

Anales Venezolanos de Nutrición

VOLUMEN 26, N° 1, AÑO 2.013

CONTENIDO

Editorial

Red de recuerdos. José María Bengoa Lecanda
José Félix Chávez..... 3

Nutrición Clínica

Índice glicémico y carga glucémica de las dietas de adultos diabéticos y no diabéticos.
Pablo Hernández, Claret Mata, Mary Lares, Yuly Velazco, Sara Brito..... 5

Nutrición y Salud Pública

Deficiencia de oligoelementos durante el primer trimestre del embarazo en Maracaibo, Venezuela.
José Ramón Urdaneta Machado, Lenys Quiroz Urribarri, Maritza Cepeda de Villalobos, José García I, Mery Guerra V, Nasser Baabel Zambrano, Alfi de Jesús Contreras Benítez. 14

Nutrición Pública

Estrategias globales de salud en el lugar de trabajo: Ubicar programas adecuados, factor clave para el éxito.
Julie Meyer, Marianella Herrera Cuenca.....23

Artículo de revisión

Contribución del crecimiento prenatal y posnatal temprano en las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición
Mercedes López de Blanco; Maritza Landaeta-Jiménez; Coromoto Macías de Tomei.....26

Guía

Consenso Latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico.
Patricio López-Jaramillo, Ramiro A. Sánchez, Margarita Díaz, Leonardo Cobos, Alfonso Bryce, José Z. Parra-Carrillo, Fernando Lizcano, Fernando Lanas, Isaac Sinay, Iván D. Sierra, Ernesto Peñaherrera, Mario Benderky, Helena Schmid, Rodrigo Botero, Manuel Urina, Joffre Lara, Milton C. Foos, Gustavo Márquez, Stephen Harrap, Agustín J. Ramírez, Alberto Zanchetti, en nombre del Grupo de Expertos de Latinoamérica.....40

Biografías

Semblanza de Ada Raquel Aular Alfonzo
España Marco62

Notas

Fundación Bengoa informa..... 63

Información para los autores..... 64

Anales Venezolanos de Nutrición

VOLUMEN 26, N° 1, Año 2.013

CONTENTS

Editorial

Red de recuerdos. José María Bengoa Lecanda
José Félix Chávez..... 3

Clinical Nutrition

Glycemic index and glycemic load of diets of diabetic and nondiabetic adults
Pablo Hernández, Claret Mata, Mary Lares, Yuly Velazco, Sara Brito..... 5

Nutrition and Public Health

Deficiencies of trace elements during the first trimester of pregnancy at Maracaibo, Venezuela.
José Ramón Urdaneta Machado, Lenys Quiroz Urribarri, Maritza Cepeda de Villalobos, José García I, Mery Guerra V, Nasser Baabel Zambrano, Alfi de Jesús Contreras Benítez.14

Public nutrition

Global workplace wellness strategies: Localizing programs is key ingredient for success
Julie Meyer, Marianella Herrera Cuenca23

Reviews article

Contribution of prenatal and early postnatal growth in nutrition related chronic diseases
Mercedes López de Blanco; Maritza Landaeta-Jiménez; Coromoto Macías de Tomei.....26

Guidelines

Latin American consensus on hypertension in patients with diabetes type 2 and metabolic syndrome
Patricio López-Jaramillo, Ramiro A. Sánchez, Margarita Díaz, Leonardo Cobos, Alfonso Bryce, José Z. Parra-Carrillo, Fernando Lizcano, Fernando Lanas, Isaac Sinay, Iván D. Sierra, Ernesto Peñaherrera, Mario Benderky, Helena Schmid, Rodrigo Botero, Manuel Urina, Joffre Lara, Milton C. Foos, Gustavo Márquez, Stephen Harrap, Agustín J. Ramírez, Alberto Zanchetti, en nombre del Grupo de Expertos de Latinoamérica..... 40

Biography

Biographical profile Ada Raquel Aular Alfonzo
España Marco 62

Notices

Bengoa Foundation notices..... 63

Information for autores..... 64

Editorial

Red de recuerdos. José María Bengoa Lecanda

Hace 70 años recorría a caballo las poblaciones de Sanare, Quíbor y Cubiro, unas veces encorbatado y otras no, según la ocasión, el médico rural José María Bengoa... Quise empezar diciendo algo sobre este vasco-venezolano, algo que no se encuadrara en un trajinado curriculum vitae, ya se ha escrito sobre eso con más justeza y propiedad de lo que yo pudiera hacer; así pues me propuse dar a estas líneas un giro más humano e informal, una red de gratos recuerdos vinculados a mi amistad con el Profesor Bengoa. Me dí a leer y hojear por cuarta o quizá por quinta vez, no sé, el libro "Sanare...hace 50 años", dedicado por el propio Bengoa: "Para mi buen amigo y compañero de trabajo y tantos avatares...", publicación editada por primera vez en 1940 por la revista del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social y en nuestros días como Ediciones CAVENDES en 1992. Allí como siempre, pude deleitarme con detallados y simpáticos relatos y anécdotas, narradas con humor y realidad. La llegada a Sanare: "El taxi que me conduce de Barquisimeto a Sanare repentinamente se detuvo ante un puente semi hundido, apuntalado con troncos. Eran las horas del mediodía, decidí subir a pie y pedir ayuda. Para descansar me acerqué a un rancho a la orilla del camino. Una mujer entre 30 y 40 años con cuatro niños me recibió y me ofreció un dulce de higo y café. Continué el camino y al cabo de un tiempo divisé el pueblo de Sanare. Llegué cansado y las autoridades civiles no podían entender que el nuevo médico llegara a pie y con la lengua afuera." Cuando en Nueva Delhi en 1960, le preguntaron en que Universidad había adquirido los conocimientos sobre los aspectos sociales de la medicina, leo su respuesta: "...contesté con un dejo de nostalgia que en la Universidad de Sanare." El episodio de los norteamericanos que llegaron a Sanare para comprar orquídeas, pagaron a locha la mata y se las llevaron en un camión a Puerto Cabello donde esperaba un barco con destino a Estados Unidos. Su amistad con el Padre Félix Quintana "...el Padre Quintana fue, en los años treinta y cuarenta, el mejor representante del Sanare culto." y su famosa y oportuna respuesta cuando éste le preguntó que cuando daba de alta a los niños "Cuando sonrén, Padre, cuando sonrén". Estas líneas narradas por el propio Bengoa, son tal vez las que recordamos con más simpatía y cariño durante sus primeros años en Venezuela. En julio de 1992, en emotiva ceremonia, José María Bengoa es nombrado hijo ilustre de Sanare y se da su nombre al hospital de dicha localidad.

Conocí a José María Bengoa Lecanda en la década de los sesenta, en una reunión en el INCAP, Guatemala. Como funcionario del Instituto Nacional de Nutrición de Venezuela, no dejé de intercambiar con él variada correspondencia. A comienzos de 1973, escribí una nota para la sección Cartas al Editor de Archivos Latinoamericanos de Nutrición, en la cual manifestaba mi desacuerdo con un trabajo publicado en esa revista. Como se trataba de un tema de política económica sobre malnutrición en Latinoamérica y no estaba muy seguro del terreno que pisaba, mandé al Dr. Bengoa para ese entonces en la OMS en Ginebra, una copia de mi nota para saber su opinión. A los pocos días recibí respuesta de su puño y letra: "...el tono está bien para otro auditorio pero no para la revista. No creo que usted quiera aparecer como reaccionario elevado a la potencia 30. Con un abrazo, Bengoa". No mandé la nota y conservo su carta con orgullo. En una ocasión que coincidimos en una reunión en el Instituto, alguien preguntó a Bengoa que cual era el instituto de nutrición en Latinoamérica que ocuparía el primer lugar. Su respuesta: "Pues yo creo que el segundo lugar le corresponde al INCAP, por su excelencia, prestigio y efectiva labor en la región" Su interlocutor insistía en saber lo del primer lugar a lo cual Bengoa le respondió: "Pues no hay primer lugar".

"Nutrición, amor y bienestar social", he disfrutado leyendo las palabras de Bengoa recogidas en esta publicación con motivo de la inauguración del Programa de Postgrado en Nutrición de la Universidad de Carabobo, en Enero de 1990. Siempre me han cautivado sus reflexiones sobre la vejez por su ternura e impactante realidad. "No hay razones para temer a la vejez. El miedo a la vejez es un error. Alguien ha dicho que son viejos aquellos que tienen diez años más que uno. No es tan grave ser viejo, lo triste es sentirse viejo, estar viejo. Y hay muchos

que están viejos sin ser viejos y otros que siendo viejos no lo están. Los viejos son cada vez más jóvenes, más fuertes y más cultos, pero también más exigentes.” Otra publicación que disfruto con su lectura “La responsabilidad de la experiencia”, palabras pronunciadas por Bengoa en Ciclo de Conferencias Diálogo con los Jóvenes II, Fundación FUNDAFUTURO, en Octubre de 1997. Bengoa comienza: “Estamos aquí para hablar de la responsabilidad de la experiencia. Tal vez alguien podría pensar que yo, el de más edad, represento aquí la experiencia y eso sería un gran error. Hay muchos ancianos que apenas pueden ofrecer algún recuerdo anodino, sin trascendencia y en cambio hay hombres y mujeres jóvenes con un rico caudal de experiencia”. Sabias palabras para pensar.

En Octubre de 1998 el Consejo Directivo del Instituto Nacional de Nutrición aprobó el Reglamento concerniente a la Condecoración al Mérito en el Trabajo “Orden Dr. José María Bengoa”. El diez de diciembre de 1998, esta Orden en su Segunda Clase fue concedida a las siguientes personas: Luis Falque Madrid, Virgilio Bosch Román, Yolanda Hernández de Valera y José Félix Chávez. Después de casi 15 años nada se ha vuelto a saber de esta Orden, una verdadera lástima que haya caído en el olvido. Reactivarla sería un merecido homenaje a la memoria del Dr José Maria Bengoa en el centenario de su nacimiento.

Ya a su regreso a Caracas e instalados en su apartamento del Edificio “Monte Roble” en Altamira, con frecuencia le pasaba buscando en el carro para llevarlo a una reunión a la cual asistíamos juntos, puntualmente me esperaba en la calle. Durante el trayecto sentado al lado mío, manteníamos variada conversación. Bengoa padecía de cierta sordera en el oído izquierdo y algunas veces yo le formulaba una pregunta o hacía un comentario y no me respondía. No sé si no me había escuchado o que no deseaba, responder mi pregunta, tal vez inoportuna. De inmediato cambiaba yo de tema y hablábamos de otra cosa.

En una reunión en la casa del Dr. Miguel Layrisse, en marzo de 2001, coincidimos un grupo muy grato de amigos. Adentrada la tertulia, luego de la excelente cena, la conversación giró en torno a las edades de los “grandes” de la nutrición que estaban esa noche allí. Bengoa hacía notar que “...Layrisse tiene 82 años y Jaffé 86 y yo voy por los 87 ...y Méndez Castellano tendrá 83...” Alguien preguntó sobre la edad de Scrimshaw a lo cual Bengoa con su sano sentido del humor respondió: “...lo que pasa chico, es que Nevin no tiene edad!!”. En un intercambio de correo electrónico en 2004, Bengoa me escribía: “Gracias por el mensaje de recuerdo. Yo también te echo mucho de menos. Volveré en Septiembre si la salud me acompaña. Estoy perdiendo la vista. Temo caerme. Cualquiera diría que estoy como un viejo de 91 años” Lo simpático de estas líneas es que Bengoa tenía efectivamente 91 años. Con motivo de cumplir 93 años, en abril de 2006, estuve en su casa en Caracas, y como siempre lo hacía, me convidó a que le acompañara con un whisky “del bueno para los amigos”, así lo solicitó a su esposa Amaya para que lo sirviera. Al brindar con el vaso en alto, dijo: “...sobrevivo..., brindo por la unión de todos los venezolanos”. Confieso que se me enfrió el guarapo y tuve que volver la cara para ocultar mi emoción. Así era José María Bengoa Lecanda, hombre simpático y elegante personaje, de amena plática, siempre interesado por lo que hacíamos y con sano y oportuno sentido del humor. Terminó aquí esta red de recuerdos. Falleció en Enero de 2010 a los 96 años. Su palabra ductora no se escuchará más pero su legado valioso e imprecadero ha quedado entre nosotros.

José Félix Chávez Pérez
Editor General
Archivos Latinoamericanos de Nutrición.

Índice glicémico y carga glucémica de las dietas de adultos diabéticos y no diabéticos

Pablo Hernández¹, Claret Mata^{1,2}, Mary Lares^{1,3}, Yuly Velazco¹, Sara Brito³.

Resumen: El Índice Glicémico (IG) y la Carga Glucémica (CG) son indicadores válidos del efecto de los alimentos en la respuesta de la glucosa plasmática. El objetivo de la investigación fue evaluar el IG y CG de las dietas consumidas por adultos diabéticos y no diabéticos, como indicadores de la calidad de la dieta y su relación con el estado nutricional. El estudio se llevó a cabo en la consulta de Endocrinología del Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo" durante el período julio 2010 – enero 2011. Se trata de una investigación descriptiva, con un grupo de estudio de 43 sujetos adultos, 23 diabéticos (D) y 20 no diabéticos (ND). Se aplicó una evaluación nutricional antropométrica y se determinó el IG y CG de la dieta. Para la comparación entre las medias de los grupos se realizó la prueba de "t" de Student y para las distribuciones entre los grupos se utilizó Chi2. Se encontró un predominio de IG medio y alto (70% en ND y 88% en D), CG moderada y alta (75% en ND y 78% en D) y malnutrición por exceso (55% en ND y 70% en D) en ambos grupos. Se concluye que IG y CG son indicadores alternativos y válidos de la calidad de la dieta y puede considerarse su utilidad en la evaluación y manejo dietoterapéutico de los diabéticos y en programas de prevención de enfermedades crónicas, dirigidos a la población en general, sin hacer uso aislado ni desconocer sus limitaciones. *An Venez Nutr 2013; 26(1): 5-13.*

Palabras clave: índice glicémico, carga glucémica, consumo de alimentos, diabetes mellitus tipo 2, adultos.

Glycemic index and glycemic load of diets of diabetic and nondiabetic adults

Abstract: The Glycemic Index (GI) and Glycemic Load (GL) are valid indicators of effect of foods on blood glucose response. This study aimed to assess the GI and GL of diets consumed by diabetics and nondiabetics adults, as indicators of diet quality and its relation to nutritional status. The study was carried out in the consultation of Endocrinology of the Military Hospital "Dr. Carlos Arvelo" during the period July 2010 - January 2011. This is a descriptive research, with a study group of 43 adult subjects, 23 diabetics (D) and 20 nondiabetics (ND). Nutritional anthropometric evaluation was applied and determined the GI and GL of diet. For comparison between means groups the test "t" of Student was conducted and for distributions between groups Chi2 was used. Was found a predominance of medium and high IG (70% ND and 88% in D), medium and high CG (75% in ND and 78.3% in D) and excess malnutrition (55% in ND and 70% D) in both groups. We conclude that GI and GL are alternative and valid indicators of quality of diet and may be considered useful in the assessment and dietary management of diabetics and in prevention of chronic diseases programs, aimed at the general population, without using isolated and unaware of their limitations. *An Venez Nutr 2013; 26(1): 5-13.*

Key words: Glycemic index, glycemic load, food consumption, type 2 diabetes mellitus, adults.

Introducción

La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) reconoce a la diabetes como un problema de salud pública serio, común, creciente y costoso (1). En Venezuela, la Diabetes tipo 2 constituye un importante problema de salud pública, en el último reporte de estadística nacional, ocupa el 5to lugar como causa de muerte en el país (2).

El plan de alimentación es el pilar fundamental del tratamiento de la diabetes. No es posible controlar los signos, síntomas y consecuencias de la enfermedad sin una adecuada alimentación (1). Por otra parte, los patrones dietéticos no saludables constituyen un factor de riesgo ambiental para el desarrollo de la Diabetes Mellitus, en poblaciones no diabéticas.

Los hidratos de carbono o carbohidratos (CHO) constituyen la principal fuente de energía alimentaria de la mayor parte de la población mundial. El aporte de carbohidratos debe oscilar entre el 56% y 69% de las calorías totales de la dieta diaria, lo cual se garantiza con un consumo aproximado de 140 a 173 gr de CHO por cada 1000 Kcal (3).

Los hidratos de carbono complejos requieren un

¹ Escuela de Nutrición y Dietética de la Facultad de Medicina - Universidad Central de Venezuela. ² Departamento de Nutrición del Hospital "Dr. Rafael Medina Jiménez". ³ Departamento de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas del Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo".

Solicitar copia a: Pablo Hernández. Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela. e-mail: doctuscumliber@gmail.com

ataque digestivo más intenso y más largo, por lo que su liberación de glucosa y la absorción de ésta se producen de manera lenta y gradual. En cambio, cuando lo que se ingieren son azúcares simples, la absorción de glucosa y su paso a la sangre son rápidos. La velocidad y magnitud de las variaciones de la glucosa en sangre tras la ingesta se denomina respuesta glucémica (4).

El índice glucémico (IG) cuantifica la respuesta glucémica e insulinémica a los hidratos de carbono ingeridos en los diferentes alimentos comparándola con la respuesta de un alimento de referencia, habitualmente, pan blanco o glucosa. El IG representa la calidad del carbohidrato consumido. La carga glucémica (CG) es el producto matemático del IG por la cantidad consumida y estima el efecto glucémico total de la dieta (5).

Diversos estudios han demostrado el efecto positivo de las dietas con bajo índice glucémico (IG) sobre los lípidos en hiperlipidémicos y diabéticos. Aunque su recomendación para uso en la clínica ha sido controvertido. El comité de expertos en nutrición de la OMS y la FAO recomendó que el IG se deba considerar al comparar alimentos dentro del mismo grupo. Asimismo, el grupo de nutrición de la Asociación Europea para el estudio de diabetes señala que los alimentos con bajo IG deben sustituir a los alimentos con alto IG. Sin embargo, la asociación americana de diabetes omite proponer la utilización del IG en el tratamiento nutricional (6).

En Venezuela, desde 1988 se han realizado diversos estudios experimentales con el fin de determinar el IG de alimentos ricos en carbohidratos de uso frecuente en el país, así como el efecto de comidas mixtas sobre la glucemia e insulinemia postprandial. En este sentido se destacan las investigaciones adelantadas por Melania Izquierdo, Ely Orúa y otros (7-10).

El estudio adelantado parte de la premisa de que el índice glicémico y carga glucémica pueden ser considerados indicadores de la calidad nutricional, sin desconocer sus limitaciones y consecuentes controversias. Existen diferentes argumentos en pro y en contra del uso del IG como medida de la calidad de un alimento, existiendo muchas veces opiniones discrepantes sobre este tema. En general todos los argumentos son válidos en uno u otro sentido, y lo que se debe buscar es un mejor entendimiento y uso de este concepto, más que apoyarlo o refutarlo en su totalidad (11).

Aunque el IG y la CG son asociados a los alimentos, también pueden determinarse para las comidas y las dietas mixtas. Se comprende que el cómputo del IG y CG de la dieta guarda relación estrecha con el patrón dietético, en el entendido de que la composición de la ingesta diaria condiciona la cantidad y calidad

del carbohidrato ingerido. En este orden de ideas, el propósito de este estudio fue evaluar el IG y CG de las dietas consumidas por adultos diabéticos y no diabéticos, como indicadores de la calidad de la dieta y su relación con el estado nutricional.

Metodología

El estudio descriptivo de corte transversal, se llevó a cabo en el Departamento de Endocrinología del Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo" durante el período julio 2010 – enero 2011. El grupo de estudio estuvo conformado por 43 pacientes adultos (28 mujeres, 15 hombres), distribuidos en 2 sub-grupos: 23 pacientes diabéticos tipo 2 de primera o segunda consulta (13 mujeres, 10 hombres) y 20 pacientes de primera o segunda consulta, sin diagnóstico de Diabetes o Prediabetes (15 mujeres, 5 hombres). Se consideraron los siguientes criterios de exclusión: individuos diabéticos tipo 1, diabéticos tipo 2 con una evaluación o plan nutricional en los últimos 6 meses, diabéticos tipo 2 con complicaciones que pudieran interferir en la evaluación nutricional (amputación de miembros, inmovilidad, escoliosis o cifosis marcada que produzcan modificaciones de la talla). Todos los voluntarios seleccionados, firmaron el consentimiento informado, aceptando participar en el estudio. Cada sujeto en estudio fue sometido a una evaluación nutricional, considerando indicadores antropométricos y dietéticos. Para la recolección de los datos antropométricos y dietéticos se elaboró un instrumento específico para tal fin.

Evaluación antropométrica. Se entrenó a los medidores, previo al proceso de toma de mediciones antropométricas. Los valores de error técnico se encontraban dentro de los niveles de tolerancia. La talla se midió con la técnica de la cinta y escuadra, para el peso se utilizó una balanza digital TANITA® UM-080, para la circunferencia de cintura se utilizó una cinta métrica de fibra de vidrio, estrecha, flexible y no elástica. Todas las variables antropométricas se tomaron de acuerdo a las técnicas estandarizadas de medición (12). El Índice de Masa Corporal (IMC) se clasificó de acuerdo a la OMS (13). Una circunferencia de cintura mayor de 94 cm para el hombre y 88 cm para la mujer fue considerada como obesidad abdominal (14).

Evaluación dietética. La medición del consumo de alimentos se realizó a través de la técnica de recordatorio de la ingesta de un día, aplicada por profesionales de la Nutrición, quienes registraron el tamaño de las porciones consumidas por los sujetos, con el apoyo de unidades de ayuda tipo medidas caseras. Con el propósito de acercarse a la ingesta habitual y minimizar la probabilidad de que el día anterior no se ajuste al

patrón de ingesta, se seleccionó un día usual o típico del informante. Una vez recolectada la información, se realizó la conversión de las medidas prácticas a gramos de alimento consumido y se determinó el aporte de calorías (para cada alimento, por tiempo de comida y total del día) y carbohidratos (para cada alimento, por tiempo de comida y total del día) con ayuda de la Tabla de Composición de Alimentos Venezolana (15). Para la determinación del IG de cada tiempo de comida, se siguió el protocolo propuesto por la FAO/OMS (16) y por van Bakel et al. (17):

1. Identificación de los carbohidratos disponibles (en gramos) de cada alimento consumido por tiempo de comida.
2. Determinación de la proporción de carbohidratos disponibles de cada alimento en relación al total de carbohidratos disponibles de cada tiempo de comida.
3. Localización del índice glicémico de cada alimento, reportado en el recordatorio de día usual, (considerando la glucosa como referencia) en las Tablas Internacionales de Índice Glicémico (18). Para los alimentos cuyo IG no ha sido establecido, se utilizó el IG de aquellos con características similares. En este estudio se cubrió el 95% de la ingesta de carbohidratos disponibles, lo cual es comparable con estudios previos (19,20).
4. Determinación de la contribución de cada alimento al IG del tiempo de comida, obtenido a partir del producto del IG del alimento por la proporción de carbohidratos disponibles del mismo en relación a los carbohidratos disponibles del tiempo de comida.
5. Cálculo del IG de cada tiempo de comida, por la suma de los valores obtenidos en el punto 4.

El IG de cada tiempo de comida, fue categorizado según la clasificación de Brand-Miller et al. (16): Bajo IG (<55), Moderado IG (56-69) y Alto IG (>70). Se consideró como adecuado o saludable un IG bajo. Los IG moderado y alto fueron calificados como inadecuados o poco saludables para la prevención o control de las enfermedades crónicas.

El IG global de la dieta fue obtenido conforme a Brand-Miller et al. (16), a partir de la media ponderada de los valores de IG de cada alimento, es decir:

1. Se multiplicó el IG de cada alimento por la proporción de sus carbohidratos disponibles en relación a los carbohidratos disponibles de la dieta.
2. Se realizó la sumatoria de los números obtenidos.
3. Se calificaron las dietas como de bajo, medio o alto IG según la clasificación de Brand-Miller et al. Nuevamente se consideró una dieta adecuada o

saludable si reportaba bajo IG e inadecuada o poco saludable, aquellas con IG moderado o alto.

La carga glicémica fue determinada conforme Du et al. (21). Por medio de la sumatoria de los productos de los carbohidratos disponibles de cada alimento, en gramos, por el IG individual del mismo, dividido entre 100.

Las dietas se clasificaron, de acuerdo a la carga glicémica, en baja CG (<80), moderada CG (80-120) y alta CG (>120) (22). Se consideraron como adecuadas o saludables las dietas de baja CG, ya que son capaces de mantener los niveles glicémicos normales, y prevenir la hiperfagia posterior (23).

Adicionalmente, se identificaron los 15 alimentos de consumo más frecuente por tiempo de comida y el patrón de consumo alimentario según grupos de alimentos. El patrón de consumo alimentario se construyó en función de la frecuencia de consumo de aquellos alimentos reportados por 30% o más de los sujetos encuestados. Se identificaron los alimentos con frecuencia de consumo igual o superior a 30% y se totalizó el número de respuestas por grupo de alimentos. Finalmente se determinó la participación de cada grupo de alimentos en función del número total de respuestas.

Los datos recolectados fueron almacenados y analizados por el paquete estadístico SPSS® (Statistical Package for the Social Sciences) para Windows®, versión 19.0. Para la comparación entre las medias de los grupos se realizó la prueba de "t" de Student y para las distribuciones entre los grupo se utilizó Chi2. Se consideraron resultados estadísticamente significativos a los valores de $p < 0,05$; con un 95% de confianza.

Resultados

Las características generales de los grupos estudiados se observan en el Cuadro 1. La edad promedio fue mayor en los diabéticos ($p=0,000$). Los no diabéticos presentaron mayor peso y estatura, a pesar de esto, el IMC fue similar en ambos grupos. La circunferencia de cintura fue mayor en los diabéticos, al igual que el promedio del IG dietario ($p=0,030$). Sin embargo, este grupo registró valores menores de carga glicémica y calorías totales ($p=0,038$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las variables peso, talla, IMC, CC y CG.

Según el IMC, en el grupo de diabéticos, existe mayor porcentaje de sobrepeso y obesidad (70%), asimismo, 74% presentó riesgo de enfermedad cardiovascular según la circunferencia de cintura. En contraste, 55% del grupo de no diabéticos, presentó un IMC $>25\text{kg}/\text{m}^2$, calificándose como malnutrición por exceso

Cuadro 1. Características generales de los participantes.

	Diabéticos	No Diabéticos	Valor de p
N	23	20	
Edad (años)	57,5 ± 8,5	40,7 ± 17,1	0,000
Peso (Kg)	73,8 ± 14,4	75 ± 16,3	0,786
Talla (m)	1,61 ± 0,1	1,63 ± 0,1	0,614
IMC	28,4 ± 5,3	28,4 ± 6,3	0,979
C. Cintura (cm)	99,5 ± 11,0	92,6 ± 17,1	0,130
Ingesta (Kcal)	1470 ± 696,0	1941 ± 741,1	0,038
IG	61,8 ± 5,1	58,3 ± 5,1	0,030
CG	106,4 ± 44,1	129,3 ± 60,7	0,163

mientras que 45% se ubicó por encima del punto de corte para la obesidad abdominal. (Cuadro 2). Los indicadores antropométricos reflejan alteración del estado nutricional en ambos grupos de estudio, siendo más alta la proporción de sujetos en condición de malnutrición por exceso y riesgo cardiovascular, en el grupo de diabéticos; sin que las diferencias se consideren significativas.

Con relación a los indicadores dietéticos, en el Cuadro 3 se observa que prevalece el IG moderado en ambos grupos, siendo mayor en los diabéticos (83,6%). Solo 13% de los diabéticos y 30% de los no diabéticos consume una dieta de bajo IG, mientras que no se identifican dietas con IG alto, salvo para 1 sujeto del grupo de diabéticos. Por su parte, la CG fue tan inadecuada como el índice glicémico de las dietas evaluadas, debido a que sólo 21,7% y 25% de los diabéticos y no diabéticos, respectivamente, consumen una dieta de baja carga glucémica. Nótese que 50% de no diabéticos registró un nivel alto mientras que 52% y 26% del grupo de diabéticos se ubican en las categorías moderado y alto, respectivamente.

Cuadro 2. Distribución de los individuos según clasificación del Índice de Masa Corporal (IMC).

Clasificación IMC	Diabéticos		No Diabéticos	
	Nº	%	Nº	%
Normopeso	7	30	9	45
Sobrepeso	8	35	3	15
Obesidad Clase I	5	22	5	25
Obesidad Clase II	2	9	2	10
Obesidad Clase III	1	4	1	5
Total	23	100	20	100

Chi²= 2,325; p= 0,676.

En el Cuadro 4 se muestra la categorización, de acuerdo al Índice Glicémico, de los tiempos de comida realizados por los grupos de estudio. Se observa que el desayuno reportó IG bajo para 65% de los diabéticos y 45% de los no diabéticos, siendo alto o elevado en apenas 13%

Cuadro 3. Distribución de los individuos según categorías de Índice Glicémico (IG) y Carga Glicémica (CG) de la dieta.

Categorías	Índice Glicémico				Carga Glicémica			
	ND*		D**		ND*		D**	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Bajo	6	30,0	3	13,0	5	25,0	5	21,7
Medio/Moderado	14	70,0	19	83,6	5	25,0	12	52,2
Alto	0	0,0	1	4,4	10	50,0	6	26,1
Total	20	100	23	100	20	100	23	100
	Chi ² = 3,868; p= 0,145				Chi ² = 3,691; p= 0,158.			

* No Diabéticos

** Diabético

Cuadro 4. Cuadro 4. Distribución de los individuos según Índice Glicémico de los tiempos de comida.

Índice Glicémico	Tiempos de Comida Realizados											
	Desayuno		Merienda Matutina		Almuerzo		Merienda Vespertina		Cena		Merienda Nocturna	
	% ND*	% D**	% ND*	% D**	% ND*	% D**	% ND*	% D**	% ND*	% D**	% ND*	% D**
Bajo	45	65	75	60	15	13	55	45	37	24	100	100
Moderado	45	22	17	30	35	43	27	9	47	43	0	0
Alto	10	13	8	10	50	43	18	45	16	33	0	0
Total	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

*No Diabéticos **Diabéticos

de los diabéticos y 10% de los no diabéticos. Se destaca que 45% del grupo no diabético reportó dietas con IG moderado.

El almuerzo fue la comida principal menos adecuada de acuerdo a los criterios establecidos en este estudio, 50% de no diabéticos y 43% de diabéticos presentaron un IG alto. En este último grupo, igual proporción registró un IG moderado. Para este tiempo de comida, se reportó un alto consumo de arroz, papa, plátano, azúcar y bebidas gaseosas, alimentos de alto IG, lo que explica el incremento del indicador (Figura 1). En contraste, se reporta un consumo moderado de hortalizas, lo que pudiera asociarse a la proporción de sujetos cuyo almuerzo resultó con IG moderado.

Estableciendo diferencias por grupo, tenemos que los no diabéticos reportaron altas ingestas de azúcar y bebidas gaseosas mientras que el grupo de diabéticos registró una elevada ingesta de tubérculos y leguminosas. La cena de la mayoría de los sujetos evaluados, presentó un IG moderado, 47% en los no diabéticos y 43% en los diabéticos respectivamente.

La Figura 2 ilustra el patrón dietético según la frecuencia en la ingesta de grupos específicos de alimentos. Se identifican 10 grupos de alimentos y en cada uno de ellos, alimentos instaurados en el patrón alimentario, a saber: cereales (arepa y arroz), lácteos (leche completa o descremada, quesos blancos y yogurt), productos cárnicos y huevo (pollo), leguminosas (caraotas negras),

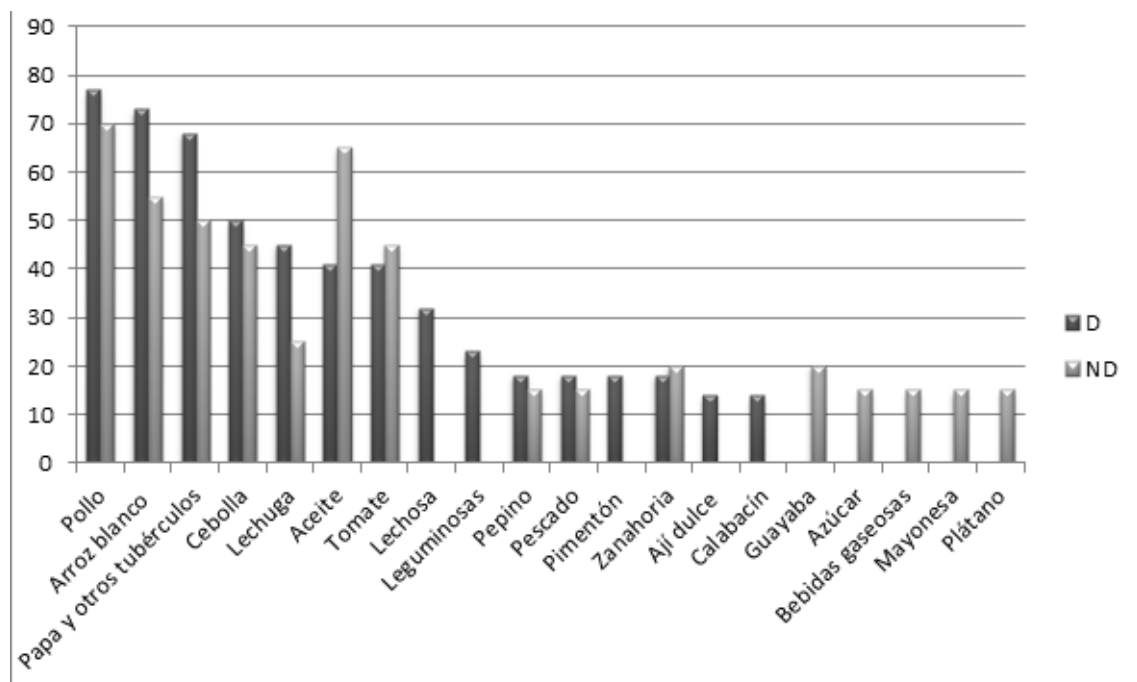


Figura 1. Alimentos de consumo más frecuente en el almuerzo.

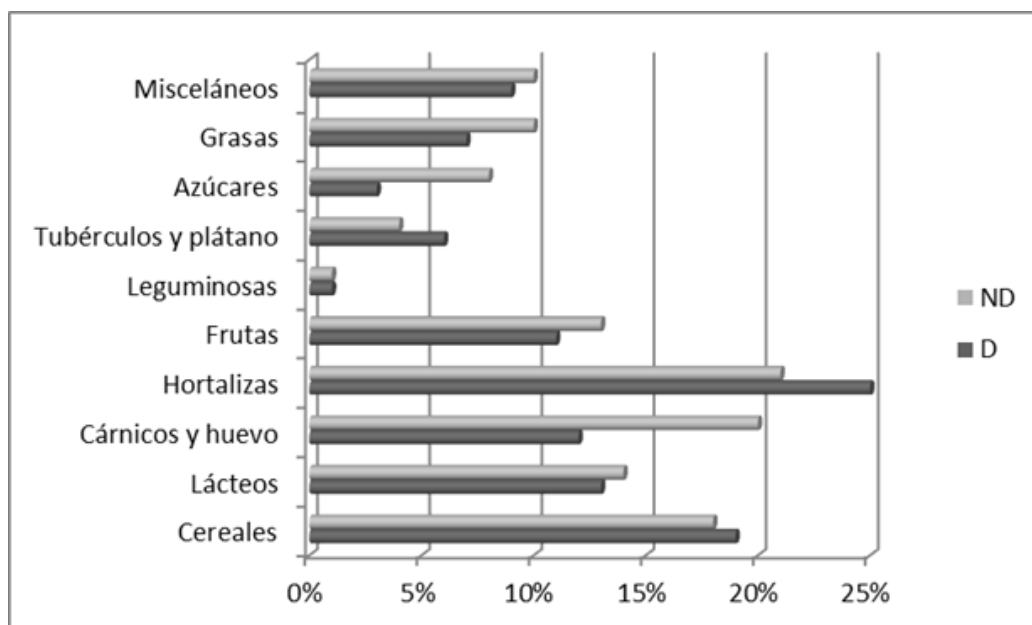


Figura 2. Patrón de consumo alimentario por grupos de alimentos.

tubérculos y plátano (papa, plátano), hortalizas (cebolla, tomate, lechuga), frutas (lechosa, cambur, guayaba), azúcares (azúcar blanca, bebidas azucaradas), grasas (margarina, aceite) y misceláneos (café). A pesar de que ambos grupos (D y ND) presentan patrones de ingesta muy semejantes, los diabéticos reportan mayor consumo de cereales, tubérculos, plátano y hortalizas y los no diabéticos registran un alto consumo de lácteos, cárnicos, frutas, azúcares, grasas y misceláneos.

Finalmente, la relación entre los indicadores dietéticos (índice glicémico y carga glicémica) y los indicadores antropométricos (IMC y circunferencia de cintura) comprobó que 70% de los pacientes diabéticos con un moderado o alto índice glicémico dietario, presentaba IMC mayor a 25kg/m² (IG general x IMC general $p=0,514$) y 80% obesidad abdominal. Mientras que aquellos sujetos diabéticos con moderada o alta carga glucémica dietaria presentaban 61% sobrepeso u obesidad y 77,8% obesidad abdominal (CG general x IMC general $p=0,111$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre medias que expresen alguna relación entre variables. El grupo de no diabéticos presenta la siguiente situación, 57% de sujetos con dietas de moderado o alto índice glicémico, se encontró en normalidad según IMC y el 71% con obesidad abdominal (IG general x CC general $p=0,853$). Para aquellos con ingestas de moderada o alta carga glucémica, el 53% fue calificado como Normopeso según IMC y 66,6% presentó obesidad abdominal (CG general x CC general $p=0,459$).

Para ninguna de las variables estudiadas se determinaron las diferencias por género. En este sentido, cabe recordar

que el grupo de estudio estuvo integrado por 43 sujetos en total, con 65% de participación para el género femenino ($n=28$) y 35% para el masculino ($n=15$). A lo interno de los 2 sub grupos considerados (D y ND) se observa la distribución de 57% femenino contra 43% masculino y 75% femenino para un 25% masculino, respectivamente. Estos datos permiten ilustrar el predominio del género femenino en la composición del grupo de estudio.

Discusión

Debido a la importancia que tiene la ingesta de carbohidratos para los diabéticos, se han realizado múltiples estudios para evaluar los efectos fisiológicos de las dietas con distintos IG y CG (16,19-23). En el presente estudio el grupo de diabéticos presenta una dieta más inadecuada, en relación al IG y CG, pero con una menor ingesta de calorías totales en comparación con el grupo sin diabetes. El grupo no diabético presentó mayor riesgo dietético con relación a la cantidad y calidad de los carbohidratos consumidos, puesto que 50% se ubicó en la categoría de alta carga glucémica. Sin embargo, ningún grupo tuvo, bajo la perspectiva fisiológica, una dieta con cantidad y calidad adecuada o deseable de carbohidratos; por lo cual, la ingesta de carbohidratos se identificó como un factor de riesgo dietético para enfermedades crónicas asociadas a la alimentación, en ambos grupos de estudio. Obsérvese que 50% de los sujetos no diabéticos reportó dietas con alta CG, lo cual se pudiera asociar a una mayor ingesta de carbohidratos y calorías totales en la dieta; al recordar que las diferencias observadas en la ingesta calórica fueron significativas.

Ninguno de los sujetos en estudio tenía control nutricional previo, por lo cual, el mejor control en la CG y la menor cantidad de calorías ingeridas en los diabéticos puede asociarse a las recomendaciones formuladas por el médico endocrinólogo tratante, su círculo social o la experiencia acumulada con la alimentación y el automonitoreo de la glicemia capilar, según el cual se controlan las cantidades o porciones de alimentos (las cuales influyen en CG y Kcal totales), pero no la calidad de las fuentes de carbohidratos (medida a través del IG). Puede atribuirse también a una menor ingestión global de alimentos o a la disminución u omisión de algunos alimentos fuentes de hidratos de carbono. En una experiencia previa en la que se evaluó factores de riesgo cardiovascular se encontraron igualmente dietas hipoglucídicas (24).

Los resultados descritos son consistentes con otros estudios que han demostrado el desequilibrio de los distintos tiempos de comida. Estudios anteriores evaluaron las dietas de ancianos (25), escolares (26), obesos (27) y las dietas hospitalarias (28), encontrando que el desayuno y la cena tuvieron valores inadecuados de IG, resultados que coinciden con los obtenidos en esta investigación. En este estudio se agrega el almuerzo, que representa la comida más inadecuada en IG para ambos grupos. El pan blanco, azúcar y bebidas azucaradas en el desayuno; el arroz, la papa, el plátano maduro, azúcar y bebidas gaseosas en el almuerzo; el pan blanco y galletas dulces en la merienda vespertina; los panes blancos y otros farináceos en la cena fueron asociados a un índice glicémico poco saludable. Adicionalmente las frutas en las meriendas y en la cena, y la leche en el desayuno y cena, se identificaron como alimentos que reducen el IG. Algunos de estos alimentos fueron, igualmente identificados en los estudios mencionados.

Los resultados descritos con relación a los alimentos que integran la dieta de los sujetos evaluados dejan en evidencia la importancia de integrar la apreciación cualitativa de la dieta a la información ofrecida por indicadores dietéticos de naturaleza cuantitativa, como lo son el IG y la CG dietaria. En este sentido, tenemos que el desayuno reportó, principalmente, IG bajo y moderado, vinculado a la combinación de alimentos de respuesta glicémica alta y baja mientras que el almuerzo registró niveles altos de IG por la presencia de arroz, papa y plátano, azúcar y bebidas gaseosas. La ingesta de hortalizas en algunos sujetos durante el almuerzo, pudiera tener responsabilidad en el hallazgo de que 43% del grupo de diabéticos, reporte dietas con IG moderado.

Estos hallazgos sugieren puntos estratégicos en los cuales se deberían enfocar las intervenciones en la Nutrición Clínica y Pública para lograr reducir el índice glicémico

y elevar la calidad de la ingesta dietaria. Todo esto sin olvidar que la presencia de altas cantidades de proteínas, fibra o grasas puede alterar el IG de la dieta. La clave estaría en aprovechar las ventajas que proporcionan los indicadores IG y CG, sin perder de vista otras consideraciones de importancia dentro del concepto de alimentación saludable, como lo son el contenido total de calorías, carbohidratos, fibra dietética, grasas y sal así como el tipo de grasa ingerida.

En un ensayo controlado y aleatorizado no se encontró una relación significativa entre el IG y la CG con el IMC (29). Asimismo, el presente estudio no encontró significancia estadística entre estas variables, a pesar de ello se observó que la mayor proporción de diabéticos con dietas de IG y CG en niveles moderado y alto, se encontraba en sobrepeso u obesidad; comportamiento no observado en el grupo de no diabéticos. Al ser este estudio una experiencia piloto, la muestra total alcanzó 43 individuos, lo cual pudo intervenir en el cálculo de las correlaciones, efecto similar se observó en el estudio de Sampaio et al. (27).

Asimismo, se ha reportado que sujetos con alto índice glicémico dietario tienden a tener una proporción mayor de grasa corporal (30), lo cual pudo observarse en este estudio, a través del perímetro de cintura. Para ambos grupos, la mayor proporción de individuos con moderado y alto IG y CG, presentó Obesidad Abdominal, aunque no se estableció una relación estadística. En este momento, habría que considerar el predominio del género femenino en ambos sub grupos de estudio (D y ND); condición que puede introducir un error sistemático por sesgo en la selección de los sujetos.

Múltiples estudios han demostrado una mejora del control glicémico en individuos con Diabetes Mellitus después de realizar dietas con bajo índice glicémico (30 - 32). Estos planes de alimentación se basan en la sustitución de alimentos de acuerdo al IG a la par de controlar las cantidades ingeridas. Incluso los alimentos de alto índice glicémico no deben ser excluidos totalmente de la dieta, puesto que se ha visto que el consumo conjunto de alimentos de bajo y alto IG, puede tornar moderado, al IG total de la comida.

El grupo de no diabéticos debe recibir orientación nutricional, puesto que a pesar de no presentar esta patología de origen metabólico, las dietas de índice glicémico y carga glicémica altos tienden a descontrolar la homeostasis de la glucosa (16, 20,21,) además de aumentar los lípidos sanguíneos a un nivel de elevado riesgo cardiovascular (30).

Los hallazgos obtenidos apuntan a la necesidad de realizar un abordaje terapéutico en los pacientes

diabéticos evaluados, que incluya la elaboración de una prescripción dietética, con un control de las cantidades de alimentos con alta CG y mayores porciones de fuentes alimenticias de bajo IG y la implementación de acciones educativas que permitan a los individuos adoptar estas prácticas alimentarias a largo plazo. Se estima justificado enfatizar el consumo de alimentos con IG bajo, dentro del contexto de la recomendación de una dieta saludable, aunque se considera innecesario realizar prescripciones detalladas basadas en el IG específico de cada alimento, dado su complejidad y controvertida eficacia (33).

Se considera que el IG y CG pueden resultar útiles en la selección de alimentos, sin embargo, no dan respuesta a todas las interrogantes relacionadas con la alimentación de diabéticos y no diabéticos. A pesar del significado de los resultados obtenidos en la presente investigación, no se desconoce la controversia con relación a la utilización del IG y la CG como herramientas clínicas en el manejo dietético de la diabetes. No obstante, se coincide con otros autores en la potencialidad de estos indicadores, como elementos de prevención.

En síntesis, los resultados obtenidos pudieran apoyar la hipótesis de que IG y CG son herramientas útiles en la selección de los alimentos protectores de enfermedades crónicas y pudieran ser considerados indicadores de calidad nutricional de la ingesta dietaria, pero no deben ser utilizados en forma aislada ni desconocer sus limitaciones en el ámbito clínico y de salud pública.

Referencias

- Asociación Latinoamericana de Diabetes - ALAD. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2. [En línea] Colombia; 2007 [Citado 2013 Marzo 15]. Disponible en: <http://www.alad-latinoamerica.org>.
- Ministerio del Poder Popular para la Salud. Anuario de mortalidad 2010 [En línea] Caracas: Ministerio del Poder Popular para la Salud; 2012 [Citado 2013 Marzo 15]. Disponible en: <http://www.mpps.gob.ve>.
- Ministerio del Poder Popular para la Alimentación; Instituto Nacional de Nutrición. Valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana. Colección Seguridad y Soberanía Alimentaria "Edgar Abreu Olivo". Caracas: Fondo Editorial Gente de Maíz; 2012.
- De Burgos C, Monge S, Royo Bordonada, MA. Los Nutrientes. En: Royo Bordonada, MA, coordinador. Nutrición en Salud Pública. Madrid: Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007. p55.
- Calabañas A. Bases científicas de una alimentación saludable. En: de Luis D, Bellido D, García P, editores. Dietoterapia, nutrición clínica y metabolismo. Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición - SEEN. España: Díaz de Santos; 2010. p.18
- Jiménez-Cruz A, Seimandi-Mora H, Bacardi-Gascon M. Efecto de dietas con bajo índice glucémico en hiperlipidémicos. *Nutr Hosp* 2003; 8(6):331-5.
- Oráa E, Izquierdo M. Índice glucémico e insulinemia postprandial de un carbohidrato complejo combinado con grasa y proteínas. *An Ven Nutr* 1988; 1:70-6.
- Izquierdo M, Oráa E, De los Rios V, Drayer R, Urbina D. Índice glucémico e insulinémico de seis frutas venezolanas. *Clínica Médica HHC* 2001;6(1):19-25.
- Izquierdo M, Oráa E. Índices glucémicos e insulinémicos de alimentos ricos en carbohidratos. *Informe Médico* 2003; 5(6):205-14.
- Guzman L, Rodríguez M, Camejo M, Izquierdo M. Respuesta de Glucosa e Insulina: comparación entre dos tipos de desayunos y prueba de tolerancia oral con 75g de glucosa. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2011;9(1):20-6.
- Parada JA, Rozowski J. Relación entre la respuesta glicémica del almidón y su estado microestructural. *Rev Chil Nutr* 2008; 35(2):84-92.
- Herrera H, Hernández RA, Pérez A. Manual de procedimientos y técnicas antropométricas. Asociación CINAS, Laboratorio de Evaluación Nutricional, Unidad de Nutrición y Alimentación. Caracas: Mimeografiado; 2012.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Sobrepeso y obesidad. Nota descriptiva 311. Mayo 2012 [En Línea]. Ginebra; 2012 [Citado 2013 Marzo 15]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/print.html>.
- Palacios A, Durán M, Obregón O. Factores de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2012; 10(Suppl. 1):34-40.
- Ministerio del Poder Popular para la Alimentación; Instituto Nacional de Nutrición. Tabla de Composición de los Alimentos. Revisión 2012. Colección Seguridad y Soberanía Alimentaria "Edgar Abreu Olivo". Caracas: Fondo Editorial Gente de Maíz; 2012.
- Sahyoun N, Anderson A, Tylavsky F, Lee J, Sellmeyer D, Harris T. Dietary glycemic index and glycemic load and the risk of type 2 diabetes in older adults. *Am J Clin Nutr* 2008;87(1):126-31.
- van Bakel MM, Slimani N, Feskens EJ, Du H, Beulens JW, Van der Schouw Y, et al. Methodological challenges in the application of the glycemic index in epidemiological studies using data from the european prospective investigation into cancer and nutrition. *J Nutr* 2009; 139(3):568-75.

18. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care* 2008; 31(12):2281-3.
19. Melanson K, Summers A, Nguyen V, Brosnahan J, Lowndes J, Angelopoulos T, et al. Body composition, dietary composition, and components of metabolic syndrome in overweight and obese adults after a 12-week trial on dietary treatments focused on portion control, energy density, or glycemic index. *Nutr J* 2012;11:57-65.
20. Lin PH, Chen C, Young DR, Mitchell D, Elmer P, Wang Y, et al. Glycemic index and glycemic load are associated with some cardiovascular risk factors among the PREMIER study participants. *Food Nutr Res* 2012; 56:1-8.
21. Du H, van der A DL, van Bakel MM, van der Kallen CJ, Blaak EE, van Greevenbroek MM, et al. Glycemic index and glycemic load in relation to food and nutrient intake and metabolic risk factors in a Dutch population. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:655-6.
22. Goluch-Koniuszy Z, Bonczek M. Glycemic index and glycemic load of thirteen year old children whose waist circumference (WC) \geq 90 percentile dependent on BMI. *Acta Sci Pol Technol Aliment* 2011; 10(2):245-65.
23. Gögebakan O, Kohl A, Osterhoff MA, van Baak MA, Jebb SA, Papadaki A, et al. Effects of weight loss and long-term weight maintenance with diets varying in protein and glycemic index on cardiovascular risk factors: the diet, obesity, and genes (DiOGenes) study: a randomized, controlled trial. *Circulation* 2011; 124(25):2829-38.
24. Lares M, Velazco Y, Brito S, Hernández P, Mata C. Evaluación del estado nutricional en la detección de factores de riesgo cardiovascular en una población adulta. *Rev latinoam hipertens*. 2011; 6(1):1-7.
25. Pereira I, Sampaio HAC, Portela CLM, Sabry M, Carioca A, Passos TU, et al. Associação entre índice glicêmico e carga glicêmica dietéticos e síndrome metabólica em idosos. *Rev Bras Geriatr Gerontol* 2012;15(3):567-76.
26. Sampaio HAC, Sabry MOD, Matos MRT, Passos TU, Rego JMC. Índice Glicêmico de dietas consumidas por escolares com excesso de peso e eutróficos. *Rev Bras Nutr Clin* 2007; 22(2):127-32.
27. Sampaio HAC, Silva BYC, Sabry MOD, Almeida PC. Índice glicêmico e carga glicêmica de dietas consumidas por indivíduos obesos. *Rev Nutr Campinas* 2007;20(6):615-24.
28. Portero-McLellan KC, Srebernick SM, Meireles F, Cifuentes C, Leandro-Merhi VA. Determinação do índice glicêmico e da carga glicêmica de dietas hospitalares para indivíduos com diabetes. *Cad Saúde Colet* 2010;18(2):259-65.
29. Goto M, Morita A, Goto A, Sasaki S, Aiba N, Shimbo T, et al. Dietary glycemic index and glycemic load in relation to HbA1c in Japanese obese adults: a cross-sectional analysis of the Saku Control Obesity Program. *Nutr Metab (Lond)* 2012; 9(1):79-97.
30. Denova-Gutiérrez E, Huitrón-Bravo G, Talavera J, Castañón S, Gallgos-Carrillo K, Flores Y, et al. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and coronary heart disease. *J Nutr Metab* 2010;10:1-8.
31. Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, Flood VM, Prvan T, Mitchell P, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk - a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr* 2008;87(3):627-37.
32. Ajala O, English P, Pinkney J. Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2013;97(3):505-16.
33. Santos M. Índice glicêmico: importância e aplicação clínica. [trabajo de grado] Unijuí, Brasil: Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul; 2011.

Recibido: 15-10-12

Aceptado: 25-05-2013

Deficiencia de oligoelementos durante el primer trimestre del embarazo en Maracaibo, Venezuela

José Ramón Urdaneta Machado¹, Lenys Quiroz Urribarrí², Maritza Cepeda de Villalobos³, José García I³, Mery Guerra V³, Nasser Baabel Zambrano³, Alfi de Jesús Contreras Benítez⁴.

Resumen: Las deficiencias de oligoelementos es un importante problema de salud pública, que pone en riesgo principalmente a las embarazadas y a sus productos; por tanto se propuso determinar las concentraciones séricas de Hierro (Fe), Zinc (Zn) y Cobre (Cu) durante el primer trimestre del embarazo e identificar las patologías asociadas con su deficiencia durante el primer trimestre del embarazo, en embarazadas que acudían a la consulta prenatal de la Maternidad Dr. Armando Castillo Plaza del Hospital Universitario de Maracaibo, Venezuela durante el año 2012. Investigación fue de tipo descriptiva y aplicada; con un diseño de tipo no experimental y prospectivo, que incluyó una muestra no probabilística e intencionada de 70 mujeres en el primer trimestre del embarazo, a las cuales se les determinaron las concentraciones séricas de Fe, Zn y Cu. Se encontró que la edad promedio fue de $20,5 \pm 6$ años; 42,85% eran adolescentes y 57,15% adultas. Se determinó una media de Fe, Zn y Cu de $40,04 \pm 1,212$ $\mu\text{g}/\text{dL}$, $0,566 \pm 0,130$ $\mu\text{g}/\text{mL}$ y $1,326 \pm 0,878$ $\mu\text{g}/\text{mL}$, respectivamente; siendo las concentraciones de Fe y Zn más bajas en las adolescentes ($< 0,001$). Asimismo, se demostró que el 67%, 57% y 14% de estas embarazadas presentaban deficiencia de Fe, Zn y Cu, respectivamente; sin diferencias significativas entre adolescentes o adultas ($p > 0,05$). Se concluye que existe una alta prevalencia de deficiencias de oligoelementos (Zn, Cu y Fe) en gestantes sin patologías asociadas y aparentemente sanas al inicio de su embarazo. *An Venez Nutr 2013; 26(1): 14 - 22.*

Palabras clave: cobre, hierro, zinc, embarazo, oligoelementos.

Deficiencies of trace elements during the first trimester of pregnancy at Maracaibo, Venezuela

Abstract: Deficiencies of trace elements is an important public health problem that threatens mainly pregnant women and their products; we propose to determine serum iron (Fe), Zinc (Zn) and copper (Cu) during the first trimester of pregnancy and identify the pathologies associated with a deficiency during the first trimester of pregnancy in pregnant women attending antenatal care at Maternity Dr. Armando Castillo Plaza, University Hospital of Maracaibo, Venezuela during 2012. A descriptive and applied type research, with a non-experimental and prospective design, which includes a non-probabilistic intentional sample of 70 women during the first trimester of pregnancy, which were measured in serum Fe, Zn and Cu. We found that the age mean was $20,5 \pm 6$ years; in terms of the concentrations of these trace elements was determined an average of Fe, Zn and Cu of $40,04 \pm 1,212$ $\mu\text{g}/\text{dL}$, $0,566 \pm 0,130$ $\mu\text{g}/\text{mL}$ and $1,326 \pm 0,878$ $\mu\text{g}/\text{mL}$, respectively; with concentrations of Fe and Zn lower in adolescents ($< 0,001$). It also showed that 67%, 57% and 14% of these pregnant women were deficient in Fe, Zn and Cu, respectively; without not significant differences between adolescents and adults patients ($p > 0,05$). Its concluded that exist a high prevalence of deficiencies of trace elements (Zn, Cu and Fe) in patients without associated diseases and apparently healthy at the beginning of her pregnancy. *An Venez Nutr 2013; 26(1): 14 - 22.*

Key words: copper, iron, zinc, pregnancy, trace elements.

Introducción

Durante el embarazo las necesidades de micronutrientes están notoriamente aumentadas en virtud de las demandadas tanto maternas como fetales (1). Sus deficiencias son unos de los principales problemas

en los países en vías de desarrollo los grupos más afectados son los niños, debido a los mayores requerimientos determinados por el crecimiento; la de salud pública alrededor del mundo, afectando principalmente a las embarazadas e infantes, sobre todo en los países subdesarrollados (2); países en los cuales se ha reportado un consumo dietético con una baja densidad de minerales y vitaminas, lo cual repercute tanto en la madre como en su producto (3).

Durante el embarazo existe una alta demanda de hierro (Fe), dado que sus requerimientos aumentan tres veces tanto por la expansión de la masa de células rojas como por el crecimiento de la unidad feto-placentaria, lo que representa un riesgo importante para

1.Universidad del Zulia, Facultad de Medicina, Departamento de Morfofisiopatología. 2.Hospital Universitario de Maracaibo. Maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza". 3.Universidad del Zulia. Facultad de Medicina, Departamento de Ginecología y Obstetricia. 4.Alumno División estudios para graduados Facultad de Medicina Universidad del Zulia.

Solicitar copia a: José Ramón Urdaneta Machado. Final Av. 20. Ciudad Universitaria Núcleo de CS de la Salud. Facultad de Medicina. Departamento de Morfofisiopatología. E-mail: doctorjrjrum@hotmail.com

el desarrollo de anemia ferropénica (4). La deficiencia de este oligoelemento en las gestantes constituye unos de los trastornos nutricionales más prevalente en todo el mundo, afectando a casi la mitad de todas las embarazadas en el mundo: al 52% en los países en vías de desarrollo y 23% en los países desarrollados; con repercusiones notorias en la salud materna y fetal, asociándose con un incremento del riesgo de desarrollar complicaciones durante el embarazo (5). En América Latina la deficiencia de Fe está presente entre 10 al 30% de las mujeres en edad reproductiva, 40 a 70% de las embarazadas y 50% de sus niños; mientras que en Venezuela afecta a las mujeres de estratos socioeconómicos más bajos y en especial a las madres adolescentes y su deficiencia alcanzó 59% y la anemia 38% (6).

El Zinc (Zn) ha ganado notoriedad por su acción en la mejora de la salud reproductiva, reportándose que su deficiencia severa en el embarazo está asociada con una mayor incidencia de abortos espontáneos, parto pretérmino, bajo peso al nacer, rotura prematura de membranas, parto prolongado, malformaciones congénitas y la pre-eclampsia (7, 8). En cuanto a esta última patología, estudios previos han demostrado claramente una correlación entre la preeclampsia y las alteraciones en los niveles séricos y tisulares del Zn; aunque otros han encontrado resultados controversiales (9, 10).

El déficit de Cobre (Cu) se encuentra en grupos específicos, tales como niños con desnutrición o individuos con enfermedades con que impliquen trastornos de la absorción; no obstante, en la mujer el alto nivel de estrógenos actúa como un factor protector al estimular la síntesis de ceruloplasmina que aumenta los niveles plasmáticos de este mineral (11). Durante el embarazo normal los niveles de Cu en plasma materno aumentan progresivamente; sin embargo, su déficit se ha asociado a un mayor riesgo de preeclampsia, rotura prematura de membranas y parto pretérmino (12).

Como puede verse tanto el Fe, Cu como el Zn son minerales esenciales para la vida; sin embargo, un hecho común entre estos tres micronutrientes es el bajo aporte en la dieta del metal en forma biodisponible (11). En Venezuela, Montilva et al. (13) ha reportado una considerable inadecuación en el consumo dietario tanto de Zn y Cu, como de otros micronutrientes (folatos, calcio y vitamina B6) entre mujeres en edad fértil; por tanto, un buen aporte de nutrientes en calidad y cantidad implicará mejores resultados reproductivos. Este trabajo se propuso determinar las concentraciones séricas de oligoelementos, específicamente Fe, Zn y Cu durante el primer trimestre del embarazo e identificar las patologías asociadas con la deficiencia de estos

micronutrientes durante el primer trimestre del embarazo, en embarazadas que acudieron durante el año 2012 a la consulta prenatal de la Maternidad Dr. Armando Castillo Plaza, de Maracaibo, Venezuela.

Metodología

Se realizó una investigación de tipo descriptiva y aplicada; con diseño no experimental, prospectivo y de campo; en la cual se tomó una muestra intencionada y no probabilística de 70 gestantes con un rango de edad entre los 14 y 30 años de edad, valoradas durante el primer trimestre del embarazo y se excluyeron aquellas pacientes que presentaron deficiencias de micronutrientes previamente diagnosticada, anemia, desnutrición u otras patologías médicas establecidas o diagnosticadas antes de su gestación, que pudiesen afectar el curso del embarazo actual; entre ellas diabetes, hipertensión arterial, colagenopatías, trastornos gastrointestinales, entre otros.

A cada paciente, previa explicación del procedimiento a seguir, se les solicitó el consentimiento por escrito para la inclusión en el estudio y dar cumplimiento a los lineamientos de la Declaración de Helsinki para estudio en humanos; importando destacar que el estudio propuesto no representó riesgo para las pacientes involucradas ni se vulneraron las normas éticas de esta declaración.

A continuación, se procedió a realizar el llenado del formulario o ficha de trabajo a todas las pacientes, efectuándoles una evaluación obstétrica completa, incluyendo medición de presión arterial sistólica y diastólica (mmHg) y evaluaciones antropométricas: talla, peso pre-gestacional determinado por recordatorio, índice de masa pregestacional (IMCp); este último calculado mediante la fórmula (peso pregestacional kg/talla²) y las categorías fueron definidas de acuerdo a lo sugerido por el Instituto de Medicina de EEUU para las pacientes adultas y en el caso de las adolescentes se calculó una distribución percentilar del indicador y se consideró en "Bajo Peso" a toda gestante con $IMCp \leq p10$ y "Sobrepeso" $IMCp \geq p90$. (14). Para conocer el estrato socioeconómico se aplicó el Método de Graffar-Méndez Castellano (15), ampliamente estandarizado, utilizando sus cuatro variables.

Seguidamente, las pacientes fueron citadas para acudir al día siguiente para proceder a tomar las respectivas pruebas de laboratorio. Para ello las pacientes debían acudir en ayuna de 8 horas y les fueron solicitadas muestras de orina tomadas por micción espontánea por ellas mismas en sus hogares, previo aseo de la región urogenital e inmediatamente al despertarse, y

trasladadas al hospital refrigeradas en hielo. Asimismo, se les tomó mediante acceso venoso periférico una muestra sanguínea (10 ml.) mediante punción de las venas del antebrazo, con jeringa de plástico y agujas de acero inoxidable No. 21; la muestra extraída fue repartida en tres tubos de de polietileno, uno con anticoagulante (EDTA) para el hemograma completo, otro tubo libres de trazas metálica y sin anticoagulante para la determinación del micronutrientes y un tercer tubo seco para pruebas bioquímicas y serológicas (Vacutainer®, Becton Dickinson, Franklin Lakes, New Jersey, USA).

Dichas muestras se procesaron en el laboratorio clínico de la Maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza", donde se realizaron las pruebas de laboratorio de rutina correspondientes al primer trimestre del embarazo (hematología completa, glicemia, urea, creatinina, ácido úrico, perfil lipídico, uroanálisis, examen de heces al fresco, serología para VIH; Toxoplasma y Sífilis). Cabe destacar, que para establecer el diagnóstico de anemia se aplicaron los puntos de corte propuesto por la Organización Mundial de la Salud para la anemia durante el embarazo, es decir, hemoglobina menor a 11 gramos y hematocrito menor de 33% (16).

Las muestras tomadas para la determinación de los micronutrientes se mantuvieron en hielo durante 1 hora aproximadamente hasta su traslado al laboratorio clínico del Hospital Universitario de Maracaibo donde inmediatamente se procedió a su centrifugado a 3.000 rpm, durante 15 minutos para asegurar la fácil obtención de una adecuada cantidad de suero, que se separó y transfirió a microtubos libres de elementos trazas; conservándose en crioviales codificados a -70°C hasta el momento de su procesamiento para determinar las concentraciones séricas de micronutrientes, específicamente: Fe, Cu y Zn; lo cual se realizó en un máximo de siete días posterior a la toma de la muestra.

Las determinaciones de Cu y Zn se realizaron mediante el método de espectrofotometría de absorción atómica, con un espectrofotómetro de absorción atómica Perkin Elmer, modelo 3.100 con llama de acetileno. Para el Cu se utilizó una lámpara de cátodo hueco, en una longitud de onda de 324,8 nm y con un rango de sensibilidad de 0,01ppm de Cu. La solución patrón se preparó a partir de Cu metálico, a razón de 1000 ppm Cu metálico, diluido en agua ultrapura más 1 ml de HNO_3 ; las muestras de suero (1 ml) se diluyeron en 5 ml de propanol. De acuerdo con el método, los valores normales son de 1.1 a 1.4 $\mu\text{g}/\text{ml}$.

De la misma manera, para el Zn se utilizó una lámpara de cátodo hueco para Zn, en una longitud de onda de 213,9nm y con un rango de sensibilidad de 0,01 ppm de

Zn, siguiendo los pasos que se mencionan a continuación: se realizó una curva de calibración empleando estándares acuosos de diferentes concentraciones de Zn (0,050-0,100- 0,150-0,200 ppm de Zn) preparados a partir de una solución madre (50 ppm) que se elaboró utilizando una solución comercial de (1000 ppm) Zn. A partir de la solución madre se obtuvo un patrón de sensibilidad (1 ppm de zinc) que permitió ajustar el instrumento de medición, las muestras de suero son diluidas 1/40 con agua desionizada y tomando en cuenta el factor de dilución, se obtuvo las concentraciones séricas de Zn en $\mu\text{g}/\text{dL}$. El valor de Zn sérico en el primer trimestre por debajo de 56 mg/dl por debajo fue el límite escogido para definir la hipozincemia (17).

Asimismo, para cuantificar la concentración de Fe se aplicó el método de radioinmunoensayo, mediante un aparato Marca Brio; los niveles de corte se compararan con valores de referencia para mujeres no gestantes, debido a que no se dispone de valores de referencia publicados para este grupo en la literatura nacional e internacional y los valores considerados normales varían entre 60 – 140 $\mu\text{g}/\text{dL}$ (8, 18).

Posteriormente, se realizó un seguimiento semanal de las pacientes para identificar las patologías que pudieran presentarse durante el primer trimestre del embarazo. Los resultados obtenidos fueron procesados por medio del Paquete Estadístico para Ciencias Sociales (SPSS) versión 17 y se practicó un análisis estadístico de tipo descriptivo; expresándose los datos obtenidos mediante medidas de tendencia central: promedios, medias y desviación estándar (DE), en tablas de distribución de frecuencias.

Resultados

Como puede observarse en el cuadro 1, la edad media fue de $20,5 \pm 6$ años y se encontró que 57,15% de las pacientes fueron mayores de 19 años; sin embargo, un gran número de pacientes eran adolescentes, con edades entre los 15 y los 17 años ($n=30$; 42,85%). En cuanto al número de hijos su mayoría eran multíparas (57%, $n=40$) con una media de 2 ± 1 hijo. La edad gestacional media fue de 10 ± 2 semanas y el 50% estuvo entre las 10 y 12 semanas de embarazo, mientras que 36% y 14% entre 8 y 9 semanas o menos respectivamente. Con relación al estado nutricional de las embarazadas (cuadro 2), 38,56% clasificaron con sobrepeso y 5,72% con bajo peso u obesidad, sin diferencias estadísticamente entre embarazadas adolescentes o adultas ($p = 0,502$).

En el cuadro 3 se presentan las características socioeconómicas de esta muestra; en cuanto a su distribución según el estado civil, se encontró que la

Cuadro 1. Características biológicas de las gestantes. Maracaibo, Venezuela. 2012

Características	Media ± DE
Edad (años)	20.5 ± 6
Paridad	2 ± 1
Edad gestacional (semanas)	10 ± 2
Talla (centímetros)	158 + 4,1
Peso pregestacional (kilos)	64 + 8,7
IMC pregestacional (Kg/m ²)	25,7 + 3,1

DE: Desviación estándar
N= 70

Cuadro 2. Evaluación antropométrica de las gestantes. Maracaibo, Venezuela. 2012

Diagnóstico Antropométrico	Adolescentes (≤ 19 años)		Adultas (20-30 años)	
	Fa	%	Fa	%
Bajo peso	3	4,29	1	1,43
Normal	14	20,00	21	30,00
Sobrepeso	12	17,14	15	21,42
Obesidad	1	1,43	3	4,29
Total	30	42,86	40	57,14

Comparación entre grupos según Prueba de Chi- cuadrado ($\chi^2 = 2,35$; $p = 0,50^2$)

mayoría de las pacientes conviven en concubinato (80%), un 14% son madres solteras y solo una pequeña parte de ellas tienen una unión legalmente establecida (6%). Por su parte, al clasificar el nivel socio-económico al que correspondía la muestra se determinó que la totalidad pertenecían a estratos medios y bajos; mientras que respecto al nivel de instrucción la mayoría sólo habían concluido los estudios primarios y se encontró una considerable frecuencia de analfabetismo (13%).

Al realizar la determinación de los niveles séricos de los oligoelementos estudiados en la totalidad de la muestra analizada (cuadro 4) se encontró que el Fe presentó una media de $40,04 \pm 1,21 \mu\text{g/dL}$; siendo considerados para su deficiencia valores por debajo de $60 \mu\text{g/dL}$. Por su

Cuadro 3. Características socioeconómicas de las gestantes. Maracaibo, Venezuela. 2012

Características	Fa	%
Estado civil		
Casadas	4	6
Solteras	10	14
Concubinas	56	80
Total	70	100
Estado Socio-económico		
Graffar III	4	6
Graffar IV	30	43
Graffar V	36	51
Total	70	100
Grado de Instrucción		
Analfabetas	9	13
Primaria	45	64
Bachillerato	15	21
Universitaria	1	2
Total	70	100

Cuadro 4. Concentraciones séricas de oligoelementos en el primer trimestre de la gestación. Maracaibo, Venezuela. 2012

Oligoelementos	Adolescentes Media ± DE	Adultas Media ± DE	p*
Hierro ($\mu\text{g/dL}$)	$38,06 \pm 0,72$	$42,02 \pm 0,49$	0,000
Zinc (mg/dL)	$56,82 \pm 0,91$	$57,18 \pm 0,39$	0,028
Cobre ($\mu\text{g/mL}$)	$1,36 \pm 0,64$	$1,38 \pm 0,24$	0,856

DE: Desviación estándar

* Comparación de medias entre Adolescentes (n= 30) y Adultas (n= 40) según Test de Student no pareada

parte las concentraciones de Zn fueron de $57 \pm 1,30 \text{ mg/dL}$ y las de Cu de $1,37 \pm 0,88 \mu\text{g/mL}$, tomándose para su déficit valores por debajo de 56 mg/dL y $1.1 \mu\text{g/ml}$, respectivamente. Al comparar, las concentraciones de estos minerales en suero de gestantes en edad adultas o adolescentes, se encontró que estas últimas presentaban significativamente menores concentraciones de Fe y Zn ($p < 0,05$).

Asimismo, se encontró que el 67% (n= 50) presentaron

Cuadro 5. Deficiencias de oligoelementos en el primer trimestre de la gestación Maracaibo, Venezuela. 2012

Déficit Nutricional	Adolescentes		Adultas		χ ²	p*
	Fa	%	Fa	%		
Déficit de Hierro	21	70,00	29	72,50	0,052	0,818
Déficit de Zinc	17	56,66	23	57,50	0,005	0,944
Déficit de Cobre	04	13,33	06	15,00	0,039	0,843

Comparación entre Adolescentes (n=30) y Adultas (n=40) según Prueba de Chi-cuadrado.
 Nivel de significancia p <0,05

niveles disminuidos de Fe, mientras que el 57% (n=40) presentaron niveles bajo de Zn y 14% (n= 10) presentaron niveles deficientes de Cu. No obstante, al comparar la presencia del déficit de cada uno de estos micronutrientes entre las gestantes adolescentes y las adultas (cuadro 5) no se encontraron diferencias con significancia estadística (p> 0,05).

En el cuadro 6 se observan las patologías presentes en las pacientes en el estudio al término del primer trimestre del embarazo, 40% sólo manifestaron síntomas propios del embarazo, sin embargo, 34% presentaron Anemia, 11% tuvo infecciones vaginales, siendo con más frecuencia reportados infecciones por *Cándidas albicans* y *Gardnerella* vaginales. De igual forma, 6 pacientes (10%) presentaron embarazos amenazados, 3 pacientes (4%) abortos espontáneos y no se detectaron otras patologías durante el primer trimestre.

Cuadro 6. Patologías encontradas al término del primer trimestre de la gestación. Maracaibo, Venezuela. 2012

Patologías	Fa	%
Anemia	25	34
Infecciones Vaginales	6	11
Abortos	3	4
Embarazos Amenazados	6	10

Discusión

Las embarazadas tienen características diferentes a la población general desde el punto de vista de sus requerimientos energéticos y de micronutrientes, siendo mayores respecto de la población general, es por este motivo que se convierte en un grupo más susceptible de presentar problemas relacionados con el déficit de consumo de macro y micronutrientes; con múltiples complicaciones derivadas de la mala alimentación tanto para la madres como para el recién nacido (19).

Dentro de las características biológicas presentes en la muestra evaluada la mayor parte de la muestra evaluada fueron mujeres jóvenes con una media de 20 años, con una alta prevalencia de adolescentes embarazadas (43%) y de múltiparidad (57%); características que podrían asociarse con los resultados obtenidos. Al respecto se conoce que el embarazo y la lactancia repetidos, sobre todo a intervalos cortos, agotan los nutrientes de la madre, a menos que tenga una dieta excepcionalmente buena; por lo que las mujeres con más hijos y menor espacio entre ellos tienen mayor probabilidad de sufrir un estado nutricional pobre (18).

Los resultados presentando evidencian como las adolescentes presentaban diferencias significativas en las concentraciones de Fe y Zn entre las adolescentes incluidas en esta serie; aunque al análisis cualitativamente estos déficits no encontraron diferencias significativas respecto a las adultas. Es indudable que la adolescencia representa una etapa en la cual la mujer es muy vulnerable a deficiencias nutricionales, especialmente a anemia, deficiencia de Fe y ácido fólico, debido no solo al requerimiento aumentado por el crecimiento sino a las pérdidas menstruales (20).

Al evaluar el estado del peso pregestacional según el IMC se observó que a pesar de que el mayor porcentaje se encontraba en peso normal, el principal problema nutricional encontrado fue el sobrepeso que afectó al 38,56% de la muestra; que si se une este valor con el obtenido para obesidad y bajo peso (5,76%, respectivamente) resulta que la mitad de la muestra de gestantes valoradas (50,08%) presentaban indicadores de mal nutrición; encontrándose bien establecido la repercusión de la malnutrición materna en la salud reproductiva de la mujer y el bienestar de su producto.

La mayor parte de la muestra se encontraba dentro del estrato V de la clasificación de Graffar-Méndez (15). El nivel socio-económico constituye un factor de riesgo para las embarazadas, ya que las mujeres que pertenecen a los estratos más inferiores donde tanto el poder adquisitivo como las condiciones sanitarias no son las mejores, están predispuestas a presentar mayores comorbilidades y complicaciones durante el embarazo; en tal sentido se encontró que la mayoría de las pacientes se ubicaban en los estratos más inferiores, situación que se podría corresponder con el ámbito de estudio que correspondía a un centro de salud del sector público.

Además se ha demostrado que los factores económicos son los principales condicionantes en la selección de alimentos en familias de sectores populares; por tanto, la situación de pobreza puede disminuir la capacidad de compra y la disponibilidad de alimentos del grupo familiar, repercutiendo esta situación en la embarazada (21). En Venezuela, los cambios derivados de las políticas macroeconómicas del país han incidido en la disponibilidad y en la compra de los alimentos, provocando una modificación en la estructura de la dieta; de tal manera, que las dietas en la población con nivel socioeconómico bajo, favorecen la deficiencia de los principales micronutrientes que se afectan en la desnutrición (22).

Asimismo, se encontró que la mayor parte de las pacientes eran concubinas (80%) o solteras (14%) y la mayoría de ellas apenas habían concluido la educación primaria (64%), estas condicionantes sociales que refleja la inequidad de género aún presente en el país, pueden explicar también la alta frecuencia encontrada en la deficiencia de los oligoelementos evaluados, ya que al no contar con el respaldo formal de sus compañeros ni la educación necesaria tanto para obtener un trabajo que les permita tanto su sustento y el de sus hijos como poder adquirir y seleccionar alimentos que les aporte un alto contenido de estos micronutrientes.

Los resultados demuestran como hallazgo significativo una alta prevalencia de deficiencias de oligoelementos

durante el primer trimestre del embarazo, etapa clave en el embarazo ya que es cuando se sucede la organogénesis del producto. Se encontró que más del 60% de embarazadas aparentemente sanas presentaban deficiencia de Fe sérico y más del 50% de las mismas una importante carencia de Zn; al respecto, Baron et al. (23), al evaluar la reserva de hierro al inicio de la gestación encontraron un 16,2% en su deficiencia y prevalencia de anemia en 14,4%, correspondiendo el 36,6% de éstas a anemia ferropénica.

En la Argentina, Morasso et al. (24) encontraron una deficiencia de Fe del 21,7% durante el primer trimestre del embarazo de más de 400 mujeres, la cual fue agravándose en el curso del embarazo hasta llegar al 40% y 60% en el II y III trimestre de la gestación. En la población de Pedregal del estado Falcón, Venezuela, Suárez et al. (20) reportaron una deficiencia de Fe del 34,66% y 78% de anemia, de las cuales el 35,89% presentaba deficiencia de este micronutriente; sin embargo, Guerra et al. (25) en esta misma ciudad, evaluaron 90 embarazadas ya en trabajo de parto sin encontrar deficiencias de este oligoelemento ni una relación significativa entre el Apgar al nacer con la anemia o el déficit férrico.

En las embarazadas la deficiencia de Fe y la anemia se relaciona con el incremento de la mortalidad infantil y del riesgo perinatal tanto de la madre como del recién nacido; la anemia grave se ha asociado con un aumento del riesgo durante el embarazo, con una mayor frecuencia de recién nacidos de bajo peso, parto prematuro, mortalidad perinatal y un aumento de la mortalidad y morbilidad materna (26). La suplementación con Fe y otros micronutrientes antes de las 20 semanas de gestación, aunque no repercute sobre la mortalidad perinatal y el pronóstico de neonato, evitaría el desarrollo de anemia en el tercer trimestre (27).

En el país la situación de la deficiencia de Fe y de la anemia en las embarazadas alcanza proporciones de cuidado, afectando a las mujeres de estratos más bajos y en especial a las madres adolescentes (6); en este estudio se encontró que el 67% de las pacientes estudiadas presentaron deficiencia de este mineral y 34% anemia, lo cual coincide con las estadísticas de la OMS, donde se reporta que del 35% al 75% de mujeres embarazadas en los países en vía de desarrollo presentan anemia, siendo la deficiencia de Fe la carencia nutricional con mayor prevalencia a nivel mundial (28).

Otro micronutriente que se reportó en este estudio fue el Zn; el cual se presentó en el 57% de las pacientes bajo lo normal. La deficiencia de este mineral en la embarazada ocasiona consecuencias negativas tanto sobre su salud como en la de su descendencia, tales como: parto

pretérmino, bajo peso al nacer, rotura prematura de membranas, parto prolongado, abortos espontáneos, toxemia gravídica, anemias resistentes malformaciones congénitas, entre otras (29,30).

Entre los factores que pudieran intervenir para provocar cambios en las concentraciones séricas de Zn durante la gestión se puede mencionar la presencia de procesos infecciosos, el incremento de los niveles de estrógenos que se produce en el embarazo y la redistribución del Zn plasmático hacia los glóbulos rojos por incremento de la anhidrasa carbónica eritrocitaria enzima que lo contiene (3, 7, 31). La edad de la gestante podría influenciar el Zn sérico durante el embarazo dado que especialmente las adolescentes (edad entre 13 y menos de 19 años), se enfrentan no solo a los altos requerimientos nutricionales que impone el crecimiento del feto sino aquellos provenientes de su propio desarrollo corporal (31, 32). Al respecto, se encontró una menor concentración de Zn entre las adolescentes ($p > 0,05$), con un déficit del 56,67% entre las gestantes de este grupo etario ($n = 30$), aunque al compararlo con la deficiencia entre las adultas, no resultó significativo. Casanueva et al. (33), también una muestra de adolescentes embarazadas mexicanas ($n = 175$) reportando una prevalencia del cerca del 21% en la deficiencia del Zn, siendo aun mayor en aquellas gestantes que iniciaron su control prenatal de forma tardía; estos hallazgos sugiere la necesidad de suplementar este oligoelemento dado sus beneficios potenciales para la madre y los productos (1, 34).

Los resultados del presente estudio, también determinaron una deficiencia de Cu del 14,3% en las pacientes estudiadas. Los niveles bajos de Cu en el embarazo han sido catalogados como un signo de mal pronóstico; es interesante que la carencia de Cu se acompañe de una serie de alteraciones de la fisiología cardiovascular y de los mecanismos de control de la tensión arterial (10). Asimismo, se han encontrados niveles significativas más bajos en gestantes con historia de abortos recurrentes al compararlas con controles embarazadas (35).

La carencia alimentaria de Cu puede producir alteraciones cardiovasculares por inducir hipertensión, incremento en los procesos inflamatorios, anemia, disminución de la coagulación sanguínea y arterosclerosis; asimismo, se ha reportado una progresiva disminución de la cupremia como paso previo a la muerte fetal y que la evaluación de la concentración sérica del Cu puede ser una manera útil para evaluar la función placentaria y el bienestar del feto (18).

Encuanto a las patologías asociadas con los micronutrientes durante el primer trimestre del embarazo, se señalo

que un 35% ($n = 25$) presentaron síntomas de anemia, un 11% ($n = 7$) presentaron infecciones vaginales, el 10% ($n = 6$) con embarazos amenazado y 4% ($n = 3$) con abortos. Dada las características del estudio efectuado no se puede establecer una relación directa de causa-efecto entre la presencia de estas deficiencias nutricionales y la presencia de abortos o embarazo amenazados; aunque se conozcan los múltiples roles que juegan estos oligoelementos en los procesos celulares y las secuelas que provocan sus deficiencias.

Dentro de las limitaciones encontradas, se puede mencionar el no haber evaluado tanto la calidad y cantidad de alimentos consumidos como los hábitos alimenticios mediante un recordatorio de 24 horas, de modo de haber podido establecer una relación causal. Vale la pena resaltar que si bien la investigación contó como ámbito de estudio al principal centro de atención materna del estado y del occidente venezolano, en él no se encuentra activo una consulta nutricional en la cual los especialistas en la materia puedan valorar estos aspectos durante el embarazo y sobre todo realizar acciones de promoción de salud que permitan evitar estas deficiencias nutricionales.

La investigación efectuada mostró como hallazgos una alta prevalencia de deficiencias de los oligoelementos estudiados, sobretodo déficits de Fe y Zn, presentes en más de la mitad de las embarazadas evaluadas; lo cual denota unos porcentajes significantes; siendo muy posible que estas deficiencias tengan que ver con el tipo de dieta y la selección de alimentos, puesto el bajo poder adquisitivo y demás condiciones socioeconómicas de estas pacientes. En este sentido, se conoce que algunos micronutrientes no son cubiertos por la dieta y aún una dieta adecuada en calorías no siempre es garantía de que estén satisfechas las recomendaciones de todos los micronutrientes; presentándose las mayores inadecuaciones en el consumo dietario de folatos, Zn, calcio, Fe, potasio y vitamina A (2)

Por tanto, se concluye que se encontró una alta prevalencia de deficiencias de oligoelementos (Zn, Cu y Fe) en pacientes sin patologías asociadas y aparentemente sanas al inicio de su embarazo; por lo que resulta pertinente implementar medidas para la administración de los nutrientes correspondientes para disminuir dichas deficiencias, ya que la malnutrición materna repercute significativamente en la salud reproductiva de la mujer y en el bienestar del producto. Se recomienda la evaluación de las concentraciones maternas de estos oligoelementos al inicio del embarazo, a fin de detectar deficiencias subclínicas y prevenir los efectos que acarrea la deficiencia de estos no solo sobre

el pronóstico del embarazo sino también sobre el recién nacido durante el desarrollo embrionario y fetal; así como su asociación con un mayor riesgo de enfermedades en la vida extrauterina.

Referencias

1. Poy MS, Weisstaub A, Iglesias C, Fernández S, Portela ML, López LB. Diagnóstico de pica durante el embarazo y deficiencia de micronutrientes en mujeres argentinas. *Nutr Hosp.* 2012; 27(3):922-928.
2. Soetan KO, Olaiya CO, Oyewole OE. The importance of mineral elements for humans, domestic animals and plants: A review. *AJES* 2010; 4(5): 200 – 222.
3. Pathak P, Kapil U. Role of trace elements Zinc, Cooper, and Magnesium during the Pregnancy and its outcome. *Indian J Pediatr* 2004; 71(11): 1003 – 1005.
4. Mardones F, Duran E, Villarroel L, Gattini D, Ahumada D, Oyarzún F, et al. Anemia del embarazo en la Provincia de Concepción, Chile: relación con el estado nutricional materno y el crecimiento fetal. *Arch Latinoam Nutr* 2008; 58(2); 132-138.
5. Candio F, Hofmeyr G. Tratamientos para la anemia ferropénica en el embarazo: Comentario de la BSR. La Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS; Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 2007. [Documento en línea] Disponible en: http://apps.who.int/rhl/pregnancy_childbirth/medical/anaemia/cfcom/es/index.html. Fecha de recuperación: 25 de mayo de 2011
6. Landaeta M, García M, Bosch V. Principales deficiencias de micronutrientes en Venezuela. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2003; 9 (3): 117-127.
7. Nourmohammadi I, Akbaryan A, Fatemi Sh, Meamarzadeh AR, Noormohammadi E. Serum Zinc Concentration in Iranian Pre-eclampsic and Normotensive Pregnant Women. *MEJFM* 2008; 6. (4): 30 – 32.
8. Rached de Paoli I, Henríquez G, Azuaje A. Niveles séricos de zinc y su relación con la ingesta de nutrientes en gestantes eutróficas. *An Venez Nutr* 2004; 17(1): 5 - 11.
9. Urdaneta J; Quiroz L; Baabel N; García J; Valbuena G; Guerra M; et al. Concentraciones séricas de zinc en embarazadas preeclámpticas y normotensas. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2013; 73(1):15-24.
10. Ugwuja EI; Ejikeme BN; Ugwu NC; Obeka NC; Akubugwo EI; Obidoa O Comparison of plasma copper, iron and zinc levels in hypertensive and non-hypertensive pregnant women in Abakaliki, South Eastern Nigeria. *Pak. J. Nutr.* 2010; 9 (12): 1136-1140.
11. Cediel G, Olivares M, Araya M, Letelier MA, López D, Pizarro F. Efecto de la inflamación subclínica sobre el estado nutricional de hierro, cobre y zinc en adultos. *Rev Chil Nutr* 2009; 36 (1): 8 – 14.
12. López MJ, Sánchez JI, Sánchez MC, Calderay M. Suplementos en embarazadas: controversias, evidencias y recomendaciones. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2010; 34: 117-128.
13. Montilva M, Berné Y, Papale J, García MN, Ontiveros Y, Durán L. Perfil de alimentación y nutrición de mujeres en edad fértil de un Municipio del Centroccidente de Venezuela. *An Venez Nutr* 2010; 23 (2):67-74
14. Institute of Medicine. Nutrition during pregnancy. Part I. Weight gain. Part II. Nutrient Supplements. National Academy Press. Washington, D.C. pp 1-23, 1990.
15. Mendez H, Castellano de Mendez C. Sociedad y Estratificación. Metodo Graffar- Mendez Castellano. Caracas. Venezuela. 1994.
16. Organización Mundial de la Salud. La anemia como centro de atención. 2005 [Documento en línea] Disponible en: http://www.paho.org/Spanish/AD/FCH/NU/OMS04_Anemia.pdf. Fecha de recuperación: 25 de mayo de 2012.
17. International Zinc Nutrition Consultative Group. Assessment of the Risk of Zinc Deficiency in Populations and Options for Its Control. *Food Nutr Bull* 2004; 251 Suppl 2:S94-S203.
18. Mahan LK, Escott-Stump S. Nutrición y Dietoterapia de Krause. 13ra. Edición. El Servier: España. 2012. P. 130
19. Castillo O, Mardones F, Rozowski J. Patrones alimentarios en embarazadas de bajo peso de la región metropolitana. *Rev Chil Nutr* 2011; 38 (2): 117-126.
20. Suarez T, Torrealba M, Villegas N, Osorio C, García MN. Deficiencias de hierro, ácido fólico y vitamina B12 en relación a anemia, en adolescentes de una zona con alta incidencia de malformaciones congénitas en Venezuela. *Arch Latinoam Nutr* 2005; 55 (2): 118-123.
21. Cao C, O'Brien KO. Pregnancy and iron homeostasis: an update. *Nutr Rev* 2013; 71(1):35-51.
22. Portillo Z, Fajardo Z, Solano L, Barón MA. Consumo dietario de hierro y zinc, presencia de inhibidores y facilitadores de la absorción y conocimiento materno sobre el hierro como nutriente. *An Venez Nutr* 2009; 22 (2): 76 - 83.
23. Barón M, Solano L, Peña E, Sánchez A, Del Real S. Estado de las Reservas de Hierro al Inicio del Embarazo. *Invest Clín* 2005; 46(2): 121-130.
24. Morasso M, Molero J, Vinocur P, Acosta L, Paccussi N,

- Raselli S, et al. Deficiencia de hierro y anemia en mujeres embarazadas en Chaco, Argentina. *Arch Latinoam Nutr* 2002; 52 (4): 336-343.
25. Guerra M, García J, Labarca N, Cepeda M, Reyna E, Gómez M, et al. Apgar y variables hematológicas en pacientes con anemia materna crónica severa y trabajo de parto normal. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2008; 68 (1): 5-11.
26. Montoya JJ, Castelazo E, Valerio E, Velázquez G, Nava DA, Escárcega JA Opinión de un grupo de expertos en diagnóstico y tratamiento de la anemia en la mujer embarazada. *Ginecol Obstet Mex* 2012; 80(9):563-580.
27. Liu JM, Mei Z, Ye R, Serdula MK, Ren A, Cogswell ME. Micronutrient supplementation and pregnancy outcomes: double-blind randomized controlled trial in China. *JAMA Intern Med* 2013; 173(4):276-82.
28. De Benoist B, McLean E, Egli I, Cogswell M. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anaemia. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. 2008. [Documento en línea] Disponible en: http://www.who.int/vmnis/publications/anaemia_prevalence/en/index.html. [Citada 2 de Junio 2013]
29. Donangelo CM, King JC. Maternal zinc intakes and homeostatic adjustments during pregnancy and lactation. *Nutrients*. 2012; 4(7): 782-98.
30. Zareifar S, Sharifian M. Zinc supplement may be effective in febrile neutropenia. *Indian J Pediatr* 2007; 74(10):964-965.
31. Weisstaub AR, Menéndez AM, Montemerlo H, Pastene H, Piñeiro A, Guidoni ME, et al. Zinc plasmático, cobre sérico y zinc y cobre eritrocitarios en adultos sanos de Buenos Aires. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2008; 42 (3): 315-23.
32. Sámano R, Bukrinsky J, Mar P, Sánchez B, Tolentino M, Godínez E, et al. Control prenatal y zinc sérico: su repercusión en el recién nacido de madres adolescentes. *Perinatol Reprod Hum* 2013; 27 (1): 8-14
33. Casanueva E, Jiménez J, Meza C, Mares M, Simon L. Prevalence of nutritional deficiencies in Mexican adolescent women with early and late prenatal care. *ALAN* 2003; 53 (1): 35 - 38.
34. Naher K, Nahar K, Aziz MA, Hossain A, Rahman R, Yasmin N. Maternal serum zinc level and its relation with neonatal birth weight. *Mymensingh Med J* 2012; 21(4):588-93.
35. Ajayi OO, Charles-Davies MA, Arinola OG. Progesterone, selected heavy metals and micronutrients in pregnant Nigerian women with a history of recurrent spontaneous abortion. *Afr Health Sci* 2012 ; 12(2): 153-159.

Recibido: 16-01-2013

Aceptado: 6-07-2013

Estrategias Globales de Salud en el lugar de Trabajo: Ubicar programas adecuados, factor clave para el éxito

Julie Meyer¹, Marianella Herrera Cuenca²

Resumen: Las empresas, están pagando un costo elevado por las enfermedades crónicas que afectan a sus empleados. En el pasado esto se encontró limitado al mundo industrializado, sin embargo las enfermedades no transmisibles se encuentran en aumento en forma global. Los programas de bienestar son soluciones a esta situación. Durante el año 2003, la Organización Mundial de la Salud inició una revisión para evaluar los resultados de las intervenciones relativas al estilo de vida en los lugares de trabajo. Se observaron resultados con reducción de un 25-30% de del ausentismo laboral y en costos médicos en 3 años y medio. El programa Unilever Lamplighter arrojó un 40% de descenso en el número de empleados de alto riesgo en algunas regiones y mejoró las actitudes de los empleados hacia el trabajo, menor predisposición a tomarse más tiempo de reposo durante sus problemas de salud, mejoras en el rendimiento laboral, menor susceptibilidad de afectarse por las presiones del trabajo y más dispuestos a practicar conductas saludables. El Programa IC Health en India, reclutó a 20000 empleados de 10 compañías en 10 regiones. La intervención se realizó durante 4 años e incluyó monitoreo clínico y programas de estilo de vida. Los resultados mostraron una reducción en los factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares en tanto que en el grupo control incrementaron. Pensando hacia el futuro, los programas deben incluir pruebas en el retorno de la inversión, información localizada, uso de la tecnología y apoyo ambiental para realizar una diferencia en la salud de los empleados globales. *An Venez Nutr 2013; 26(1): 23 - 25.*

Palabras clave: Empleados, lugar de trabajo, ausentismo laboral, Enfermedades crónicas.

Global workplace wellness strategies: Localizing programs is key ingredient for success

Abstract: Global employers are paying a steep cost for the chronic conditions afflicting their employees. Once limited to only industrialized nations, non-communicable diseases such as diabetes, cardiovascular disease and certain cancers are global. Workplace wellness programs are a key solution and corporations are taking notice. In 2003, the World Health Organization conducted a review to determine the outcomes of physical activity and diet-related workplace interventions. Comprehensive programs resulted in a 25-30% reduction in medical and absenteeism costs in approximately three and a half years. Two examples demonstrate effective programs on local and global level. The Unilever Lamplighter program saw a 40 percent drop in the number of high-risk employees in some regions, and improved attitude as employees felt more engaged in their work, less likely to take time off work due to health problems, able to perform better in their job, less likely to be adversely affected by pressure at work and more likely to practice healthy behaviors at work. The IC Health program in India engaged 20,000 employees of ten different companies in ten different regions. The intervention lasted four years and included clinical monitoring and lifestyle programs. Results showed it worked with risk factors including body weight, waist circumference, blood pressure, serum cholesterol and glucose levels decreasing in the intervention group while the same risk factors in the control group increased. Moving forward, key program elements must include proof of return on investment (ROI), localized information, use of technology and environmental support to make a difference in the health of global employees. *An Venez Nutr 2013; 26(1): 23 - 25.*

Key words: Employees, workplace, absenteeism, chronic diseases.

Introducción

Las empresas, a nivel global están pagando un alto costo debido a las condiciones crónicas que afectan a sus empleados. En el pasado esto se limitó a las naciones industrializadas, sin embargo, las enfermedades no transmisibles, como la diabetes, enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de cáncer están mostrando sus consecuencias negativas

en las poblaciones trabajadoras de las naciones en vías de desarrollo. Valores de glicemia sérica elevada, circunferencia de cintura por encima de las referencias, alteraciones en el metabolismo de los lípidos y obesidad son una preocupación en todo el mundo. ¿Cuál es el número que estas empresas están pagando por las condiciones crónicas de sus trabajadores? A nivel mundial, cuatro factores de riesgo incluyendo la obesidad, se estiman en costos que se ubican en la asombrosa cifra de \$ 2 billones de dólares en pérdida de productividad cada año (1). Y no sólo los empleadores sienten el ausentismo laboral como consecuencia de una

¹Founder Eat Well Global, Inc. Brooklyn, NY USA

²CENDES, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela

Solicitar copia a: Marianella Herrera. E-mail manyma@gmail.com

enfermedad crónica, se enfrentan a “presentismo” con los empleados sintiéndose fatigados y enfermos en el trabajo, lo que resulta en la pérdida de productividad.

Dado lo anterior, los programas de bienestar en el lugar de trabajo son una solución clave, pero ¿cuál es un programa eficaz? Investigando retrospectivamente, podemos ver que la historia de los programas de bienestar en el lugar de trabajo es muy interesante. Empresas con sede en los Estados Unidos comenzaron a invertir en el bienestar de los empleados en los años 1970 y 80, junto con el aumento de la obesidad en el país. Los primeros programas eran muy básicos, ofreciendo servicios tales como dejar de fumar, membresías en gimnasios y las opciones más saludables en la cafetería. A menudo, estas funciones se realizaban desde fuera del departamento de recursos humanos, y no se les proporcionó el presupuesto adecuado para medir el éxito o fracaso de los programas. Además, estos programas fueron estadounidenses, ofreciendo a los empleados globales poco más que los materiales traducidos que pueden o no pueden haber sido relevantes para los empleados fuera de los Estados Unidos. Sin una inversión de la alta dirección plenamente dirigida para probar su valor, estos programas fácilmente decaen hasta eliminarse.

Ya para el comienzo del nuevo milenio, la cintura mundial aumentó de manera alarmante, tan rápido como las primas de seguro y el camino que se estaba recorriendo era cada vez más costoso. Las empresas finalmente comenzaron a tomar nota y en el año 2003, la Organización Mundial de la Salud (2) llevó a cabo una revisión para determinar los resultados de la actividad física y las intervenciones de los lugares de trabajo relacionados con la dieta y ejercicio. Los programas integrales resultaron en una reducción del 25-30% en costos médicos y el ausentismo en aproximadamente también en un lapso de tres años y medio. La OMS (Foro Mundial de la Salud, 2008) elaboró las guías para las empresas globales a seguir en el desarrollo de programas exitosos que incluyen:

- Establecimiento de metas y objetivos claros
- Vinculación de los programas a los objetivos de negocio
- Fuerte apoyo a la gestión
- La comunicación con los empleados en todo el proceso
- Programa de adaptación a las normas sociales y la construcción de apoyo
- Teniendo en cuenta los incentivos para mejorar la participación

De esta manera, con datos y evidencias sobre la el

beneficio en el costo/ bienestar corporativo y lo eficaz que puede ser, una segunda ola de programas se han extendido a través del mundo empresarial globalmente. Las características de estos programas son: deben ser simples, medibles, apoyados, sostenibles, incentivados y localizados. Los resultados de algunos de estos nuevos programas todavía no se han determinado ya que a menudo se necesitan varios años antes de que los resultados cuantificables estén disponibles. Sin embargo, los siguientes son dos ejemplos - uno multinacional y uno local - que demuestran lo eficaz que este tipo de programas pueden ser.

De lo global a lo local: Mejor salud= Más compromiso laboral

El Programa Lamplighter de Unilever (3) es un programa de bienestar organizacional que fue diseñado para mejorar la salud y el bienestar de más de 35.000 empleados de Unilever en 46 países durante un período de seis a doce meses, centrándose en tres áreas principales: el ejercicio, la nutrición y salud mental. Con el apoyo de la alta dirección, el programa incluye una evaluación de salud con un profesional de la salud, un programa de mejora personalizado, herramientas de resistencia mental, dieta y programa de ejercicios y materiales de apoyo en línea gratis para los empleados por un período inicial de seis meses, con un seguimiento de más seis meses más tarde.

Si bien el programa se desarrolló a nivel mundial, se puso en marcha a nivel local, facilitando a los empleados el acceso a profesionales de la salud locales, materiales localizados y programas de ejercicios correspondientes a su ubicación. Los resultados del programa demostraron éxito. En Asia, el porcentaje de empleados de más alto riesgo en la salud se redujo a cinco por ciento cuando antes era del ocho por ciento después de los primeros seis meses, es decir una caída del 40 por ciento. La mejora más significativa en el programa fue la actitud del empleado hacia su salud en el trabajo, ya que los empleados se sienten más comprometidos en su trabajo, menos propensos a ausentarse del trabajo por motivos de salud, capaz de desempeñarse mejor en su trabajo, menos propensos a ser afectados negativamente por la presión en el trabajo y más propensos a practicar comportamientos saludables en el trabajo. (3)

La localización, incluso a nivel local

Como se mencionó anteriormente, la carga de las enfermedades crónicas es cada vez más frecuente en los países en desarrollo. Un ejemplo muy claro y específico de esto es la India, donde la enfermedad cardiovascular no sólo es más prevalente que nunca, sino que es fatal

con más frecuencia que en los países industrializados. En 1999, se creó Salud IC – Iniciativa (3) (4) para la Investigación de la Salud Cardiovascular en los países en desarrollo - el cual es un programa conjunto del Foro Global de Investigación en Salud y la Organización Mundial de la Salud (OMS), diseñado para utilizar el lugar de trabajo como un factor clave de los cambios de estilo de vida para prevenir enfermedades cardiovasculares. (Federación Mundial del Corazón, el otoño de 2009)

El programa de Salud IC reclutó a 20.000 empleados de las diez empresas diferentes en diez regiones diferentes. (4) Aunque todos eran indios, cada compañía y de la región tenían diferentes idiomas, cultura y necesidades. Por ejemplo, el consumo de tabaco fue un tema clave en la región agrícola de Assam, mientras que los trabajadores de escritorio en Bangalore tuvieron un mayor énfasis en evaluar la presión arterial. Cada región tenía la facultad de elegir la mejor intervención para su población. Las tácticas incluyen sesiones individuales y grupales de orientación, “melas” (pantallas) de salud, concursos de cocina, clases de baile, carteles, folletos y videos.

La intervención duró cuatro años y los resultados mostraron que el programa IC Salud funcionó. Los factores de riesgo en el grupo de intervención, incluyendo el peso corporal, circunferencia de cintura, presión arterial, colesterol y niveles de glucosa disminuyeron todos, mientras que los mismos factores de riesgo en el grupo control aumentó. Además de los factores de riesgo, los participantes hicieron otros cambios saludables, tales como la reducción de la ingesta de sal, disminuyeron el consumo de tabaco, aumentaron la ingesta de frutas y verduras e incrementaron su actividad física.

Una mirada hacia el futuro: ¿Qué viene después?

A medida que el enorme costo de las enfermedades crónicas afecta a la línea inferior de las corporaciones globales, se convertirá cada vez más clara la importancia de los programas de bienestar laboral que son eficaces en la mejora del rendimiento y el bienestar general de operaciones de la compañía, desde la sala de juntas hasta la planta de producción. El paso a la siguiente fase de soluciones de bienestar lugar de trabajo, algunos de los elementos clave del programa serán los siguientes:

- Retorno de la Inversión (ROI) - Estudios de referencia que determinan la eficacia de las estrategias de bienestar laboral están reportando que demostrar el valor de un programa es fundamental para su supervivencia.
- Localización de la información – mediante la asesoría de expertos locales para las intervenciones en el lugar y la personalización de la información, el

público local de relevancia aumenta y la adherencia a los programas también.

- Tecnología - Los teléfonos inteligentes son un método de entrega de información crítica relacionada con la salud y con el uso cada vez mayor de los mismos en todos los mercados, los métodos de bienestar laboral debe incluir un “bienestar en el bolsillo” de este tipo con mensajes de texto u aplicaciones con información de salud.
- Apoyo Ambiental – La integración de bienestar en el entorno de trabajo diario permite el cambio con poco o ningún esfuerzo. Algunos ejemplos incluyen la eliminación de golosinas o dulces con alto contenido de azúcar de las reuniones, ofrecer la opción de “bolas ergonómicas” en lugar de sillas o caminar en grupo para asistir a una reunión en lugar de tomar el elevador.

El tiempo que la población utiliza trabajando es mayor que casi cualquier otra actividad, incluyendo dormir, y la creación de programas de trabajo eficaces es fundamental para el bienestar general de la población mundial.

Referencias:

1. World Economic Forum in Partnership with Boston Consulting Group: “The New Discipline of Workplace Wellness: Enhancing Corporate Performance by Tackling Chronic Disease”, 2010, Disponible en: www3.weforum.org/docs/WEF_HE_TacklingChronicDisease_Report_2010.pdf
2. World Health Organization- Preventing Communicable Diseases in the Workplace through Diet and Physical Activity, May 2008, Disponible en: members.weforum.org/pdf/Wellness/WHOWEF_report.pdf
3. World Heart Federation, Unilever Lamplighter Case Study, 2012. Disponible en: www.world-heart-federation.org/fileadmin/user_upload/images/world-heart-day/2010/WHDCSUnileverLamplighter.pdf
4. World Heart Federation, “Workplace Wellness in India,” Heart Beat, August/September/October 2009, disponible en: www.world-heart-federation.org/?id=2391

Contribución del crecimiento prenatal y posnatal temprano en las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición¹

Mercedes López de Blanco²; Maritza Landaeta- Jiménez²; Coromoto Macías de Tomei³

Resumen: La transición alimentaria y nutricional en América Latina y los cambios demográficos-epidemiológicos, se presentaron muy rápido en países con “doble carga nutricional”, tal como sucede en Venezuela. Las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición (ECRN) y las muertes violentas son las principales causas de muerte y desplazan a la diabetes, sin que exista una política de prevención. Estudios epigenéticos y epidemiológicos de nichos obesogénicos con transmisión intergeneracional: Programación Metabólica (PM)=adaptaciones fisiológicas- metabólicas del feto, en medio ambiente adverso, o aporte exagerado en período crítico, influyen en la respuesta en la vida extrauterina: hipótesis del “fenotipo ahorrador de Barker”: hiperlipidemia, hipertensión, obesidad central y resistencia a la insulina, debido a una dieta materna inadecuada antes y durante el embarazo; igual la hipótesis del “crecimiento acelerado” por sobrealimentación, independiente del peso al nacer. Los niños amamantados ganan menor peso-grasa corporal, consumen menos proteínas y la densidad calórica es menor que con fórmulas infantiles. El exceso de proteínas acelera el rebote adiposo. El control de factores de riesgo en adultos atenúa las ECRN, ya que son principales desencadenantes y agravantes. Sin embargo, hay que intervenir tempranamente, ya que la aterosclerosis es una enfermedad de la infancia. Promover la lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses, evitar las dietas de alta densidad calórica y vigilar la introducción de nuevos alimentos. El pediatra debería identificar factores de riesgos cardiometabólico en el niño y los obstetras vigilar el estado nutricional pre/postconcepcional y la ganancia de peso gestacional, para controlar los factores de riesgo desde temprana edad. *An Venez Nutr 2013; 26(1): 26 - 39.*

Palabras clave: Transición alimentaria y nutricional, aceleración del crecimiento, lactancia materna, obesidad, enfermedades crónicas, niños.

Contribution of prenatal and early postnatal growth in nutrition related chronic diseases

Abstract: Food and nutrition transition in Latin America and demographic-epidemiological shifts constitute a rapid process, typical of countries where under and over nutrition coexist: the dual burden of nutrition related diseases. Nutrition related chronic diseases are the main causes of death followed by violence induced deaths and Diabetes. The genetic component of obesity has been overestimated and life styles are less related to mortality rates than the Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD). The epidemiological and epigenetic analysis of trans generational- intergenerational transmission: obesogenic environments and Metabolic Intrauterine Programming (MIP): metabolic-physiologic adaptations during fetal life to exposure to restrictions or excesses that relate to Barker’s hypothesis whose outcome includes hyperlipidemia, hypertension, central obesity and insuline resistance due to maternal inadequate pre pregnancy and pregnancy nutrition, plus the hypothesis of accelerated growth, independent of size at birth. Breastfed infants gain less weight and fat; proteins accelerate adiposity rebound and infant formulas contain 60-70% more and are also richer in calories than human milk. Control of lifestyle’s in adults will not eliminate cardiometabolic risks; it is necessary to intervene at early stages as atherosclerosis is a pediatric problem. The window of opportunity, from preconception to 36 months of age, includes promotion of exclusive breast feeding for the first 6 months, the need to define optimal nutrition to prevent under and over nutrition and the awareness of physicians in monitoring weight gain during pregnancy and identifying cardio metabolic risks in children and adolescents. *An Venez Nutr 2013; 26(1): 26 - 39.*

Key words: Food and nutritional transition, obesity, nutrition related chronic diseases, developmental origins of health and disease, children.

Introducción

En los últimos tiempos ha venido cambiando el enfoque nutricional en las poblaciones al pasar de una etapa con predominio de déficit nutricionales, en especial en los países en desarrollo, a una situación de superposición

epidemiológica, donde la malnutrición tanto por déficit como por exceso está presente en una misma población, situación que afecta a la familia y se expresa en la “doble carga” (1). Esta situación dificulta el abordaje debido a su complejidad, más aun, cuando su presencia es mayor en países muy pobres, que en el pasado reciente presentaban prevalencias muy altas de desnutrición, que sin ser superadas, se ha sobrepuesto el sobrepeso y la obesidad. Esta nueva realidad epidemiológica ha motivado a los investigadores a la formulación de hipótesis que tratan de explicar el inicio temprano de las enfermedades

¹Presentada en el XII International Congress of Auxology. México City 2011.
² Fundación Bengoa para la Alimentación y la Nutrición. ³ Universidad Simón Bolívar

Solicitar copia a: Mercedes López de Blanco. E-mail: checheta75@gmail.com

crónicas relacionadas con la nutrición, que se atribuyen a la interacción de múltiples factores adaptativos, genéticos, epigenéticos, biológicos, socioculturales y de estilos de vida (2-9).

Este trabajo presenta una revisión del fenómeno de transición alimentaria y nutricional, así como también de algunos factores relacionados y de las consecuencias en la población, es especial, en el incremento acelerado de las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición. Se analizan las hipótesis explicativas sobre la aparición de estas enfermedades y de algunos factores de riesgos prenatales y en la infancia temprana, que predisponen su aparición. Igualmente se discute la importancia de la lactancia materna como factor protector principal y de sus beneficios en la promoción de una mejor salud en los niños, adolescentes y adultos.

Una aproximación a la transición alimentaria y nutricional

La Transición Alimentaria y Nutricional (TAN) es un cambio epidemiológico que se produce, no sólo, como consecuencia de un mayor poder adquisitivo de la población, sino también por modificaciones en el flujo migratorio rural hacia las ciudades y cambios en las condiciones de vida que ha provocado la sustitución de la dieta rural, tradicional, por una dieta moderna "occidental" alta en grasas, en especial saturadas, azúcares refinados y alimentos procesados y baja en fibra y carbohidratos complejos. No se trata de un simple cambio alimentario, sino de un proceso multifactorial de cambios socioculturales, económicos y de comportamiento (10).

En Venezuela al igual que en América Latina (AL) y el resto del mundo, la transición es precedida por cambios demográficos (patrón de alta mortalidad, en especial infantil y alta fertilidad, a un patrón de baja mortalidad y baja fertilidad) y cambios epidemiológicos con altas prevalencias de enfermedades infecciosas y desnutrición a un patrón de enfermedades crónicas relacionadas con la alimentación y la nutrición (ECRN) tales como la obesidad, enfermedades cardiovasculares (ECV), hipertensión arterial (HTA), diabetes tipo 2 (DT2) y enfermedades cerebro vasculares (ECer.V) las cuales, después del cáncer y, recientemente, junto con la violencia urbana, ocupan los primeros lugares de la mortalidad en el país (10).

Se han identificado dos modelos de transición alimentaria y nutricional, El occidental que se presenta en una forma gradual en países de altos ingresos en Europa y en USA y El de países con mediano y bajo ingreso en Asia y América Latina, que se caracteriza por

una TAN acelerada donde se superponen los problemas por exceso y por déficit. La velocidad en el cambio es muy rápida, por lo general en un período de 10 a 20 años, contrario al modelo europeo que tomó varias décadas (11,12). La TAN comenzó en los países desarrollados y fue evidente en USA y UK en la última mitad del Siglo XX. En contraste, en países como Brasil, en solo 15 años, el sobrepeso se duplicó en los hombres y aumentó en 200% en las mujeres (13). Sin embargo, en Brasil luego de legislaciones enfocadas al tema y de los cambios en los programas de alimentación en las escuelas, se está registrando una disminución de la obesidad al menos en una región (14-16).

Los factores contribuyentes, según la teoría de los cambios en estilos de vida, se concentran en la urbanización, en especial en la estructura social, exposición al stress y en el estilo de vida. Cuando se migra a las ciudades aumenta la preferencia por dietas gustosas que unido a la mayor facilidad de adquisición de grasas económicas, comida rápida y las limitaciones de la mujer para cocinar, lleva a la incorporación de comidas procesadas fáciles de preparar y de alta densidad calórica. Las consecuencias son una dieta inadecuada e imprudente, que, junto al sedentarismo, aumentan el riesgo de las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición (17).

En los países en desarrollo, en las zonas urbanas hay mayor penetración de las comidas procesadas, más personas que comen en la calle y mayor proporción de mujeres que trabajan fuera del hogar y disponen de poco tiempo para cocinar, consumen más azúcar refinada, grasas y alimentos de origen animal. Este patrón de alimentación junto a un mayor sedentarismo explica porqué la TAN es mayor en el área urbana (18,19) señalan el problema de la obesidad y las inequidades en salud en 37 países en desarrollo, en los cuales originalmente la obesidad se concentraba en los estratos sociales altos y actualmente registran las mayores prevalencias en los estratos bajos.

América Latina se encuentra en un proceso de transición demográfica y nutricional muy acelerada, típica de las regiones en desarrollo, la cual ha traído como resultado la presencia de desnutrición, obesidad y sobrepeso, en un escenario, que a medida que se incrementa la obesidad, también se incrementan las muertes por ECV, cáncer, HTA y enfermedades cerebro vasculares (4,20). Esto se produce en un ambiente que condiciona una tendencia cada vez más alta al sedentarismo, tal como se señala en el estudio de Porto Alegre, Sao Paulo, La Habana, Santiago, Caracas y Ciudad Acuña en México, que reportó porcentajes de sedentarismo en mujeres de 60 a 80% (21).

Una de las complicaciones del sobrepeso y la obesidad es

el síndrome metabólico (SM). Una revisión de 63 trabajos de adultos latinoamericanos reporta prevalencias altas de sobrepeso entre 31 a 55%, mayores en Panamá y Brasil, obesidad de 11 a 35 %, más alto en Paraguay y México; mientras que en Venezuela, el SM según la clasificación del ATP III y del IDF (Federación Internacional de Diabetes) los valores se encuentran entre 32 y 41 %, similares al resto de la región (22). Por otra parte, en tres poblaciones de los Andes venezolanos en 2001, se reportó riesgo cardiovascular de hipertensión entre 40 y 67%, IMC > 25,45 de 75,7%, en indicadores bioquímicos de 22,3% a 59% y, los individuos con sobrepeso u obesidad presentaron tres o más marcadores metabólicos (23).

Llama la atención, como este cambio epidemiológico, viene afectando a la población de niños y adolescentes en ciertos países en América Latina, como se aprecia por la presencia de factores de riesgo de ECRN en algunos estudios de Venezuela, Chile y México en la última década (Cuadro 1). En Venezuela, se encontró un patrón de distribución de grasa central mayor en las niñas, el SM se presentó entre 17% y 46% de las personas y más frecuente en varones, sobrepeso 11,3 a 69% y obesidad 9,7% y con antecedentes otros antecedentes 13,8%, entre ellos, hiperinsulinemia, triglicéridos altos, HDL-Colesterol bajo, hipertensión arterial, sedentarismo y una dieta rica en grasas y densa en energía (23-31).

En Chile en niñas y varones entre 6 y 16 años (n=489) participantes de un programa de obesidad, el SM se encontró en 45 niños con sobrepeso y 5 con obesidad. La obesidad abdominal predominó en 76% de los niños

y en este grupo el SM fue 17 veces más frecuente y la hipertrigliceridemia alcanzó 39% (32).

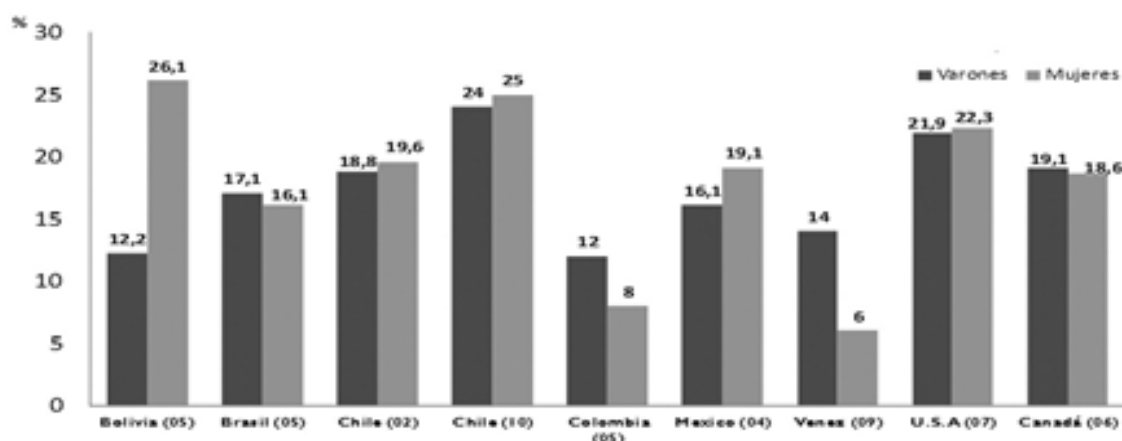
En el noreste de México, entre 2009 y 2010 en niños de estratos sociales medio y bajo 36% preescolares y 58% escolares (n=407), 49,6% presentaron sobrepeso u obesidad: 86/202 niñas y 116/205 varones, prevalencias más altas que en todo el país, pero más bajas que las de USA (33).

Las prevalencias de sobrepeso y obesidad en Bolivia, Brasil, Chile, México, Venezuela, USA y Canadá; las más altas se encuentran en USA, Canadá y Chile, seguidas por México, a diferencia de los adultos donde los valores más altos se presentan en Panamá, Paraguay, Brasil y México (34-40) (JUNAEB, Kaín J., comunicación personal, agosto 2011) (Figuras 1 y 2).

Como factores determinantes del sobrepeso y obesidad en Chile entre 1985 y 2004, se encontró la ausencia de focalización de los programas de recuperación nutricional y la sobreestimación de los requerimientos de energía y nutrientes tanto en el desnutrido como en el eutrófico. Esta nueva realidad nutricional se denominó "malnutrición en todas sus formas", y se sugirió que en adelante los programas enfocaran tanto la prevención de la desnutrición como del sobrepeso y la obesidad (41-44). Un paso importante fue reconocer internacionalmente que las recomendaciones nutricionales para niños no eran las más adecuadas y tratar de ajustarlas a una nutrición "óptima". El resultado fue una reducción de 17 a 23% hasta los 5 meses, de un promedio de reducción

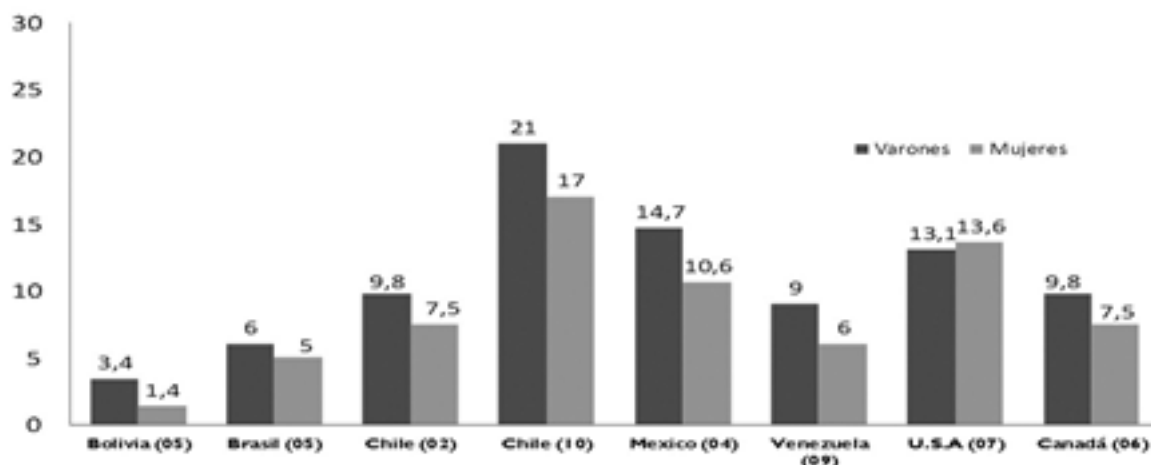
Cuadro 1. Factores de riesgo de enfermedades crónicas relacionadas con la alimentación

Autor	Nº	Edad (años)	Características	Resultados
Macías-Tomei et al, Caracas, 2002	59	6-15	Obesos/Clínica	>IMC > Área Grasa. Obesidad central. SM=17%
Molero-Cornejo et al, Zulia, 2003	167	14-17	Adolescentes sin SP	>Insulina=M.56%- F.43% <IMC=37%,> Insulina >Sedent. > Energía + grasa
Velasquez et al, Caracas, 2004	74	5-15	Ant.D2, HTA, PAN> 3500 Clínica	SP=69% > F >Insulina=67% Acanthosis nigricans= 48 %
Marcano et al, Carabobo, 2006	121	2-9	SP	COL= Riesgo < HDL-C= Riesgo, >Riesgo ECV + SM
Schroder, Caracas, 2007	59	NNA.	Escolares SP + Obesidad	SM=17% (>M)
Pires Rodríguez et al, Falcón, 2009	80	6 a 12	Escolares HTA embarazo: 8,8%, PAEG 6,3%, Sin LM 63,2%, Sed 40%	SP =11,3% /Alta CC SM=3,7%, < LDL-C=13,7% HTA=13,7%



Fuente: Perez et al. 2005; Assis et al. 2005; Kain et al. 2002; Del Rio et al. 2004; Lobstein-Jackson. 2007; Shields 2006

Figura 1. Prevalencia de sobre peso.



Fuente: Perez et al. 2005; Assis et al. 2005; Kain et al. 2002; Del Rio et al. 2004; Lobstein-Jackson. 2007; Shields 2006

Figura 2. Prevalencia de obesidad.

de 20% hasta los 10 meses y de 24% hasta los 12 meses, posteriormente, los requerimientos de los preescolares se incrementaron (42).

Transición demográfica, epidemiológica, alimentaria y nutricional en Venezuela

La transición demográfica fue de tal magnitud que en sólo dos décadas la tasa de mortalidad infantil entre 1941y1961 se redujo a la mitad de 121,2 a 60,6 /1000nacidos vivos y en 2001 a 1/3 parte (17,7) y se ha reducido hasta 14,0 en 2008. Al contrario, la mortalidad materna se mantiene alta 60,5/100000 nacidos vivos. La esperanza de vida al nacer aumenta desde 38 años en 1935 a 69 años en 1980 y en 2008 es 73 años, siendo en mujeres de 76,6 años y en hombres 70,7años (45).

En el país la transición epidemiológica ha sido tórpida, lo malo del mundo desarrollado y lo malo del mundo en desarrollo, las ECNT siguen aumentando sin que se hagan esfuerzos para cambiar los factores modificables con campañas en educación para la salud, mientras las muertes por violencia vienen desplazando a los ACV y a la diabetes tipo 2, la cual, es prevenible con seguridad jurídica y mayor oportunidad para los jóvenes. En 1941 las primeras causas de muerte eran enteritis y diarreas, TBC, ECV, neumonías y enfermedades perinatales. En 2007-2008 las primeras causas fueron ECV (20,6% de la mortalidad general), cáncer (14,8%), enfermedades cerebro-vasculares y diabetes en las mujeres; mientras que en los hombres, aparecen los homicidios y suicidios (8,6%) y accidentes (8,2%), enfermedades cerebro

vasculares (7,5%) y diabetes (6,3%). Estas seis primeras causas concentran 74% de todas las muertes (45).

En Venezuela, aspectos de conveniencia o de desinformación nutricional, además del incremento en el mercadeo de productos manufacturados de consumo directo y/o de fácil preparación (utilizados cada vez más por las mujeres que trabajan fuera del hogar), han promovido cambios en el patrón de consumo. Estos se remontan a la década de los sesenta con la aparición de la harina pre-cocida, aceites vegetales económicos, margarina, azúcar refinada y se disminuye la oferta de papelón, maíz para pilar, manteca y mantequilla y las leguminosas. Otro aspecto es la distorsión de la oferta de alimentos, como muestra la evolución de las Hojas de Balance de Alimentos (HBA) entre 1970 y 2000, en dicho periodo, la mayor contribución a la disponibilidad de energía alimentaria, correspondió a los cereales, seguidos por azúcares y grasas visibles, los cuales aportaron 75% de las calorías, seguidos por el grupo de leche y derivados, carnes, raíces y tubérculos y muy por debajo las frutas. En el periodo 2002-2007, se mantienen los tres primeros grupos que aportan más del 70% de las calorías y los cereales duplican a los grupos del azúcar y grasas visibles. Las carnes y lácteos 10% y las frutas y hortalizas caen de 5% a 3,5% (10,15). En el último quinquenio, la Encuesta de Seguimiento al Consumo (ESCA) del Instituto Nacional de Estadística, mostró que el aporte calórico en el quintil uno (el más bajo de la población) se mantuvo alrededor de 2100 calorías y alcanzó 2250 calorías en 2009, valores insuficientes para satisfacer las necesidades calóricas del promedio de la población, aun cuando, la disponibilidad calórica para el consumo humano aumentó a un valor de 2523 calorías en 2007(16).

Tal como se ha señalado, la transición ha sido muy rápida, esto se manifiesta en la población por la coexistencia de malnutrición por déficit y por exceso, presente desde los dos años. En escolares y adolescentes aun prevalece la desnutrición crónica compensada (29,3%) y el exceso duplica el déficit (46).

En la Encuesta Nacional de Obesidad se evaluaron 12.495 sujetos entre 7 y 19 años, se registró 14,5% de sobrepeso y 9,6% de obesidad, mientras que el déficit fue de menor. Los antecedentes familiares fueron: HTA >20%, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia alrededor de 15%, DM2 <15%, Obesidad >10%. En el patrón alimentario predominó el consumo de CHO y grasas y no hubo diferencias entre grupos con y sin sobrepeso. El grupo de 7 a 14 años, eran sedentarios o levemente activos, mientras que, entre 15 a 17 años la mayoría clasificaron suficientemente activos. En general,

el nivel de sedentarismo entre los 15 y 17 años fue de 30%, pero varió por regiones desde <10% a >60% (40).

Por otra parte, estudios longitudinales venezolanos, muestran que los varones y en especial las niñas con maduración temprana, tienen mayor adiposidad que los maduradores promedio y tardíos de la misma edad y presentan una composición corporal distinta, con mayor grasa central que los anglosajones. Esta maduración temprana, en presencia de factores ambientales contribuyentes, puede constituir un riesgo biológico de sobrepeso y obesidad en los adultos (47,48, 49).

La paradoja nutricional: La doble carga familiar y poblacional.

La presencia entre los integrantes de una misma familia de sobrepeso, obesidad, bajo peso y normales es una "paradoja nutricional", definido por algunos investigadores como un fenómeno nuevo que se presenta en países en desarrollo en plena transición alimentaria y nutricional (1,50). Doak y otros investigadores definieron un hogar con SP y BP, para lo cual evaluaron a todos los miembros de la familia excepto las embarazadas y los niños menores de 2 años. En 2005 estudiaron hogares en Brasil, China, Rusia, República Checa, Vietnam, USA, e Indonesia y clasificaron a las personas con el IMC y a los hogares en: Bajo-peso, sobrepeso, normal o "doble carga", encontraron en seis de los países hasta 66% de los hogares que tenían tanto bajo peso como sobrepeso. Los hogares con una prevalencia alta de "doble carga" eran los de ingreso medio y usualmente urbanos, aunque en algunos eran los de más alto o más bajo ingreso (51). En Venezuela es frecuente encontrar en un mismo hogar un padre obeso e hipertenso, una madre embarazada anémica, un escolar con sobrepeso y un lactante desnutrido.

¿Qué tan temprano es el origen de las enfermedades crónicas relacionadas con la alimentación y la nutrición?

Alrededor de este tema se han venido proponiendo varias hipótesis, que tratan de explicar su origen desde la etapa prenatal, con la perspectiva que su comprensión pueda llevar a tomar una serie de medidas para la prevención temprana de las enfermedades relacionadas con la alimentación y nutrición.

La hipótesis del "Gen Ahorrador" ha sido revisada por O'Dea en 1962, este geneticista poblacional norteamericano revisa la hipótesis del "Genotipo Ahorrador" postulada por Neel que habría asegurado la supervivencia durante las hambrunas del Pleistoceno y siglos posteriores. Las bases metabólicas están en el músculo esquelético donde se depositaba una reserva

del glucógeno muscular y de triglicéridos para poder sobrevivir en un ambiente de carencias, lo cual origina la resistencia a la insulina y ultimadamente, el depósito de grasa e hiperinsulinemia. La dieta occidental, típica de la urbanización refuerza este mecanismo en particular el contenido de grasa saturada, el de carbohidratos refinados y el de una dieta con alta densidad, unido al sedentarismo. Por otro lado, los ciclos de actividad-reposo-alimentación-ayuno-hicieron que se seleccionaran los genes que permitían conservar, almacenar y restituir el glucógeno muscular que Neel denominó “genes ahorradores” (52). Visto así, el hombre moderno es un “viejo genoma” en un medio ambiente nuevo que ofrece un exceso de nutrientes (23).

Como es bien conocido, la nutrición fetal es la combinación de la nutrición de la madre y de la capacidad de la placenta para transferir los nutrientes. En algunas circunstancias, hay fetos que deben adaptarse a un limitado aporte de nutrientes, a través de ciertos cambios en su fisiología y metabolismo, dichos “cambios programados” pueden ser el origen de enfermedades en la adultez, entre ellas se han postulado las ECRN. En la vida fetal los tejidos y los órganos presentan “períodos críticos” del desarrollo que coinciden con los períodos de división celular rápida. La adaptación a la falta de nutrientes u oxígeno es disminuir la división celular, que parece ser uno de los mecanismos por los cuales la subnutrición puede producir cambios permanentes y esta es la base de la hipótesis del “Fenotipo Ahorrador” o Hipótesis de Barker: El cuerpo humano puede ser programado a partir de la subnutrición. Esta hipótesis, la relación entre el peso bajo al nacer y la enfermedad coronaria, se originó en Inglaterra desde finales de los 80. En este momento, hay evidencia que el pobre crecimiento fetal reduce la cantidad de células pancreáticas y la producción de insulina, lo cual podría ser una de las causas de la predisposición a la diabetes tipo 2. Igualmente la elevación de la presión arterial podría explicarse por la disminución de la elasticidad de las arterias, el exceso de glucocorticoides y la disminución de glomérulos renales en niños con peso bajo al nacer (1, 2, 53,54). Las bases metabólicas, cardiovasculares y endocrinas de la morbilidad relacionada con la adiposidad del adulto podrían estar originadas por adaptaciones fetales en respuesta a la desnutrición”. Es importante señalar que el PBN está más relacionado con las causas de muerte que con los factores de riesgo en el adulto (8,55). Otros estudios señalan que el peso al nacer muy bajo está correlacionado, en especial en las mujeres, con una mayor presión arterial, en la población Finlandesa (56). Otros investigadores han señalado que Barker en sus estudios demostró que el peso al nacer

era inversamente proporcional al riesgo de HTA, ECV y diabetes tipo 2 y que la ganancia de peso acelerada o ambas cosas combinadas, pueden permanecer y transmitirse a las generaciones futuras (7).

En otro ámbito, investigadores internacionales y nacionales (Castro MJ., comunicación personal mayo 2011) estudiando la relación entre la Programación Metabólica (PM) y la lactancia materna, señalaron entre los mediadores más importantes de la PM, a la insulina y el neuropéptido “Y” que almacena grasa y es el causante de la hiperfagia y la obesidad, situación que se produce cuando hay déficit o resistencia a la leptina. El neuropéptido “Y” y la ghrelina, orexigénicos, son los responsables de la acumulación adiposa en la grasa visceral, la cual tiene una función secretora de las adipocitocinas, que la convierten en un órgano endocrino.

Igualmente al final de la vida fetal se ha encontrado que aumentan los niveles de leptina, pero en los recién nacidos con RCIU sus niveles posnatales son bajos. La resistencia a la leptina en el páncreas inhibe el mecanismo de retroalimentación negativa que evita la hiperinsulinemia, lo cual produce adipogénesis, perpetúa el hiperinsulinismo en la obesidad y condiciona el desarrollo de diabetes tipo 2 (57).

La programación in útero se refiere a las adaptaciones fisiológicas y metabólicas del feto en respuesta a un microambiente adverso con un pobre aporte de nutrimentos y oxígeno, o bien a un abastecimiento exagerado de los mismos en una etapa crítica del desarrollo, las cuales influirán permanentemente en las condiciones que enfrentará el individuo en la vida extrauterina. Tanto el feto como el RN responden programándose para enfrentarse a situaciones semejantes. En cuanto a la obesidad, existen factores fetales y nutricionales que pueden programar al organismo y favorecer la acumulación de tejido adiposo, entre ellos se encuentran, la diabetes gestacional, preeclampsia, insuficiencia placentaria, HTA materna y la sobrealimentación de la madre en el embarazo, que son factores de riesgo relacionados con el desarrollo de la resistencia a la insulina, obesidad y diabetes (9).

El resumen de la Hipótesis de la Programación Fetal, el efecto de la desnutrición intrauterina sobre el desarrollo de diferentes tejidos y órganos y las enfermedades crónicas en el adulto es el siguiente: La dieta materna, la habilidad materna de movilizar y transportar nutrientes y la estructura y función placentaria con su flujo de nutrientes hacia el feto, son los que garantizan una adecuada nutrición. Si la madre no puede suplir la demanda, ocurre una desnutrición fetal, que resulta en: 1)

una adaptación para disminuir la demanda; 2) prótidos y precursores y finalmente moléculas inadecuados para el crecimiento, lo cual repercute en los siguientes tejidos y órganos: riñones (disminución del número de nefrones), hígado (disminución de la sensibilidad a la insulina y del IGF-1), páncreas (disminución de las células beta y de la secreción de insulina), músculos, grasa y huesos (disminución del tejido muscular y óseo con aumento de la grasa y disminución de la sensibilidad a la insulina), cerebro (en centros de control del apetito hay una resistencia a la leptina e inclusive puede haber una disminución real de la leptina, en el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (aumento de corticoesteroides y aumento de la maduración temprana). El resultado final es: hiperlipidemia e hipertensión, obesidad central y resistencia a la insulina que conduce a la diabetes tipo 2 y a ECV del adulto (58).

La genética cuántica estudia rasgos fenotípicos que son medibles, así como el concepto de heredabilidad (la relación entre la genética y el medio ambiente), el cual se puede medir por el coeficiente de correlación (59). Por el contrario, las alteraciones epi-genéticas se refieren a patrones hereditarios de la expresión de genes que se mantienen estables y que suceden sin que haya cambios en la secuencia del ADN. Se ha demostrado que la desorganización de la impronta genómica se relaciona con enfermedades en los adultos, entre los principales se encuentran la metilación del ADN y la diferente organización de las histonas, los cuales se pueden deber a la dieta materna antes del embarazo, durante el mismo y al ambiente uterino, así como a la alimentación peri y posnatal, en especial en períodos ontogénicos críticos. Estas alteraciones pueden conservarse a través de generaciones. Es importante que durante la desmetilación del ADN la nutrición sea óptima, pues puede producirse una hipometilación del mismo. La hipótesis de que el SM se debe a una programación epi-genética incorrecta debida a una dieta materna inadecuada es cada vez más aceptada. En la diabetes tipo 2 probablemente se modifica la regulación de la expresión de los genes que mantienen los niveles de glucosa normales (60).

La acumulación de grasa en la infancia, el rebote adiposo temprano y la aceleración del crecimiento

“La habilidad para almacenar grasa como reserva energética es conferida por nuestros progenitores solamente como una ventaja de supervivencia en términos de períodos de restricción calórica” (55). Algunos proponen que en vez de la hipótesis del origen fetal “fetal origin hypothesis” se hable de la hipótesis del crecimiento acelerado “accelerated growth hypothesis”, ya que se reconoce que un crecimiento rápido y una

sobrealimentación en etapas tempranas de la vida, con una ganancia de peso y talla por encima de lo esperado (crecimiento compensatorio) favorecen el desarrollo de obesidad, en forma independiente del peso al nacer (5). Esta hipótesis, propone que en forma independiente del peso al nacer, el crecimiento compensatorio, es la causa de la acumulación de grasa y a la vez, la causa de la sensibilidad a la insulina y se denomina la “Hipótesis de la Aceleración del Crecimiento” (61,62). Los efectos adversos de un crecimiento neonatal acelerado, durante las primeras semanas de nacido, a los 16 años se ha descrito como una disfunción endotelial (63).

Un aspecto muy importante es el efecto de la lactancia materna como protector de la obesidad y de las ECRN. Los niños amamantados tienen una menor ganancia de peso y de grasa corporal y este efecto protector es dosis dependiente: menor prevalencia de obesidad a mayor tiempo de lactancia materna (9). Algunos investigadores (57) señalan que la ingesta temprana de proteína acelera el rebote adiposo y el riesgo de un IMC más alto. La leche materna tiene 60-70% menos proteína y 10-18% menos densidad calórica que las fórmulas. Además protege contra la aceleración del crecimiento, en especial en las primeras semanas posnatales cuando los infantes alimentados con leche materna pierden peso, mientras que, los alimentados con fórmulas ganan peso. En una revisión de la relación entre lactancia materna y la obesidad, numerosos estudios han encontrado relación entre la lactancia materna y un riesgo disminuido de obesidad. Esta asociación es mayor en mujeres que lactan durante un tiempo prolongado (64).

Otro factor de riesgo que se ha señalado es el rebote adiposo temprano. Estudios de Rolland-Cachera et al (65) en individuos nacidos antes de 1960, señalaron que menos del 30% presentaron el rebote antes de los cinco y medio años. En un estudio de seguimiento (1 mes a 16 años), encontraron que la adiposidad aumenta durante el primer año, luego disminuye y vuelve a aumentar a los 6 años, esto se conoce como el rebote adiposo. Estos autores postulan que un rebote temprano, antes de los 5,5 años, por lo general es seguido por alta adiposidad, mientras que, un rebote tardío, después de los 7 años, se acompaña de baja adiposidad. También consideran que la identificación de períodos críticos para el desarrollo de la obesidad es útil para la prevención. Los niños obesos presentan un rebote temprano a veces a los 3 años, por el contrario, en los niños sin obesidad se presenta después de los 7 años. El rebote temprano está asociado a ECRN, sin embargo, se ha encontrado una tendencia generacional a un rápido aumento de la adiposidad en etapas tempranas de la vida, que se asocia con mayor incidencia de obesidad en el adulto (6, 65).

Por otra parte, la desnutrición en el primer año de vida puede programar el metabolismo ahorrador de energía, y si después, el individuo es expuesto a sobrenutrición, se dispara el mecanismo que conduce a desarrollar las ECRN (66).

Investigaciones en varios países confirman que el rebote adiposo temprano aumenta el riesgo de hipertensión arterial, obesidad, resistencia a la insulina y diabetes en jóvenes. Se ha comprobado, usando valores seriados del IMC, que el rebote adiposo se debe más a un aumento de la masa corporal que a una disminución en la velocidad de la talla, además, el aumento es más a expensa de tejido adiposo que de masa magra (67). En una población mexicana se presentó muy temprano a los 3,7 años (68). En recién nacidos pre término evaluados en la época escolar, con absorciometría de Rx de energía dual, se encontró niveles de grasa central altos, que explicarían el mayor riesgo de diabetes, ECV y obesidad (69). Un estudio en jóvenes adultos mostró que el principal predictor de la sensibilidad a la insulina fue la masa grasa, en vez de la talla y el peso al nacer. El IMC en los niños no sólo se correlacionó positivamente con el IMC en adultos jóvenes, sino también con el LDL y la correlación con la utilización de glucosa fue inversa (70). Este comportamiento está en sintonía con investigaciones en Chile, donde niños con peso al nacer normal, con una prevalencia de obesidad a los 4 años que duplica la reportada en preescolares de AL, y una excesiva ganancia de IMC después de los 6 meses de edad, presentaron un perfil cardiovascular muy deteriorado a esta edad (71). Por otra parte, el rebote adiposo en estudios transversales en niños de estratos sociales altos (72), se presentó a los 5 años en los dos sexos, mientras que en los niños del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de todos los estratos, el rebote adiposo se observó a los 6 años (73).

En la adolescencia, Tirosch et al, observan que el riesgo de diabetes está influenciado básicamente por la corpulencia (IMC) y la ganancia de peso, mientras que las ECV son la consecuencia final de una arterioesclerosis que progresó desde la infancia hasta la adultez, momento cuando aparecen los signos clínicos. Estos autores concluyen que los procesos de la ECV son más graduales y lentos que los correspondientes a la resistencia a la insulina o a la diabetes (74).

Otros factores que se han señalado son la maduración temprana y el tracking de variables como el IMC, indicadores de grasa y la presión arterial sistólica y diastólica. Algunos estudios señalan la relación entre valores de IMC superiores al percentil 75 como predictor de sobrepeso en adultos. El sobrepeso a los 35 años se

puede predecir y la predicción es excelente a los 18 años, buena a los 13 años y solo moderada en los menores de 13 años (75). Un niño o adolescente con un IMC alto, tiene un riesgo de sobrepeso u obesidad a los 35 años que aumenta con la edad; mientras que, la probabilidad de obesidad con valores de IMC en el percentil 85, es de 20% a los 17 años de edad (76).

En el Estudio Longitudinal del Área Metropolitana de Caracas los maduradores tempranos resultaron significativamente más corpulentos que los maduradores promedios y estos más que los tardíos. En el área grasa igualmente se observó un gradiente significativo en las niñas a todas las edades y en los varones solamente en la etapa prepuberal y puberal temprana. Por otro lado, se encontró un tracking de los indicadores de grasa en niños y adolescentes. La maduración temprana en los venezolanos, en especial en las niñas, se considera como un factor de riesgo de sobrepeso y obesidad (48, 77,78). Por otro lado, en un seguimiento durante 30 años, Must y su grupo de investigadores encontraron 28% de sobrepeso y 9% de obesidad. Estos investigadores concluyen que la aparente influencia de la maduración temprana, es producto más bien, de un peso alto al inicio de la pubertad, por lo tanto, la prevención del exceso de peso debería comenzar desde antes de la pubertad (79).

Discusión

La Transición Alimentaria y Nutricional en América Latina, y específicamente en Venezuela, similar al resto del mundo, está precedida por cambios demográficos y epidemiológicos (10). América Latina se encuentra inmersa en un proceso de TAN acelerada, característica de los países en desarrollo en los cuales en una misma población coexisten el sobrepeso y la desnutrición. Como manifestación de los cambios en las condiciones de vida y el incremento de la obesidad, se registra una mortalidad más alta por ECV, cáncer, HTA y Enfermedades Cerebrovasculares, que ha desplazado a las enfermedades infecciosas como primeras causas de muerte (4,20). Los países que están en una TAN acelerada y que presentan una superposición de problemas tanto de déficit como de exceso son aquellos donde se encuentran las prevalencias más altas de “doble carga”, la denominada paradoja nutricional, que es la coexistencia en una misma familia de estas dos formas de malnutrición, fenómeno relativamente nuevo y que complica la intervención nutricional (1, 49,51).

La aparición, duración y el comportamiento de la TAN en América Latina ha sido descrita por Uauy y su grupo de investigadores. Guatemala y otros países de Centroamérica están iniciando, México, Argentina, Brasil, Chile, Venezuela, Trinidad y República

Dominicana estaban en la mitad, Chile, Costa Rica, Cuba, Panamá y Puerto Rico estaban al final, mientras que Uruguay y los países de habla inglesa del Caribe estaban en la etapa post transición (4). Esta gran variabilidad en América Latina podría explicarse por el distinto nivel socioeconómico alcanzado en los países y el grado de urbanización en mayor o menor grado, entre otros factores. Sin embargo, se ha observado que cambios en las leyes y en los programas de alimentación en las escuelas, pueden tener un efecto positivo en la disminución de la obesidad, tal como ocurrió en Brasil (14).

Por el contrario, la obesidad y las inequidades en salud, se han incrementado en países en desarrollo, donde originalmente obesidad se encontraba en los estratos sociales altos pero ahora, las prevalencias se concentran en los estratos bajos (19). Esto refleja, mayor conciencia de los estratos medio y alto con relación a la salud y nutrición, más actividad física, mayor nivel de prevención de las ECRN y el factor estético que es muy importante entre los jóvenes.

Las consecuencias para la población, es una tendencia a un peso cada vez más alto con una distribución central u abdominal de la adiposidad, mayor en el sexo femenino. La tendencia a un mayor sobrepeso y obesidad permite agrupar a los países según niveles de severidad. Una de las consecuencias es la aparición del Síndrome Metabólico en adultos, que en América Latina oscila entre 32 y 41%, con graves consecuencias cardiometabólicas. También el sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes, presentan una tendencia positiva, con distintas intensidades, más alta en México y Chile, en este último, como causas subyacentes se ha encontrado, la ausencia de focalización en los programas de recuperación nutricional y una sobreestimación hasta de 15% en los requerimientos (35,41-44,80).

En Venezuela, la transición epidemiológica ha sido tórpida lo malo del mundo desarrollado y lo malo del mundo en desarrollo, mientras las ECNT siguen aumentando sin que existan acciones sistemáticas para cambiar los factores modificables con campañas en educación para la salud y, cambios en el patrón de consumo y en el estilo de vida. Esta situación, se acompaña del incremento de las muertes por violencia en el sexo masculino, las cuales han desplazado a los ACV y la diabetes tipo 2, que se pueden prevenir con una política de seguridad jurídica y mayores oportunidades de educación y trabajo para los jóvenes (45).

En el país coexisten el déficit y el exceso, con prevalencias distintas en los estratos sociales, grupos de edad y localidades geográficas, con el agravante que el

sobrepeso y la obesidad afecta a muchos de los niños que padecieron en edades tempranas desnutrición crónica compensada y retardo de crecimiento en estatura, encontrándose en algunas edades que el exceso duplica al déficit (46).

El sobrepeso y la obesidad predomina en las mujeres después de los 30 años, producto entre otros factores, de un nivel de sedentarismo de casi 30% y un patrón alimentario con abundancia de carbohidratos y grasas, en una población que se han identificado factores de riesgo biológicos, como es la maduración temprana, en especial en las mujeres y una distribución de grasa con predominio central, distinta a los anglosajones. La maduración temprana parece comportarse como un riesgo biológico para el sobrepeso y la obesidad en los adultos (40, 47,48).

Hasta hace poco, la obesidad y sus comorbilidades eran consideradas como producto de la interacción genético-ambiental, este último representado por estilos de vida poco saludables como resultado de una urbanización acelerada, con el sedentarismo y hábitos alimentarios inadecuados como factores determinantes, unido al estrés de la vida urbana y el consumo de drogas "legales" como cigarrillo y alcohol. En este sentido varias teorías tratan de explicar el fenómeno, tal como la hipótesis del "genotipo ahorrador" Neel 1962, que habría asegurado la sobrevivencia durante las hambrunas desde el Pleistoceno hasta la era moderna (52). El hombre moderno sería entonces un "viejo genoma" en un ambiente con exceso de nutrientes (23).

Actualmente, se conoce que el factor genético de heredabilidad de la grasa corporal ha sido sobreestimado, y que los estilos de vida son coadyuvantes y agravantes pero que están menos relacionados con las muertes por ECRN que los orígenes tempranos de estas enfermedades. El enfoque intergeneracional y familiar tiene un rango amplio que incluye: el análisis epigenético, evaluaciones epidemiológicas y cualitativas, ya que sí existen "nichos obesogénicos" bien identificados con una transmisión intergeneracional materna (biológica, como la Programación Metabólica) y parental-familiar: hábitos alimentarios, estilos de vida, en especial sedentarismo versus actividad física (81). La programación in útero se refiere a las adaptaciones fisiológicas y metabólicas que adquiere el feto, en un medio ambiente adverso con un pobre aporte de nutrientes, o con un aporte exagerado de los mismos, en un período crítico del desarrollo y que influye en la respuesta cuando el individuo se enfrenta a la vida extrauterina (9,58). Esta es la hipótesis del "fenotipo ahorrador" de Barker que repercute en tejidos y órganos: riñones-disminución de los nefrones-

páncreas-disminución de las células beta y secreción de insulina-cerebro-en el centro de control del apetito hay una resistencia a la leptina-así como aumento de corticosteroides y de la grasa corporal, que resulta en hiperlipidemia, hipertensión, obesidad central y resistencia a la insulina (2, 3, 54,58). Estas alteraciones epi-genéticas se pueden deber a una dieta materna inadecuada antes o durante el embarazo, al ambiente uterino, así como también a la alimentación postnatal, en especial en periodos ontogénicos críticos y estos riesgos pueden transmitirse a través de generaciones (58, 60, 82).

Posteriormente se ha propuesto que se hable en vez de “hipótesis de origen fetal”, de “hipótesis de crecimiento acelerado” ya que un crecimiento rápido debido a una sobrealimentación en etapas tempranas de la vida (crecimiento compensatorio) favorecen la obesidad, en forma independiente del peso bajo al nacer (5,55,62,63).

La recomendación original de Rolland-Cachera de monitorizar el aumento de la grasa corporal llamado “Rebote Adiposo” de un niño, es importante ya que se ha demostrado que si se produce temprano (antes de los 5,5 años) es un buen predictor de obesidad (65). Esto posiblemente está relacionado con la maduración temprana, la cual podría explicarse, entre otras causas, por el aumento de corticosteroides. Existen pocas publicaciones que vinculan la maduración temprana con la obesidad y sus comorbilidades; en el Estudio Longitudinal del Área Metropolitana de Caracas se encontró un gradiente temprano-promedio-tardío en el IMC, en los pliegues, en el área grasa y en las cifras de presión arterial tanto sistólica como diastólica. Se concluyó que la maduración temprana es un riesgo de obesidad y de hipertensión arterial (6, 48, 65,66, 77, 78,83).

El efecto protector de la lactancia materna se debe a que, en primer lugar los niños amamantados tienen una menor ganancia de peso y de grasa corporal y se ha encontrado una menor prevalencia de obesidad a mayor tiempo de lactancia materna. Además, la alta ingesta temprana de proteínas acelera el “rebote adiposo” y las fórmulas infantiles tienen un mayor contenido de proteínas (60-70%) y más densidad calórica (hasta 18%), al comparar su composición con la correspondiente a la leche materna (9, 57,64). El control de factores de riesgo en adultos atenúa las ECRN pero no las elimina. Para prevenir las y disminuirlas en un 90% (meta ideal) es necesario intervenir en forma temprana. La ventana de la oportunidad se extiende desde la etapa pre-concepcional hasta los 24 ó 36 meses como máximo (82).

Es indispensable, para desacelerar esta tendencia,

promover la lactancia materna exclusiva durante por lo menos 6 meses, acompañada de una alimentación complementaria que incorpore progresivamente alimentos nutritivos de baja densidad calórica, lograr un crecimiento lineal armónico y evitar la tendencia a un crecimiento corporal rápido (Castro MJ, comunicación personal) (84). Se impone una revisión de los requerimientos calóricos de los niños para adecuarlos a las nuevas realidades científicas y después, definir la nutrición óptima en edades tempranas para prevenir tanto deficiencias como ECRN.

La educación en nutrición para la promoción de una nutrición sana y estilos de vida saludables, que priorice la actividad física y las ventajas de la alimentación equilibrada rica en frutas y vegetales en vez de azúcares refinados, harinas y grasas es indispensable. Los programas de intervención nutricional en países con problemas de la doble carga requieren una orientación de focalización que al promover una alimentación saludable y mayor actividad física, evite la tendencia al sobrepeso y obesidad en segmentos de la población que en etapas tempranas de su vida han padecido de desnutrición con talla baja por cualquier causa. El pediatra general debe prepararse para identificar en forma temprana los factores de riesgo cardiometabólicos y estar capacitado para referir a sus pacientes al especialista (85-87).

El control de los factores de riesgo en los adultos atenúa la ECV pero no la elimina. Para prevenir es necesario intervenir desde la infancia ya que la aterosclerosis es un problema pediátrico (87). La meta de disminuir 90% de las ECV se podría lograr únicamente si la sociedad se involucra en la prevención a edades muy tempranas (88). Para lograrlo hay que vigilar el estado nutricional pre y postconcepcional de la embarazada, así como la ganancia de peso durante el embarazo para prevenir el peso bajo al nacer y la macrosomía.

En presencia de la acelerada transición alimentaria y nutricional, urge la toma de conciencia de nuestros líderes en políticas públicas, para desacelerar el peso de la doble carga. Educar en hábitos alimentarios para una mejor salud, mejorar la oferta de alimentos saludables a bajo costo y promover la actividad física, puede ser un buen comienzo.

Referencias

1. Doak Colleen M, Adair L, Monteiro C, Popkin BM. Overweight and underweight coexist within households in Brazil, China and Russia. *J Nutr* 2000; 130 (12):2965-2971.
2. Barker DJ. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ*

- 1995; 311:171-174.
3. Barker DJ, Clark P M. Fetal undernutrition and disease in later life. *Rev Reprod* 1997; 2: 105-112.
 4. Uauy R, Albalá C, Kain J. Obesity trends in Latin America: Transiting from under-to overweight. *J Nutr* 2001; 131 (Suppl.): 893S-899S.
 5. Singhal A, Lucas A. Early origins of CV disease: is there a unifying hypothesis?. *Lancet* 2004; 363:1642-1644.
 6. Rolland- Cachera MF. Rate of growth in early life: a predictor of later health?. *Adv Exp Med Biol* 2005; 569:35-39.
 7. Lebenthal E, Bier DM. Novel concepts in the developmental origins of adult health and disease. *J Nutr* 2005; 137: 1073-1075.
 8. Barker DJ. Symposium: Novel concepts in the developmental origins of adult health and disease. Introduction: The window of opportunity. *J Nutr* 2007; 137: 1058-1059.
 9. Garibay Nieto N, Miranda- Lora AL. Impacto de la programación fetal y la nutrición durante el primer año de vida en el desarrollo de la obesidad y de sus complicaciones. *Bol Med Hosp Inf México* 2008; 65:451-467.
 10. López-Blanco M, Carmona A. La transición alimentaria y nutricional: Un reto en el siglo XXI. *An Venez Nutr* 2005; 18 (1): 90-104.
 11. Popkin B M. The nutrition transition in low-income countries: an emerging crisis. *Nutr Rev* 1994; 52:285-298.
 12. Popkin BM. Nutrition in transition: The changing global nutrition challenge. *Asia Pac J Clin Nutr* 2001; 10: S13-S18.
 13. Popkin BM, Doak C. The obesity epidemic is a world-wide phenomenon. *Nutr Rev* 1998; 56: 106-114.
 14. Popkin BM. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with non communicable diseases. *Am J Clin Nutr* 2006; 84:289-298.
 15. López-Blanco M, Landaeta-Jiménez M. La transición alimentaria y nutricional en el Siglo XXI. Causa de incremento de enfermedades crónicas no transmisibles. Presentada en las terceras jornadas científicas de CANIA "Enfrentando el Reto: la Doble Carga de la Malnutrición". Caracas 2010.
 16. Sifontes Y, Landaeta-Jiménez M. Una mirada al consumo de alimentos en Venezuela en el último quinquenio. *Faro Nutricional*. Fundación Bengoa. Caracas, 2011.
 17. Vorster HH, Bourne LT, Venter CH, Oosthuizen W. Contribution of nutrition to the health transition in developing countries. A framework for research and intervention. *Nutr Rev* 1999; 57: 341-349.
 18. Popkin BM. What is unique about the experience in lower and middle income less-industrialized countries compared with the very high- income industrialized countries? The shift in stages of nutrition transition differ from past experiences. Part 2. *Public Health Nutr* 2002; 5:205-214.
 19. Monteiro Carlos A, Conde Wolney L, Popkin Barry M. Obesity and inequities in health in the developing world. *Int J Obes* 2004;18: 1-6.
 20. Kain J, Vio F, Albalá C. Obesity trends and determinant factors in Latin America. *Cad Saude Publica* 2003; 19 (Supl. 1): 577-586.
 21. Torún B. Patrones de Actividad Física en América Central. En: M. Peña, J. Bacallao (Editores). *La Obesidad en la Pobreza. Un nuevo reto para la Salud Pública*. OPS/OMS N° 576:33-43. Washington, DC. 2000.
 22. Brajkovich I. Primer congreso de obesidad, síndrome metabólico y pre-diabetes. AVESO. 2009.
 23. Laurentín A, Schnell M, Tovar J, Domínguez Z, Pérez B, López- Blanco M. Transición alimentaria y nutricional. Entre la desnutrición y la obesidad. *An Venez Nutr* 2007; 20 (1):47-52.
 24. Macías-Tomei C, Landaeta-Jiménez M, Bosch V, Méndez Castellano H. Perfil antropométrico, bioquímico y de presión arterial en escolares obesos de Caracas. *Arch Venez Puer Pediat* 2002; 65(2): 50-61.
 25. Velásquez Maldonado ME, Villalobos ML, Manzanero N, Gaffaro de Valera L, Maulino N, García de Blanco M, et al. Obesidad en niños y adolescentes. Experiencia del Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital de Niños J.M. de los Ríos. *Arch Venez Puer Pediat* 2003; 66 (3): 23-29.
 26. Molero-Conejo E, Morales LM, Fernández V, Raleigh X, Gómez ME, Semprún-Ferreira M, et al. Lean adolescents with increase drisk for metabolic síndrome. *Arch Latinoam Nutr* 2003; 53 (1): 39-45.
 27. Ryder E. Una epidemia global: el síndrome metabólico. *An Venez Nutr* 2005; 18 (1): 105-109.
 28. Marcano M, Solano L, Pontiles M. Prevalencia de hiperlipidemia e hiperglicemia en niños obesos ¿riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular?. *Nutr Hosp* 2006; 21 (4):474-483.
 29. Schröder A. Relación entre los indicadores de grasa corporal y el síndrome metabólico en niñas, niños

- y adolescentes obesos. Trabajo especial de Grado de Especialización en Nutrición Clínica. Opción Pediatría. Universidad Simón Bolívar. Caracas. 2007.
30. Pires Rodríguez M del C, Nava Arias AV, Lanzilli P. Síndrome metabólico: Prevalencia y factores de riesgo en escolares. *Arch Venez Puer Pediat* 2009; 72(2): 47-52.
 31. Paoli M, Uzcátegui L, Zerpa Y, Gómez Pérez R, Camacho N, Molina Z, et al. Obesidad en escolares de Mérida, Venezuela: asociación con factores de riesgo cardiovascular. *Endocrinol Nutr* 2009; 56 (5):218-226.
 32. Burrows R, Leiva L, Weisthaub G, Ceballos X, Gattas V, Lera L, et al. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *Rev Med Chil* 2007; 135: 174-181.
 33. Hernández-Herrera RJ, Salas- Rubio MG, Castillo-Abdo JM, Saab-Castillo JI, Táñez-Rodríguez VA, Dávila Canales R, et al. Prevalence of overweight and obesity in 407 children in Northeastern Mexico. *Medical University* 2011; 13 (51):79-83.
 34. Kaín J, Uauy R, Vio F, Albalá C. Trends of Overweight and Obesity Prevalence in Chilean Children: comparison of three definitions. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56:200-204
 35. Del Río-Navarro BE, Velásquez Monroy O, Sánchez-Castillo CP, Lara-Esqueda A, Berber AG, Fanghanl R, et al. The high prevalence of overweight and obesity in Mexican children. *Obes Res* 2004; 12 (2):215-213
 36. Pérez-Cueto A, Almanza M, Kolsteren PW. Female gender and wealth are associated to overweight among adolescents in La Paz, Bolivia. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 82-87.
 37. De Assis MA, Rolland-Cachera ME, Grosseman S, De Vasconcelos F, De Assis G, Luna ME, et al. Overweight and thinness in school children of the city of Florianopolis, Southern Brazil. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 1015-1021
 38. Shields M. Overweight and obesity among children and youth. *Health Reports* 2006; 17 (3):28-44.
 39. Lobstein T, Jackson-Leach R. Child overweight and obesity in the USA: prevalence rates according to the IOTF definitions. *Int J Pediatr Obes*. 2007; 2(1):62-64.
 40. Instituto Nacional de Nutrición (INN). Primer Estudio Nacional: Prevalencia de sobrepeso, obesidad y factores exógenos condicionantes en la población de 7 a 17 años. Venezuela 2008-2009. Resultados preliminares. Caracas: Segundo Encuentro para la Nutrición Social. 2010.
 41. Uauy R, Kaín J. The epidemiological transition: need to incorporate obesity prevention into nutrition programmes. *Public Health Nutr* 2002; 5:223-229.
 42. Uauy R, Rojas J, Corvalán C, Lera L, Kaín J. Prevention and Control of Obesity in Preschool Children: Importance of Normative Standards. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 43 (Suppl.): S26-S37.
 43. Kain J, Corvalán C, Lera L, Galván M, Uauy R. Accelerated growth in early life and obesity in preschool Chilean children. *Obesity* 2009; 17 (8):1603-1605.
 44. Uauy R, Corvalán C, Dangour Alan D. Global nutrition challenges for optimal health and well-being. *Nutr Society* 2009; 68: 34-42.
 45. Ministerio de Salud y Asistencia Social- Ministerio del Poder Popular para la Salud (MSAS-MPPS). Anuario de Epidemiología y Estadística Vital. Caracas. 2008
 46. INN. Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN-INN). Boletín informativo. Caracas. 2007.
 47. López-Blanco M, Macías-Tomei C, Landaeta-Jiménez M, Izaguirre-Espinoza I, Méndez Castellano H. Patrones de crecimiento de los venezolanos: Dimorfismo sexual y ritmo de maduración. *Arch Venez Puer Pediat* 1995; 58 (4): 163-170.
 48. López-Blanco M, Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Blanco-Cedres L. Maduración Temprana: factor de riesgo de sobrepeso y obesidad durante la pubertad?. *Arch Latinoam Nutr* 1999; 49 (1): 13-19.
 49. López-Blanco M, Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Saab Verardy L.: Growth in stature in early, average and late maturing children of the Caracas mixed-longitudinal study. *Am J Hum Biol* 1995; 7(4): 517-527.
 50. Caballero B. A Nutrition paradox: Underweight and overweight in developing countries. *N Engl J Med* 2005; 325:1514-1516.
 51. Doak Colleen M, Adair L, Bentley M, Monteiro C, Popkin BM. The dual burden household and the nutrition paradox. *Int J Obes* 2006; 29: 129-136.
 52. O'Dea K. Overview of the thrifty genotype hypothesis. *Asia Pac J Clin Nutr*. 1995; 4: 339-341.
 53. Hales CN, Barker DJP. Type 2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetología* 1992; 35: 595-601
 54. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol* 2002; 31:1235-1239.
 55. Stern M P, Bartley M, Duggirala R, Bradshaw B. Birth weight and the metabolic syndrome: Thrifty phenotype or thrifty genotype?. *Diabetes Metab Rev* 2000; 16: 88-93.

56. Hovi P, Andersson S, Räikkönen K, Strang-Karlsson S, Järvenpää AL, Eriksson Johann G, et al. Ambulatory blood pressure in young adults with very low birth weight. *J Pediatrics* 2010; 156 (1): 54-59.
57. Singhal A, Lanigan J. Breastfeeding, early growth and later obesity. *Obes Rev* 2007; 8 (S1): 51-54.
58. Fall CHD. Evidence for the intra-uterine programming of adiposity in later life. *Ann Hum Biol* 2011; 38 (4): 410-428.
59. Lejarraga H. Heredabilidad y medioambiente en el desarrollo del niño. *Arch Arg Pediatr* 2010; 108 (6): 532-537.
60. Moleres Villares A, Martí del Moral A. Influencia del ambiente y de la alimentación en la programación epigenética de la obesidad. *Rev Esp Obes* 2008; 6 (2): 66-74.
61. Singhal A, Fewtrell M, Cole TJ, Lucas A. Low nutrient intake and early growth for later Insulin resistance in adolescents born preterm. *Lancet* 2003; 361: 1089-1097.
62. Leunissen RWJ, Oosterbeek P, Hol LKM, Hellingman AA, Stijnen T, Hokken-Koelega ACS. Fat mass accumulation during childhood determines insulin sensitivity in early adulthood. *J Clin Endoc Metab* 2008; 93: 445-451.
63. Singhal A, Cole TJ, Fewtrell M, Deanfield J, Lucas A. Is slower early growth beneficial for long term cardiovascular health?. *Circulation* 2004; 109:1108-1113.
64. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Davey SG, Cook D G. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course. A quantitative review of published evidence. *Pediatrics* 2005; 115:1367-1377.
65. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempé M, Guillaud-Bataille M, Patois E. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984; 39 (1):129-135.
66. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes* 2006; S4: S11-17.
67. Taylor Rachael W, Grant AM, Goulding A, Williams SM. Early adiposity rebound: review of papers linking this to subsequent obesity in children and adults. *Clin Nutr Metab Care* 2005; 8:607-612.
68. Cota P, Bacardí-Gascón M, Jiménez-CA. Adiposity rebound in a Mexican population. *Obes Res* 2004;12:182
69. Gianni M L, Mora S, Roggero P, Amato O, Piemontese P, Orsi A., et al. Regional fat distribution in children born preterm evaluated at school age. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46:232-235.
70. Steinberger J, Moran A, Hong C P, Jacobs DR, Sinaiko AR. Adiposity in childhood predicts obesity and insulin resistance in young adulthood. *J Pediatr* 2001; 138:469-473.
71. Corvalán C, Uauy R, Stein A, Kain J, Martorell R. Effect of growth on cardiometabolic status at 4 years of age. *Am J Clin Nutr* 2009; 3:547-555.
72. López-Blanco M, Landaeta- Jiménez M, Méndez Castellano H, Colmenares R. Índice de Masa Corporal (Peso Kg/m²). *Arch Venez Puer Pediat* 1988; 51:10-17.
73. Landaeta-Jiménez M, López- Blanco M, Méndez Castellano H. Índice de Masa Corporal de los venezolanos. Variaciones según estrato social. IV Congreso Español de Antropología Biológica. Zaragoza, España: 1995: 42.
74. Tirosh A, Shai I, Afek A, Dubnov-Raz G, Ayalon N, Gordon B, et al. Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes vs. coronary disease. *N Engl J Med* 2011; 364: 1315-1325.
75. Guo Shumei S, Cameron Chumlea W. Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:1455-1485.
76. Guo Shumei S, Cameron Chumlea W, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2002; 76 (3):653-658.
77. López-Blanco M, Macías-Tomei C, Vásquez-Ramírez M, Blanco-Cedres L. 2001Tracking of fat patterning in children and adolescents of Caracas. *Acta Med Auxol* 2001; 33(3) 145-150.
78. Macías-Tomei C, López-Blanco M, Blanco-Cedres L, Vásquez-Ramírez M. Patterns of body mass and muscular components in children and adolescents of Caracas. *Acta Med Auxol* 2001; 33(3): 139-144.
79. Must A, Naumova EN, Phillips S, Blum M, Dawson-Hughes B, Rand WM. Childhood overweight and maturational timing in the development of adult overweight and fatness: the Newton Girls Study and its follow-up. *Pediatrics* 2005; 116: 620-627.
80. Uauy R, Kain J, Mericq Rojas J, Corvalán C. Nutrition, child growth and chronic disease prevention. *Ann Intern Med* 2008; 40 (1)11-20.
81. Pollard TM, Rousham E K, Colls R. Intergenerational and family approaches to obesity and related conditions. *Ann Hum Biol* 2011; 38 (4): 385-389.
82. Uauy R, Kain J, Corvalán C. How can the developmental origins of health and disease (DOHaD) hypothesis contribute to improving health in developing countries? *Am J Clin Nutr* 2011; doi:10.3945/ajcn.110.000562.

83. Blanco-Cedres L, Macías-Tomei C, López- Blanco M. Relación entre la maduración temprana, índice de masa corporal y el comportamiento longitudinal de la presión arterial sistólica. *Acta Cient Venez* 2000; 51: 252-256.
84. Macías-Tomei C, Maulino N. Obesidad y Síndrome Metabólico. En *Nutrición Pediátrica*: L. Machado, I. Espinoza, R. Santiago (eds.). Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2009; pp.241-272.
85. Maulino N, Macías de Tomei C, García de Blanco M, Malagola I, Mejías A, Machado de Ponte L, et al. Consenso sobre síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Arch Venez Puer Pediat* 2009; 72 (2):73-77.
86. Macías-Tomei C. Síndrome Metabólico en niños y adolescentes. *Arch Venez Puer Pediat* 2009; 72 (1): 30-37.
87. Machado de Ponte L, Macías de Tomei C, Mejías A, Méndez C, Merino G. Manejo integral de las dislipidemias en niños y adolescentes. *Arch Venez Puer Pediat* 2010; 73 (2): 73-78.
88. McGill HC, McMahan A, Gidding S. Preventing heart disease in the 21st century: Implications of the pathobiological determinants of atherosclerosis in youth (PDAY) Study. *Circulation* 2008; 117: 1216-1227.

Recibido: 06-12-12

Aceptado: 13-03-13

Consenso Latinoamericano de Hipertensión en pacientes con Diabetes tipo 2 y Síndrome Metabólico¹.

Patricio López-Jaramillo², Ramiro A. Sánchez³, Margarita Díaz⁴, Leonardo Cobos⁵, Alfonso Bryce⁶, José Z. Parra-Carrillo⁷, Fernando Lizcano⁸, Fernando Lanás⁹, Isaac Sinay¹⁰, Iván D. Sierra¹¹, Ernesto Peñaherrera¹², Mario Benderky¹³, Helena Schmid¹⁴, Rodrigo Botero¹⁵, Manuel Urina¹⁶, Joffre Lara¹⁷, Milton C. Foos¹⁸, Gustavo Márquez¹⁹, Stephen Harrap²⁰, Agustín J. Ramírez³, Alberto Zanchetti²¹, en nombre del Grupo de Expertos de Latinoamérica.

Resumen: El presente documento ha sido preparado por un grupo de expertos, miembros de las sociedades de cardiología, endocrinología, medicina interna, nefrología y diabetes de los países de América Latina, para que sirvan de guía a los médicos que cuidan a pacientes con diabetes, hipertensión y enfermedades concomitantes o complicaciones de ambas condiciones. Aunque el concepto de síndrome metabólico actualmente es discutido, la alta prevalencia en América Latina del conjunto de alteraciones metabólicas que lo conforman sugiere que el síndrome metabólico es una entidad nosográfica útil en el contexto de la medicina latinoamericana. Por lo tanto, en el presente documento se presta especial atención a este síndrome con el fin de alertar a los médicos de una particular población de alto riesgo, en la que por lo general se subestima y no se trata en forma óptima los factores de riesgo que constituyen el síndrome metabólico. Las presentes recomendaciones son el resultado de las presentaciones y los debates en los paneles de discusión durante una reunión de 2 días celebrada en Bucaramanga en octubre de 2012. Todos los participantes han aprobado las conclusiones finales. Los autores reconocen que la publicación y difusión de las guías no serán suficientes para alcanzar los cambios recomendados tanto en las estrategias diagnósticas como terapéuticas, por lo que se ha programado intervenciones que permitan identificar las barreras del conocimiento, de las actitudes y de comportamiento, lo que permitirá tanto a los médicos como a los pacientes una adecuada adherencia a las recomendaciones de las guías. *An Venez Nutr 2013; 26(1): 40 - 61.*

Palabras clave: Hipertensión arterial, diabetes, síndrome metabólico, Consenso Latinoamericano.

Latin American consensus on hypertension in patients with diabetes type 2 and metabolic syndrome

Abstract: The present document has been prepared by a group of experts, members of cardiology, endocrinology, internal medicine, nephrology and diabetes societies of Latin American Countries, to serve as a guide to physicians taking care of patients with diabetes, hypertension and comorbidities or complications of both conditions. Although the concept of metabolic syndrome is currently disputed, the higher prevalence in Latin America of that cluster of metabolic alterations has suggested that metabolic syndrome is useful nosography entity in the context of Latin American medicine. Therefore, in the present document, particular attention is paid to this syndrome in order to alert physicians on a particular high-risk population, usually underestimated and undertreated. These recommendations results from presentation and debates by discussion panels during a 2-day conference held in Bucaramanga, in October 2012, and all the participants have approved the final conclusions. The authors acknowledge that the publication and diffusion of guidelines do not suffice to achieve the recommended changes in diagnostic or therapeutic strategies, and plan suitable interventions overcoming both physicians and patients from effectively adhering to guideline recommendations. *An Venez Nutr 2013; 26(1): 40 - 61.*

Key words: arterial hypertension, diabetes, Latin American consensus, metabolic syndrome.

Introducción

La hipertensión arterial, la diabetes y el conjunto de signos y síntomas que conforman el denominado Síndrome Metabólico son altamente frecuentes en América Latina y ocurren frecuentemente como condiciones asociadas.

El desarrollo de recomendaciones diagnósticas y terapéuticas preparados a través del trabajo conjunto de expertos de diferentes áreas de la medicina es deseable, considerado las bajas tasas de control alcanzadas de estas enfermedades en el mundo real, y de los beneficios

¹Artículo original publicado en *J Hypertens.* 2013 Feb;31(2):223-38. doi: 10.1097/HJH.0b013e. Esta publicación en español, se hace con la autorización de la revista *Hypertens.* ²Fundación Oftalmológica de Santander FOSCAL, Universidad de Santander UDES, Bucaramanga, Colombia, ³Unidad de Metabolismo e Hipertensión Arterial, Hospital Universitario, Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina, ⁴Clínica Platinum, Montevideo, Uruguay, ⁵Colegio Panamericano del Endotelio, Santiago, Chile, ⁶Clínica de Golf, Lima, Perú, ⁷Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México, ⁸Asociación Colombiana de Endocrinología, Universidad de la Sabana, Bogotá, Colombia, ⁹Universidad de la Frontera, Temuco, Chile, ¹⁰Instituto Cardiológico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina, ¹¹Asociación Latinoamericana de Diabetes, Bogotá, Colombia, ¹²Hospital Luis Vernaza, Guayaquil, Ecuador, ¹³Universidad de Córdoba, Córdoba Argentina, ¹⁴Universidad de Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil, ¹⁵Centro Médico, Medellín, Colombia, ¹⁶Sociedad Colombiana de Cardiología, Bogotá, Colombia, ¹⁷Sociedad Ecuatoriana de Aterosclerosis, Guayaquil, Ecuador, ¹⁸Universidad de Sao Paulo, Ribeirao Preto, Brasil, ¹⁹Federación Diabetológica Colombiana, Corozal, Colombia, ²⁰University of Melbourne, Melbourne, Australia, ²¹Instituto Auxológico Italiano, Milán, Italia.

Solicitar copia a: Patricio López-Jaramillo, MD, PhD, FACP, Clínica de Síndrome Metabólico, Prediabetes y Diabetes, Dirección de Investigaciones, Fundación Oftalmológica de Santander (FOSCAL), Facultad de Medicina, Universidad de Santander (UDES), Calle 155ª N° 23-09, Floridablanca, Santander, SA, Colombia. E-mail: jplopezj@gmail.com

que se pueden esperar cuando se alcanzan objetivos razonables. Los recursos para el cuidado de la salud, las prioridades para la inversión de estos recursos, el nivel socio económico de la población y las prevalencias de hipertensión, diabetes tipo 2 y otras enfermedades relacionadas, varían considerablemente en diferentes regiones del mundo, también en diferentes países de una misma región, y aún más en diferentes áreas de un mismo país. Por tanto, las recomendaciones para ser implementadas de forma útil en la práctica médica diaria deben considerar las características particulares médicas y sociales de la región o del país donde ellas deben ser aplicadas, y deben ser costo-efectivas en términos de las necesidades locales y de las posibilidades financieras y técnicas. Por estas razones, la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Sociedad Internacional de Hipertensión (ISH) (1) y la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) junto con la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) (2) han propuesto, en diferentes documentos, la necesidad de desarrollar guías regionales. Además, la aceptación y el uso de las guías regionales probablemente sean mejores si los médicos y expertos locales están participando del desarrollo y subsecuente difusión e implementación de las guías (3,4). Es por esto que este documento ha sido preparado por un grupo de expertos, miembros de Sociedad Nacionales y Latinoamericanas de Cardiología, Endocrinología, Nefrología, Medicina Interna y Diabetes, para servir como una guía para los médicos que toman cuidado de los pacientes con diabetes, hipertensión y comorbilidades, o de las complicaciones de ambas condiciones. A pesar de que el concepto de "Síndrome Metabólico" es actualmente controvertido, la alta prevalencia en América Latina de ese grupo de alteraciones metabólicas determinan que el síndrome metabólico sea una entidad nosográfica útil en el contexto de la Medicina Latinoamericana. Por lo tanto, en el presente documento se presta especial atención a este síndrome con el fin de alertar a los médicos en una población particular de alto riesgo, generalmente subestimada y subtratada.

Estas recomendaciones son el resultado de las presentaciones y debates de los paneles de discusión durante una reunión de dos días celebrada en Bucaramanga, en octubre de 2012. Los consultores y moderadores de las sesiones plenarias fueron el Dr. Stephen Harrap y el Dr. Alberto Zanchetti, y todos los participantes aprobaron las conclusiones finales.

Los autores reconocen que la publicación y difusión de las guías no son suficientes para alcanzar los cambios recomendados en el diagnóstico o en estrategias terapéuticas, y han programado acciones apropiadas que permitan superar las barreras comportamentales tanto

de los médicos como de los pacientes, lo que permitirá de manera efectiva la adhesión a las recomendaciones de las guías (5,6).

Existe una gran diversidad de las características socioeconómica en los países de América Latina, y esto se refleja en diferencias en las tasas de morbilidad cardiovascular. A diferencia de lo que ha ocurrido en los Estados Unidos y en Europa Occidental, en la mayoría de los países de América Latina, la tasa de mortalidad cardiovascular ha aumentado durante las últimas décadas del siglo XX y comienzos del siglo XXI, con la excepción de Argentina y Uruguay. Pero incluso en estos últimos países, la morbilidad cardiovascular y la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular se han mantenido sin cambios o han aumentado, especialmente la hipertensión arterial, la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes (7,8). De hecho, años antes de que se presente el actual incremento de las enfermedades cardiovasculares, se dieron los cambios de estilo de vida en la región, especialmente de hábitos alimenticios tradicionales hacia modelos occidentales de la nutrición, lo que puede haber facilitado la expresión genética de estas enfermedades (9). Además, los patrones de morbilidad se complica aún más por el fenómeno de la migración progresiva de la población rural a las zonas urbanas, lo que incrementa la periferia urbana con una población de bajos ingresos individuales, lo que favorece la presencia de factores de riesgo emergentes como la aculturación, la violencia, el estrés y la desnutrición (7).

Prevalencia de hipertensión arterial en América Latina

Los factores de riesgo cardiovascular se definen como características biológicas o formas de vida que aumentan la probabilidad (riesgo) de morbilidad y mortalidad cardiovascular (10). Como factores de riesgo cardiovascular, la hipertensión generalmente integra un conjunto de factores de riesgo definidos, operativamente, como el síndrome metabólico. Entre estos factores de riesgo, la hipertensión arterial es la primera causa de mortalidad a nivel mundial, y la tercera causa de incapacidad inducida por enfermedad después de la desnutrición y de las enfermedades sexuales (11).

El Cuadro 1 muestra la prevalencia, conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión arterial en América Latina. La prevalencia de la hipertensión (12-14) fue similar en Argentina (25-36%), Uruguay (30%), Paraguay (21-30%) y el sur de Brasil (31-33%). En Chile (15) se encontraron diferencias dependiendo del nivel socio-económico (bajas condiciones: 24,5%, altas condiciones: 17,9%). En México se observaron diferencias dependiendo de las zonas: 30% a nivel

urbano, 11,7% a nivel rural (16). El estudio reciente (17 y Chow et al. en preparación), *Prospectivo Urbano Rural Epidemiología (PURE)* incluyó 153 996 adultos (35-70 años) de 628 comunidades rurales y urbanas de 3 países de ingresos altos (PIA), 7 países de ingresos medios altos (PIMA), 3 países de ingresos medios bajos (PIMB) y 4 países de ingresos bajos (PIB) en diversas partes del mundo.

La hipertensión se definió cuando los individuos dijeron que recibían tratamiento para la hipertensión o tenían un promedio de presión arterial (PA) mayor de 140/90mmHg en dos mediciones de PA tomadas en posición sentada en reposo utilizando un dispositivo digital automatizado. Globalmente 40,7% de los participantes tuvieron hipertensión, con el 13,3% presentando una presión arterial de al menos

Cuadro 1. Tasas de conocimiento, tratamiento y control de hipertensión arterial en América Latina.

Pais	Lugar	Año de publicación	Edad (años)	Total número	Pacientes hipertensos (%)	% conciencia	% tratado	% controlado
Argentina	La Plata	1988-1989	15-75	6386	32.3	44.0 (42.8-45.2)	33.1 (31.0-35.2)	5.0 (4.3-5.4)
	Rauch	1992	15-75	1523	35.7	36.5 (35.5-37.5)	32.7 (31.1-32.9)	4.0 (2.6-6.0)
	Lujan	1995	18-79	2475	24.6	56.9 (55.7-58.1)	54.2 (53.0-55.4)	23.0 (22.0-24.0)
	Córdoba	1999	15-85	6875	29.9	54.9 (52.4-57.4)	43.0 (40.5-45.5)	13.0 (11.3-14.8)
	Dean Funes	1999	20-70	750	29.7	19.3 (14.4-25.1)	6.7 (3.8-10.8)	-
	Rosario	1999	21-65	2071	31.3	79.7 (78.1-81.3)	47.8 (45.8-49.8)	25.3 (23.3-26.8)
	Rural/Urbana	NP	19-99	10415	26.0	50.8 (48.6-53.0)	41.7 (39.6-43.8)	13.0 (11.3-14.8)
	Buenos Aires	2005	25-64	1482	29.0	64.1(59.9-68.2)	41.6 (37.5-45.8)	18.0 (14.8-21.2)
Brasil	Porto Alegre	1994	>18	1091	29.7	39.1 (33.4-44.6)	13.8 (10.3-18.1)	-
	Sao Paulo (NE)	2001	>18	688	31.5	77.0 (70.7-82.4)	61.8 (54.9-68.3)	17.0 (12.3-22.7)
Colombia	Bogotá	2005	25-64	1553	13,5	68.8 (62.5-75.5)	55.0 (48.2-61.8)	30.6 (25.8-35.5)
Chile	Concepción	1988	>14	10139	18.6	65.7 (63.5-67.8)	30.0 (27.9-32.2)	7.5 (6.4-8.7)
	Concepción	2004	>15	8472	21.6	66.6 (NR)	59.9 (NR)	30.7 (NR)
	Valparaíso	1999	25-69	3120	11,0	44.0 (42.2-45.8)	22.0 (20.5-23.5)	-
	Santiago	2005	25-69	1655	23.8	61.1 (55.4-64.7)	43.0 (38.8-47.7)	20.3 (16.4-24.2)
Cuba	Nacional	NR	NR	102235	39.7	70.2 (NR)	-	39.7 (39.2-40.2)
Ecuador	Nacional	1999	>18	10605	28.6	41.0 (37.7-43.4)	23.0 (22.3-23.8)	7.0 (6.5-7.5)
	Quito	2005	25-64	1638	8.6	67.6 (60.2-74.9)	51.8 (43.9-59.8)	28.0 (19.9-36.1)
México	Guadalajara	1980	>16	4031	21.5	51.3 (47.9-54.7)	45.6 (42.3-49.1)	7.6 (6.0-9.6)
	Aguas Calientes	1997	>25	6128	26.8	75.0 (73.9-76.1)	37.0 (35.8-39.2)	-
	Durango	1998	>20	5802	21.9	69.1 (67.9-70.3)	-	-
	Norte (Rural)	2000	25-64	815	6.8	41.0 (37.5-44.5)	-	-
	Nacional	2000	25-64	38377	31.3	43.0 (42.1-43.9)	20.3 (17.9-22.9)	4.9 (3.7-6.3)
	México DF	2005	25-64	1722	11.6	75.7 (70.1-81.2)	65.7 (60.4-70.9)	41.0 (36.2-45.8)
Paraguay	Nacional	1995	18-74	9880	30,4	11.0 (10.4-11.7)	5.5 (5.1-6.0)	0.0
Perú	Lima	2005	25-64	1652	12,5	53.1 (46.5-59.6)	28.8 (24.0-33.5)	12.0 (8.4-15.7)
Uruguay	Minas	NR	>18	560	37,3	78.5 (72.2-83.9)	47.4 (40.4-54.3)	16.3 (11.5-22.0)
Venezuela	Barquisimeto	1994	>20	15000	23,5	61.3 (60.5-62.1)	46.0 (44.4-47.6)	20.6 (19.2-22.0)
	Barquisimeto	2000	>20	7424	36,8	45.7 (44.7-46.8)	22.9 (21.9-23.9)	4.5 (4.0-5.0)
	Maracaibo	2005	25-64	1848	24,6	72.0 (67.8-76.2)	48.9 (44.2-53.5)	20.7 (17.4-24)

Conocimiento, tratamiento y control hace referencia a pacientes que son conscientes de la hipertensión arterial, que están recibiendo tratamiento y que han alcanzado valores < de 140/90 mm Hg. Los valores en estos casos son dados como porcentaje de la población de hipertensos (95% IC). IC, intervalo de confianza; NR, no reportado.

160/100mmHg y 4.4 % una presión arterial de al menos 180/110mmHg. De las personas con hipertensión, el 46,4% eran conscientes de esta condición, el 40,6% estaban en tratamiento farmacológico, pero sólo el 13,1% tenían la PA controlada (<140/90mmHg).

La prevalencia de hipertensión arterial fue similar en los PIMA (46,6%), PIA (40,7%) y PIMB (39,6%), pero más baja en los PIB (32,2%). Los porcentajes de conciencia de la enfermedad fueron PIA: 49,1%, PIMA: 52,4%, PIMB: 43,5% y PIB: 40,8% (tendencia = $P < 0,001$), el porcentaje de pacientes en tratamiento fueron 46,8, 48,3, 36,8 y 31,7%, respectivamente (tendencia = $P < 0,001$) y el porcentaje de pacientes que tenían la presión controlada fueron 19, 15,5, 9,9 y 12,7%, respectivamente (tendencia = $P < 0,001$) lo que demuestra que estos porcentajes fueron inversamente relacionados con el nivel económico del país.

La prevalencia, el conocimiento, los pacientes tratados y controlados fueron mayores en las zonas urbanas que en las comunidades rurales de los PIB y en los PIMB, pero esto no ocurrió en los PIA y PIMA. En general, el 12,5% de los pacientes hipertensos tratados recibieron dos o más medicamentos para bajar la presión arterial, con una tendencia decreciente a partir de los países ricos a los países más pobres (PIA 18,1%, PIMA 14,5%, PIMB 14,1%, PIB 1,6%, $p < 0,0001$). El bajo nivel de educación está fuertemente asociado con tasas más bajas de conocimiento, tratamiento y control de la presión arterial en los países de menor nivel económico, pero esto es menos evidente en los países de mayores ingresos. La prevalencia de hipertensión fue mayor en los participantes con diabetes (63%), y a pesar de que la conciencia de la enfermedad fue de 74,4% y que el porcentaje de los diabéticos hipertensos que recibían tratamiento fue de 69,3%, el porcentaje de pacientes con adecuado control fue sólo 23,3%. El análisis por regiones indica que la prevalencia de hipertensión fue mayor en África (56,6%), seguido por Malasia (46,5%) y América del Sur (46,5%).

Los países de América del Sur incluidos en el estudio PURE fueron Argentina, Brasil, Colombia y Chile. La tabla 2 muestra las características de los individuos estudiados según el país. Los porcentajes de conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión en los cuatro países de América del Sur en promedio fueron 57,0%, 52,8% y 18,3%, respectivamente (Chow et al., JAMA 2013, in press).

De los datos analizados se puede concluir que en todo el mundo la detección y el tratamiento de la hipertensión son deficientes, y que incluso la mayoría de los pacientes que están siendo tratados tienen mal control de la PA.

Estos hallazgos fueron comunes en todos los países, independiente de los niveles socio-económicos, aunque el porcentaje de tratamiento y el control fueron marcadamente peores en los PIB. Por lo tanto, deben realizarse esfuerzos sistemáticos para la implementación a nivel comunitario de programas de detección eficientes, a través de la implementación de estrategias basadas en algoritmos simples que permitan un mejor tratamiento y control de la PA, programas que son cruciales para reducir la carga de las enfermedades relacionadas con la hipertensión.

Prevalencia del síndrome metabólico en América Latina

En América Latina la prevalencia de los componentes del síndrome metabólico, como la hipertensión arterial, parece ir en aumento. Un gran cuerpo de estudios locales (18-41) ha reportado que la prevalencia de síndrome metabólico en adultos oscila entre 25 a 45%, con diferencias importantes entre las zonas urbanas y rurales, pero las comparaciones son difíciles debido a las diferentes definiciones utilizadas. En pacientes con infarto agudo de miocardio o con accidente cerebrovascular (27), la prevalencia fue tan alta como el 75%, independientemente de los criterios de diagnóstico utilizados para síndrome metabólico (International Diabetes Federación, IDF, o Adulto tratamiento Panel III, ATP III).

Un reciente meta-análisis que incluyó 12 estudios transversales realizados en los países latinoamericanos (42) mostró que la prevalencia general (media ponderada) de Síndrome Metabólico (SM) según los criterios del ATP III fue 24,9% (rango: 18,8-43,3 %). El SM fue ligeramente más frecuente en mujeres (25,3 %) que en hombres (23,3 %) y el grupo de edad con mayor prevalencia fue el de mayores de 50 años. Los componentes más frecuentes de síndrome metabólico fueron bajas concentraciones del colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL-colesterol; 62,9%) y obesidad abdominal (45,8%). Hallazgos similares se reportaron en el estudio multicéntrico CARMELA realizado en ciudades capitales de los países de América Latina (21).

Prevalencia de diabetes tipo 2 en América Latina

En la población urbana de América Latina la prevalencia de diabetes está entre 4 y 8%, y es mayor en los países o zonas con un nivel socio-económico bajo o medio (cuadro 3). Sin embargo, los datos son escasos y el porcentaje de pacientes sin confirmación del diagnóstico es alrededor del 30-50% y puede ser mayor en las zonas

Cuadro 2. Características de los participantes de América del Sur por país

Pais	Numero	Reclutado (Años)	Rural [n=(%)]	Femenino [n=(%)]	Edad (Años, SD)	SBP (mmHg, SD)	DBP (mmHg, SD)	BP $\geq 140/90$ mmHg	BP $\geq 160/100$ mmHg
Argentina	7483	2006-2009	3894 (52.0)	4603 (61.5)	51 (10.0)	135.6 (21.7)	28.75 (12.5)	3804 (50.8)	2455 (32.6)
Brasil	5566	2005-2009	1300 (23.4)	3076 (53.3)	52 (9.4)	132.33 (23.8)	86.63 (38.0)	2928 (52.6)	2274 (37.5)
Chile	3112	2006-2009	643 (20.0)	2135 (66.5)	52 (9.8)	130.80 (22.2)	82.11 (20.4)	1499 (46.7)	1058 (30.7)
Colombia	7417	2005-2009	3964 (53.4)	4759 (64.2)	51 (9.7)	128.77(23.3)	81.05 (16.9)	2781 (37.5)	1737 (23.3)

PA > 140/90 mmHg: auto-reporte de hipertensión o valores de PA > 140/90 mmHg; PA > 160/100 mmHg: auto-reporte de hipertensión o valores de PA > 160/100 mmHg. Adaptado de Chow et al. JAMA 2013, IN PRESS.

rurales. El estudio CARMELA (12) realizado en siete ciudades de países de América Latina durante el año 2005 encontró que la prevalencia de diabetes tuvo casi el doble de los valores previamente reportados. La prevalencia de diabetes fue de 6% en Barquisimeto, Venezuela, 8% en Bogotá, Colombia, 6.2% en Buenos Aires, Argentina, 8.9% en México DF, México, y 7.2% en Santiago, Chile. Al igual que en otras áreas del mundo, la creciente prevalencia de diabetes en América Latina se debe, principalmente, a los cambios en los estilo de vida: menor actividad física, mayor consumo de calorías y aumento de la prevalencia de sobrepeso / obesidad, decurrentes de la acelerada urbanización.

En sujetos con diabetes la prevalencia de hipertensión arterial es 1.5-3 veces mayor que en los individuos no diabéticos con edad similar, asociación particularmente alta en países de medianos y bajos ingresos [12,43-48].

Cuadro 3. Prevalencia de diabetes tipo 2 en América Latina

Ciudad	%
Argentina	5.0
Bolivia	5.0
Brasil	7.6
Colombia	7.3
Cuba	4.5
Chile	3.9
Jamaica	13.4
México	8.6
Paraguay	6.2
Uruguay	7.0
Venezuela	4.4

% = Estudios poblacionales publicados hasta 2010.

Prevalencia de sobrepeso y obesidad en América Latina

Diferentes encuestas realizadas en América Latina (44-61) reportan una importante prevalencia de personas con sobrepeso (IMC 25-29.9 kg/m²) y obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²).

En Rosario, Argentina [48], la prevalencia de sobrepeso fue del 40% y la de obesidad del 29%. En la ciudad de Río de Janeiro [55], el sobrepeso estuvo presente en el 40% y la obesidad en el 21% de la población estudiada. En México [43,49] la prevalencia de sobrepeso fue de 37% en las zonas rurales y 48% en México DF y la obesidad fue alrededor de 21% [rural: 7%, DF: 29%]. En Cuba [54], el sobrepeso y la obesidad en conjunto alcanzaron cifras de alrededor 22%. En muchos estudios hubo una fuerte asociación entre obesidad e hipertensión arterial con un 40% de los individuos presentando hipertensión arterial y obesidad.

Las estimaciones de la prevalencia específica de obesidad han demostrado una gran variabilidad entre las poblaciones latinoamericanas, que van desde 9,9 hasta 35,7% (57). Las mujeres [23, 33, 37,51] y las personas que habitan en las zonas urbanas [41] han sido identificadas como los grupos predominantemente afectados. Además, la obesidad ha sido relacionada de forma independiente con bajo estatus socioeconómica y bajos niveles educativos [49,53], lo que contribuye a las desigualdades en salud observadas en la región [59,60]. Sin embargo, hay evidencia de una tendencia secular hacia el aumento de la prevalencia de obesidad en los países económicamente más desarrollados de América Latina (61).

Al igual que en los adultos, la obesidad se ha convertido también en un problema de salud en los niños de América Latina, debido al alto riesgo de persistencia de

la obesidad en la edad adulta asociada se al desarrollo de hipertensión arterial (22,50,51).

Síndrome metabólico, diabetes e hipertensión arterial: Definición, diagnóstico y evaluación clínica

Síndrome metabólico

Como se mencionó anteriormente, el concepto de síndrome metabólico está controvertido principalmente porque es difícil probar que el riesgo cardiovascular en las personas con síndrome metabólico es mayor que el atribuible a la suma del riesgo atribuible a cada uno de sus componentes. El síndrome metabólico es un cuadro clínico con características fácilmente detectables, y a pesar de esto todavía permanece insuficientemente diagnosticado, que tiene la ventaja que bajo un solo término agrupa un conjunto de alteraciones metabólicas muy prevalentes en América Latina. Por lo tanto, es un instrumento útil para identificar a individuos en alto riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y de diabetes. Actualmente está bien aceptado que todos los componentes del síndrome metabólico están asociadas con resistencia a la insulina (26, 62,63).

El reciente consenso del Grupo de Trabajo en Epidemiología y Prevención de la Federación Internacional de Diabetes (FID), del Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre de los Estados Unidos, de la Asociación Americana del Corazón, de la Federación Mundial del Corazón, de la Sociedad Internacional de Aterosclerosis y de la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (62) propuso que la presencia de tres de los cinco criterios siguientes hacen el diagnóstico de síndrome metabólico:

1. Circunferencia de cintura elevada, cuya definición es específica para cada población y cada país;
2. Triglicéridos iguales o mayores a 150mg/dl, o tratamiento farmacológico para la elevación de los triglicéridos;
3. Reducción de HDL-colesterol a menos de 40 mg/dl en hombres y menos de 50 mg/dl en mujeres. (El tratamiento con medicamentos para reducir el colesterol HDL tal como ácido nicotínico es un indicador alternativo);
4. Presión Arterial en el rango alto de la normalidad o hipertensión (PAS \geq 130mmHg y / o PAD \geq 85mmHg) o en tratamiento farmacológico actual con antihipertensivos
5. Glucosa venosa en ayunas igual o mayor a 100mg/dl o en tratamiento farmacológico con hipoglucemiantes.

Varios autores consideran que la obesidad central (abdominal) es el principal factor en el síndrome metabólico y debería incluirse como obligatorio en su diagnóstico. Para definir el punto de corte de obesidad abdominal en América Latina, un estudio reciente (64), el cual incluyó las capitales de varios países, recomendó valores de cintura iguales o mayores a 94 cm para los hombres y 88 cm en las mujeres. Sin embargo, un importante número de estudios independientes realizados en diferentes poblaciones de América Latina, han demostrado que los puntos de corte sugeridos por la FID (90 cm para hombres y de 80 cm para mujeres) son los que mejor se relacionan con la presencia de los otros componentes del síndrome metabólico (27, 28, 30, 34, 36).

A pesar de que no existen estudios de cohorte en América Latina que evalúen la relación de los puntos de corte de la circunferencia de la cintura con el desarrollo de diabetes o de enfermedades cardiovasculares es de esperarse que, como ocurre con la mayoría de los otros factores de riesgo cardiovascular, la relación sea continua y que cualquier punto de corte se basa en convenciones arbitrarias. La elección de los autores de este documento de consenso es el de usar los valores de corte propuestos por la FID (90 cm para hombres y de 80 cm para mujeres).

Los factores de riesgo que se asocian con un mayor riesgo de síndrome metabólico se enumeran a continuación:

- (1) Antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2;
- (2) Diabetes mellitus gestacional;
- (3) Macrosomía;
- (4) Bajo peso al nacer;
- (5) Desnutrición infantil;
- (6) Alta mortalidad perinatal y / o presencia temprana de enfermedad cardiovascular en familiares de primer orden;
- (7) Hábito sedentario;
- (8) Dieta rica en grasa animal;
- (9) Raza;
- (10) Bajo nivel socioeconómico;
- (11) Historia de dislipidemia, obesidad e hipertensión;
- (12) Hiperandrogenismo en la mujer, y
- (13) Achantosis nigricans.

El diagnóstico de síndrome metabólico puede ser útil para la identificación de sujetos en los cuales se puede realizar prevención primaria de diabetes mellitus, hipertensión y ECV. Se espera que un aumento en la detección mejore la conciencia tanto en los pacientes como en los médicos del riesgo cardio- metabólico que corren estos individuos, y en consecuencia sea útil para reforzar la motivación para realizar los cambios necesarios en los estilos de vida y en la reducción de peso. Al momento no existen estudios que demuestren que el tratamiento del síndrome metabólico con medicamentos sea útil, sin embargo es claro que cuando la PA, los lípidos y la glucosa en plasma están por

encima del umbral aceptado para definir hipertensión, dislipidemia y diabetes, el tratamiento medicamentoso antihipertensivo, antilipídico y antidiabético debe ser iniciado.

Diabetes tipo 2

Los criterios para el diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2, aprobadas y recomendadas por el Consenso Latinoamericano, son las siguientes:

(1) Glucosa plasmática en ayunas igual o mayor a 126mg/dL en dos lecturas sucesivas; (2) Glucosa plasmática igual o mayor a 200mg/dL después de 120 minutos de administrados 75 g de glucosa en la prueba de sobrecarga oral a la glucosa; (3) Glucosa plasmática igual o mayor a 200mg/dL en cualquier momento día en presencia de síntomas.

Estos son los mismos criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) (65) los cuales fueron adoptados por el Consenso, sin embargo se destacó la importancia del test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) como una herramienta diagnóstica más específica. Se consideró que si bien el recién revivido término de “prediabetes” y los menores puntos de corte para definir intolerancia a la glucosa [glucosa en ayunas alterada (GAA: 100-125mg/dL) y / o TTOG alterado (TTOG:140-199mg/dL)] pueden mejorar la detección de la diabetes (66, 67), el costo-efectividad de estas estrategia en términos de implementación de programas de tratamiento y prevención de las complicaciones es todavía desconocido [68], por lo cual el Consenso prefirió recomendar la clasificación de la ADA (65).

Hipertensión: clasificación y diagnóstico

Después de considerar las clasificaciones propuestas por el Séptimo Reporte del Comité Nacional Conjunto en Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (69), las guías de la ESH-

ESC 2007 sobre el manejo de la hipertensión (70), la reevaluación del 2009 de la Guías Europeas (71) y el anterior Consenso Latinoamericano de Hipertensión Arterial (10), se decidió, como se muestra en el cuadro 4, mantener el concepto de que la hipertensión arterial se diagnostica cuando los valores de presión arterial son iguales o mayores a 140 o 90 mmHg cuando tomadas en el consultorio del médico o en una clínica. Por encima de este valor, la hipertensión puede ser subdividida en grados 1, 2 o 3. Esta clasificación también se aplica para la hipertensión sistólica aislada, la cual debe ser diagnosticada y tratada, especialmente en pacientes ancianos. Los pacientes ancianos mayores de 80 años deben ser diagnosticados como hipertensos cuando la PA es igual o mayor a 150/90mmHg. En pacientes de edad avanzada la PA también debe medirse en posición de pie para detectar un posible descenso ortostático excesivo.

La hipertensión arterial se clasifica como primaria, esencial o idiopática, cuando la PA es consistentemente más alta que lo normal, sin causa conocida, la cual representa más del 90% de todos los casos. Se define como hipertensión secundaria cuando la PA se eleva como resultado de una causa subyacente, identificable y con frecuencia corregible (el restante 10% de los pacientes hipertensos). El diagnóstico de la hipertensión debe basarse en al menos tres mediciones diferentes de PA, tomadas en al menos dos visitas separadas al consultorio o al hospital. Se diagnostica de hipertensión arterial cuando la PA es al menos 140 y/o 90mmHg. Aunque los valores obtenidos en el consultorio o en la clínica son en los que se basa usualmente el diagnóstico y el tratamiento, existen métodos adicionales de medición de la PA que son útiles en varios casos. La monitorización ambulatoria de la PA durante 24 horas (MAPA) es más relacionada con el pronóstico que la PA tomada en el consultorio (72,73), y permite detectar dos subgrupos de pacientes hipertensos cuando la PA ambulatoria y la del consultorio son divergentes: la hipertensión de bata blanca (hipertensión en el consultorio y normotensión ambulatoria) y la hipertensión (normotensión en el consultorio e hipertensión ambulatoria). Los valores de corte para el diagnóstico de hipertensión mediante el MAPA se indican en el Cuadro 5.

Hay situaciones clínicas en las que el MAPA es útil para el diagnóstico de hipertensión, por ejemplo, cuando se sospecha de hipertensión de bata blanca, cuando los pacientes con hipertensión marcada no presentan signos de daño de órgano blanco y cuando se observan importantes diferencias en los valores de PA medidos en diferentes visitas.

Cuadro 4. Clasificación de la presión arterial e hipertensión recomendado por el Consenso Latinoamericano

Presión arterial	Valor (mmHg)
Optima	<120/80
Normal	120/80-129/84
Normal alta	130/85-139/89
Hipertensión grado 1	140/90-159/99
Hipertensión grado 2	160/100-179/109
Hipertensión grado 3	≥180/110
Hipertensión sistólica aislada	≥140/<90

Cuadro 5. Hipertensión: criterios de presión arterial

Hipertensión	Presión arterial \geq 140/90mmHg tomada en el consultorio o en el hospital (promedio de tres mediciones / visita, durante tres visitas) MAPA 24 h \geq 130/80mmHg, MAPA diurno \geq 135/85mmHg PA tomada en casa o auto-medicación \geq 135/85mmHg
Hipertensión de bata blanca	Hipertensión en el consultorio o en el hospital y normotensión ambulatoria o en casa
Hipertensión enmascarada	Normotensión en el consultorio o en el hospital con hipertensión ambulatoria o en el hogar

La indicación de toma de la PA en casa se da cuando se desea aumentar la aceptación del tratamiento, que son conocidos por aumentar el cumplimiento del tratamiento. Sólo se debe utilizar dispositivos automáticos validados y el paciente debe ser instruido para realizar las mediciones en la posición sentada, después de varios minutos de reposo, idealmente en la mañana y en la tarde. Durante el tratamiento, las mediciones deben hacerse en la mañana antes de la toma de los medicamentos antihipertensivos.

En el manejo del paciente hipertenso no sólo deben considerarse los niveles de presión arterial sino también el riesgo cardiovascular global. Con el fin de estratificar el riesgo cardiovascular global debe considerarse el número de factores de riesgo presentes, la ausencia o presencia de lesiones de órgano blanco y las condiciones clínicas previas o simultáneas, incluyendo el síndrome metabólico y la diabetes, junto con la clasificación de PA que se resumen en el cuadro 6.

La hipertensión en pacientes con diabetes.

En los individuos con diabetes como resultado de la alteración de la función autonómica y el daño extenso de órganos, son comunes la presencia de una mayor

variabilidad de la presión arterial, una marcada respuesta ortostática y un importante deterioro de la reducción nocturna de la PA (72). Estas características tienen implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas así, se recomienda que el número de mediciones de presión arterial para la toma de decisiones debe ser mayor, la detección de hipotensión ortostática debe ser un procedimiento de rutina, y la toma de PA en el hogar y sobre todo del MAPA debe realizarse siempre que sea posible. La información actualizada sobre este tema está disponible (73) y es aconsejable la formación de los médicos en la interpretación de estos datos.

Las recomendaciones sobre la evaluación diagnóstica en los pacientes con hipertensión y diabetes se resumen en el cuadro 7. Las recomendaciones para el seguimiento son las siguientes:

1. HbA1c (cada 4 meses)
2. Auto monitoreo de la glucosa en sangre (cada 24 a 48)
3. Anualmente evaluación de fondo de ojo, ECG, microalbuminuria, pruebas básicas de laboratorio
4. Cada 2 años realizar ecocardiograma y electrocardiograma de esfuerzo (para detectar posible isquemia silente)

Cuadro 6. Estratificación del riesgo en pacientes con síndrome metabólico, la hipertensión y diabetes tipo 2

Otros factores de riesgo o enfermedades	Normotensión			Hipertensión		
	Optima	Normal	Normal alta	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Sin factores de riesgo (FR)	Riesgo promedio	Riesgo promedio	Riesgo promedio	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido alto
1-2 FR o condiciones sociales de riesgo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido muy alto
FR \geq 3 o condiciones sociales de riesgo, DOB o SM/DM	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido muy alto
Condicion clínica asociada	Alto riesgo añadido	Alto riesgo añadido	Riesgo muy alto	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto

DM, diabetes mellitus; SM, síndrome metabólico; FR, factor de riesgo; DOB, daño de órgano blanco

Cuadro 7. Recomendaciones de evaluación diagnóstica de los pacientes hipertensos con diabetes tipo 2

Investigaciones básicas o mínimas	Historia clínica y el examen físico Medición de la presión (según AAD) ECG Pruebas de laboratorio: glucemia en ayunas y HbA1c, creatinina sérica, perfil de lípidos, enzimas hepáticas, Na+, K+ Microalbuminuria (según AAD) Fondo de ojo (si es anormal interconsulta al oftalmólogo)
Investigaciones opcionales	MAPA ECG de esfuerzo (en hombres >40 años y en mujeres postmenopáusicas) Ecocardiograma doppler

MAPA, monitoreo ambulatorio de PA; AAD, Asociación Americana de Diabetes.

En términos de riesgo cardiovascular total (véase el cuadro 6), la presencia de diabetes generalmente se considera que implica un nivel alto de riesgo, pero es razonable pensar que el riesgo cardiovascular es diferente si la diabetes es de reciente diagnóstico o si es de larga duración, en ausencia o en presencia de complicaciones. En pacientes normotensos con diabetes no hay ninguna evidencia de que la administración de fármacos reductores de la PA sea de algún beneficio.

Complicaciones renales y cardiovasculares en pacientes hipertensos diabéticos

Los pacientes con diabetes e hipertensión tienen un mayor riesgo de enfermedad renal, enfermedad cardíaca coronaria (ECC), accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca. La asociación con comorbilidades como la dislipidemia, estado protrombótico y disfunción autonómica (74) contribuye a aumentar la morbilidad y la mortalidad.

Nefropatía diabética

La prevalencia de la nefropatía en pacientes con diabetes tipo 2 es de 30-50% (75). Se han descrito tres etapas en su desarrollo (76):

1. Nefropatía incipiente, con una duración de unos 10 años, cursa con una tasa supranormal de filtración glomerular (TFG), que se acompaña después de unos 5 años con aumento de la excreción urinaria de albúmina (EUA: 30-300mg/día para microalbuminuria). La presencia de un aumento de la EUA identifica a los pacientes diabéticos con alto riesgo de desarrollar daño renal progresivo y enfermedad cardiovascular.

2. Nefropatía clínica evidente, caracterizada por una EUA mayor de 300 mg/día (proteinuria), TFG normal o moderadamente reducida e hipertensión. Si no se tratan, estos pacientes tienen un alto riesgo de desarrollar enfermedad renal terminal (ERT). Sin una adecuada intervención, esta condición puede progresar rápidamente, y 50% de los pacientes de pueden llegar a ERT en 10 años y el 75% en 20 años. A la inversa, las intervenciones terapéuticas en ambos tipos de diabetes disminuyen la velocidad de la alteración de la TFG y la progresión a ERT y la TFG. Se ha informado que del 20 al 40% de los individuos con EUA pueden progresar a la macroalbuminuria y 20% de ellos a ERT.
3. Insuficiencia renal progresiva que cursa con proteinuria franca (≥ 300 (mg/dL) y una notable reducción de la TFG (<30 mL/min). La macroalbuminuria identifica a los pacientes diabéticos con daño renal histológico sustancial y predice un descenso lineal de la TFG.

Para la detección de la aparición y la progresión de la nefropatía diabética es obligatoria la evaluación de EUA todos los años desde el inicio de la DM2, y el cálculo de la TFG a partir de la creatinina sérica mediante el uso de una de las fórmulas actualmente validadas (Modificación de la Dieta en Enfermedad Renal, MDRD o por la fórmula del Grupo Colaborador de la Epidemiología de la Enfermedad Renal Crónica, CKD-EPI).

Enfermedad cardíaca coronaria (ECC)

Los pacientes hipertensos con diabetes tipo 2 tienen un riesgo 1,9 veces mayor de presentar enfermedad cardiovascular que la de los pacientes hipertensos sin diabetes (77). Se considera que factores como los niveles de fibrinógeno elevados, en particular durante el control glucémico deficiente, los niveles elevados del inhibidor-1 del activador de plasminógeno y la aumentada agregación plaquetaria pueden ser los responsables (78). Estas alteraciones relacionadas con la diabetes pueden aumentar el riesgo de trombosis en el sitio de rotura de la placa y también el riesgo de reinfarto después de la terapia trombolítica o de la revascularización. Además son frecuentes las arritmias cardíacas como consecuencia de la disfunción autonómica. La evaluación de la ECC debe incluir una prueba de esfuerzo seguido, si es positivo, por un estudio de perfusión miocárdica (tomografía computarizada por emisión de fotón único).

Disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca

La diabetes es un importante factor de riesgo para disfunción ventricular izquierda e insuficiencia

cardíaca. En el estudio Mónica Glasgow la incidencia de disfunción ventricular izquierda fue mayor en los pacientes diabéticos (29%) en comparación con los no diabéticos (7%) (79). En el estudio de Framingham el riesgo relativo de insuficiencia cardíaca clínica fue 3,8 veces mayor en hombres diabéticos y 5,5 veces en las mujeres con diabetes en comparación con aquellos sin diabetes (80). En los pacientes diabéticos con hemoglobina glicosilada (HbA1c) menor que 7,0% la tasa de falla cardíaca fue 4,2 por 1000 pacientes-año, la misma que aumentó a 9.2/1000 pacientes-año cuando la HbA1c fue mayor a 10% (80). El mal pronóstico de estos pacientes ha sido explicado por una miocardiopatía diabética subyacente, agravada por la hipertensión y la enfermedad isquémica del corazón (81).

La alta prevalencia y las implicaciones en la morbilidad y mortalidad que tiene la insuficiencia cardíaca determina la imperiosa necesidad de la identificación temprana de sus factores de riesgo y de los signos clínicos asociados. Una historia clínica cuidadosa ayuda a detectar los síntomas de la insuficiencia cardíaca (disnea de esfuerzo, ortopnea, tos nocturna y fatigabilidad fácil), a pesar que los pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo pueden no presentar estos síntomas (82). Por lo tanto, el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca en los pacientes diabéticos e hipertensos puede requerir pruebas adicionales. Aunque el electrocardiograma y la radiografía de tórax pueden ser útiles, la ecocardiografía Doppler es necesaria para visualizar las alteraciones cardíacas estructurales y funcionales que subyacen a la insuficiencia cardíaca, y es la prueba recomendada cuando se sospecha de insuficiencia cardíaca. Como la insuficiencia cardíaca es un predictor de muerte cardíaca súbita, se recomienda la realización de un ECG Holter para la detección de arritmias.

Accidente cerebrovascular

Las tasas de discapacidad relacionada con ictus y accidente cerebrovascular son más altos en los diabéticos que en los no diabéticos (83). El riesgo de accidente cerebrovascular fatal versus no fatal es mayor cuanto mayor es el nivel de Hb A1C incluso muchos años antes que se presente el evento (83-85).

Tratamiento de la hipertensión arterial en pacientes diabéticos.

Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial en la diabetes tipo 2

Plan dietético

El consumo de hidratos de carbono debe representar el 55-60% de la ingesta total de calorías (ITC), minimizando los carbohidratos simples refinados (azúcar, miel,

fructosa, melaza, etc.), al tiempo que se debe aumentar los carbohidratos complejos (verduras, frutas y granos enteros). El uso de edulcorantes no calóricos está permitido, pero se deben seleccionar los que tienen bajo contenido de sodio.

El consumo de proteínas debe ser de 0,8-1 g /kg del peso corporal ideal. Las proteínas animales son preferibles debido a su alto valor biológico, pero las legumbres y cereales deben ser incluidas para agregar a la proteína la fibra. La fibra debe consumirse en una cantidad aproximada 30 g / día, preferiblemente fibra soluble.

El consumo de grasa no debe ser mayor que el 30% de la ITC, 10% debe ser saturada (grasa láctea y sus derivados), 10% poliinsaturada (aceites vegetales, frutos secos, pescado), 10% monoinsaturadas (aguacate, aceitunas, carne de cerdo, pollo).

Las recomendaciones de vitaminas y oligoelementos son similares a las que se recomienda para la población general, así, el consumo de sodio debe ser de 3.2 g/día (4-6 g de cloruro de sodio), para lo cual hay que evitar los alimentos procesados. Es conveniente conocer el contenido de sodio del agua potable en la región de Latinoamérica, ya que esta puede variar ampliamente, como acontece con el agua embotellada. Se debe realizar esfuerzos para alcanzar las recomendaciones en el consumo de calcio, sobre todo en las dietas hipocalóricas, a través de una elección adecuada de los alimentos. Es necesario considerar las circunstancias que pueden interferir con la absorción de calcio (síndrome de mala absorción, alimentos ricos en fitohemaglutininas, drogas, etc.). Las necesidades de potasio normalmente se pueden satisfacer mediante el aumento en el consumo de verduras y frutas en la dieta.

En relación al consumo de cafeína no existen evidencias consistentes de los riesgos o beneficios del consumo crónico moderado de café (2 tasas /día). Mientras que el consumo de alcohol está directamente relacionado con los niveles de PA y con la prevalencia de hipertensión en diferentes poblaciones. También hay pruebas de que el abuso de alcohol bloquea el efecto de los fármacos antihipertensivos. Se debe desestimular el consumo de alcohol en los pacientes diabéticos, o permitir un consumo máximo de 30 g/día en los hombres y 15 g/día en las mujeres.

La distribución de los alimentos debe hacerse en 3 o 4 comidas y en 1 o 2 colaciones durante el día, dependiendo del horario del paciente y del tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus, al igual que deben considerarse las preferencias étnicas, religiosas y el estatus socio-económico del paciente.

Actividad física

El estilo de vida sedentario y la falta de actividad física son fuertes predictores de mortalidad cardiovascular, independiente de la presencia de hipertensión y de otros factores de riesgo. La intensidad del ejercicio recomendado debe ser individualizada de acuerdo a la condición clínica del paciente. El examen clínico es suficiente cuando la actividad programada no supera el 60% del consumo máximo de oxígeno (VO₂ Max, por ejemplo, caminar). Cuando se ha previsto una actividad más intensa, es necesario un examen más extenso de las posibles complicaciones de la diabetes. Se debe prestar especial atención a la enfermedad cardíaca silente (o que esta compensada en descanso), a la retinopatía proliferativa, a la nefropatía incipiente, a la enfermedad vascular periférica, a la neuropatía periférica y autonómica, y osteo-artropatía, especialmente de las extremidades inferiores, ya que el ejercicio puede contribuir a causar lesiones en los pies. Se debe preparar un programa individualizado de 3 veces a la semana, incluyendo actividad aeróbica recreativa de intensidad moderada (equivalente a 3 a 5 METS) en la forma de deporte o ejercicio en casa, que dure de 20 a 60 minutos por sesión, precedida por 5 a 10 minutos de calentamiento, y seguido por 5 a 10 minutos de relajación.

El paciente debe ser instruido sobre el uso de ropa apropiada para prevenir lesiones de los pies, tales como calcetines de algodón y zapatos deportivos. El auto monitoreo de glucosa en sangre antes y después del ejercicio puede ayudar a prevenir hipoglicemia y permitirle al paciente comprobar los efectos beneficiosos del ejercicio sobre el control glucémico [86-88]. El ejercicio intenso está contraindicado en pacientes con retinopatía proliferativa activa, y con manifestaciones clínicas de nefropatía y neuropatía.

Tratamiento farmacológico

Los beneficios de la reducción de la presión arterial en los pacientes diabéticos fueron demostrados claramente en los estudios HOT (89) y UKPDS (90) entre otros (91-95). Hay que destacar que los diabéticos pueden requerir un tratamiento más intenso para alcanzar los mismos niveles PA que los no diabéticos. En verdad, casi todos los pacientes diabéticos necesitan, además de las medidas no farmacológicas, un tratamiento hipotensor combinado para alcanzar los objetivos del tratamiento, y tan temprano como sea posible.

Recientemente ha sido ampliamente debatida la meta de PAS que debe alcanzarse para garantizar una protección óptima del riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos con diabetes. Una serie de directrices en el

pasado (1,2,69,70) habían recomendado una meta menor (<130/80 mmHg) en diabéticos y en general en pacientes de alto riesgo) a la recomendada (<140 / 90 mmHg) en pacientes hipertensos de riesgo bajo-moderado, sin embargo una revalorización reciente de la evidencia disponible (71,96) demostró que ninguno de los ensayos clínicos aleatorios de tratamiento antihipertensivo en diabéticos con hipertensión logro un promedio de los valores de PAS por debajo de 130 mmHg, y el reciente estudio Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD)(97) no mostro ninguna reducción adicional de los eventos cardiovasculares, y más bien se observó una mayor incidencia de efectos adversos en los pacientes diabéticos aleatorizados para alcanzar un PAS <120 mm Hg en comparación con aquellos aleatorizados para alcanzar una PAS <140 mmHg (los valores medios realmente alcanzados fueron de 119 mmHg y 133 mmHg). Una serie de recientes meta análisis (98,99) dirigidos a correlacionar los eventos cardiovasculares con la PA obtenida, no han encontrado ningún beneficio adicional o un empeoramiento de la incidencia de eventos cardiovasculares cuando se alcanza una presión arterial más baja, con la posible excepción de la incidencia de accidentes cerebrovasculares (99). En realidad, parece que en pacientes hipertensos con diabetes el objetivo de PAS <140 mm Hg debe ser recomendado al igual que en los no diabéticos hipertensos. Los valores apenas por encima de 130 mmHg (como se logró en ACCORD (97) y ADVANCE (100)) parece ser segura y puede ser más eficaz en la reducción o prevención de microalbuminuria (100). En cuanto al objetivo de PAD, los resultados del HOT (89) y del UKPDS (90) indican que los valores entre 80 y 85 mmHg son beneficiosos.

En cuanto a los pacientes diabéticos con nefropatía, las guías anteriores recomendaron como objetivo de presión arterial cifras de <130/80 mmHg y <120/75 en caso de proteinuria. Una revisión reciente (101) demostró que estas recomendaciones no se basaron en resultados de ensayos clínicos de largo plazo, y que se obtuvieron de estudios observacionales no aleatorizados. Parece prudente por lo tanto, recomendar que las metas de presión arterial sean las mismas para los pacientes diabéticos con y sin nefropatía.

Cinco clases de agentes antihipertensivos (diuréticos, bloqueadores beta, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA) y bloqueadores de canales de calcio (BCC)) han sido utilizados en los ensayos clínicos aleatorizados que demostraron que reducir la presión arterial reduce significativamente los eventos cardio-cerebro-vasculares, y la afectación renal en pacientes hipertensos con diabetes y sin diabetes

(102). Por lo tanto, todos ellos pueden ser utilizados en pacientes hipertensos con diabetes tipo 2. Sin embargo se recomienda que para iniciar el tratamiento con monoterapia se debe elegir los fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECAs o ARAs) debido a su mayor efecto antiproteinúrico. Los ARA son generalmente mejor tolerados, tema que es relevante en pacientes con hipertensión y diabetes en los cuales la adherencia al tratamiento es esencial. Como regla general se recomienda seleccionar un agente de acción prolongada que proporciona reducción de la presión arterial durante las 24 horas con el fin de utilizar una administración diaria única. Las agencias reguladoras norteamericana y europea (FDA y EMEA) han aprobado a ramipril (IECA) y a telmisartán (ARA) como fármacos cardioprotectores en pacientes con alto riesgo cardiovascular (pacientes hipertensos con diabetes tipo 2) con base en los resultados de los estudio HOPE (94) y ONTARGET (103).

En la mayoría de los pacientes hipertensos con diabetes tipo 2 no es fácil alcanzar las metas de presión arterial con monoterapia por lo que el tratamiento debe incluir dos o más agentes antihipertensivos. Si antes del tratamiento la PAS/PAD están muy lejos de los valores objetivo, se recomienda iniciar el tratamiento con una combinación de dos medicamentos, una combinación fija de un IECA o ARA con un BCC dihidropiridínicos o un diurético. El estudio The Avoiding Cardiovascular Events through Combination Therapy in Patients Living with Systolic Hypertension (ACCOMPLISH) (104) demostró mayores beneficios con un IECA/CCB en lugar de una combinación IECA/diurético, pero estos interesantes datos deben ser confirmados. Cuando se necesitan 3 medicamentos, se recomienda utilizar un IECA o un ARA más un CCB y un diurético tiazídico. En pacientes con una TFG <30 ml/min, los diuréticos tiazídicos debe ser sustituido por un diurético de asa (como furosemida) en las dosis apropiadas.

Los diuréticos y los bloqueadores betas, particularmente en asociación, aumentan la resistencia a la insulina y pueden facilitar la aparición de diabetes en sujetos predispuestos, por lo que esta asociación se debe evitar en lo posible, en pacientes hipertensos con pre-diabetes o con síndrome metabólico. Recientemente se ha demostrado que los bloqueadores beta vasodilatadores, tales como nebivolol y carvedilol, no afectan la sensibilidad a insulina, y en el caso de nebivolol se ha demostrado que no altera la tolerancia a la glucosa, incluso en asociación con diuréticos tiazídicos (106). Por lo tanto, los bloqueadores beta vasodilatadores deben ser preferidos en aquellas condiciones en las cuales hay razones de peso para la administración de un bloqueador beta (enfermedad cardíaca isquémica,

insuficiencia cardíaca, taquiarritmias, etc.).

En pacientes con insuficiencia renal y/o disfunción cardíaca, la función cardíaca puede mejorar mediante la administración de antagonistas del receptor de mineralo corticoides (espironolactona, eplerenona), los cuales se han demostrado eficaces en la hipertensión resistente. Sin embargo, los niveles séricos de potasio y la TFG deben ser estrechamente controlados en los pacientes con enfermedad renal utilizando un inhibidor del sistema RAA y un antagonista de aldosterona.

Se ha demostrado que los bloqueadores alfa mejoran la resistencia a la insulina y podrían utilizarse como un agente adicional en pacientes hipertensos con diabetes tipo 2 en los cuales no se alcanzan los objetivos de presión arterial, sin embargo estos agentes no se recomiendan como monoterapia excepto en pacientes hipertensos con hipertrofia prostática. El Cuadro 8 indica los fármacos antihipertensivos que deben ser preferidos para el manejo farmacológico de los pacientes hipertensos con diabetes tipo 2 y condiciones especiales.

Poblaciones especiales

Hipertensión y diabetes en los afro-latinoamericanos

La población Latinoamericana está constituida por diferentes etnias (107). La prevalencia de los diferentes grupos étnicos en cada país de América Latina se caracteriza por una mezcla de razas, etnias y culturas, como en ningún otro continente.

Apesar de la gran cantidad de población negra en América Latina, no existe ningún estudio epidemiológico sobre la prevalencia de hipertensión y diabetes en esta población y ningún estudio ha investigado, en una muestra suficientemente grande y utilizando metodologías consistentes, la ingesta de alimentos, la actividad física, la composición corporal asociadas con hipertensión y diabetes. La mayor parte de la información obtenida resulta de los estudios realizados en los EE.UU. que incluyeron a negros que han emigrado de América Latina y el Caribe a EE.UU. (108,109) o jóvenes negros nacidos en EE.UU. pero de origen Latino y del Caribe (32).

Por lo tanto, la primera recomendación del Consenso Latinoamericano es la de apelar para que las organizaciones académicas y gubernamentales en América Latina apoyen la investigación epidemiológica, clínica y terapéutica en los descendientes africanos que habitan en Latinoamérica para comprobar si los resultados de los estudios de EE.UU. también se aplican a la población negra que vive en América Latina. Al momento existe un único estudio que evalúa la importancia de la hipertensión arterial en un distrito

Cuadro 8. Recomendaciones con otros medicamentos de uso para los pacientes hipertensos con tipo diabetes 2 y las condiciones especiales

Enfermedad coronaria y/o disfunción ventricular izquierda.	IECA/ARA, beta-bloqueantes, antagonistas de la aldosterona
Hipertensión sistólica aislada en los ancianos	Bloqueadores de los canales de calcio, diuréticos, ARA
Angina de pecho	Bloqueadores de los canales de calcio, beta-bloqueantes, a menudo asociados
Enfermedad renal crónica	IECA o ARA, sobre todo en presencia de microalbuminuria o proteinuria franca
Enfermedad arterial periférica	Bloqueadores de los canales de calcio
Pacientes con fibrilación auricular	Bloqueadores beta, ARA, IECA, bloqueadores de los canales del calcio no dihidropiridínicos
Hipertrofia ventricular izquierda	IECA, ARA, BCC
Hipertrofia prostática benigna	Bloqueadores alfa

rural de negros que viven en la provincia de Esmeraldas en Ecuador (110), en donde se examinaron 4284 de los 8876 adultos que viven en la zona. 1542 (36%) fueron hipertensos, y de los cuales sólo cuatro (0,3%) estaban bien controlados con el tratamiento recibido. En los 2,5 años de seguimiento, las enfermedades cardiovasculares fueron la principal causas de muerte en la población adulta. Además, cuatro de cada cinco personas que murieron por ECV, tenían antecedentes de hipertensión arterial. En verdad, la prevalencia de hipertensión no controlada en este estudio fue mucho mayor que lo reportado en los estudios realizados en EE.UU.

Hasta no tener una cantidad adecuada de datos originados de estudios que deben realizarse en la población negra de América Latina, el Consenso recomienda la adopción de las recientes guías de la Sociedad Internacional de Hipertensión en Negros (111). De acuerdo con este último documento existe una clara diferencia geográfica en la prevalencia de la hipertensión entre personas de raza negra, así: 14% en África Occidental, 26% en el Caribe y el 33% en EE.UU. Estas diferencias son tentativamente atribuidas a diferencias en la dieta y en el estilo de vida. En Estados Unidos las mujeres negras son más sedentarias, tienen un elevado aporte calórico y son más obesas desde el período pre-adulto (112,113). Los factores genéticos y ambientales, tales como el bajo nivel socio-económico, la alta ingesta de sodio en la dieta y/o baja de potasio, y el peso bajo al nacer por desnutrición materna, han sido asociados con un pobre desarrollo renal y menor número de nefronas, lo que predispone a hipertensión arterial y la disfunción renal temprana (114,115).

Las complicaciones cardio-renales relacionados con la hipertensión arterial y la diabetes tipo 2 (derrame cerebral, hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia

cardíaca crónica en fase terminal o insuficiencia renal) se producen más a menudo en negros que en blancos. Los negros hipertensos tienen un riesgo de 4 a 20 veces mayor de progresión a diálisis que los blancos con similares niveles de presión arterial, y la mortalidad en los hombres afroamericanos es tres veces mayor (49%) que en los blancos no hispanos en EE.UU. (16%), y dos veces y media mayor en mujeres de raza negra (37%) que en las mujeres blancas no hispanas (14%) (116).

La elección entre monoterapia antihipertensiva o terapia combinada depende de la presencia o ausencia de comorbilidades, y de la eficacia específica de los medicamentos a ser utilizados. Estudios comparativos han demostrado que los hipertensos negros tienen una mejor respuesta a los diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida o clortalidona) y a los bloqueadores de los canales de calcio, que a los IECA o los ARA, o a los bloqueadores beta (117,118). El mejor control siempre se obtiene si se reduce la ingesta de sodio. Además, los negros son más propensos a presentar edema angioneurótico en respuesta a los inhibidores de la ECA que los blancos (119). Por lo tanto, en los negros la monoterapia debe basarse en un diurético o un bloqueador de los canales de calcio, y cuando se requiera de la terapia combinada esta debe incluir un BCC y/o un diurético más un bloqueador del sistema RAA, preferiblemente un ARA.

Hipertensión y diabetes en la población andina

La población de América Latina que vive en la Cordillera de los Andes comparte similares características y patrones históricos de colonización con los que viven en altitudes más bajas, siendo en su mayoría Amerindios o mestizos. Las personas que viven a gran altitud (más de 3000 metros sobre el nivel del mar) constituyen un grupo especial en el que la prevalencia

la hipertensión y diabetes es muy poco conocida. Un estudio poblacional (120) que incluyó 1878 adultos en los Andes peruanos, mostró que la prevalencia de hipertensión fue del 15,7% (95% intervalo de confianza [IC]: 14,0% -17,4%), que no hubo diferencias por sexo, y que aumentó considerablemente con la edad, sobre todo en las mujeres. Las tasas de conocimiento, tratamiento y control fueron de 47,9%, 39,5%, y 14%, respectivamente. La presión arterial diastólica aumentó hasta la edad de 50 años y alcanzó una meseta a partir de entonces, mientras que la presión arterial media siguió aumentando con la edad, incluso después de 50 años de edad.

El tipo predominante de hipertensión fue sistólica-diastólica (41,7%, IC 95%, 35,1% -48,5%) o diastólica aislada. La hipertensión sistólica aislada representó sólo el 29,3% de los casos (95% IC, 23,9% -35,4%) y fue responsable de una minoría de casos en todos los grupos de edad antes de los 70 años. El dato que la hipertensión diastólica es la predominante en la Cordillera de los Andes a más de 3000 metros sobre el nivel del mar fue recientemente confirmado en otro estudio (121), en el que se encontró que más del 50% de esta población no conocía de su condición de hipertenso. Este estudio también mostró que la prevalencia de hipertensión arterial fue similar en la costa, sierra y selva del Perú (120,121).

Hipertensión y diabetes en los ancianos

El reporte demográfico de la Organización Panamericana de la Salud (OPS)/WHO en Latinoamérica (122) demuestra que la población mayor de 60 años representa el 14% de la población total en Argentina, el 10% en Brasil, el 13 % en Chile, el 8% en Colombia, el 9% en Ecuador, el 7% en Paraguay, el 8% en Perú, el 18% en Uruguay, el 8% en Venezuela y el 8% en México.

Los ancianos, definidos como las personas mayores de 65 años, tienen un mayor riesgo de hipertensión arterial, especialmente de hipertensión sistólica aislada (123,124) lo que implica un riesgo cardiovascular adicional, ya que la presión de pulso superior a 65mmHg se asocia con una mayor rigidez de la pared de las arterias grandes y aumentada morbilidad y mortalidad cardiovascular (124). El MAPA durante 24 horas se considera una herramienta útil para optimizar la evaluación clínica de los pacientes hipertenso de edad avanzada (125,126), en quienes se observa una caída nocturna anormal de la PA y oleadas de aumento matutino de la PA comportamiento que se asocia con mayor riesgo de enfermedad cerebrovascular (127,128), aunque estos hallazgos han sido recientemente cuestionados (129).

Todos los ensayos que han demostrado los beneficios de la disminución de la PA en los ancianos se han dirigido

a un objetivo de PAS <150mmHg (96), y este debe ser considerado como el objetivo meta basado en la evidencia para ancianos hipertenso, pero por otro lado en ancianos sanos se recomienda un objetivo similar a la propuesta para hipertenso jóvenes (\leq 140mmHg). También hay evidencia de beneficios en la reducción de la PAS a <150mmHg en hipertenso mayores de 80 años (130). Personas frágiles o complicadas deben ser tratadas con especial atención para no empeorar sus condiciones generales de salud.

En las personas de edad avanzada el tratamiento farmacológico debe iniciarse gradualmente para garantizar una buena tolerabilidad y calidad de vida. La sexualidad (disfunción sexual), el sueño y el estado funcional deben ser considerados en la evaluación clínica de esta población (10).

Diversos ensayos clínicos han demostrado los beneficios de la reducción de la hipertensión sistólica aislada (131-133), mediante el uso de diuréticos o BCC. Otros ensayos clínicos en ancianos hipertenso en los cuales se incluyó un número importante de pacientes con hipertensión sistólica aislada, han utilizado IECAs y ARAs, fármacos que también son útiles en las personas de edad avanzada, tanto en monoterapia como en combinación.

En aquellos pacientes con riesgo cardiovascular asociado o comorbilidades, el fármaco de elección debe ser seleccionado de acuerdo con la enfermedad concomitante de acuerdo a lo indicado en el cuadro 8. Son recomendables las drogas de larga acción para obtener un mejor cumplimiento y una acción antihipertensiva sostenida de 24 horas.

El papel de medio ambiente y la epigenética en el síndrome metabólico, la hipertensión y la diabetes en América Latina

El aumento en la incidencia de síndrome metabólico, diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares en América Latina parece estar asociado a las influencias ambientales y a las características étnicas de la población (134). Esto plantea la posibilidad de que la predisposición genética asociada a determinados grupos étnicos puede interactuar con factores ambientales para explicar las diferencias en la incidencia de la enfermedad. Recientemente existe un considerable interés en la especial influencia de la exposición medioambiental durante la vida uterina y en la vida extrauterina temprana. La propuesta se basa en la hipótesis de los Orígenes Evolutivos de la Enfermedad la cual enfatiza que las condiciones ambientales durante los períodos críticos de la vida temprana en las que se estructura el organismo y la función corporal se establecen de por vida. Más recientemente, los primeros efectos del medio

ambiente se han concebido en términos de la epigenética.

La epigenética es la ciencia que explica la variación de la expresión génica en respuesta a cambios en las condiciones ambientales. Este término incluye cualquier proceso que altera la actividad del gen sin cambiar la secuencia de ADN y conduce a modificaciones rápidas pero reversible del ADN (por ejemplo, metilación) o alteraciones en la histona de la cromatina, modificaciones que pueden ser transmitidas a las células hijas. La metilación del ADN en una región reguladora de un gen específico puede inhibir la expresión génica. La cromatina es el complejo nuclear que consiste de ADN envuelto alrededor de las proteínas histonas que pueden ser modificadas por acetilación e influir en la expresión de los genes (135).

Los mecanismos que controlan los procesos epigenéticos todavía no están completamente comprendidos, pero sí está claro que las variaciones hereditarias del ADN podrían alterar la sensibilidad a ciertos desencadenantes ambientales o cambiar la naturaleza de las respuestas epigenéticas para una determinada exposición. En el contexto Latinoamericano, la cuestión es determinar si las diferencias en la sensibilidad para desarrollar síndrome metabólico a menores niveles de grasa visceral es dependiente de la variación regional y étnica en los procesos epigenéticos o simplemente se deben a diferencias en la exposición ambiental.

Es bien conocido que en América Latina, la desnutrición materna y la desnutrición infantil son un problema importante que aún no se han resuelto en una importante proporción de las poblaciones pobres (136). Además, en América Latina se ha encontrado una alta prevalencia de hipertensión arterial en los niños, adolescentes y adultos con retraso en el crecimiento por una mala nutrición (137-144). Un estudio realizado en Brasil (137), que investigó el comportamiento de la presión arterial en una muestra aleatoria de adolescentes con retraso en el crecimiento (10-16y, n = 56), residentes en tugurios mostraron un elevado porcentaje de personas con una presión arterial por encima de los percentiles 90 y 95, luego de ajustar por la estatura, y estuvieron en mayor riesgo de desarrollar hipertensión. Considerando al grupo de pacientes como un todo, la prevalencia de hipertensión arterial diastólica fue 21% (95% CI = 10% -32%). La prevalencia de los casos con una presión sistólica o diastólica arterial por encima del percentil 90 fue de 51% (95% CI = 37% -65%). Otro estudio realizado en el nordeste de Brasil (138) en 416 adultos (18-60 años), también residentes de un barrio pobre, mostró que la prevalencia de hipertensión arterial fue de 28,5% (mujeres = 38,5%; hombres = 18,4%). La presión arterial sistólica y diastólica aumentó de acuerdo con la

menor estatura, y la hipertensión fue más frecuente en las mujeres obesas y con baja de estatura (50%) que en las obesas que no eran pequeñas (OR = 1,98, IC = 1.22-2.96).

Recientemente, otro estudio (139) investigó si las condiciones de salud de las madres que tenían una estatura baja eran diferentes a la de aquellas mujeres sin desnutrición, o a la de sus hijos. La baja estatura materna se asoció de forma independiente con obesidad, obesidad abdominal y presión arterial elevada. Además, la baja estatura materna se asoció con bajo peso al nacer y retraso del crecimiento en los niños nacidos de estas madres. En Colombia se demostró que la presión arterial de niños de 11 años de edad que tenían una media de IMC de 21, el más alto tercil, presentó un incremento de 10 mmHg en relación con los niños con un IMC medio de 15, el tercil inferior (140). Franco et al en Brasil, (141) reportaron cambios en los sistemas simpático-adrenal y renina-angiotensina en niños pequeños para su edad gestacional. Ellos investigaron los niveles plasmáticos de enzima convertidora de angiotensina (ACE), de angiotensina y de catecolaminas en niños de 8 a 13 años de edad, y determinaron las correlaciones entre los niveles plasmáticos, el peso al nacer y la presión arterial. Los niveles circulantes de noradrenalina estuvieron significativamente elevados en niñas pequeñas para la edad gestacional en comparación con las niñas que nacieron con un peso adecuado para su edad gestacional. Además, la angiotensina II y la actividad de la ECA fueron más altos en los niños pequeños para la edad gestacional. Además se observó una asociación significativa entre los niveles circulantes de angiotensina II y la actividad de ECA y PAS. Otro estudio en Brasil (142) mostró que la actividad de la ACE se incrementa junto con un aumento de la presión sistólica y diastólica en niños con retraso del crecimiento, independiente del peso al nacer.

A pesar de que en América Latina la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en individuos con bajo peso al nacer y con desnutrición en sus primeros años de vida no se conoce, si sabemos que los países pobres con un acelerado proceso de urbanización son particularmente vulnerables y han experimentado un incremento considerable en la prevalencia de diabetes (143). Se han reportado cambios perjudiciales en el metabolismo de la glucosa en niños mexicanos que sufren de desnutrición en la infancia. El estudio examinó los efectos de la desnutrición en el primer año de vida en la tolerancia a la glucosa y la insulina plasmática y se encontró que la desnutrición a inicios de la vida extrauterina, independiente del peso al nacer, se asoció con hiperinsulinemia y una sensibilidad reducida a la

insulina, lo cual empeoró a medida que el IMC aumentó en la vida adulta (143).

En realidad es interesante especular que el aumento en las prevalencias de hipertensión arterial, síndrome metabólico y diabetes tipo 2 que se observa actualmente en América Latina pueda ser el resultado de la discrepancia entre el medio ambiente nutricional durante la vida fetal y la primera infancia y el medio ambiente nutricional y de estilos de vida durante la etapa adulta. Esta discrepancia causa una confusión entre la programación fetal del sujeto y las circunstancias del adulto creadas por la imposición de los nuevos estilos de vida (144). El conflicto entre la programación fetal y la presencia tardía de obesidad abdominal puede producir una mayor sensibilidad de nuestra población para desarrollar un estado de inflamación de bajo grado, resistencia a la insulina y consecuentemente una epidemia de hipertensión, síndrome metabólico y diabetes. Los papeles relativos jugados por los factores genéticos y medio ambientales y la interacción entre los dos es todavía materia de gran debate que amerita clarificar con investigaciones futuras.

La recomendación del Consenso Latinoamericano es la de estimular a la academia para desarrollar investigación orientada a establecer los mecanismos epigenéticos que explican la relación entre la malnutrición materna, la restricción del crecimiento temprano y la aparición posterior de obesidad abdominal y enfermedad cardiovascular en América Latina.

Agradecimientos

Participantes del Consenso

Directores: López-Jaramillo, Patricio (Colombia); Sánchez, Ramiro (Argentina).

Coordinadores: Ramírez, Agustín J (Argentina); Schmid, Helena (Brasil); Sánchez, Ramiro (Argentina).

Asesores: Zanchetti, Alberto (Italy); Harrap, Stephen (Australia).

Participantes: Accini, José Luís (Colombia); Alvernia, Sergio (Colombia); Arcos, Edgar (Colombia); Ayala, Myrian (Paraguay); Bendersky, Mario (Argentina); Bolívar, Fabio (Colombia); Botero, Rodrigo (Colombia); Bryce, Alfonso (Perú); Buelvas, Janes (Colombia); Calderón, Carlos (Colombia); Cárdenas, Juan Mauricio (Colombia); Casanova, María Eugenia (Colombia); Castillo, Gilberto (Colombia); Cobos, Leonardo (Chile); Cure, Carlos (Colombia); Díaz, Margarita (Uruguay); Duarte, Yan Carlos (Ecuador); Duperly, John (Colombia); Echeverría, Luis (Colombia); Espinosa,

Tatiana (Colombia); Feliciano, John (Colombia); Foss, Milton C (Brasil); Freire, Peggy (Ecuador); García, Henry (Colombia); García, Luis Hernando (Colombia); García, Santiago (Ecuador); Gómez-Arbeláez, Diego (Colombia); Hernández, Erick (Colombia); Higuera, Juan D (Colombia); Huertas, Diego (Colombia); Jaramillo, Sergio (Colombia); Jáuregui, Isabel (Colombia); Lanas, Fernando (Chile); Lara, Joffre (Ecuador); Lizcano, Fernando (Colombia); Machado, Livia (Venezuela); Manrique, Helard (Perú); Manzur, Fernando (Colombia); Márquez, Álvaro (Colombia); Márquez, Gustavo (Colombia); Martínez, Javier (Colombia); Martínez, Luz X (Colombia); Medina, Félix (Perú); Medina, Roberto (México); Melgarejo, Enrique (Colombia); Merchán, Alonso (Colombia); Miranda, Harold (Colombia); Molina, Dora I (Colombia); Navarrete, Solón (Colombia); Parra, Gustavo (Colombia); Parra Carrillo, José Z (México); Pasquel, Miguel (Ecuador); Peña, Jesús Alirio (Colombia); Peña Herrera, Ernesto (Ecuador); Pérez, Maritza (Colombia); Pineda, Belkis (Colombia); Piskorz, Daniel (Argentina); Ponte, Carlos (Venezuela); Prat, Hernán (Chile); Rey, Juan José (Colombia); Rodríguez, Jesús (Colombia); Rodríguez, Patricia (Colombia); Sánchez, Gregorio (Colombia); Sierra, Iván D (Colombia); Sotomayor, Arístides (Colombia); Synay, Isaac (Argentina); Uribe, Juan Carlos (Colombia); Urina, Manuel (Colombia); Vargas, Ricardo (Chile); Vesga, Boris (Colombia); Velandia, Carlos (Colombia); Villar, Raúl (Chile); Villarreal, Eduardo (Colombia); Yenes, Alejandro (Chile).

Conflicto de Interés

No existen conflictos de interés.

Referencias

1. World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1983-1992.
2. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21: 1011-1053.
3. Delamothe T. Wanted: guidelines that doctors will follow. *BMJ* 1993; 307(6898):218.
4. McColl A, Smith H, White P, Field J. General practitioners' perceptions of the route to evidence based medicine: a questionnaire survey. *BMJ* 1998; 316:361-365.

5. Woolf SH. Practice guidelines, a new reality in medicine. II. Methods of developing guidelines. *Arch Intern Med* 1992; 152:946-952.
6. Cabana MD, Rand CS, Powe NR, Wu AW, Wilson MH, Abboud PA, Rubin HR. Why don't physicians follow clinical practice guidelines? A framework for improvement. *JAMA* 1999; 282(15):1458-1465.
7. World Health Organization. Preventing chronic diseases: a vital investment: WHO global report. Geneva: World Health Organization; 2005. Page 1-13. [cited 2012 Sep 10]. Available from: http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/en/
8. Organización Panamericana de la Salud. Las Américas: una población creciente urbana que está envejeciendo. Washington: OPS; 2002. [cited 2012 Sep 10]. Available from: http://www.paho.org/Spanish/DBI/MDS/Press1_SEA_2002.htm
9. Organización Panamericana de la Salud. Salud en las Américas 2007. Washington: OPS; 2007. [cited 2012 Sep 10]. Available from: <http://www.paho.org/hia/home.html>
10. Sánchez RA, Ayala M, Baglivo H, Velázquez C, Burlando G, Kolmann O, et al, on behalf of the Latin American expert Group. Latin American guidelines on Hypertension. *J Hypertens* 2009; 27: 905-922.
11. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Van der Hoorn S, Murray CJ. Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360: 1347-1360.
12. Schargrodsy H, Hernández-Hernández R, Champagne BM, Silva H, Vinueza R, Silva-Ayçaguer LC, et al. for the CARMELA study. CARMELA: assessment of the CV risk in seven Latin American cities. *Am J Med* 2008; 121: 58-65.
13. Barreto S, Azeredo V, Oliveira J, Guerra H, Guati-Mosim P, Furtado M. Hypertension and clustering of cardiovascular risk factors in a community in southeast Brazil. The Bambuí Health and Ageing Study. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77:576-581.
14. Jiménez J, Palacios M, Cañete F, Barriocanal L, Medina U, Figueredo R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and associated cardiovascular risk factors in an adult urban population in Paraguay. *Diabetic Medicine* 1998; 15:334-338.
15. Fasce E, Campos I, Ibañez P, Flores M, Zarate H, Román O, Fasce F. Trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in urban communities in Chile. *J Hypertens* 2007; 25: 1807-1811.
16. Guerrero-Romero F, Rodríguez M. Prevalencia de hipertensión arterial y factores asociados en la población rural marginada. *Salud Pública México* 1998; 40:339-346.
17. Teo K, Chow CK, Vaz M, Ranjarajan S, Yusuf S; PURE Investigators-Writing Group. The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: examining the impact of societal influences on chronic non-communicable diseases in low-, middle-, and high-income countries. *Am Heart J* 2009; 158:1-7.
18. Sempértegui F, Estrella B, Tucker KL, Hamer DH, Narvaez X, Sempértegui M, et al. Metabolic syndrome in the elderly living in marginal peri-urban communities in Quito, Ecuador. *Public Health Nutr* 2011; 14: 758-767.
19. Alvarez C, Salazar R, Galindez J, Rangel F, Castañeda ML, Lopardo G, et al. Metabolic syndrome in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy in Latin America. *Braz J Infect Dis* 2010; 14: 256-263.
20. Bermúdez V, Marcano RP, Cano C, Arráiz N, Amell A, Cabrera M, et al. The Maracaibo city metabolic syndrome prevalence study: design and scope. *Am J Ther* 2010; 17: 288-294.
21. Escobedo J, Schargrodsy H, Champagne B, Silva H, Boissonnet CP, Vinueza R, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Latin America and its association with sub-clinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross sectional study. *Cardiovasc Diabetol* 2009; 26: 8-52.
22. Caceres M, Teran CG, Rodriguez S, Medina M. Prevalence of insulin resistance and its association with metabolic syndrome criteria among Bolivian children and adolescents with obesity. *BMC Pediatr* 2008; 8:31.
23. Royer M, Castelo-Branco C, Blümel JE, Chedraui PA, Danckers L, Bencosme A, et al. Collaborative Group for Research of the Climacteric in Latin America. The USA National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III): prevalence of the metabolic syndrome in postmenopausal Latin American women. *Climacteric* 2007; 10: 164-170.
24. Bustos P, da Silva AA, Amigo H, Bettiol H, Barbieri MA. Metabolic syndrome in young adults from two socio-economic Latin American settings. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2007; 17: 581-589.
25. Rueda-Clausen C, Silva F, López-Jaramillo P. Epidemic of obesity and overweight in Latin America and the Caribbean. *Int J Cardiol* 2008; 123; 111-112.
26. Garcia RG, Pérez M, Maas R, Schwedhelm E, Böger RH, López-Jaramillo P. Plasma Concentrations of Asymmetric Dimethylarginine (ADMA) in Metabolic Syndrome. *Int J Cardiol* 2007; 122: 176-178.
27. López-Jaramillo P, Rueda-Clausen C, Silva FA. The utility of different definitions of metabolic syndrome in Andean population. *Int J Cardiol* 2007; 116: 421-422.
28. Garcia RG, Cifuentes AE, Caballero RS, Sánchez L, López-Jaramillo P. A proposal for an appropriate central obesity diagnosis in Latin American population. *Int J Cardiol* 2005; 110: 263-264.

29. Pérez M, Casas JP, Cubillos LA, Serrano NC, Silva FA, Morillo CA, et al. Using waist circumference as screening tool to identify Colombian subjects at cardiovascular risk. *Eur J Cardiovasc Preven and Rehab* 2003; 10: 328-335.
30. Pinzón JB, Serrano NC, Díaz LA, Mantilla G, Velasco HM, Martínez LX, et al. Impacto de las nuevas definiciones en la prevalencia de síndrome metabólico en una población de Bucaramanga, Colombia. *Biomédica* 2007; 27: 172-179.
31. Piegas LS, Avenzum A, Pereira JC, Neto JM, Hoepfner C, Farran JA, et al. Risk factors for myocardial infarction in Brazil. *Am Heart J* 2003; 146: 331-338.
32. Messiah SE, Carrillo-Iregui A, Garibay-Nieto N, López-Mitnik G, Cossio S, Arheart KL. Prevalence of metabolic syndrome in US-born Latin and Caribbean youth. *J Immigr Minor Health* 2009;11:366-371.
33. Velásquez-Meléndez G, Kac G, Valente JG, Tavares R, Silva CQ, Garcia ES. Evaluation of waist circumference to predict general obesity and arterial hypertension in women in Greater Metropolitan Belo Horizonte, Brazil. *Cad Saude Publica* 2002; 18: 765-771.
34. Berber A, Gómez Santos R, Fanghanel G, Sanchez- Reyes L. Anthropometric indexes in the prediction of type 2 diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia in a Mexican population. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1794-1799.
35. Kabagambe EK, Baylin A, Campos H. Non-fatal acute myocardial infarction in Costa Rica: Modifiable risk factors, population attributable risk, and adherence to dietary guidelines. *Circulation* 2007; 115: 1075-1081.
36. Manzur F, Alvear C, Alayón A. Caracterización fenotípica y metabólica del síndrome metabólico en Cartagena de Indias. *Rev Colomb Cardiol* 2008; 15: 97-101.
37. Sánchez F, Jaramillo N, Vanegas A, Echeverría JG, León AC, Echeverría E, et al. Prevalencia y comportamiento de los factores de riesgo del síndrome metabólico según los diferentes intervalos de edad, en una población femenina del área de influencia de la Clínica Las Américas, en Medellín -Colombia. *Rev Colomb Cardiol* 2008; 15: 102-110.
38. Villegas A, Botero J, Arango I, Arias S, Toro M. Prevalencia del síndrome metabólico en El Retiro, Antioquia, Colombia. *Iatreia* 2003; 16: 291-297.
39. Merchán A. Síndrome metabólico y riesgo de enfermedad cardiovascular. *Acta Med Colomb* 2005; 30: 150-154.
40. Lombo B, Villalobos C, Tique C, Satizábal C, Franco C. Prevalencia del síndrome metabólico entre los pacientes que asisten al servicio de la clínica de hipertensión de la Fundación Santa Fe de Bogotá. *Rev Colomb Cardiol* 2006; 12: 472-478.
41. Aschner P. Síndrome metabólico en una población rural y una población urbana de la región andina colombiana. *Rev Med* 2007; 15: 154-162.
42. Márquez-Sandoval F, Macedo-Ojeda G, Viramontes-Hörner D, FernándezBallart JD, Salas Salvadó J, Vizmanos B. The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: a systematic review. *Public Health Nutr* 2011; 14: 1702-1713
43. Guerrero-Romero F, Rodríguez M, Sandoval F, Alvarado R. Prevalence of hypertension in indigenous inhabitants of traditional communities from north of Mexico. *J Hum Hypertens* 2000; 14:555-559.
44. Sichieri R. Dietary patterns and their association with obesity in the Brazilian city of Rio de Janeiro. *Obes Res* 2002; 10:42-48.
45. Arroyo P, Loria A, Fernandez V, Flegal KM, Kuri P. Prevalence of pre-obesity in urban adult Mexicans in comparison with other large surveys. *Obes Res* 2000; 8:179-185.
46. Sere day M, Gonzalez C, Giorgini P, De Loredo L, Braguinsky J, Cobeñas C, et al. Prevalence of diabetes and obesity in the central area of Argentina. *Diabetes Metab* 2003; 29: 5S28-5S43.
47. Wilks R, Rotimit C, Bennet F, McFarlane-Anderson N, Kaufmant JS, Anderson SG, et al. Diabetes in the Caribbean: results of a population survey from Spanish Town, Jamaica. *Diab Med* 1999; 16:875-883.
48. Piskorz, D. Factores de riesgo en la ciudad de Rosario. Resultados del Estudio FAROS. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología* 1999; 64:245-251.
49. Avila Curiel A, Shamah- Levy T, Chávez -Villasana A, Galindo Gómez C. Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición en la Zona Metropolitana de la ciudad de México 2002. México DF: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Instituto Nacional de Salud Pública, 2003.
50. De Onis M, Blössnner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:1032-1039.
51. Martorell R, Kettel Khan L, Hughes M, Grummer-Strawn. Obesity in Latin American women and children. *J Nut* 1998; 128:1464-1473.
52. Monteiro CA. Epidemiologia da Obesidade.In: Halpern A, Matos AFG, Suplicy H, Mancini MC & Zanella MT (eds). *Obesidade*. Editorial Lemos: São Paulo, 1998; pp.15-30.
53. Pisabarro R, Gutiérrez M, Bermúdez C, Préndez D, Recalde A, Chaftare Y, Manfredi A. Segunda encuesta nacional de sobrepeso y obesidad (ENSO 2) en adultos. *Rev Med Urug* 2009; 25: 14-26.

54. Orduñez P, Espinosa A, Cooper R, Kaufman J, Nieto F. Hypertension in Cuba: evidence of narrow black-white difference. *J Hum Hypertens* 1998; 12:111-116.
55. Magalhães N, Pozzan R, Brandão AA, Cerqueira R, Rousoulières A, Szwarcwald C, Brandão A. Early blood pressure level as a mark of familial aggregation of metabolic cardiovascular risk factors. The Rio de Janeiro Study. *J Hypertens* 1998; 6:1885-1889.
56. Díaz ME. Hypertension and obesity. *J Hum Hypertens* 2002, 16 (Suppl 1):S18-S22.
57. Filozof C, Gonzalez C, Sereday M, Mazza C, Braguinsky J. Obesity prevalence and trends in Latin American countries. *Obes Rev* 2001; 2: 99-106.
58. Samper-Ternent R, Michaels-Obregon A, Wong R. Coexistence of obesity and anemia in older Mexican adults. *Ageing Int* 2011; 37:104-117.
59. Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organ* 2004; 82: 940-946.
60. Monteiro CA, Conde WL, Lu B, Popkin BM. Obesity and inequities in health in the developing world. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1181-1186.
61. Williams K, Stern MP, Gonzalez-Villalpando C. Secular trends in obesity in Mexico City and in San Antonio. *Nutr Rev* 2004; 62:S158-S162.
62. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120:1640-1645.
63. Reaven GM. Insulin resistance/compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 2399-2403.
64. Aschner P, Buendía R, Brajkovich I, Gonzalez A, Figueredo R, Juárez XE, et al. Determination of the cut-off point for waist circumference that establishes the presence of abdominal obesity in Latin American men and women. *Diabetes Res Clin Pract.* 2011; 93: 243-247.
65. American Diabetes Association. Executive summary: standards of medical care in diabetes. 2010. *Diabetes Care* 2010;33 (Suppl 1): S4-S10.
66. Schriger DL, Lorber B. Lowering the cut point for impaired fasting glucose: where is the evidence? Where is the logic? *Diabetes Care* 2004;27:592-601.
67. Rutter MK, Nesto RW. Blood pressure, lipids and glucose in type 2 diabetes: how low should we go? Re-discovering personalized care. *Eur Heart J* 2011; 32: 2247-2255.
68. Jonsson B. Revealing the cost of Type II diabetes in Europe. *Diabetologia* 2002; 45:S5-S12.
69. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289:2560-2572.
70. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2007; 25:1105-1187.
71. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caufield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009;27:2121-2158.
72. Staessen JA, Asmar R, De Buyzere M, Imai Y, Parati G, Shimada K, et al. Participants of the 2001 Consensus Conference on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. Task Force II. Blood pressure measurement and cardiovascular outcome. *Blood Press Monit* 2001; 6: 355-370.
73. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens* 2003; 21: 821-848.
74. Bonow RO, Mitch WE, Nesto RW, O'Gara PT, Becker RC, Clark LT, et al. Prevention conference VI. Diabetes and Cardiovascular disease. Writing Group V: Management of Cardiovascular- Renal Complications. *Circulation* 2002;105:159-164.
75. Bakris GL, Williams M, Dworkin L, Elliott WJ, Epstein M, Toto R, et al. Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach. *Am J Kidney Dis* 2000;36:646-661.
76. DeFronzo RA. Diabetic nephropathy: etiologic and therapeutic considerations. *Diabetes Rev* 1995; 3:510-564.
77. Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, Ryden L. Glycometabolic state at admission: important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction: long term results from the Diabetes and Insulin-glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction [DIGAMI study] *Circulation* 1999; 99:2626-2632.

78. Colwell JA. Aspirin Therapy in diabetes [Technical Review]. *Diabetes Care* 1997; 20:1767-1771.
79. McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, Ford I, Tunstall-Pedoe H, McMurray JJ, Dargie HJ. Symptomatic and asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in an urban population. *Lancet* 1997; 350:829-833.
80. Iribarren C, Karter AJ, Go AS, Ferrara A, Liu JY, Sidney S, Selby JV. Glycaemic control and HF among adult patients with diabetes. *Circulation* 2001;103:2668-2673.
81. Bell DS. Heart Failure: the frequent, forgotten and often fatal complication of diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26:2433-2441.
82. Marantz PR, Tobin JN, Wassertheil-Smoller S, Steingart RM, Wexler JP, Budner N, et al. The relationship between left ventricular function and congestive HF diagnosed by clinical criteria. *Circulation* 1988;77: 607-612.
83. Kasrapanayiotides T, Piechowski-Jozwiak B, Van Melle G, Bogousslavsky J, Devuyst G. Stroke Patterns, etiology and prognosis in patients with diabetes mellitus. *Neurology* 2004; 62:1558-1562.
84. Megherbi SE, Milan C, Minier D, Couvreur G, Osseby GV, Tilling K, et al. Association between diabetes and stroke subtype on survival and functional outcome 3 months after stroke: data from the European BIOMED Stroke Project. *Stroke* 2003; 34:688-694.
85. Stevens RJ, Coleman RL, Adler AI, Stratton IM, Matthews DR, Holman RR. Risk factors for myocardial infarction case fatality and stroke case fatality in type 2 diabetes: UKPDS 66. *Diabetes Care* 2004;27:201-207.
86. Shepard R, Balady G. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation* 1999; 99: 963-972.
87. American Diabetes Association. Position Statement. Diabetes mellitus and exercise. *Diabetes Care* 2000; 23 [suppl 1]: S50-S54.
88. Walker KZ, Piers LS, Putt RS, Jones JA, O'Dea K. Effects of regular walking on cardiovascular risk factors and body composition in normoglycaemic woman and woman with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 555-561.
89. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment [HOT] randomised trial. *Lancet* 1998; 351:1755-1762.
90. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998;317:703-713.
91. Curb JD, Pressel SL, Cutler JA, Savage PJ, Applegate WB, Black H, et al. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group. *JAMA* 1996; 276:1886-1892.
92. Tuomilehto J, Rastenyte D, Birkenhäger WH, Thijs L, Antikainen R, Bulpitt CJ, et al. Effects of calcium-channel blockade in older patients with diabetes and systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999; 340:677-684.
93. Estacio RO, Jeffers BW, Gifford N, Schrier RW. Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000;23 (Suppl 2): S54-S64.
94. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICROHOPE substudy. *Lancet* 2000; 355:253-259.
95. Cooper-DeHoff RM, Gong Y, Handberg EM, Bavry AA, Denardo SJ, Bakris GL, Pepine CJ. Tight blood pressure control and cardiovascular outcomes among hypertensive patients with diabetes and coronary artery disease. *JAMA* 2010;304:61-68.
96. Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal. *J Hypertens* 2009; 27:923-934.
97. ACCORD Study group. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2010; 362:1575-1585.
98. Bangalore S, Kumar S, Lobach I, Messerli FH. Blood pressure targets in subjects with type 2 diabetes mellitus/ impaired fasting glucose: observation from traditional and Bayesian random-effects meta-analysis of randomized trials. *Circulation* 2011; 123:2799-2810.
99. Reboli G, Gentile G, Angeli F, Ambrosio G, Mancia G, Verdecchia P. Effects of intensive blood pressure reduction on myocardial infarction and stroke in diabetes: a meta-analysis in 73,913 patients. *J Hypertens* 2011; 29:1253-1169.
100. Patel A, ADVANCE Collaborative Group, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial). *Lancet* 2007; 370: 829-840.
101. Lewis JB. Blood pressure control in chronic kidney disease: is less really more? *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: 1086-1092.
102. Turnbull F, Neal B, Ninomiya T, Algert C, Arima H, et al., Blood Pressure Lowering Treatment Trialists'

- Collaboration. Effects of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in individuals with and without diabetes mellitus: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Arch Intern Med* 2005; 165:1410-1419.
103. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, et al., ONTARGET Investigators. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008;358:1547-1559.
 104. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008; 359:2417-2428.
 105. U.S. Food and Drug Administration. FDA Drug Safety Communication: New Warning and Contraindication for blood pressure medicines containing aliskiren (Tekturna). Rockville, USA: U.S. Food and Drug Administration; 2012. [cited 2012 Sep 10]. Available from: <http://www.fda.gov/drugs/drugsafety/ucm300889.htm>
 106. Stears AJ, Woods SH, Watts M, Burton TJ, Graggaber J, Mir FA, Brown MJ. A double-blind, placebo-controlled, crossover trial comparing the effects of amiloride and hydrochlorothiazide on glucose tolerance in patients with essential hypertension. *Hypertension* 2012; 59: 934-942.
 107. Central Intelligence Agency-CIA. The World Factbook. Washington, USA: Central Intelligence Agency-CIA; 2012. [cited 2012 Aug 10]. Available from: https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/wfbExt/region_soa.html
 108. Sanchez-Johnsen LA, Fitzgibbon ML, Martinovich Z, Stolley MR, Dyer AR, Van Horn L. Ethnic differences in correlates of obesity between Latin-American and black women. *Obes Res* 2004; 12:652-660.
 109. Barcelo A, Gregg EW, Partor-Valero M, Robles SC. Waist circumference, BMI and the prevalence of self-reported diabetes among the elderly of the United States and six cities of Latin American and the Caribbean. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 78:418-427.
 110. Anselmi M, Avanzini F, Moreira JM, Montalvo G, Armani D, Prandi R, et al. Treatment and control of arterial hypertension in a rural community in Ecuador. *Lancet* 2003; 36: 1186-1187.
 111. Flack JM, Sica DA, Bakris G, Brown AL, Ferdinand KC, Grimm Jr RH, et al. Management of High Blood Pressure in Blacks. An Update of the International Society on Hypertension in Blacks Consensus Statement on behalf of the International Society on Hypertension in Blacks. *Hypertension* 2010, 56: 780-800.
 112. Burke GL, Savage PJ, Manolio TA, Sprafka JM, Wagenknecht LE, Sidney S, et al. Correlates of obesity in young black and white women: the CARDIA Study. *Am J Public Health* 1992; 82: 1621-1625.
 113. Sharp TA, Bell ML, Grunwald GK, Schmitz KH, Sidney S, Lewis CE, et al. Differences in resting metabolic rate between white and African-American young adults. *Obes Res* 2002; 10: 726 -732.
 114. McVlellan W, Tuttle E, Issa A. Racial Differences in the incidence of hypertensive end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998; 12: 285-290
 115. Lopes AA, Port FK. The low birth weight hypothesis as a plausible explanation for the black/white differences in hypertension, non-insulin-dependent diabetes, and end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1995; 25: 350.
 116. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart Diseases and stroke statistics: 2011 update a report from de American Heart Association. *Circulation* 2011; 123:18-1209
 117. Sareli P, Radevski IV, Valtchanova ZP, Libhaber E, Candy GP, Den Hond E, et al. Efficacy of different drug classes used to initiate antihypertensive treatment in black subjects: results of a randomized trial in Johannesburg, South Africa. *Arch Intern Med.* 2001;161(7):965-971.
 118. Wright JT Jr, Dunn JK, Cutler JA, Davis BR, Cushman WC, Ford CE, et al. Outcomes in hypertensive black and nonblack patients treated with chlorthalidone, amlodipine, and lisinopril. *JAMA* 2005;293(13):1595-608.
 119. Brown NJ, Ray WA, Snowden M, Griffin MR. Black Americans have an increased rate of angiotensin converting enzyme inhibitor-associated angioedema. *Clin Pharmacol Ther* 1996;60(1):8-13.
 120. Medina-Lezama J, Zea-Díaz H, Morey-Vargas OL, Bolaños-Salazar JF, Postigo-Macdonald M, Paredes-Díaz S, et al. Prevalence and patterns of hypertension in Peruvian Andean Hispanics: the PREVENCIÓN study. *J Am Soc Hypertens* 2007; 1:216-225.
 121. Agusti R. Epidemiología de la hipertensión arterial en el Perú. *Acta Med Per* 2006; 23(2): 69-75.
 122. Organización Panamericana de la Salud. Base de Datos de Indicadores Básicos en Salud de la OPS. Washington: OPS; 2007. [cited 2012 Sep 10]. Available from: http://www.paho.org/spanish/dd/ais/cp_152.htm
 123. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, Levy D. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: the Framingham Heart Study. *JAMA* 2002;287:1003-1010
 124. Benetos A, Safar M, Rudnichi A, Smulyan H, Richard JL, Ducimetière P, Guize J. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertension* 1997; 30:1410-1415.
 125. Silagy CA, McNeil JJ, Farish S, Mc Grath BP, Comparison

- of repeated measurement of ambulatory and clinic blood pressure readings in isolated systolic hypertension. *Clin Exp Hypertension* 1995; 15: 895-909.
126. Wiinberg N, Hoegholm A, Christensen HR, Bang LE, Mikkelsen KL, Nielsen PE, et al. 24-h-ambulatory blood pressure in 352 normal Danish subjects, related to age and gender. *Am J Hypertens* 1995; 8: 978-986.
127. Kario K, Pickering TG, Matsuo T, Hoshide S, Schwartz JE, Shimada K. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensive. *Hypertension* 2001; 38: 852-857.
128. Kario K, Pickering TG, Umeda Y, Hoshide S, Hoshide Y, Morinari M, et al. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study. *Circulation* 2003; 107:1401-1406.
129. Verdecchia P, Angeli F, Mazzotta G, Garofoli M, Ramundo E, Gentile G, et al. Day-night dip and early-morning surge in blood pressure in hypertension: prognostic implications. *Hypertension* 2012; 60: 34-42.
130. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. HYVET Study Group, Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Eng J Med* 2008;358: 1887-1898.
131. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991;265(24):3255-3264.
132. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet* 1997; 350: 757-764.
133. Liu L, Wang JG, Gong L, Liu G, Staessen JA. comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension, Systolic Hypertension in China (SYST-CHINA) Collaborative Group. *J Hypertension* 1998;16:1823-1829.
134. Lopez-Jaramillo P, Lahera V, Lopez-Lopez J. Epidemic of cardiometabolic diseases: A Latin American point of view. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2011; 5: 119-131.
135. López-Jaramillo P, Silva SY, Rodríguez Salamanca N, Duran A, Mosquera W, Castillo V. Are Nutrition-Induced Epigenetic Changes the Link Between Socioeconomic Pathology and Cardiovascular Diseases? *Am J Therap* 15, 2008; 15:362-372.
136. López-Jaramillo P. Cardio-metabolic disease in Latin America: the role of fetal programming in response to maternal malnutrition. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62: 670-676.
137. Fernandes MT, Sesso R, Martins PA, Sawaya AL. Increased blood pressure in adolescents of socioeconomic status with short stature. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 435-439.
138. Florêncio TT, Ferreira HS, Cavalcante JC, Sawaya AL. Short stature, obesity and arterial hypertension in a very low income population in North-eastern Brazil. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2004; 14: 26-33.
139. Ferreira HS, Moura FA, Cabral CR Jr, Florêncio TM, Vieira RC, de Assunção ML. Short stature of mothers from an area endemic for under-nutrition is associated with obesity, hypertension and stunted children: A population-based study in the semi-arid region of Alagoas, Northeast Brazil. *Br J Nutr* 2009; 101: 1239-1245.
140. López-Jaramillo P, Herrera E, Garcia RG, Camacho PA, Castillo VR. Inter-relationships between body mass index, C-reactive protein and blood pressure in a Hispanic pediatric population. *Am J Hypertens* 2008; 21: 527-532.
141. Franco MC, Casarini DE, Carneiro-Ramos MS, Sawaya AL, Barreto-Chaves ML, Sesso R. Circulating renin-angiotensin system and catecholamines in childhood: is there a role for birth weight? *Clin Sci (Lond)* 2008; 114, 375-380.
142. Febba A, Sesso R, Barreto GP, Liboni CS, Franco MC, Casarini DE. Stunting growth: Association of the blood pressure levels and ACE activity in early childhood. *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 379-386.
143. González-Barranco J, Ríos-Torres JM, Castillo-Martínez L, López-Alvarenga JC, Aguilar-Salinas CA, Bouchard C, et al. Effect of malnutrition during the first year of life on adult plasma insulin and glucose tolerance. *Metabolism* 2003; 52: 1005-1011.
144. Lopez-Jaramillo P. Defining the research priorities to fight the burden of cardiovascular diseases in Latin America. *J Hypertens* 2008; 26: 1886-1889.

Semblanza de Ada Raquel Aular Alfonso

España Marco

La Profesora Ada Aular nació en Caracas. Cuando se graduó de bachiller en el Liceo Aplicación de El Paraíso, comenzó a estudiar ingeniería, pero problemas familiares la obligaron a cambiar esta carrera por una más corta. Es así que ingresó a la entonces Escuela de Dietistas al obtener una beca que le permitía mantener sus estudios. Durante su estadía como estudiante en la Escuela formó parte del Centro de Estudiantes y comenzó a luchar por el reconocimiento académico con rango universitario de los estudios de Nutrición y Dietética; y es así que al terminar sus tres años de estudio se graduó, en 1962, en la primera promoción de Dietistas Universitarias en Venezuela.

Comenzó a ejercer profesionalmente en la Maternidad Santa Ana de San Bernardino, la cual había sido adquirida recientemente por el Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. Allí organizó el Servicio de Fórmulas Lácteas. En esta etapa de su vida también participó en la actividad gremial y llegó a ser Presidenta del Colegio de Nutricionistas y Dietistas de Venezuela.

Luego de laborar varios años en el Instituto Venezolano de los Seguros Sociales, se le presentó la oportunidad de ingresar en la División de Educación del Instituto Nacional de Nutrición (INN), siendo director el Dr. Luís Bermúdez Chaurio. Desde allí y como Jefe de la Sección de Educación Comunitaria realizó una extensa y variada actividad de educación alimentaria y nutricional dirigida especialmente a las comunidades periféricas de Caracas.

En 1972, es becada por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) para realizar estudios de Maestría en Puerto Rico, los cuales culminó en 1974. Ese mismo año, inició su carrera docente al ingresar a la Escuela de Nutrición y Dietética de la UCV, en calidad de docente a Dedicación Exclusiva en el entonces Departamento de Prácticas de Campo y de esa época siempre recordaba la valiosa experiencia que representó el haber participado en una gran Encuesta de Consumo y Hábitos Alimentarios de los habitantes del Estado Portuguesa, en cooperación con Fundacredesa. Además de las Prácticas de Nutrición Comunitaria, dictó otras asignaturas como Nutrición Humana e Inglés y colaboró con las cátedras de Medicina Preventiva y Social de las Escuelas de Medicina Luís Razetti y Vargas. Igualmente dictó clases en los Postgrados de Odontología Infantil de la Facultad de Odontología de la UCV y en el Postgrado de Planificación Alimentaria y Nutricional, del cual fue su Directora.



En lo correspondiente a la actividad de investigación destacó su participación en el grupo PROINGRAL creado para investigar los efectos de las grasas en la alimentación humana. Los resultados de esta investigación que duró varios años y fue realizada en los Estados Monagas y Carabobo, le mereció el premio Leopoldo Correa de la Fundación para el desarrollo de las Oleaginosas (FUNDESOL) en 1996. Tiene en su haber varias publicaciones científicas y además su inclusión en el Comité Editorial de la revista Anales Venezolanos de Nutrición. Le fue conferida la Orden José María Vargas en su III Categoría en 2002 y recibió el premio del Programa de Beneficio Académico de las Universidades (CONABA).

Por su naturaleza irreverente e innovadora siempre estuvo involucrada en los diferentes cambios académicos y administrativos que experimentó la Escuela de Nutrición en su desarrollo y transformación; lo cual fue posible gracias a los cargos de administración académica que ocupó. Debido a la naturaleza misma de la asignatura a la cual le dedicó mayor tiempo, tuvo un contacto directo con sus alumnos, lo que significó un trato más directo y amistoso con ellos; conociendo sus expectativas y participando más activamente en el proceso de enseñanza aprendizaje.

Se jubiló en el año 2002, como Profesora Asociado y siguió participando por algún tiempo en tutorías de trabajos de investigación, como jurado de trabajos de ascenso y como Directora del Postgrado de Planificación Alimentaria y Nutricional.

La Profesora Ada Raquel Aular Alfonso falleció el 2 de febrero de 2013 en la ciudad de Caracas y dejó un legado imborrable en el campo de la Nutrición en Salud Pública.

**Fundación Bengoa informa:
Congreso Internacional de Nutrición y Salud
José María Bengoa**

Hace 13 años se crea la Fundación Bengoa para la Alimentación y Nutrición, con la misión “de promover y ejecutar estrategias que contribuyan a mejorar la alimentación y nutrición de la población más vulnerable de nuestro país”, mediante acciones en ámbitos comunitarios, escolares, académicos, públicos y privados.

Al cumplirse el centenario de su natalicio, la Fundación está organizando el Congreso Internacional de Nutrición y Salud Dr. José María Bengoa, a realizarse los días 26 y 27 de octubre del presente año en los espacios de ciudad Banesco en Caracas.

Más de 30 conferencias del más alto nivel académico y científico serán dictadas por expertos nacionales e internacionales en las áreas de alimentación, nutrición y salud.

Estimamos que el Congreso llegará a más de 10 mil personas, en virtud de que las conferencias también serán transmitidas en video, en tiempo real, a través de Internet por nuestras cuentas de Google+ y Youtube. Además, gracias al apoyo de profesores y estudiantes de diversas universidades nacionales e internacionales,



se realizarán actividades académicas de difusión del Congreso en estas casas de estudio.

Los invitamos a participar en el Congreso, que será un espacio de actualización de conocimientos y de interrelación entre los estudiosos de la nutrición que estamos aquí y, los que vienen llegando a compartir con nosotros sus saberes y experiencias.



**Congreso Internacional de Nutrición y Salud
Dr. José María Bengoa**

26 y 27 Octubre 2013 • Caracas | Educación en Nutrición = Calidad de Vida



Congreso Internacional de Nutrición y Salud Dr. José María Bengoa

Fecha: sábado 26 y domingo 27 de octubre, 2013

Lugar: Auditorio Ciudad Banesco, Bello Monte. Caracas

Inscripciones: www.congresobengoa.org

Anales Venezolanos de Nutrición, publica artículos originales, revisiones, cartas al editor y comunicaciones breves relacionadas con biología humana, alimentación, nutrición y áreas afines, que contribuyan al avance de la investigación y difusión científica

Envío del Trabajo

El autor debe enviar un original del artículo, con una carta de presentación firmada por todos los autores como constancia escrita que han contribuido en el diseño, ejecución, análisis e interpretación de los datos, redacción del artículo y, en la revisión crítica del contenido del artículo original a ser publicado. Debe dejar constancia que el trabajo no ha sido publicado ni enviado a otra revista. También indicar el orden de los autores y el autor de correspondencia con su dirección y correo electrónico. Los autores cuando presentan el manuscrito, deben revelar todas las entidades financieras y las relaciones personales que puedan haber influido en el trabajo, es decir deben declarar explícitamente si existen o no conflicto de intereses.

La revista utiliza en forma preferencial el sistema electrónico, por lo tanto debe acompañar el envío de un CD, en "Word for Windows", en cuya etiqueta se indique el nombre del autor principal.

La correspondencia se enviará a la Revista Anales Venezolanos de Nutrición. Fundación Bengoa .Urbanización Altamira, 8ª Transversal con 7ª Avenida. Quinta Pacairigua. Caracas. Venezuela. Código Postal 1010. Teléfono: 2637127- 2636918. También puede enviarse al correo electrónico mlandaetajimenez@gmail.com

Sistema de Arbitraje

Todos los artículos originales pasan por un proceso de arbitraje externo, realizado por tres árbitros con experticia en el tema específico. Las revisiones igualmente son evaluadas por especialistas. La decisión se tomará de acuerdo a la opinión de los árbitros aprobada por el Comité Editorial. La autoría del artículo y el arbitraje, son del dominio exclusivo del Comité Editorial. Los autores recibirán

la opinión de los árbitros con las recomendaciones por parte del Comité en cuanto a modificaciones de forma y redacción. Las respuestas deben enviarse en un lapso prudencial, con una carta donde el autor señale las modificaciones realizadas y argumente aquellas que no considera adecuadas.

Normas Editoriales

Todas las partes del manuscrito deben estar escritas a doble espacio. Cada sección comenzará en página nueva, todas numeradas, con la siguiente secuencia: página del título, nombre completo de los autores (sin títulos profesionales), dirección de la(s) institución(es) donde fue realizado, y señalar con números consecutivos la que corresponde a cada autor.

Los artículos originales deben guardar la siguiente estructura:

Título en español e inglés (corto, no más de 15 palabras, 75 caracteres), Titulillo en español Resumen y Palabras Clave en español e inglés), Introducción, Metodología, Resultados, Discusión, Agradecimientos, Referencias. Cuadros e Ilustraciones. Cada sección debe comenzar en hoja aparte, así como también los cuadros e Ilustraciones con sus respectivos pies o epígrafe.

Resumen debe establecer los objetivos del estudio, los procedimientos básicos (selección, métodos de observación y análisis) los hallazgos más importantes, proporcionar datos específicos y, significación estadística y las conclusiones principales sobre la base de los resultados del estudio. No debe contener referencias ni siglas que no estén identificadas. El límite máximo son 250 palabras y no debe ser estructurado. Al final del resumen deben estar 3 a 10 palabras clave, que incluyan descriptores en inglés, de la lista del "Medical Subject Headings (MeSH) y en español de la lista de "descriptores en Ciencias de la Salud" (DECS).

Introducción expresa el propósito del artículo, los antecedentes internacionales y nacionales, mediante referencias actualizadas. En el último

párrafo de la introducción debe aparecer en forma clara y precisa el objetivo del estudio.

Metodología describa claramente como se seleccionaron los sujetos que participaron en el estudio, edad, sexo y otras características importantes. En los manuscritos de revisión se incluirá una sección en la que se describan los métodos utilizados para localizar, seleccionar o extraer los datos.

Los estudios con humanos deben dejar constancia escrita de la aprobación por parte del Comité de Ética de la institución donde se realizó la investigación, así como el consentimiento de los individuos que participaron y, evitar en todo momento que puedan ser identificados, tener especial cuidado con las fotografías. Cuando se trate de experimentos con animales, mencione si se cumplieron las normas de la institución acerca del cuidado y uso de animales en el laboratorio.

Describa los métodos estadísticos con detalle suficiente para que puedan verificarse los resultados. Defina los términos, las abreviaturas y los símbolos estadísticos. Cuando sea posible, cuantifique los resultados y preséntelos con indicadores apropiados de medición de error o incertidumbre (como intervalos de confianza).

Resultados. Presente los resultados en el texto, cuadros, ilustraciones y figuras en una secuencia lógica. No repita en el texto la información que contienen los cuadros y figuras, sólo destaque lo más importante. Utilice en esta sección el tiempo pretérito.

Discusión. Destaque los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones que se derivan de los resultados. Cuidese de no repetir la información ya presentada en las secciones anteriores. Relacione las observaciones con la de otros estudios internacionales y nacionales, incorporando en la discusión el análisis de las referencias bibliográficas actualizada relacionadas con el estudio. Establezca el nexo entre las conclusiones y los objetivos del estudio, y cierre la discusión con

la conclusión más importante del estudio o con la propuesta de nuevas hipótesis, cuando estén justificadas.

Las Revisiones pueden ser solicitadas por el Editor preferentemente a especialistas sobre un tema de importancia científica en la actualidad, pero también se aceptan revisiones de autores, las cuales seguirán el proceso de arbitraje externo.

En la revista también se publican reportes cortos de hallazgos de interés para el ámbito de la revista, así como casos clínicos cuya ocurrencia sea un verdadero hallazgo.

Las cartas al editor, por lo general están referidos a comentarios de artículos recientes publicados en la revista y su extensión no debe ser mayor a dos páginas.

Cuadros. Cada cuadro debe escribirse a doble espacio, sin líneas verticales ni horizontales internas y en hoja aparte. Numérelos consecutivamente con números arábigos y asigne un título breve en minúscula. Cada columna llevará un encabezamiento corto o abreviado. En las notas al pie se explicarán todas las abreviaturas no usuales empleadas en el cuadro. Si incluye datos publicados o inéditos o de otra fuente, obtenga la autorización para reproducirlos y conceda el reconocimiento al autor. No incluya más de 5 cuadros, máximo de 5 columnas y 8 filas.

Ilustraciones (Figuras) Las figuras deben estar dibujadas en forma profesional (archivos electrónicos de las figuras en formato JPEG o GIF). Se numeran en forma consecutiva con números arábigos. Las fotografías deben ser en blanco y negro, con buen contraste, en papel satinado con las siguientes medidas 127x173 mm, sin exceder 203x 254 mm. Ubicar una por página, título breve y una leyenda que facilite la comprensión del contenido.

Agradecimientos Aparecen al final del texto, allí se incluyen las colaboraciones que deben ser reconocidos pero que no justifican la autoría, ayuda técnica, apoyo financiero y material y las relaciones que puedan suscitar

conflicto de intereses.

Referencias. Las referencias bibliográficas dan el soporte científico al estudio realizado, por lo tanto deben ser recientes, preferiblemente de los últimos cinco años. Las referencias internacionales y nacionales constituyen antecedentes del estudio que se está publicando, de esta manera, también reconocemos la labor de los investigadores venezolanos que han aportado al tema en estudio. Numere las referencias consecutivamente siguiendo el orden como se mencionan por primera vez en el texto. Cite cuidadosamente en el texto, cuadros y figuras todas las referencias con un número entre paréntesis. Cuide que la escritura reproduzca fielmente el artículo original y vigile la escritura en inglés, para evitar cometer errores al transcribir la información.

Las referencias bibliográficas en Anales Venezolanos de Nutrición, siguen el estilo de las normas de Vancouver. (<http://www.icmje.org>). Abrevie los títulos de las revistas de acuerdo con el estilo del Index Medicus y consulte la lista de revistas indizadas en (<http://www.nlm.nih.gov>). No se aceptan como referencias resúmenes. Los artículos aceptados pero que todavía no se han publicado, se indican como "en prensa", con la información de la revista donde fue aceptado.

Ejemplos de referencias:

Artículos de revista

Enumere los primeros seis autores y añada la expresión "et al"

1. Artículo de revista ordinario

Bremer AA, Byrd RS, Auinger P. Racial trends in sugar-sweetened beverage consumption among US adolescents: 1988-2004. *Int J Adolesc Med Health* 2011; 23(3):279-86.

Libros

2. Individuos como autor:

Casademunt J. *Sobrepeso y obesidad infantil*. Barcelona: Editorial Océano; 2005.

3. Editores como autor:

Alemán M, Bernabeu-Mestre JB, editores. *Bioética y Nutrición*. Alicante.

Universidad de Alicante: Editorial Agua Clara; 2010.

4. Capítulo de libro:

López de Blanco M, Landaeta-Jiménez M. Los estudios de crecimiento y desarrollo físico en Venezuela. En: Fano V, Del Pino M, Cano S, compiladores.

Ensayo sobre crecimiento y desarrollo presentado al Dr. Horacio Lejarraga por sus colegas y discípulos. Buenos Aires: Paidós; 2011. p. 431-454.

Material electrónico

5. Artículo de revista en Internet:

Vázquez de la Torre MJ, Vázquez Castellanos JL, Crocker Sagastume R. Hipertensión arterial en niños escolares con sobrepeso y obesidad. *Respyn* [Serie en Internet] 2011 Jul-Sep [citada 5 nov 2011]; 12(3): [6 pantallas]. Se consigue en: URL: http://www.respyn.uanl.mx/xii/3/articulos/Hipertension_arterial.htm

Para otros ejemplos de formato de referencias bibliográficas, los autores deberían consultar la página web: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html. Para cualquier otro tipo de información se sugiere consultar: Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication Updated April 2010. <http://www.icmje.org>.

Antes de enviar el artículo, revise cuidadosamente las instrucciones a los autores y verifique si el artículo cumple con los requisitos editoriales de la revista Anales Venezolanos de Nutrición.