



**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA
FACULTAD MANUEL FAJARDO
INSTITUTO NACIONAL DE ENDOCRINOLOGIA**

**UTILIDAD DEL INDICE GLUCOSA – TRIGLICERIDOS COMO MARCADOR DE
RESISTENCIA A LA INSULINA EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE
HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.**

AUTOR:

**Dr. JUAN JOSE TALAVERA RODRIGUEZ
RESIDENTE DE TERCER AÑO EN ENDOCRINOLOGIA.**

TUTOR:

**Dra. MARELYS YANES QUESADA.
ESPECIALISTA DE 2do GRADO EN ENDOCRINOLOGIA.
PROFESORA AUXILIAR, INVESTIGADORA AGREGADA.
MASTER EN ATEROSCLEROSIS.**

CIUDAD DE LA HABANA

2018

Índice

Agradecimientos.....	3
Dedicatoria.....	4
Resumen.....	5
Introducción.....	6
Justificación.....	10
Novedad científica.....	10
Problema de investigación.....	10
Preguntas de Investigación.....	11
Hipótesis	11
Objetivos	12
Aspectos éticos.....	13
Material y método.....	16
Operacionalización de las variables.....	17
Métodos de procesamiento, análisis de la información y técnicas a utilizar.....	17
Discusión.....	28
Conclusión	33
Recomendaciones.....	33
Bibliografía.....	34
Anexos	39

Agradecimientos.

Primeramente a mi Dios todopoderoso. Por mostrarme que con humildad y paciencia todo es posible, por darme la fuerza necesaria para salir adelante y vencer las adversidades.

A todos los trabajadores de mi servicio por su cooperación.

A mi tutora por su interés en el proyecto, sus enseñanzas y su gran amistad.

A mis docentes por su apoyo, amistad y guía en el camino recorrido.

Dedicatoria.

A mis hijas que me empujan a las alturas desde sus cristalinas miradas, las amo con todo mí ser: Emily y Evelin.

A mi esposa por su apoyo, comprensión y paciencia incondicional, te amo

A mis padres, por el amor sin condición de toda una vida.

A toda mi familia.

Resumen

Introducción. La hipertensión arterial constituye dentro de las enfermedades crónicas, no transmisibles, la de mayor prevalencia en el mundo. Su asociación a resistencia a la insulina empeora su pronóstico. **Objetivo.** Evaluar la utilidad del índice G-T como marcador de RI en pacientes adultos con diagnóstico de HTA esencial. **Material y método.** Estudio descriptivo, de corte transversal. Los sujetos proceden de una base de datos que contiene información acerca de personas con diagnóstico de HTA esencial, cuyos datos fueron recogidos entre los meses de enero 2014 y enero 2015. Se calculó el Índice Glucemia – Triglicéridos y se comparó con el índice HOMA. Se determinaron distribuciones de frecuencia de las variables cualitativas y media y desviación estándar de las cuantitativas. Para establecer la posible concordancia entre el índice G-T con el índice HOMA como marcadores de RI se empleó el índice de Kappa. Para identificar asociación con una mayor utilidad del índice, se utilizó el test de correlación de Pearson. Para identificar el valor de corte del índice G-T que pudiera considerarse marcador de RI al compararlo con el valor del índice HOMA se elaboraron curvas ROC. En todos los casos se trabajó para un nivel de confianza del 95%. **Resultados.** El valor de corte del índice G-T para medir resistencia a la insulina fue de 8,1. **Conclusiones.** El índice G-T es útil como marcador de resistencia a la insulina en pacientes con HTA.

▪ **Introducción.**

La hipertensión arterial (HTA) constituye dentro de las enfermedades crónicas no transmisibles, la de mayor prevalencia. Afecta a más de 1 billón de personas en el mundo. Además de una enfermedad, se considera un factor de riesgo con nefastas consecuencias para la salud, sobre todo por sus efectos cardiológicos y cerebrovasculares. Estos daños se manifiestan con más frecuencia en las personas no tratadas y en las que no se controlan de forma adecuada.¹ Aunque se dispone de fármacos antihipertensivos eficaces para su tratamiento, solo se controla un bajo porcentaje de los pacientes tratados.^{2,3}

En Cuba, la HTA es un importante problema de salud. La misma afecta aproximadamente el 15% de la población rural y el 30% de la población urbana; y de ellos, solo se encuentran controlados aproximadamente el 45% de las personas que la padecen.⁴

Existen personas con enfermedades donde la frecuencia de HTA es mayor que en la población general. Un ejemplo de ello es la diabetes mellitus tipo 2 (DM2),^{5,6} donde se describe que la HTA puede preceder por varios años a la aparición de esta entidad.⁷⁻¹⁰ Al parecer el inicio y desarrollo de la HTA ocurre en una etapa, que representa un período previo a la aparición de la diabetes mellitus clínica. En la misma se desarrollan trastornos metabólicos y clínicos tales como: la obesidad, la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina (RI).¹¹ Algunos estudios explican que esto se debe a la presencia de factores de riesgo, entre los que se describen, las dietas muy ricas en calorías, los factores genéticos, la edad mayor de 50 años y el sexo masculino, que aceleran la aparición de la RI.¹²⁻¹⁹

El término RI se define como la incapacidad que tiene la hormona insulina, de actuar a concentraciones fisiológicas para mantener una homeostasis glucídica adecuada en los tejidos y órganos: (Músculo, tejido adiposo, hígado y endotelio vascular), que conlleva a una hiperinsulinemia compensatoria, relacionada estrechamente a un estado crónico de inflamación y de disfunción endotelial.^{19,20}

La RI se considera la principal fuente generadora de una cascada de alteraciones, entre las que se encuentran las distintas categorías de prediabetes, las alteraciones lipídicas, sobre todo la hipertrigliceridemia, el aumento de la síntesis de las lipoproteínas de baja densidad (Low density lipoprotein o LDL, por sus siglas en inglés) pequeñas y densas con disminución de las lipoproteínas de baja

densidad (High density lipoprotein o HDL colesterol, por sus siglas en inglés). Además se pueden observar alteraciones hemáticas como el incremento del factor VII de la coagulación y del inhibidor del factor activador del plasminógeno PAI 1, así como la obesidad abdominal y la hiperuricemia, entre otras.²⁰

En la HTA, la RI se encuentra presente, fundamentalmente, a nivel del músculo esquelético e involucra la conversión de glucosa a glucógeno y el grado de resistencia está en relación con la severidad de la HTA.²¹ Fisiopatológicamente la elevación de la tensión arterial en esta etapa se debe a la acción de la RI y la hiperinsulinemia sobre el endotelio vascular, a través de los siguientes mecanismos.²²

- Favorece una mayor reabsorción de sodio y agua con aumento del volumen intravascular.
- Activando del sistema nervioso simpático con aumento en la producción de catecolaminas.
- Promoviendo vasoconstricción de las arteriolas, facilitando su permeabilidad a estímulos vasoconstrictores y disminución de los vasodilatadores.
- Favoreciendo la hipertrofia del músculo liso, bien por estimulación directa (efecto mitogénico sobre la célula para favorecer su proliferación), o bien a través de la acción del factor de crecimiento insulínico (IGF-1).
- Por afectación en el funcionamiento de algunas bombas iónicas transmembrana, entre las que se describen la bomba sodio-potasio y la bomba sodio Adenocintrisfosfato asa (ATPasa).

El endotelio vascular en presencia de RI, sufre una disfunción importante de índole multifactorial, con una respuesta vasoconstrictora predominante, lo que lleva a un incremento de la resistencia vascular periférica y a una elevación de la tensión arterial.¹⁹ Entre las alteraciones que conducen a la disfunción endotelial en los pacientes con RI se encuentran las siguientes:²²⁻²⁴

- Elevación del tromboxano A2 y mayor susceptibilidad del músculo liso a este agente.
- Disminución del óxido nítrico.
- Incremento del estrés oxidativo y disminución de las prostaciclina con una acción paradójica de estas, lo que empeora la severidad de la HTA.

Es importante destacar que cuando se presenta la HTA asociada a RI, es frecuente que esta se comporte como non dipper o no reductora. La falta de

descenso tensional nocturno durante el sueño se asocia a una lesión precoz de órganos diana al activar un mecanismo de lesión vascular, que se asocia a un peor pronóstico.²⁴⁻²⁵

La condición non dipper, también se asocia a una mayor prevalencia de arritmias ventriculares e incremento de la incidencia de enfermedades cerebrovasculares.^{25,28} El elemento básico que explica el fenómeno antes descrito es la disfunción endotelial, que en presencia de RI conlleva a la ruptura del equilibrio entre los factores vasoconstrictores y los vasodilatadores.^{29- 40}

Ferranini⁴¹ fue uno de los investigadores que más abordó la relación entre la RI y la HTA. Más adelante Reveal⁴² planteó que la RI se asociaba con intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, elevación de triglicéridos, disminución del HDL colesterol e HTA. Dicho autor además aportó el conocimiento que estas alteraciones constituían un síndrome, al que se llamó síndrome X. Otros investigadores como Modan y colaboradores,⁴³ publicaron un artículo, acerca del nexo entre HTA, obesidad e intolerancia a la glucosa en relación con la hiperinsulinemia. Zimmet y Kaplan reforzaron la idea de la utilidad de la búsqueda y detección temprana de la RI en grupos de riesgo, debido a su asociación con un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular.^{44,45}

En una investigación que tuvo como objetivo identificar la frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con DM2 e HTA se concluyó que el mismo estaba presente en más del 50 % de los pacientes y se asoció con la presencia de complicaciones cardiovasculares.⁴⁶ Las personas con RI tienen un riesgo de padecer DM2 de 3 a 5 veces más que el sujeto sin RI. ⁴⁶⁻⁵² Esta es otra razón de peso para detectar precozmente la RI, sobre todo en grupos de riesgo donde esta debe ser más frecuente.

Los procedimientos técnicos e investigativos para el estudio de la RI son complejos, y entre ellos se señala al clamp euglicémico hiperinsulinémico como la prueba de oro para el diagnóstico de RI. Aunque también son usados con este fin, el índice homeostasis model assessment (HOMA-IR, por sus siglas en inglés) y el quantitative insulin sensitivity check index (QUICKI, por sus siglas en inglés) entre otros.⁵²⁻⁵⁴ Estas determinaciones son costosas, y fuera del alcance de la atención primaria de salud.

En los últimos años el índice Glucemia - Triglicéridos (G-T)⁵⁵ se ha utilizado internacionalmente para el diagnóstico presuntivo de la RI. Su uso en grandes

poblaciones puede ser útil al no requerir dosificar los niveles de insulinemia. Este índice constituye un método sencillo, poco costoso, al alcance de todos los niveles de atención, y ha demostrado ser efectivo y confiable para la evaluación de la RI en adultos de diferentes grupos étnicos.⁵⁶⁻⁵⁸ La base teórica del empleo del mismo en estos pacientes radica en que la hipertrigliceridemia es la dislipidemia que más se observa en los pacientes con HTA y además se conoce que es usual encontrar la presencia de cualquiera de las categorías de intolerancia a la glucosa en estos pacientes. El aumento de triglicéridos puede interferir con el metabolismo muscular de la glucosa y condicionar secundariamente la hiperinsulinemia.^{6,43,44}

En una investigación realizada por Kang⁵⁶ y colaboradores se demostró que un valor 8,8 del índice G-T, era un indicador de RI al compararlo con el HOMA IR y se asoció a mayor frecuencia de obesidad. En un estudio longitudinal realizado por Lee y colaboradores,⁵⁷ donde se estudió la evolución de un grupo de pacientes durante 5 años, y observaron que a medida que aumentaba el índice glucemia - triglicéridos había un mayor riesgo de DM2. En un estudio realizado, con el objetivo de detectar RI en niños y adolescentes mexicanos, se observó que el índice G-T mostraba una alta sensibilidad y una buena concordancia al compararlo con el HOMA-IR.⁵⁸

- **Justificación.**

Los pacientes con HTA esencial, constituyen un grupo de riesgo donde se debe llevar a cabo de forma activa la búsqueda de RI. De esta manera al identificarla, podremos tratarla, tomando en cuenta su fisiopatología y tal vez mejorar el control de los pacientes con HTA. A su vez hacemos prevención de DM2 y de daño cardiovascular.

Frente a dificultades con el diagnóstico de esta, se ha propuesto por la Organización Mundial de la Salud identificar índices sencillos y poco costosos que pudieran ser de utilidad para evaluar la RI. El índice G-T, motivo de nuestro estudio constituye un método sencillo y poco costoso. Su uso es factible en los tres niveles de atención del Sistema Nacional de Salud.

- **Novedad científica.**

La novedad científica de este tema radica en que el índice G-T no ha sido empleado en nuestro país como marcador de RI. No hemos encontrado ningún reporte nacional acerca de su empleo en nuestro medio, y solo contamos con datos de investigaciones internacionales. Efectuar estudios de investigación enfocados en la búsqueda de nuevas pruebas diagnósticas, poco invasivas o para identificar puntos de corte de las mismas, que se ajusten a las características fenotípicas de nuestra población serían de gran importancia para nuestros pacientes.

- **Problema científico.**

En Cuba no se pesquisa de manera correcta y activa la RI en pacientes con HTA. No se conoce si la aplicación del mismo es de utilidad o no como marcador de RI en este grupo de pacientes.

- **Preguntas de investigación.**

- ¿Es útil el índice G-T como marcador de resistencia a la insulina en pacientes adultos con diagnóstico de HTA esencial?
- ¿Cuál sería el valor de corte del índice G-T como marcador de RI en la población estudiada?
- ¿Existe relación entre el punto de corte identificado como marcador de resistencia a la insulina y algunas de las variables demográficas y clínicas?

- **Hipótesis.**

El índice G-T es útil como marcador de resistencia a la insulina en pacientes adultos con diagnóstico de HTA esencial.

- **Objetivos.**

General:

- ❖ Evaluar la utilidad del índice G-T como marcador de RI en pacientes adultos con diagnóstico de HTA esencial.

Específicos:

- ❖ Determinar el punto de corte del índice G-T como marcador de resistencia a la insulina en la población estudiada.
- ❖ Identificar si existe concordancia entre índice G-T y el índice HOMA como marcadores de resistencia a la insulina.
- ❖ Identificar la posible asociación entre el punto de corte identificado como marcador de resistencia a la insulina y algunas variables clínicas y bioquímicas en los pacientes del estudio.

- **Aspectos éticos.**

Los elementos clínicos utilizados en la presente investigación pertenecen a una base de datos confeccionada por el autor, y fueron utilizados para un estudio anterior. En su momento los participantes dieron su aprobación a participar en la misma, quedando constancia escrita de este hecho.

- **Material y métodos.**

- Clasificación de la investigación: Investigación de Desarrollo.
- Tipo de estudio: Descriptivo, de corte transversal.
- Sujetos y selección de la muestra para el grupo de estudio.

Los sujetos de esta investigación proceden de una base de datos confeccionada entre los meses de enero del 2014 a enero del 2015, que contiene información acerca de personas con diagnóstico de HTA esencial, las cuales fueron seleccionadas a partir de los pacientes de 4 consultorios escogidos al azar, de los 20 con que cuenta el Policlínico 19 de Abril del municipio Plaza de la Revolución.

- Cálculo del tamaño de muestra:

Se revisó la base de datos de una investigación anterior creada con el objetivo de demostrar RI en pacientes con HTA y donde el cálculo del tamaño de muestra se hizo sobre la base de los siguientes supuestos:

1. Número de pacientes con diagnóstico de HTA en el Policlínico 19 de abril: 1954.
2. Frecuencia esperada de RI en pacientes con HTA: 60%.^{1,2}
3. Error máximo admisible en la estimación: 5%.
4. Confiabilidad: 95%.

El tamaño de muestra resultante fue de 323 sujetos; considerando un 5% de “no respuesta”.

El cálculo del tamaño de muestra se llevó a cabo utilizando el programa Epidat en su versión 3.1.

En la presente investigación se estudiaron todos los pacientes con HTA procedentes de la base de datos (323). De ellos 200 con RI y 123 sin RI.

- Criterios de inclusión:

Pacientes con diagnóstico de HTA esencial no diabéticos de menos de 10 años de evolución de la enfermedad con edades entre 19 y 69 años.

- Criterios de exclusión:

- Pacientes que consumieron medicamentos que empeoren la resistencia a la insulina como esteroides, betabloqueadores ó diuréticos tiazídicos a una dosis superior a 25 mg ó que la mejoraran como la Metformina.
- Obesidad mórbida (Porque la misma era una contraindicación en la investigación anterior para realizar ecocardiograma y estadiar correctamente a los pacientes en cuanto a su HTA).
- Embarazadas (Por constituir una condición clínica y metabólica muy particular).

- Procedimiento de la investigación:

Los datos proceden de una base de datos confeccionada para una investigación anterior que incluye personas con y sin RI. Se utilizaron las siguientes variables:

- Edad.
- Sexo.
- Índice de masa corporal (IMC).
- Circunferencia de la cintura (Cc).
- Tensión arterial y grado de la HTA.
- Valor de glucemia.
- Triglicéridos.
- Índice HOMA.
- Insulinemia.
- Tipo de prediabetes.

Se calculará el Índice glucemia - triglicéridos: logaritmo natural (Ln) del producto de glucosa y TG plasmáticos, según la siguiente fórmula:

$$\text{Índice glucemia – triglicéridos} = \text{Ln} (\text{TG} [\text{mg/dL}] \times \text{glucosa} [\text{mg/dL}]/2).^{55-57}$$

El mismo se comparara con el índiceHOMA utilizando para este un valor de 2.6.⁵²

- Definiciones teóricas:

1. categorías Prediabetes.⁵⁶

- Glucemia en ayunas alterada o intolerancia a la glucemia en ayunas (GAA) = glucemia en ayunas entre 100 a 125 mg/dl (5,6 a 6,9 mmol/l).
- Tolerancia a la glucosa alterada o intolerancia a la glucosa (TGA) = glucemia 2 horas postcarga de 75 g de glucosa anhidra (u 82,5 g de glucosa monohidratada) de 140 a 199 mg/dl (7,8 a 11 mmol/l).
- Prediabetes doble. Se entenderá cuando existan las dos alteraciones antes mencionadas.

2. El IMC.⁵⁹

Se consideró:

Bajo peso: IMC <18.5 kg/m².

Normo peso: IMC entre 18.5 y 25 kg/m².

Sobrepeso: IMC >25 kg/m².

Obeso: IMC: >30 kg/m

Utilidad del índice.

Se evaluará como Útil al obtener un valor de sensibilidad por encima de un 95%.

- Operacionalización de las variables.

Variable	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
Edad	Edad actual	Cuantitativa continua	En años cumplidos
Sexo	Según sexo biológico de pertenencia	Cualitativa Nominal dicotómica	Femenino Masculino
Tipo de prediabetes ⁵⁶	Criterios diagnósticos (glucemia + PTG)	Cualitativa Nominal Politómica	GAA TGA Prediabetes doble ⁵⁶
Peso	Peso corporal	Cuantitativa continua	Kg
Talla	Estatura actual	Cuantitativa continua	cm
IMC ⁵⁹	Valoración nutricional según formula	Cuantitativa continua	Kg-m ²
Circunferencia de cintura ⁶⁰	Obesidad abdominal	Cuantitativa continua	cm
TAS	Tensión arterial sistólica	Cuantitativa continua	mm Hg
TAD	Tensión arterial diastólica	Cuantitativa continua	mm Hg
Dislipidemia ⁶⁰	triglicéridos	Cuantitativa Continua	mm-L
Índice HOMA ⁵²	HOMA	Cuantitativa Continua Cualitativa nominal dicotómica	Valor absoluto Mayor o igual 2,6 Menor 2,6

Insulinemia ⁵²	Insulinemia ayunas	Cuantitativa	mu/L
Índice G-T ^{55,56}	Formula	Cuantitativa	Valor Absoluto
Grado de HTA ¹³⁾	Grados	Cualitativa nominal dicotómica	1,2

- **Métodos de procesamiento, análisis de la información y técnicas a utilizar.**

Se determinaron distribuciones de frecuencia de las variables cualitativas y media y desviación estándar de las cuantitativas. Para darle respuesta se llevó a cabo un análisis de curva ROC con el fin de determinar la capacidad del índice G-T para discriminar la presencia o no de resistencia a la insulina, así como identificar el punto de corte que ofrece la mejor combinación de sensibilidad y especificidad. Se consideró que la variable tiene un buen poder discriminatorio cuando el área bajo la curva sea diferente a 0,5 ($p < 0,005$ e intervalo de confianza que no contenga 0,5). Para identificar si algunas de las variables clínicas o bioquímicas se asocian con una mayor utilidad del índice T-G en los pacientes estudiados, se utilizó el test de correlación de Pearson.

Para identificar asociación entre las variables cualitativas se realizó la prueba chi cuadrado.

Para identificar la asociación entre variables cuantitativas se utilizó el test de correlación lineal de Pearson y para establecer diferencias entre ellas la prueba de comparación de medias, T de student.

En todos los casos se trabajó para un nivel de confianza del 95%, prefijándose una zona crítica o de rechazo (alfa) de 0,05, asociada al valor de probabilidades P. Es decir, a valores de p menores de 0,05, existe significación estadística.

En la **tabla 1** se observan las características generales de la serie estudiada para las variables cualitativas apreciándose un predominio discreto del sexo femenino con un 54,1%. También se encontró un predominio del grado 1 de HTA con un 57,5% de los pacientes., así como también un predominio de los pacientes que presentaban resistencia a la insulina según el índice HOMA, El cual se evidenció en el 82,6% de los pacientes.

Tabla 1 Características generales de la serie según las variables cualitativas.

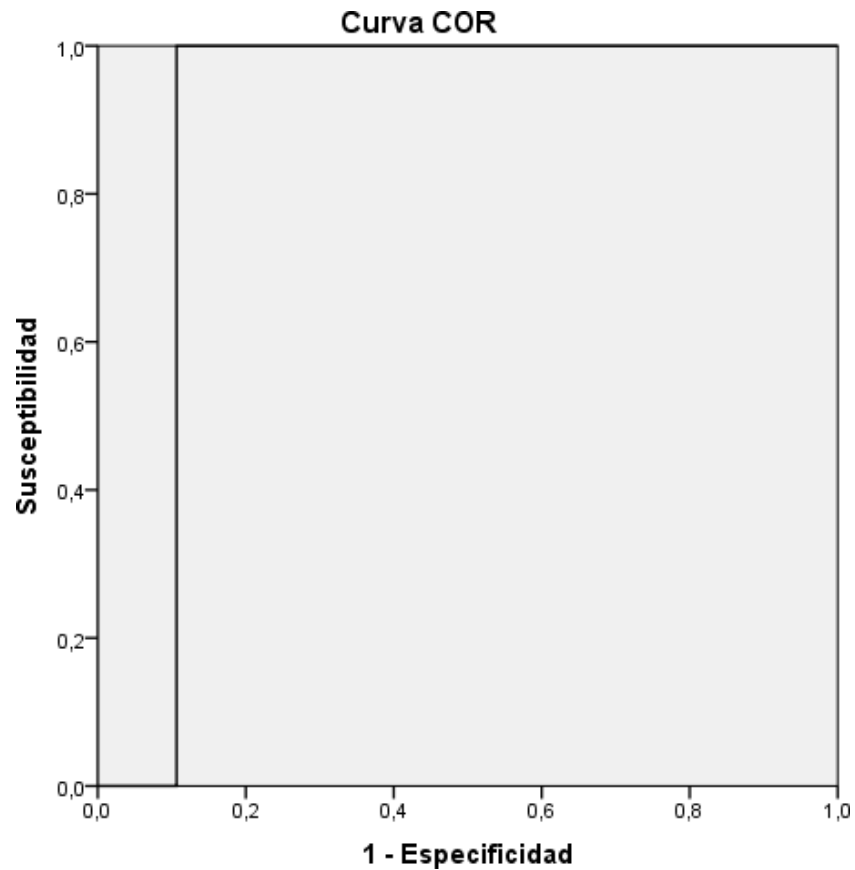
VARIABLE	N	%
SEXO F	175	54,1
M	148	45,8
GRADO HTA		
1	186	57,5
2	137	42,4
INDICE HOMA ELEVADO	267	82,6

La **tabla 2** muestra las características de la serie respecto a las variables cuantitativas, donde encontramos una media de la edad de 50,8 años. El IMC se encontró el valor medio 29,5, en el rango del sobrepeso y la circunferencia de la cintura también estuvo elevada con 99cm para las mujeres y 109 cm para los hombres. Los valores de glucemia en ayunas y triglicéridos se encontraron elevados con cifras de 5,9 y 2,7 respectivamente. Los índices HOMA y G-T mostraron valores de 3,4 y 1,45 respectivamente.

Tabla 2. Características generales de la serie según las variables cualitativas

VARIABLE	MEDIA	DE
EDAD	50,8	12,5
IMC	29,5	5,3
CC		
F	99	7,5
H	112	8,1
TRIGLICERIDOS	2,7	2,6
GLUCEMIA	5,9	0,8
HOMA	3,4	1,8
IND. G-T	8,45	0,6

El grafico 1 muestra la curva ROC realizada con vista a identificar el valor de corte de mejor sensibilidad y especificidad para identificar resistencia a la insulina. El valor fue de 8,1, con una sensibilidad de 98,5 y una especificidad de 41,5.



PUNTO DE CORTE PARA Índice G-T = 8,1

SENSIBILIDAD: 98,5

ESPECIFICIDAD: 41,5

Al analizar la tabla de correlaciones entre el índice HOMA y el índice G-T, encontramos que existe una correlación positiva bilateral, o sea que a medida que aumenta el índice HOMA, se incrementa también el índice G-T, con una intensidad moderada. Esta significación la cual fue estadísticamente significativa una **p 0,008**(tabla 3)

Tabla 3 .Correlación entre el índice HOMA y el Índice G-T

Correlaciones		
	HOMA	LN
Correlación de Pearson	1	,238**
HOMA Sig. (bilateral)		,008
N	123	123
Correlación de Pearson	,238**	1
G-T Sig. (bilateral)	,008	
N	123	123

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Existe correlación positiva ($p = 0,008$)... la intensidad de esta es moderada

La **tabla 4** muestra la frecuencia de los casos según el valor del índice G-T observándose que el 65% de los pacientes tenían un índice mayor o igual al valor de corte de 8,1

Tabla 4. Frecuencia del Índice G-T elevado y normal según el punto de corte encontrado

Índice G-T	N	%
Mayor igual de 8,1	258	79,8
Menor 8,1	65	20,2
Total	323	100

Al asociar el índice G-T al IMC (**tabla 5**) apreciamos una asociación significativa discreta con el peso corporal. Apreciamos que de un total de 65 pacientes que tenían IMC menor de 25, el 63% presentó un índice G-T mayor o igual de 8,1 y el 37% presentó un índice G-T menor al punto de corte. En los pacientes con un IMC mayor de 25 que fueron un total de 258 casos apreciamos también la mayoría de ellos, para un 84% presentó un índice G-T también igual o por encima del punto de corte.

Tabla 5. Asociación entre el índice G-T y el peso corporal.

Índice G-T	IMC menor 25		IMC mayor o igual 25	
	N	%	N	%
Mayor igual 8,1 (N 258)	41	63	217	84
Menor 8,1	24	37	41	16
Total	65	100	258	100

P 0.05

Al analizar la asociación del índice G-T con la presencia de SRI según los criterios de la EGIR (**Tabla 6**) encontramos que el 100% de los pacientes con SRI tenían un índice elevado. En los pacientes que no cumplieron dichos criterios el 48,4% tenían un valor del índice mayor o igual a 8,1 y el 51,6% menor al punto de corte. Esta diferencia fue estadísticamente significativa.

Tabla 6. Asociación entre el índice G-T y la presencia de SRI según criterios EGIR

Índice G-T	Con SRI		Sin SRI	
	N	%	N	%
Mayor igual 8,1	197	100	61	48,4
Menor 8,1	0	0,0	65	51,6
Total	197	100	126	100

P 0.001

Al analizar la asociación del índice G-T con el grado de HTA (**Tabla 7**) observamos que tanto en los pacientes con HTA grado 1 como en los que tenían grado 2 hubo un predominio de los pacientes con un índice G-T elevado, siendo de 82,2% para los primeros y 76,6% para los segundos, sin encontrar diferencias significativas entre los grupos.

Tabla 7. Asociación entre el índice G-T y el grado de HTA.

Índice G-T	Grado 1		Grado 2	
	N	%	N	%
Mayor igual 8,1	153	82,2	105	76,6
Menor 8,1	33	17,7	32	23,4
Total	186	100	137	100

P 0,256

Al realizar una regresión lineal utilizando como variable independiente el índice G-T y como dependiente las variables IMC, HOMA y la CC. **(Tabla8)** Apreciamos que en la primera hay una correlación inversa, o sea que a medida que aumenta en 1 unidad el índice G-T, disminuye en 0,3 el IMC. Con respecto a el índice HOMA y la CC encontramos una correlación positiva directa, observándose que en la primera a medida que se incrementa el índice en estudio, aumenta en 1,5 y en el segundo 3,8.

Tabla 8. Modelo de regresión lineal entre algunas variables y el índice G-T.

REGRESIÓN

Modelo	t	Sig.	Intervalo de confianza de 95,0% para B			
	Beta			Límite inferior	Límite superior	
(Constante)			-,203	,840	-,689	,561
1 IMC	-,031		-,271	,787	-,025	,019
HOMA	,157		1,748	,083	-,006	,093
CC	,389		3,578	,001	,007	,023

- **Discusión.**

El sistema de salud cubano actual está en condiciones de realizar investigaciones que profundicen respecto a temas tan frecuentes e importantes a nivel internacional, como la HTA.

La HTA se relaciona con un 51% de las muertes en el mundo por accidentes cerebro-vasculares y un 45% por enfermedades de las arterias coronarias.⁶¹ Las condiciones que se asocian a la presencia de cifras tensionales elevadas que expone la literatura revisada, se reflejan en nuestros resultados. Las mismas son: sobrepeso y obesidad, edades por encima de los 50 años, trastornos del metabolismo de los carbohidratos, dislipidemias, RI, entre otros.⁶² En la población estudiada en la presente investigación, se encontró una media de la glucemia en el rango de la prediabetes, de la edad, por encima de los 50 años, un valor del IMC medio en el rango del sobrepeso corporal así como un índice HOMA elevado, para nuestro rango de referencia, Estos datos hablan a favor de la presencia de RI en la mayoría de nuestros pacientes y el efecto sinérgico de múltiples factores de riesgo clínicos y bioquímicos que actúan en la génesis y desarrollo de la HTA.

La HTA en la mayoría de los pacientes, se le ha dado el calificativo de esencial durante muchos años. Este término es el resultado de no encontrar una causa directa aparente que la justifique,⁶³ sin embargo, la demostración de factores fisiopatológicos como la RI pudiera cambiar dicho concepto en un futuro no lejano.

La importancia de la presencia de la RI y más aún del SRI engloba un conjunto de factores de riesgo para el sistema cardiovascular, y conduce a un estado protrombótico y proinflamatorio que eleva el riesgo de morbilidad y mortalidad en los pacientes afectados.^{49,51}

La frecuencia de SRI en los pacientes con HTA en nuestro estudio fue elevada. En una investigación que tuvo como objetivo identificar la frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con DM2 e HTA se concluyó que el mismo estaba presente en más del 50% de los pacientes y se asoció con la presencia de complicaciones cardiovasculares,⁴⁶ pero en la misma se utilizaron los criterios

ATPIII, que son menos exigentes que los utilizados por nosotros con la clasificación Europea donde se incluye la RI.

En presencia de la RI, que es un parámetro clave del SRI, se produce un aumento de la liberación de ácidos grasos, desde la grasa visceral hacia el hígado, lo que trae dos consecuencias importantes: se incrementa la síntesis hepática de triglicéridos, con la consiguiente aparición de esteatosis hepática, y se elevan las concentraciones sanguíneas de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). La hipertrigliceridemia resultante altera el patrón de lipoproteínas, al favorecer la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y aumentar las partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas, que son más aterogénicas.^{61,62} Esta puede ser perfectamente una justificación para la posible elevación del índice G-T y por ende el mismo pudiera ser un marcador de RI.

La RI también repercute sobre las células β del páncreas que comienzan a liberar mayores cantidades de insulina, lo que conlleva a una hiperinsulinemia compensadora, que mantiene las concentraciones de glucosa en sangre dentro de límites normales, pero que a largo plazo provocan disfunción de estas células y la aparición de intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus. Este elemento justifica que en nuestra población donde había un porcentaje elevado de RI, la media de la glucemia en ayunas se encuentre en el rango de la prediabetes.^{63,65}

La RI es un rasgo básico del SM que interviene en la elevación de la presión arterial por varios mecanismos tales como la activación del sistema renina angiotensina aldosterona, la activación del sistema nervioso simpático y la hiperuricemia entre otros; por tanto los pacientes con HTA supuestamente esencial, constituyen un grupo de riesgo a tener en cuenta en la búsqueda de la misma.⁶⁶ Necesitamos contar con métodos sencillos y poco costosos para identificarla en grandes poblaciones.

El índice G-T a pesar de ser un método sencillo y ampliamente justificado para usar como marcador de RI, no ha sido explotado ampliamente en poblaciones de riesgo como son los pacientes con HTA.

En el presente estudio encontramos un valor de corte de este índice de 8,1, que mostró buena concordancia con el HOMA utilizando el valor de 2,6,⁶⁷ el cual es considerado la prueba de oro para el diagnóstico de RI. Este valor se encuentra ligeramente por debajo del valor de 8,8 que es el más reconocido en estudios internacionales.^{56,57} En la población cubana no encontramos datos al respecto. Estas diferencias de los valores suponemos que están dadas por las siguientes razones: a pesar que la hipertrigliceridemia es el trastorno lipídico más frecuente en nuestra población los valores de triglicéridos están por debajo que la mayoría de los estudios reportados en otras zonas, donde es muy frecuente la alimentación muy hipercalórica.⁶⁷ También puede responder a este resultado que en nuestro estudio se excluyeron los pacientes con DM, por tanto también los valores de glucemia y triglicéridos fueron menores que lo esperado para una población con DM. No obstante en su mayoría los valores se movieron en el rango de la prediabetes.

Se debe señalar que consideramos un resultado excelente la elevada sensibilidad encontrada en el método utilizado en la presente investigación que fue de 98,5. Esto nos permite diagnosticar al enfermo como enfermo. Al ser una prueba para accionar en grandes poblaciones, es precisamente nuestro objetivo, la obtención de un método con estas características.

En una investigación realizada por Kang⁵⁶ y colaboradores se demostró que un valor 8,8 del índice G-T, era un indicador de RI al compararlo con el HOMA IR y se asoció a mayor frecuencia de obesidad. Este último resultado sí coincide con los resultados de la presente investigación en que también se encontró una correlación positiva entre ambos índices, o sea que a medida que se incrementa el índice HOMA también lo hace el índice G-T.

La valoración de la RI constituye un instrumento de gran importancia en la definición y manejo de los pacientes a grupos de riesgo. En un trabajo publicado por González y col⁶⁸ se demostró una correlación significativa entre insulinoresistencia y trigliceridemia. Este hecho concuerda con la explicación patogénica que se ha dado al síndrome, donde se supone que las características biológicas del adipocito perivisceral, además de contribuir como se ha dicho a la resistencia insulínica, también tiene una actividad metabólica que lo lleva a un mayor comportamiento lipolítico, con incremento en el aporte de ácidos grasos al

hígado y por consiguiente una mayor síntesis y secreción de lipoproteínas de muy baja densidad, unido a un menor catabolismo.^{51,64}

En el estudio de estos investigadores la insulinoresistencia y la glucemia no mostraron grados de correlación significativa, Este resultado no esperado lo justificaron basándose en el hecho de que la elevación de la glucemia por encima de lo normal no solo depende de la insulinoresistencia, sino también de la capacidad de respuesta pancreática para suplirla con un incremento en la insulino-secreción, la cual puede incrementarse hasta en 10 veces.⁶⁵

Al asociar el valor de corte encontrado con la presencia de SRI según los criterios de la EGIR encontramos una fuerte asociación significativamente estadística. Aunque no encontramos trabajos publicados para comparar nuestro resultado, lo hacemos basándonos en que precisamente esta es una de las clasificaciones que incluye la RI, para su diagnóstico así como la presencia de hipertrigliceridemia y las alteraciones del metabolismo de la glucosa. Por tal motivo este es un resultado totalmente esperado. Por otra parte el grado de HTA no se asoció significativamente a la elevación del índice G-T, aunque este se mostró predominantemente alto en los dos grupos. A pesar que todos los reportes coinciden en que la RI a la insulina es un factor de riesgo cardiovascular, también es cierto que los componentes del SRI no son estáticos, pudiendo ocurrir y dejar de hacerlo, como consecuencia de su control, durante el período de seguimiento de un paciente, incluso en más de una ocasión. Así, el estudio de la dinámica del síndrome metabólico y de sus componentes, como el orden de aparición (por ejemplo, si la alteración a la glucosa se produce antes o después de la presión arterial alta) o el tiempo de exposición a los mismos podría ser clínicamente relevante.⁶⁹

Un resultado curioso lo fue, el aportado por el análisis de regresión lineal respecto al peso corporal, el cual arrojó una relación inversa. Este dato podría ser una expresión que la utilidad del método podría ser más eficaz en pacientes delgados y normopesos. Al revisar la literatura no encontramos información al respecto. A pesar que es conocido que la resistencia a la insulina no es exclusiva de personas con sobrepeso corporal son muy escasos los estudios dirigidos a poblaciones con peso corporal normal.⁷⁰

Creemos oportuno hacer todos los esfuerzos para identificar a los individuos que presenten la combinación RI e hipertensión arterial, y más aún SRI a los que se ha de proporcionar un tratamiento adecuado en las primeras etapas. Además, priorizar los cambios de estilo de vida que cada componente del SM requiere, sobre todo el control de peso y el ejercicio físico, que podrían prevenir la aparición la DM y la enfermedad cardiovascular.

- **Conclusiones**

El índice Glucosa - Triglicéridos con un valor de corte de 8,1 mostró ser útil como marcador de resistencia a la insulina en los pacientes con HTA y pudiera ser más útil en los pacientes con normopeso.

- **Recomendaciones.**

- ✓ Extender este estudio a otros servicios de endocrinología en otras instituciones, para lograr una mejor identificación de los pacientes que tengan Hipertensión Arterial Esencial con Resistencia Insulinica.
- ✓ Profundizar en el conocimiento asociado en pacientes con Hipertensión Arterial Esencial con Resistencia Insulinica para lograr un mejor manejo de estos pacientes y una atención en salud adecuada que redundará en un beneficio en su calidad de vida.

▪ **Bibliografía.**

1. Cordero A, Bertomeu-Martínez V, Mazón P, Fácila L, Bertomeu-González V, Cosín J, et al. Factores asociados a la falta de control de la hipertensión arterial en pacientes con y sin enfermedad cardiovascular. *Revista Española de Cardiología* 2012; 64(7): 587-593.
2. Campos I, Hernández L, Rojas R, Pedroza A, Medina C. Hipertensión arterial: prevalencia, diagnóstico oportuno, control y tendencias en adultos mexicanos. *Salud pública de México* 2013; 55(1):144-50.
3. Mendes E, Delgado E. Prevalencia, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial en España. *Revespcardiol* 2016; 69(6):572-78
4. García M, Prusakov A, Martínez E, Carbonel I. Tendencias y pronósticos de la hipertensión arterial en la provincia de Santiago de Cuba (2001-2015). *MEDISAN* 2016; 20(4):1029-39.
5. De la Paz K. "Factores de riesgo en adultos mayores con diabetes mellitus." *Medisan* 2012; 16(4):489-497.
6. Mendez E, Delgado E, Fernández F. Prevalencia, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial en España. *Rev EspCardiol* 2016; 9(6):572-78
7. Nosadini R, Brocco E. Relationship among microalbuminuria, insulin resistance and renal-cardiac complications in insulin and non-insulin dependent diabetes. *ExpClinEndocrinol Diabetes* 1997; 105(2):1-7.
8. Mérida R, Rodríguez MT, Varela A. Prevalencia y factores asociados a la adherencia al tratamiento no farmacológico en pacientes con hipertensión y diabetes en servicios de baja complejidad. *RevFacNac de Salud Pública* 2015; 33(2):49-56.
9. European Diabetes Policy Group 1998-1999, a desktop guide to type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Medicine*. 1999;(2):716-30.
10. Mariño A. Caracterización clínica, antropométrica y de laboratorio de mujeres con diabetes mellitus tipo 2." *Revista Médica Electrónica* 2012; 34(1): 57-67.
11. Crespo N, Martínez A, Rosales E, Crespo Valdés N, García J. Diabetes mellitus e hipertensión. Estudio en el nivel primario de salud. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 2002; 18(5):12-5.
12. Benet R, Morejón G, Espinosa B, Landrove O, Peraza A, Orduñez G. Factores de riesgo para enfermedades crónicas en Cienfuegos, Cuba 2010. Resultados

preliminares de CARMEN II. *Revista de Enfermedades no Transmisibles Finlay* 2017; 7(1):117-120.

13. Chiang C, Wang T. Guidelines of the Taiwan Society of Cardiology and the Taiwan Hypertension Society for the Management of Hypertension. *Journal of the Chinese Medical Association* 2015; 46(1):1-47.

14. Zimmet P, Alberti K. The changing face of macrovascular disease in non-insulindependent diabetes mellitus: an epidemic in progress. *Diabetes and the heart. Lancet.* 1997; 350(Suppl I):1-13.

15. Licea M, Singh O, Limonta A, Martínez R. Frecuencia, características clínicas y resultados terapéuticos de la hipertensión arterial en diabéticos tipo 2 de un área de salud. *Rev Cubana Endocrinol.* 2002; 13(2):144-56.

16. Díaz I, Angulo C, Leonardo R. "Factores de riesgo de hipertensión arterial en niños de primaria." *Psicología y Salud* 2013; 21 (2):245-52.

17. Velis L. Adherencia terapéutica y control de los factores de riesgo cardiovasculares en usuarios de atención primaria. *Enfermería Universitaria* 2015; 12(1):3-11.

18. Alan S, Bauman M, Sallyann M. An Effective Approach to High Blood Pressure Control. *Am Heart Assoc* 2014; 63 (12):1230-38

19. Reaven G, Chen Y, Jeppesen J, Maheux P, Krauss R. Insulin resistance and hyperinsulinemia in individual with small density, low density, lipoproteins particles. *J Clin Invest.* 1993; 92(2):141-6.

20. Dojousel L, Flosom A, Province M. Dietary linoleic acid and carotid atherosclerosis. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77(4):819-52.

21. Díaz A, Tringler M, Molina J, Díaz M, Geronimi V, Grenovero M. Control de la presión arterial y prevalencia de hipertensión arterial en niños y adolescentes de una población rural de Argentina. Datos preliminares del Proyecto Vela. *Arch Argent Pediatr* 2010; 108(1):68-70.

22. Fernandez J, Ricart W. Insulinresistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. *Endocrine Reviews.* 2003; 24(3):278-01.

23. Grand S, Pilote L, Landry T, Okano M, Dayan N. Endothelial dysfunction after hypertensive disorders of pregnancy: A systematic review meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology* 2016; 67(13):1861-67

24. Lindsay R, Howard BV. Cardiovascular risk associated with the metabolic syndrome. *CurrDiab Rep.* 2004; 4(1):63-8.

25. Seli E, Duleba A. Treatment of PCOS with metformin and other insulin-sensitizing agents. *CurrDiab Rep.* 2004; 4(1):69-75.
26. Robinson LE, Van Soeren MH. Insulin resistance and hyperglycemia in critical illness: role of insulin in glycemic control. *AACN ClinIssues.* 2004; 15(1):45-62.
27. Ponte P, Sole M, Arroyo J, Matas L, Benet T. Diferencias en la reducción de la presión arterial en función de la toma de la medicación en horario diurno o nocturno. *MedicinaClínica* 2015; 144(2):51-54.
28. Aram V. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. *JAMA.* 2003; 289(19):2560-2571.
29. Leon M, Benet M, Mas L, Williams S, Hermes L, Leon A. La hiperreactividad cardiovascular como factor predictivo de la hipertensión arterial en la mujer. *medisur* 2016; 14(3):27-29.
30. Gómez L, Beltrán L, García J. Azúcar y enfermedades cardiovasculares. *Nutrición Hospitalaria* 2015; 28(1):88-94.
31. Pérez M, León J, Fernández Arias, M. El control de la hipertensión arterial: un problema no resuelto. *RevistaCubana de Medicina* 2011; 50(3):311-23.
32. Galvao R. "Effects of different degrees of insulin sensitivity on endothelial function in obese patients." *ArquivosBrasileiros de Cardiología* 2013; 98(1):45-51.
33. Garcia M, Oliveira M, Passos P, Lemos L "Prognostic value of endothelial function in patients with atherosclerosis: systematic review." *Arquivos brasileiros de cardiología* 2012; 99(3):857-65.
34. Calderín R, Orlandi N. Síndrome metabólico vs síndrome de insulinoresistencia. Diferentes términos, clasificaciones y enfoques: ¿existe o no? *Rev Cubana Endocrinol.* 2006; 17(3):1-16.
35. Calderín R; Prieto M, Cabrea E. Síndrome de Insulinoresistencia en Niños y Adolescentes. *Rev CubanaEndocrinol.* 2007; 18(2):1-14.
36. Bloomgarden ZT. Third Annual World Congress on the Insulin Resistance Syndrome. Mediators, antecedents, and measurement. *Diabetes Care.* 2006; 29(7):1700-06.
37. Bloomgarden Z. Measures of insulin sensitivity. *Clin Lab Med.* 2006; 26(1):611-33.
38. Reaven G. Insulin resistance, type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease: the end of the beginning. *Circulation.* 2005; 112(20):3030-32.

39. Reaven GM. Insulin resistance, the insulin resistance syndrome and cardiovascular disease. *PanminervaMed*. 2005; 47(4):201-10.
40. León M. Sedentarismo y su relación con el perfil de riesgo cardiovascular, la resistencia a la insulina y la inflamación." *Revista Española de Cardiología* 2014; 67(6):449-455.
41. Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadonna R. Insulinerésistance in essentialhypertension. *N Eng. J Med* 1987; 317 (1):350-57.
42. Reaven G. Role of insulin resistance in human-disease. *Diabetes* 1988; 37:1595-07.
43. Modan M, Halkin H, Almog S. Hyperinsulinemia. A link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985; 75(2):809-17.
44. Zimmet P. Challenges in diabetes epidemiology. From West to the rest. Kelly West Lecture. *Diabetes Care* 1992; 15(1):232-52.
45. Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. *Arch Inter Med* 1989; 149 (3):1514-20.
46. Bell J, Carrión W, García M, Delgado E. Identificación del síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial. *MEDISAN* 2017;21(10):92-9.
47. Vázquez A, Calderín R. Buchaca E, Cruz N, Jiménez R, Luño J. Síndrome Metabólico en pacientes Hipertensos esenciales. *Nefrología*. 2003; 23 (5):423-31.
48. González A, Simental L, Elizondo S. Relación triglicéridos/colesterol-HDL elevada y resistencia a la insulina. *RevCirCir* 2011; 79(1):126-131.
49. Cabrera E. Relación de la resistencia a la insulina con el riesgo cardiovascular, según diferentes tablas y factores de riesgo cardiovascular en sujetos sobrepesos y obesos. *Revista Cubana de Endocrinología* 2013; 24 (2):136-52.
50. Madonna R, De Caterina R. Aterogénesis y diabetes: resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. *Revista Española de Cardiología* 2013; 65(4):309-13.
51. Calderín R, Yanes M, Orlandi N. Diferentes métodos para cuantificar la sensibilidad a la insulina en el sujeto con señales precoces de insulinoresistencia y de Síndrome Insulinoresistencia. *Revista Electrónica de Portales Médicos*. 2008; 12(17):1-4.

52. Bello B, Sánchez G, Campos A, Báez E, Fernández J, Achiong F. Síndrome Metabólico: un problema de salud con múltiples definiciones. *Rev. Med Electrón* 2012; 34(2):25-27
53. Haffner S, Miettinen H, Stern M. The homeostasis model in the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care*. 1997; 20 (1):1087-92.
54. Graffigna M, Litwak L, Abdala M, Akel M, Aranda C. Determinación del índice homa en sujetos presuntamente sanos. Estudio epidemiológico multicéntrico (resultados preliminares). *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo* 2015; 42(1):117-19
55. Ungera G, Benozzia S, Perruzzab F, Pennacchiottia, G. Triglycerides and glucose index: a useful indicator of insulin resistance *Endocrinol Nutr* 2014; 61 (2):533-40.
56. Kang B, Yang Y, Lee E, Yang H, Kim H, Lim S, Triglycerides/glucose index is a useful surrogate marker of insulin resistance among adolescents. *Int J Obes Lond* 2011; 41 (5):789-92.
57. Lee S, Han K, Yang H, Kim M, Yoon K, Kwon H, et al. Identifying subgroups of obesity using the product of triglycerides and glucose: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 2008-2010. *Clin Endocrinol* 2015; 82(1):213-20.
58. Rodríguez M, Guerrero F. The triglyceride and glucose index is useful for recognising insulin resistance in children. *Foundation Acta Pediatrica, MEXICO* 2017; 106(3):979-83.
59. Pinel C, Chacón R, Castro M. Diferencias de género en relación con el Índice de Masa Corporal, calidad de la dieta y actividades sedentarias en niños de 10 a 12 años. *ISSN*. 2017; 46 (31):176-80.
60. Soto V. Punto de Corte de Valor de Circunferencia de Cintura para el diagnóstico de Síndrome Metabólico en Latinoamericanos. *RevExp en Medicina* 2015; 6 (1): 22-7.
61. Schapira M, Fletcher K, Hayes A, Eastwood A, Patterson L, Ertik, et al. The development and Validation of the Hypertension. Evaluation of Lifestyle and Management Knowledge Scale. *J Clin Hypertens* 2012; 14(2): 461-6.
62. Méndez S, Mota V, Maldonado E, Rivas L. Efectividad de una intervención en nutrición en pacientes con hipertensión arterial sistémica que reciben

Atención primaria de salud: resultados de un estudio piloto en la Ciudad de México Nutr. clín. diet. hosp. 2015; 35(3):51-58

63. Medina A, Batista T, Rodríguez B, Chaviano M, Jiménez N, Noda T. Factores de riesgo cardiovascular en adolescentes con hipertensión arterial esencial Gac Méd Espirit 2014; 16 (2):16-19.

64. Miguel Soca PE. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. Acimed [Internet]. 2009 [citado 22 Oct 2012]; 20(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20_2_09/acisu809.htm

65. Santiago Y, Soca M, Ricardo A, Marrero MM, Peña I. Síndrome metabólico en niños y adolescentes Rev Cubana Pediatr 2012; 84 (1):11-21.

66. Soca P, Peña M. Síndrome metabólico, hipertensión arterial y adiposidad .MEDISAN 2017; 21(2):139-41

67. González-Suárez RM, Arranz MC. Secreción de insulina y sensibilidad a la insulina durante la prueba de tolerancia a la glucosa oral, en sujetos con tolerancia normal. Rev Cubana Endocrinol 2000; 11(1):23-30.

68. González O, Arpa A G Herrera D. Valoración de la insulinoresistencia en pacientes con Síndrome metabólico. Rev Med Milit. 2013; 14 (2):23-30

69. Barceló MA, Rodríguez-Poncelas A, Saez M, Coll-de-Tuero G. The dynamic behaviour of metabolic syndrome and its components in an eight-year population-based cohort from the mediterranean. PlosOne 2017; 12(5): 65-66

70. Bell J, George w, García M, Delgado E. Identificación del síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial. MEDISAN 2017; 21(10).23-28.

ANEXO 1

MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____

(Nombre y apellidos del paciente)

He sido advertido de que los datos que resulten de las investigaciones que me realicen, serán utilizados para investigaciones científicas, de que mi negativa a realizarme estas pruebas no conlleva ningún tipo de desventaja en el tratamiento futuro a mi persona. He podido hacer todas las preguntas que me preocupaban sobre el tema. He recibido respuestas satisfactorias a mis preguntas. Comprendo que mi participación es voluntaria y que toda información que se recoja será confidencial. He tenido contacto con:

Dra. _____

(Nombre y Apellidos del médico),

La cual me ha explicado todos los aspectos relacionados con el estudio, y se ha explicado que de encontrarse alguna alteración en los exámenes realizados se me informara y orientará al respecto. Por todo lo planteado anteriormente doy libremente mi conformidad a participar en el mismo y para que quede constancia firmo este modelo.

Firma del paciente _____

Firma del Representante del Comité _____

Fecha _____