

República Dominicana
Universidad Pedro Henríquez Ureña
Hospital Regional Taiwan 19 de Marzo.
Residencia de Medicina Familiar y Comunitaria

FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS A HIPERTENSION ARTERIAL DE
PACIENTES QUE ASISTIERON LA UNIDAD DE ATENCION PRIMARIA (UNAP) DE
LA BOMBITA, AZUA, DURANTE EL PERIODO ENERO-DICIEMBRE 2014.



UNPHU
Universidad Nacional
Pedro Henríquez Ureña

Tesis de pos grado para optar por el título de especialista en Magister en:
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

Sustentante:

Dr. Miguel Taveras Cabral

Asesores:

Dr. Carlos De la Cruz Catano (Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológica)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante.

Distrito Nacional: 2016

CONTENIDO

Agradecimientos

Resumen

Abstract

I. Introducción...	1
I.1. Antecedentes	2
I.2. Justificación.	3
II. Planteamiento del Problema.	5
III. Objetivos.	6
III.1. General.	6
III.2. Específicos.	6
IV. Marco Teórico.	7
IV.1. Concepto.	7
IV.2. Clasificación	8
IV.3. Epidemiología.	12
IV.4. Factores predisponentes.	13
IV.4.1. Edad.	13
IV.4. Factores de riesgo del cáncer de próstata	12
IV.4.1. Edad	12
IV.4.2. Sexo	14
IV.4.3. Raza	14
IV.4.4. Herencia	15
IV.4.5. Obesidad	15
IV.4.6. Dietas ricas en sodio	16
IV.4.7. Factores psicosociales.	17
IV.4.8. Oligoelementos	18
IV.5. Hipertensión arterial y riesgo vascular.	18
IV.6. Fisiopatología.	19
IV.7. Alteraciones hemodinámicas en la hipertension arterial.	19
IV.8. Hiperactividad del sistema nervioso simpático.	24
IV.8.1. Defecto renal en la excreción de sodio	25
IV.8.2. Defecto del transporte de sodio a través de la membrana celular. .	26
IV.8.3. Inhibición adquirida de la bomba de Na ⁺ , k ⁺ ATPasa.	26

IV.8.4. Alteraciones del metabolismo del calcio	27
IV.8.5. Sistema renina-angiotensina-aldosterona..	30
IV.8.6. Sistema de las prostaglandinas y sistema calicreína-cinina.	30
IV.8.7. Mecanismos hipotensores de la angiotensina II	32
IV.8.8. Disfunción endotelial.	32
IV.8.9. Resistencia a la insulina.	33
IV.8.10. Péptidos vasoactivos.	35
IV.9. Anatomía patológica	35
IV.9.1. Alteraciones cardíacas.	36
IV.9.2. Alteraciones vasculares	36
IV.9.3. Alteraciones cerebrales.	37
IV.9.4. Alteraciones renales	37
IV.10. Cuadro clínico	38
IV.11. Diagnóstico	39
IV.11.1. Hipertensión renovascular (PRV).	42
IV.11.2. Feocromocitoma	43
IV.12. Evolución y pronóstico	44
IV.13. Complicaciones	44
IV.13.1. Complicaciones cardíacas	45
IV.13.2. Complicaciones vasculares.	45
IV.13.3. Complicaciones encefálicas.	45
IV.13.4. Complicaciones renales.	46
IV.13.5. Crisis hipertensivas.	46
IV.14. Tratamiento	47
IV.14.1. Modificaciones en el estilo de vida	47
IV.14.2. Control del peso corporal	48
IV.14.3. Reducción del consumo de sal	48
IV.14.4. Educación nutricional	48
IV.14.5. Incremento de la actividad física	49
IV.14.6. Consumo de alcohol	49
IV.14.7. Eliminación del hábito	50
IV.14.8. Control del stress.	50
IV.15. Tratamiento farmacológico.	50

IV.15.1. Terapia génica en la hipertensión arterial	51
IV.16. Manejo del paciente hipertenso.	52
V. Hipótesis	53
VI. Variables y Operacionalización de las variables	54
VII. Material y metido	56
VII.1. Tipo de estudio	56
VII.2. Demarcación geográfica	56
VII.3. Universo.	56
VII.4. Muestra.	57
VII.5. Criterios de inclusión	57
VII.6. Criterios de exclusión	57
VII.7. Instrumento de recolección de datos	57
VII.8. Procedimientos	57
VII.9. Tabulación y análisis	57
VII.10. Aspectos éticos	58
VIII. Resultados	59
IX. Discusión	66
X. Conclusiones	68
X. Recomendaciones	69
XI. Referencias	70
XII. Anexos.	74
XII.1. Cronograma	74
XII.2. Instrumento de recolección de datos.	75
XII.3. Costos y recursos	76
XII.4. Evaluación	77

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal con recolección de datos prospectivo, que tuvo como propósito determinar la los factores de riesgos asociados a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la Unidad de Atención Primaria (UNAP) de La Bombita, Azua, República Dominicana durante el período, enero-diciembre 2014. El universo estuvo constituido por todos usuarios que acudieron a la consulta de la Unidad de Atención Primaria de la Comunidad la Bombita. La muestra estuvo constituida por todos pacientes que presentaron factores de riesgo cardiovascular e hipertensión arterial. Atendiendo a la edad, el 48.8 por ciento de los pacientes tenían entre 50-59 años Según el sexo, el 58.5 por ciento eran femeninos, el 41.5 por ciento no tenía ninguna escolaridad; de acuerdo a la ocupación de los pacientes, el 24.4 por ciento era agricultor, el 58.8 por ciento no tenía ningún habito toxico, según los antecedentes familiares, en el 80.4 por ciento si había presencia de enfermedad coronaria antes de los 55 años, el 60.9 por ciento si tenía dislipidemia, el 85.5 por ciento tenía la Hipertensión arterial como factor de riesgo, y en el 70.7 por ciento no tenía la diabetes mellitus como un factor de riesgo predominante.

ABSTRACT

A descriptive study of cross-sectional data collection with prospective, which purpose was to determine the risk factors associated with high blood pressure of patients who attended the unit of attention primary (UNAP) of the bulb, Azua, Dominican Republic during the period, January-December 2014. The universe was made up of all users who attended the consultation of primary care in the community the bulb unit. The sample consisted of all patients who had high blood pressure and cardiovascular risk factors. According to the age, 48.8 per cent of the patients were between 50-59 years according to sex, 58.5 per cent were female, 41.5 per cent had no schooling; According to the occupation of the patients, 24.4 per cent was farmer, the 58.8 per cent did not have any habit toxic, according to family history, in the 80.4 per cent if there was presence of coronary artery disease before age 55, 60.9 per cent if it had Dyslipidemia, 85.5 percent had hypertension as a risk factor , and on the 70.7 per cent had diabetes mellitus as a predominant risk factor.

I. INTRODUCCIÓN.

Hoy en día en nuestra práctica médica escuchamos a una gran cantidad de pacientes (especialmente si son adultos mayores) decir que sufren o tiene un familiar con Hipertensión Arterial. Pero ¿Qué es la hipertensión arterial?, ¿Cómo se genera la hipertensión arterial?, ¿Qué consecuencias conlleva tener hipertensión arterial?, son preguntas que hoy más que nunca tiene una gran importancia, ya que la hipertensión arterial es una de las enfermedades que afecta a un gran sector de nuestra población, reduce notablemente la calidad de vida y aumenta el riesgo de una muerte temprana.¹

Muchos expertos han llamado a la hipertensión arterial como una epidemia silenciosa. Esto es una gran verdad, debido a que además de afectar a una gran cantidad de personas, sus síntomas son por lo general ignorados. Siendo las complicaciones de esta enfermedad las que hacen que el paciente recurra al médico. La hipertensión arterial está ligada a una serie de factores externos e internos al paciente. Todos estos factores aumentan nuestra probabilidad de sufrir de este mal. La presión arterial cumple un papel muy importante en el mantenimiento de nuestro sistema cardiopulmonar. Sus alteraciones conllevan a sufrir de patologías que deterioran poco a poco nuestro organismo, especialmente a los órganos nobles como cerebro, riñón y al mismo corazón, generando un círculo vicioso con el cual se afectará aun más la función cardíaca.¹

Muchas veces se considera a la hipertensión arterial como una «enfermedad de ancianos», pero como veremos más adelante, esta enfermedad no hace discriminación, por lo que puede afectar a cualquier persona, y más aun a la personas con factores de riesgo para esta enfermedad. Además el diagnóstico de hipertensión arterial tiene gran importancia durante la gestación, ya que hace que el embarazo se catalogue como de Alto Riesgo. Este mal incluso puede aparecer durante las etapas de la niñez y/o adolescencia.

La hipertensión arterial es una enfermedad que debe ser tratada con prontitud y seriedad por parte del paciente y del médico. Su tratamiento reduce las tasas de morbilidad y mortalidad de los pacientes que lo sufren y, lo más importante, mejoran su calidad de vida.²

Mediante este trabajo explicaremos los mecanismos que regulan la presión arterial, su importancia en el mantenimiento adecuado del organismo, y veremos a la hipertensión arterial desde el punto de vista biológico sin dejar de lado al aspecto social, e intentaremos formar en el lector conciencia de prevención y seriedad ante este mal.

I.1. Antecedentes.

Martínez Abadía B. y Arbués, E.R. (2012).³ Universidad San Jorge. España. Se diseñó un estudio descriptivo retrospectivo de tipo transversal. La población estudiada estaba formada por 15.771 trabajadores que han acudido a reconocimiento médico laboral durante el año 2009. Se estudiaron los siguientes factores de riesgo cardiovascular: edad, sexo, diabetes, hipertensión, tabaquismo, obesidad, actividad física, colesterol, HDL y riesgo cardiovascular. El 44.3 por ciento de los trabajadores pertenecen al sector servicios y el 55,7 por ciento al sector industria. La edad media fue de 46.27 años. El 73.1 por ciento son hombres y el 26.9 por ciento mujeres. Las prevalencias estimadas fueron: diabetes 2.9 por ciento; hipertensión 3.2 por ciento; tabaquismo 43,7 por ciento; sobrepeso 38.4 por ciento y obesidad el 19.4 por ciento; sedentarismo 56,3 por ciento; dislipemias (colesterol alterado el 39,5 por ciento, elevado el 19.7 por ciento y el HDL bajo < de 40mg/dl el 8,3 por ciento); y el riesgo cardiovascular (SCORE) es bajo de 0.62 por ciento en el sector terciario y 1.03 por ciento en el sector secundario. Se han encontrado diferencias significativas entre los sectores: en el sedentarismo, el colesterol HDL y el riesgo cardiovascular, el sector secundario prevalece sobre el sector terciario.

Lizet Paola Moreno Moreno. (2009).⁴ Pontificia Universidad Javeriana. Colombia. El 92.4 por ciento de los pacientes hipertensos incluidos en el estudio tiene uno o más factores de riesgo cardiovascular modificables asociados, tales como dislipidemia, sobrepeso, obesidad, tabaquismo o glucemia mayor de 126. El 75.38 por ciento se encuentran con cifras tensionales controladas. El 75.7 por ciento de la población se encuentra en sobrepeso u obesidad y el 57.83 por ciento se encuentran con algún tipo de dislipidemia no controlada de acuerdo con su categoría de riesgo.

La prevalencia de tabaquismo fue 7.79 por ciento, que es menor a la encontrada en estudios realizados en Colombia en la población general. Se estimó una prevalencia de síndrome metabólico de 61.1 por ciento (por criterios de IDF), que disminuye al 44.2 por ciento al cambiar los puntos de corte de perímetro abdominal estimados para Latinoamérica. La medición del perímetro abdominal mayor de 78 cms en mujeres y de 87 cms en hombres identifica casi la totalidad de los pacientes con riesgo cardiovascular alto y riesgo muy alto.

S. Cinza Sanjurjo, A. Cabarcos Ortiz de Barrón, E. Nieto Pol y J. A. Torre Carballada. (2006).⁵ Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. Madrid. Se obtuvo una población de 770 pacientes. La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) fue de 37,0 por ciento y la de hipertensión sistólica aislada (HSA) de 25,9 por ciento. La prevalencia de HSA es mayor en los pacientes con mal control de PA (67,5 vs. 8,9%), $p < 0,01$. El 78 por ciento de los pacientes hipertensos presentaron asociado al menos un factor de riesgo cardiovascular y el 60,9 por ciento presentaron asociada alguna patología cardiovascular. Se encontró en los pacientes hipertensos una mayor prevalencia de diabetes mellitus (66,7 vs. 58,8%), hipercolesterolemia (15,8 frente 5,5%) y de cardiopatía isquémica (21,7% frente 13,0%) que en los que tenían una HSA. Se administró tratamiento farmacológico en el 49,8 por ciento de los HTA y en el 61,8 por ciento de los HSA. No hubo diferencias entre los dos grupos en cuanto al uso de fármacos antihipertensivos, salvo en el grupo de diuréticos de asa (41,2 frente a 30,2%) e IECA (17,6 frente a 9,5%), que se emplearon más en los HSA.

1.2. Justificación.

Las enfermedades cardiovasculares suponen un objetivo primordial en las políticas de salud pública, debido a su importante repercusión en la población en términos de mortalidad, morbilidad, coste sanitario y calidad de vida.

La primera causa de mortalidad en los países desarrollados sigue siendo la patología cardiovascular, representando más del 40 por ciento de la mortalidad en España. La mortalidad cardiovascular se ha reducido paulatinamente desde 1975 aproximadamente un 25 por ciento en la mayoría de países, aunque desde 1990

este descenso ha sido menor. La mejora en el tratamiento médico (en especial en la cardiopatía isquémica) y la reducción de los factores de riesgo cardiovascular (en especial tabaquismo e hipertensión) han contribuido a esta reducción de mortalidad. Sin embargo, el éxito de los diversos tratamientos cardiovasculares (capaces de prolongar la vida) y el progresivo envejecimiento de la población han provocado un aumento de la población con patología cardiovascular; de hecho, se espera que la incidencia de cardiopatía isquémica y de otras enfermedades cardiovasculares siga aumentando al menos durante los próximos 30 años.

Se han identificado múltiples factores de riesgo cardiovascular, cuya prevención es esencial para reducir la incidencia de patología cardiovascular. Numerosos estudios de biología vascular, estudios de historia natural y ensayos clínicos han establecido fuera de toda duda el papel de distintos factores en el proceso arteriosclerótico, y la eficacia de distintas prácticas preventivas sobre dichos factores.

Existe una gran diferencia entre los objetivos en la reducción de factores de riesgo plasmados en las guías desarrolladas por organismos oficiales y los niveles reales de control en la práctica clínica. De esta forma, sigue existiendo un gran potencial de prevención que permitiría reducir sensiblemente la morbimortalidad cardiovascular. Se puede predecir un importante aumento de la demanda de estrategias preventivas por varias razones, como la alta incidencia actual de enfermedad cardiovascular, la creciente detección de enfermedad aterosclerótica asintomática (preclínica) mediante técnicas de imagen cada vez más sofisticadas, o la aparición en la guías de práctica clínica del concepto de «equivalente de enfermedad coronaria» por el que en determinados pacientes de alto riesgo se equipara la intensidad de la modificación de factores de riesgo con el paciente coronario.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La importancia de estudiar la hipertensión arterial radica en que un gran sector de la población sufre de este mal, siendo los más afectados las personas de la tercera edad. Según la Organización Mundial de la Salud la hipertensión es el causante de unos 7.1 millones de muertes en el año 2002 (un 13% del total de defunciones del total mundial). Además un 62 por ciento de los accidentes cerebrovasculares y un 49 por ciento de las cardiopatías isquémicas son causadas por la hipertensión.

En República Dominicana, según el Ministerio de Salud (MISPAS), la hipertensión arterial se encuentra en el 14º lugar de causas de mortalidad, con un 2.3 por ciento del total de muertes en el 2000. Ocupó el noveno lugar de mortalidad con un 2.7 por ciento de total de muertes informadas para el año 2001. Siendo en los años mencionados el sexo femenino el más afectado.

De todo esto podemos ver que el sufrir de hipertensión arterial nos lleva a una gran disminución de nuestra esperanza de vida, aumento de nuestra probabilidad de mortalidad y deterioro de nuestra calidad de vida. Por lo que planteamos la siguiente interrogante: ¿Cuáles son los factores de riesgos asociados a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la Unidad de Atención Primaria (UNAP) de La Bombita, Azua, República Dominicana durante el período, enero-diciembre 2014?

III. OBJETIVOS.

III.1. General.

1. Determinar los factores de riesgos asociados a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la Unidad de Atención Primaria (UNAP) de La Bombita, Azua, República Dominicana durante el período, enero-diciembre 2014.

III.2. Específicos.

Determinar los factores de riesgos asociados a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la Unidad de Atención Primaria (UNAP) de La Bombita, Azua, República Dominicana durante el período, enero-diciembre 2014, según:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Escolaridad.
4. Ocupación.
5. Motivos de consultas.
6. Antecedentes patológicos en la niñez, adolescencia, adultez, hospitalarios, quirúrgico, medicamentos, transfusionales y inmunológicos.
7. Antecedentes familiares de enfermedad coronaria, dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus y hábitos tóxicos.
8. Signos vitales como la tensión arterial, frecuencia cardíaca y peso.

IV. MARCO TEÓRICO.

IV.1. Concepto.

La hipertensión arterial es la enfermedad que se produce cuando las cifras de tensión arterial, medidas como promedio en tres tomas realizadas en condiciones apropiadas, con intervalos de tres a siete días entre cada toma, se encuentran por encima de 140 mmHg de tensión arterial sistólica (TAS) y 90 mmHg de tensión arterial diastólica (TAD). Esta definición se aplica a adultos a partir de los 18 años.

La falta de una frontera tensional definida entre la normotensión y la hipertensión, ha sido responsable de importantes discrepancias entre grupos de expertos sobre el nivel de tensión arterial (TA) que debe ser considerado como normal. En este sentido, Sir George Pickering afirmaba en 1972 que «la relación entre presión arterial (PA) y mortalidad es cuantitativa: cuanto más alta es la presión peor es el pronóstico».

Aun cuando existen variaciones fisiológicas de las cifras de TA (ritmo circadiano de la TA), los médicos necesitan en la práctica una definición de los límites entre la normalidad y la enfermedad para poder tomar decisiones terapéuticas, pues debe recordarse que el riesgo de discapacidad y muerte en la hipertensión arterial está íntimamente relacionado con los distintos niveles tensionales; o sea, que la posibilidad de reducir las cifras de TA disminuye dicho riesgo.

Basado en la evaluación de riesgos y beneficios, un comité de expertos de la OMS definió, en 1978, como hipertenso a todo individuo con cifras tensionales iguales o superiores a 160 mmHg de TAS y 95 mmHg de TAD. Este criterio permaneció vigente durante 10 años, hasta que sobre la base de los datos surgidos tras 10 años de seguimiento, el Comité Conjunto para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial de Estados Unidos y la OMS en 1988 y 1990, respectivamente, modificaron el criterio de normotensión e hipertensión a partir de los 18 años y consideraron normotenso al individuo con cifras de tensión inferiores a 140 y 85 mmHg, exceptuándose de esta definición a los hipertensos comprendidos entre los llamados «grupos de riesgo» (se consideran grupos de riesgo a aquellos que dentro de la población hipertensa presentan características especiales capaces de agravar la Hipertensión Arterial, como diabéticos, embarazadas y ancianos).

IV.2. Clasificación.

La Hipertensión Arterial se clasifica teniendo en cuenta diferentes aspectos:

a) Según la magnitud de las cifras tensionales.

Atendiendo a la magnitud de las cifras tensionales, se recomienda una nueva clasificación para los mayores de 18 años, que es aplicable también a los ancianos, porque se ha demostrado que el aumento de las cifras tensionales con la edad no es consecuencia del envejecimiento y el término de hipertensión necesaria en el anciano no se ajusta a la realidad, por lo que en este grupo se aceptan los mismos valores que en el adulto joven. A continuación se expone esta clasificación:

Categoría sistólica diastólica

Óptima Menos de 120 y menos de 80

Normal Menos de 130 y menos de 85

Normal alta 130 - 139 y 85-89

Hipertensión

Estadio 1 140 - 159 y 90- 99 (discreta)

Estadio 2 160 - 179 y 100-109 (moderada)

Estadio 3 180 -209 y 110 -119 (severa)

Estadio 4 210 y más y 120 y más (muy severa)

Esta clasificación está basada en el promedio de dos o más lecturas tomadas en cada una de las dos o más visitas realizadas tras el escrutinio inicial y es la que recomienda el Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Control de la Hipertensión Arterial vigente en nuestro país. Si bien algunas clasificaciones no aceptan el estadio 4, éste es aplicable sobre todo para designar la categoría más grave de la Hipertensión Arterial. Cuando las cifras de TAS o TAD caen en diferentes categorías, la más elevada de las presiones es la que se toma para asignar la categoría de la clasificación.

En otras se incluye el término hipertensión limítrofe, con cifras tensionales de 140 a 149 mmHg de TAS y 90 a 94 mmHg de TAD, para designar una categoría intermedia entre normotensión e hipertensión.

b) Según el tipo de hipertensión, se clasifica en sistólica, diastólica y sistodiastólica.

La hipertensión sistólica se define como la elevación tensional persistente con cifras de TAS superiores a 140 mmHg y de TAD inferiores a 90 mmHg.

Se conoce que su prevalencia es elevada y su importancia estriba no sólo en eso, sino también en el riesgo que comporta en términos de morbimortalidad vascular, puesto que es un factor de riesgo independiente en la cardiopatía isquémica y en la insuficiencia cardíaca.

La hipertensión sistólica aislada (HSA) se clasifica en:

1. HSA límite, con cifras tensionales de 140 a 159 mmHg de TAS y menos de 90 mmHg de TAD.
2. HSA clásica, con TAS de más de 160 mmHg.
3. HSA desproporcionada; presenta cifras de TAS de 200 mmHg o más y TAD de 90 mmHg o más; Koch y Weser han recomendado una fórmula para diagnosticar este tipo de Hipertensión Arterial, que es la siguiente: $PS > 2x (PD - 15)$.

Las causas más frecuentes de HSA son: insuficiencia aórtica, fístula arteriovenosa, tirotoxicosis, la enfermedad de Paget y el beriberi, entre otras.

c) Según su evolución, la Hipertensión Arterial se clasifica en:

1. Fase 1. Hipertensión Arterial sin síntomas ni signos de afecciones orgánicas.
2. Fase 2. Hipertensión Arterial con hipertrofia ventricular izquierda, o estrechamiento arteriolar en el fondo de ojo, o ambos.
3. Fase 3. Hipertensión Arterial con lesión de «órganos diana» (corazón, riñón, cerebro, grandes arterias), en la que el daño orgánico puede expresarse como infarto del miocardio, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial oclusiva, aneurisma disecante de la aorta e insuficiencia renal.

d) Según su etiología, la Hipertensión Arterial se clasifica en primaria y secundaria.

El 95 por ciento de los hipertensos corresponden a la variedad primaria, idiopática o esencial.

El 5 por ciento obedece a hipertensiones secundarias y son potencialmente curables. Para el diagnóstico etiológico en lo que a la forma secundaria se refiere, se puede utilizar la siguiente clasificación:

1. Hipertensión Arterial renal.

a) Parenquimatosa.

1. Glomerulonefritis aguda.
2. Nefritis intersticial.
3. Nefropatía diabética.
4. Enfermedades del tejido conectivo.
5. Tumor renal (yuxtaglomerular, carcinoma renal).
6. Quiste renal y riñón poliquístico.
7. Hidronefrosis.
8. Otras (nefritis gotosa, hematoma renal, amiloidosis).

b) Renovascular.

1. Estenosis uni o bilateral de las arterias renales.
2. Displasia fibromuscular.
3. Trombosis de la vena renal.
4. Embolia e infarto renal.
5. Aneurisma de la arteria renal.
6. Vasculitis intrarrenal.

2. Hipertensión Arterial endocrina.

1. Acromegalia (hipófisis).
2. Hipertiroidismo.
3. Hipotiroidismo.
4. Hiperparatiroidismo (paratiroides).
5. Síndrome de Cushing (corteza suprarrenal).
6. Aldosteronismo primario (corteza suprarrenal).
7. Hiperplasia adrenal congénita (corteza suprarrenal).
8. Feocromocitoma (médula suprarrenal).
9. Tumores cromafines extrasuprarrenales.
10. Carcinoide.

3. Alteraciones del flujo vascular.

Coartación de la aorta.

1. Insuficiencia aórtica.
2. Fístula arteriovenosa.
3. Toxemia gravídica.
4. Tóxicas.
5. Plomo.
6. Talio.
7. Mercurio.
8. Cocaína.

Neurógenas.

1. Tumor cerebral.
2. Encefalitis.
3. Poliomiелitis bulbar.
4. Síndrome de sección medular.
5. Síndrome diencefálico.
6. Enfermedad de Von Recklinghausen (neurofibromatosis).
7. Porfiria aguda.
8. Disautonomía familiar (síndrome de Riley- Day).

Stress agudo.

1. Cirugía coronaria.
2. Quemaduras.
3. Abstinencia de alcohol.
4. Crisis sicklémica.

Medicamentos.

1. Esteroides.
2. Ciclosporina.
3. Aminas simpaticomiméticas.
4. Anticonceptivos orales.

IV.3. Epidemiología.

La Hipertensión Arterial constituye un problema de salud pública en casi todo el mundo (se calcula que 691 millones de personas la padecen), no sólo porque es una causa directa de discapacidad y muerte, sino porque ella constituye el factor de riesgo modificable más importante para la cardiopatía coronaria (primera causa de muerte en el hemisferio occidental), enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva, nefropatía terminal y la enfermedad vascular periférica.

Su prevalencia ha aumentado significativamente en todas las latitudes, lo cual se explica en parte por los nuevos valores tensionales que en la actualidad se aceptan. También varía de un lugar a otro, y dicha variabilidad está en dependencia de las particularidades genéticas y ambientales que caracterizan cada región. Así, por ejemplo, en los EUA oscila entre 30 y 37,9 por ciento; es un poco mayor en el hombre que en la mujer, y los afroestadounidenses tienen una prevalencia e incidencia mayores en comparación con sectores de la población blanca. En Cuba la prevalencia es de 30 por ciento en zonas urbanas y 15 por ciento en las rurales. En nuestro país hay alrededor de 2 millones de hipertensos.

Como se trata de una enfermedad crónica que evoluciona en forma silente durante muchos años, no resulta fácil establecer el número de personas que se convierten en hipertensos cada año, por lo cual la incidencia de la Hipertensión Arterial es difícil de precisar.

La mortalidad por Hipertensión Arterial se produce por la enfermedad cerebrovascular, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal terminal y por complicaciones de la enfermedad vascular periférica.

Generalmente, las estadísticas de mortalidad se confeccionan basadas en los certificados de defunción, donde no se recoge la hipertensión como causa básica y, por tanto, no se refleja el impacto de esta afección en la mortalidad de un país.

Para tener una idea de la importancia de la Hipertensión Arterial en la mortalidad de un determinado lugar, la OMS recomendó que se atribuyera a esta dolencia la muerte de los hipertensos que en la autopsia presentaran:

1. Nefroangiosclerosis, más hipertrofia ventricular izquierda sin otra causa.

2. Trombosis cerebral en menores de 60 años, sin otras causas (vasculitis, trastornos de la coagulación).
3. Hemorragia cerebral sin otra causa.
4. Insuficiencia cardíaca en menores de 60 años, con o sin coronariosclerosis, sin otra causa.
5. Insuficiencia renal crónica terminal, sin otra causa.
6. Infarto cardíaco en menores de 60 años sin diabetes mellitus, hiperlipemia u otra causa.

En nuestro país, Payá y Macías utilizaron estas recomendaciones en autopsias de hipertensos y obtuvieron una tasa de mortalidad de 76 x 100 000 habitantes, lo que correspondía al 11 por ciento del total de fallecidos en ese año. Algunos investigadores sugieren que la mejor manera de conocer la mortalidad por Hipertensión Arterial, es mediante el análisis de las causas múltiples, puesto que en este caso la muerte se produce a través de una determinada complicación o interconurrencia, y aunque en gran parte la causa básica TA no se recoge, las complicaciones que ella desencadena, sí; en un primer estudio de dichas causas múltiples realizado en República Dominicana, la hipertensión arterial fue la básica de muerte en el 37.06 por ciento de los fallecidos.

IV.4. Factores predisponentes.

Entre los factores que guardan mayor relación con la Hipertensión Arterial se señalan: edad, sexo, raza, herencia, hábitos de alimentación, peso corporal y lípidos plasmáticos.

IV.4.1. Edad.

Existe el criterio de que las cifras de presión diastólica, y sobre todo la sistólica, aumentan con la edad.

Se ha comprobado que a excepción de algunas sociedades relativamente aisladas, la presión arterial promedio tiende a aumentar de manera progresiva a medida que el individuo envejece.

Este incremento en la frecuencia de Hipertensión Arterial sobre la base de la edad, es siempre mayor para la sistólica, que puede aumentar hasta los 80 años, que para la diastólica, lo cual debe tenerse en cuenta a la hora de trazar estrategias de prevención por el impacto que tiene la HSA en la morbimortalidad del anciano. Se ha demostrado que ésta es un factor de riesgo independiente en este grupo, y su presencia incrementa el doble el peligro de muerte, y el triple el de muerte cardiovascular en el paciente geriátrico.

IV.4.2. Sexo.

De modo general, se acepta que la prevalencia de Hipertensión Arterial es mayor en hombres que en mujeres; en los Estados Unidos (EUA) oscila entre 34.0 y 23.2 por ciento para varones y entre 31.0 y 21.6 por ciento para mujeres. Ahora bien, la relación sexo-Hipertensión Arterial puede ser modificada por la edad; así, las mujeres después de los 60 años exhiben niveles tensionales similares a los de los hombres, aunque antes de los 40 están más protegidas que los varones contra la muerte por enfermedad coronaria.

La razón de esta protección es discutida y se ha relacionado con numerosos factores, entre los cuales se encuentran el efecto protector de los estrógenos, el menor consumo de tabaco que los hombres y la disminución de la resistencia periférica total.

IV.4.3. Raza.

En la actualidad, se han acumulado datos que corroboran las diferencias del comportamiento de la Hipertensión Arterial en poblaciones de origen africano en Europa, América y el Caribe; también en África se recoge el impacto de esta enfermedad en la morbimortalidad de la población, sobre todo en las áreas urbanas.

Existen evidencias de que la Hipertensión Arterial en la raza negra tiene una prevalencia más alta y un pronóstico menos afortunado, dada la gravedad de la repercusión sobre los órganos diana en este grupo; por ejemplo, se ha señalado que la insuficiencia renal terminal en la Hipertensión Arterial se presenta 17 veces con más frecuencia en negros que en blancos.

En un intento por explicar estas diferencias raciales, se han emitido varias hipótesis que involucran alteraciones genéticas, mayor hiperactividad vascular y sensibilidad a la sal, así como una actividad reducida de la bomba sodio-potasio-ATPasa, anomalías de los cotransportes sodio-potasio y sodiolitio, una baja actividad de sustancias endógenas vasodilatadoras, dietas con alto contenido de sal, tabaquismo y el *stress* sociocultural que condiciona el racismo.

IV.4.4. Herencia.

Múltiples observaciones clínicas corroboran la importancia del factor genético en el origen de la Hipertensión Arterial.

Se conoce que esta tiende a surgir en familias y que los hijos de progenitores hipertensos tienen un riesgo mucho mayor que el promedio para padecerla.

Se sabe que la predisposición heredada en esta afección depende de un grupo de genes (herencia poligénica), cuyas expresiones a nivel celular operan sobre los mecanismos de regulación hemodinámica o sobre el mismo aparato cardiovascular, lo cual hace al sujeto más sensible a la influencia de algunos agentes ambientales (ingesta de sodio, *stress*, sedentarismo).

La reciente aplicación de técnicas de genética y biología molecular ha permitido estudiar muchos de estos genes implicados en la aparición de Hipertensión Arterial esencial y algunas formas secundarias.

Un paso importante en el estudio de los factores genéticos que intervienen en la Hipertensión Arterial, se produjo cuando en 1992 Lifton y et al identificaron el gen anormal que presentan los pacientes con hiperaldosteronismo, remediable con glucocorticoides (forma curable de Hipertensión Arterial secundaria).

IV.4.5. Obesidad.

La obesidad se acompaña de una mayor frecuencia de Hipertensión Arterial y se calcula que la prevalencia de ésta es el 50 por ciento mayor entre las personas que están en sobrepeso que entre las que están en su peso normal.

El hipertenso obeso tiene mayor gasto cardíaco y menor resistencia periférica, por tanto, la obesidad produce un estado circulatorio hipercinético con un incremento progresivo de las cifras tensionales.

IV.4.6. Dietas ricas en sodio.

Existen pruebas inequívocas de que la ingestión excesiva de sal participa en la génesis de la Hipertensión Arterial. En el estudio de Intersalt se analizaron 10 079 personas de 20 a 59 años de edad, en 52 centros que correspondían a 32 países en 4 continentes; se comprobó que una disminución en la ingestión de sodio de 159 mmol diarios a 100 mmol, produjo una reducción de la presión sistólica de 3,5 mmHg; además, el estudio demostró que existe una asociación positiva y significativa entre la ingestión de sodio y la pendiente de elevación de la presión sistólica con la edad, de manera que si se redujera aquella en 100 mmol/día durante 30 años, se conseguiría una reducción de 9 mmHg en la TAD entre los 25 y 55 años de edad.

La cantidad de sal necesaria para un individuo de aproximadamente 70 kg de peso, es de unos 2 g al día; sin embargo, la dieta normal en los países desarrollados oscila entre 3 y 4 g diarios (1 g de sal contiene 17 meq [mmol] de sodio); a ello debe añadirse la sal que se agrega diariamente en la preparación, culinaria, por lo que se puede afirmar que el ingreso diario de sal *per capita* es de alrededor de 10 g.

El concepto de «sensibilidad a la sal» tiene su origen y fundamento en los estudios epidemiológicos poblacionales llevados a cabo en diferentes partes del mundo, los cuales demostraron que la prevalencia de Hipertensión Arterial aumentaba a medida que se hacía más importante el consumo de sal en la población estudiada.

De hecho, esta enfermedad es prácticamente desconocida en aquellas sociedades en las que la sal no forma parte de la dieta.

Se consideran pacientes «salsensibles» a aquellos hipertensos en los que la PA media aumenta un 5 por ciento cuando son sometidos a una sobrecarga salina, y ésta disminuye si se produce una restricción salina; en los pacientes hipertensión arterial «salresistentes», ni la sobrecarga ni la restricción salina modifican las cifras tensionales.

Solamente la ingestión de sodio en forma de cloruro sódico determina un incremento significativo de las cifras de PA.

Los sujetos «salsensibles» normotensos o hipertensos presentan una resistencia vascular periférica relativamente superior a la de los individuos «salresistentes».

La sobrecarga salina en los individuos susceptibles produce una estimulación del sistema nervioso simpático que aumenta los niveles de noradrenalina y puede observarse una correlación inversa entre los niveles plasmáticos de noradrenalina y la excreción urinaria de sodio.

En los sujetos «salsensibles», la sobrecarga de sodio es capaz de afectar, a nivel intracelular, la homeostasis iónica al inhibir la bomba sodio-potasio-ATPasa, con lo cual aumenta el contenido intracelular de sodio, lo que puede inhibir la salida de Ca^{2+} mediada por el cotransporte $\text{Na}^{+}\text{-Ca}^{2+}$; esto provoca un incremento en la concentración de Ca^{2+} libre citosólico, determinante fundamental del tono de la fibra muscular lisa vascular.

IV.4.7. Factores psicosociales.

Se señala que las tensiones emocionales mantenidas o reiteradas pueden desencadenar reacciones vasopresoras con Hipertensión Arterial. Dichas tensiones suelen estar condicionadas por múltiples factores, que van desde la personalidad hasta el régimen socioeconómico en que se vive. Estudios realizados entre controladores de tráfico aéreo, que trabajan sometidos a un alto nivel de stress psicológico, demostraron que la incidencia anual de Hipertensión Arterial en este grupo es de 5 a 6 veces mayor que la de los pilotos no profesionales con las mismas características físicas.

Se ha comprobado que en estos casos, además del aumento del tono simpático y de los niveles de catecolaminas, se produce un incremento de cortisol y de hormona antidiurética (ADH), y una activación anormal del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

IV.4.8. Oligoelementos.

Algunos investigadores plantean que la ingestión crónica de cadmio en pequeñas cantidades, es otro de los factores que predisponen a la aparición de la Hipertensión Arterial. Así mismo, se conoce que el déficit de otros oligoelementos: cobre, zinc, selenio, manganeso y hierro, como forman parte del núcleo activo de las enzimas antioxidantes, pueden favorecer o agravar el proceso hipertensivo.

IV.5. Hipertensión arterial y riesgo vascular.

Se consideran Factores de Riesgo Mayores Cardiovasculares en la población hipertensa, los siguientes:

1. Historia familiar de enfermedad cardiovascular (mujeres por debajo de 65 años y hombres por debajo de 55 años).
2. Edad (por encima de los 60 años).
3. Sexo (mujeres posmenopáusicas).
4. Tabaquismo.
5. Dislipemia.
6. Diabetes mellitus.

Por ejemplo, un varón de 55 años de edad con presión sistólica de 160 mmHg, que no tenga ninguno de los factores de riesgo antes mencionados, tiene 13,7 por ciento de probabilidad de padecer un trastorno cardiovascular en los 10 años siguientes; mientras que un varón de la misma edad y las mismas cifras tensionales, pero con más de dos de los Factores de Riesgo Mayores tiene entre 22,5 y 59,5 por ciento de probabilidad de presentar un trastorno cardiovascular en los 5 años siguientes.

Es evidente que cuanto mayor sea el riesgo global, más enérgico debe ser el tratamiento, sobre todo cuando hay factores (edad, sexo) no modificables presentes. Clásicamente se ha considerado la elevación de la TAD como el mejor precursor de riesgo cardiovascular en la hipertensión arterial. Ahora se conoce que la TAS es un factor independiente para la coronariopatía, apoplejía, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal.

Datos obtenidos del Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRIT) indican que la presencia de cifras elevadas de TAS en sujetos de más de 45 años, apunta hacia un riesgo futuro mayor de enfermedad coronaria.

Así mismo, cabe esperar una estrecha relación entre hipertensión sistólica, hipertrofia ventricular izquierda (HVI) e insuficiencia cardíaca congestiva, porque los coeficientes de correlación obtenidos entre TAS y masa ventricular izquierda oscilan entre 0.25 y 0.45; además, el aumento de la TAS es un elemento precursor directo del infarto cerebral aterotrombótico después de los 60 años (relación 2:4).

IV.6. Fisiopatología.

En poblaciones no seleccionadas, cerca del 95 por ciento de los pacientes hipertensos son esenciales o idiopáticos, es decir, no se identifica la causa de la afección, por lo que se ha sugerido que en esta intervienen múltiples factores, los cuales al interrelacionarse entre sí, desencadenan la enfermedad hipertensiva con la agresividad biológica que la caracteriza.

En la búsqueda de las posibles causas de la Hipertensión Arterial esencial, Irving Page propuso la teoría del «mosaico patogénico», en un intento por explicar los diferentes mecanismos por los que puede producirse elevación de las cifras tensionales.

A la luz de los conocimientos actuales, la hipótesis de Page goza de gran aceptación, pues se conoce que son muchos los factores hemodinámicos, renales, genéticos, endocrinos, neurohumorales y ambientales responsables de la Hipertensión Arterial esencial.

IV.7. Alteraciones hemodinámicas en la hipertensión arterial.

La PA depende fundamentalmente del gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular periférica (RVP), y se expresa por la ecuación $PA=GC \times RVP$; se comprende entonces que cualquier alteración en alguno de los componentes de dicha ecuación puede producir elevación de las cifras tensionales, si bien es la RVP la que mantiene a largo plazo la Hipertensión Arterial.

Se conoce que en el GC influyen factores como el retorno venoso, la contractilidad y relajación del miocardio, el volumen de sangre circulante, la frecuencia cardíaca y la actividad adrenérgica, mientras que la RVP está regida por sustancias vasoconstrictoras, entre las cuales se encuentran las catecolaminas, la vasopresina, las endotelinas y la angiotensina II.

Estudios realizados en humanos y animales de experimentación han tratado de mostrar que la elevación inicial del GC produce un exceso de riego en los tejidos, los cuales rebasan sus necesidades metabólicas, y es precisamente este exceso de sangre el responsable del aumento de la tensión activa en los músculos lisos de los vasos de resistencia, lo cual trae como consecuencia un incremento secundario de la RVP en un intento por «anular» o equilibrar el aumento del flujo, y al final normalizar el GC. Estas alteraciones se producen gracias a un mecanismo de *autorregulación*, el cual ha sido puesto en duda por algunos investigadores, puesto que se ha demostrado que los pacientes con un elevado GC también incrementan el consumo de oxígeno a niveles no compatibles con una hiperperfusión hística. En su fase establecida (crónica), la Hipertensión Arterial se caracteriza por un GC normal o bajo con un aumento de la RVP, aunque en algunas formas de Hipertensión Arterial el GC puede estar elevado, con dos modalidades:

1. Hipertensión Arterial de gasto elevado dependiente de factores periféricos (mayor demanda hística o hipervolemia).
2. Hipertensión Arterial de gasto elevado dependiente de estimulación cardíaca (hiperactividad adrenérgica).
3. Son ejemplos típicos de Hipertensión Arterial con aumento del GC, el aldosteronismo primario y la enfermedad renal parenquimatosa crónica (aquí influyen la anemia y las fístulas arteriovenosas que se realizan quirúrgicamente para las hemodiálisis). Asimismo, el GC puede estar incrementado en pacientes con enfermedad de la arteria renal e hipertensión, aunque en estos casos hay, además, aumento de la resistencia periférica.

La señal hemodinámica fundamental en la mayor parte de las formas y grados de intensidad de la enfermedad hipertensiva, es el segundo componente de la ecuación básica; esto es, la RVP de las pequeñas arterias y arteriolas, cuya cantidad

proporcionalmente grande de músculo liso establece una relación pared-luz elevada, por lo cual las disminuciones del diámetro de la luz provocan grandes aumentos de la resistencia periférica. Folkow sugiere que individuos genéticamente predispuestos muestran una respuesta presora exagerada al stress, lo que al provocar un incremento de la presión de perfusión, da lugar a una vasoconstricción funcional protectora inmediata para normalizar la perfusión hística a través del mecanismo reflejo miogénico de autorregulación. Con el decursar de los años se produce una hipertrofia del músculo liso de los vasos, con depósito de colágeno y de material intersticial, factores que provocan un engrosamiento persistente de los vasos de resistencia, lo que explica que los hipertensos, cuando se comparan con los normotensos, mantengan en el antebrazo, aun en estado de vasodilatación máxima, una resistencia vascular aumentada.

Como se ha señalado, en la mayor parte de los pacientes con hipertensión, incluyendo al elevado porcentaje de hipertensos esenciales, la PA elevada está de forma proporcional relacionada con el aumento de la RVP; esta RVP está particularmente elevada en la Hipertensión Arterial renovascular, el feocromocitoma, la coartación de la aorta y la Hipertensión Arterial secundaria al uso de ciclosporina.

En la fase inicial de la enfermedad hipertensiva y en los hipertensos que presentan un estado circulatorio hipercinético, las características hemodinámicas son: un alto índice cardíaco acompañado de una elevada frecuencia, sin cambios en la resistencia periférica. En la Hipertensión Arterial establecida de larga evolución, el patrón hemodinámico cambia y en este caso aparece un aumento muy significativo de la RVP acompañado de un GC normal o reducido y una frecuencia cardíaca variable, pero con tendencia generalmente al incremento. A medida que la enfermedad evoluciona y se agrava, el aumento de la resistencia periférica es mayor (como se ve en la Hipertensión Arterial maligna). Cuando se alcanza esta situación, se produce un descenso significativo del volumen sistólico, que condiciona una disminución del índice cardíaco.

Aunque no tan bien estudiado como las arterias, el sistema venoso presenta también importantes alteraciones funcionales y estructurales. Las venas forman en

su conjunto los llamados vasos de *capacitancia*, ya que sirven de reserva al volumen circulante gracias a tres propiedades:

1. Son más numerosas que las arterias.
2. Su calibre es mayor.
3. Presentan, por su estructura, una mayor distensibilidad que cualquier otro vaso.

En la Hipertensión Arterial, la compliance arterial y la venosa están significativamente reducidas: el descenso de la capacitancia venosa resulta de la venoconstricción secundaria a un incremento del tono simpático, una mayor sensibilidad de las venas a estímulos adrenérgicos y a cambios estructurales que modifican las características físicas de los vasos.

Se conoce en la actualidad la importancia que desempeña el árbol arterial en la hemodinámica de la Hipertensión Arterial. La arteria ya no se concibe como un tubo rígido con una función pasiva de conducción, sino como un órgano activo con una compleja red de interacciones autocrinas.

Las modificaciones estructurales fundamentales que ocurren en la pared arterial en el curso de la Hipertensión Arterial, constituyen lo que se conoce como remodelación vascular. Este remodelado afecta de forma directa la función de la arteria, independientemente del calibre de ésta, y tiene consecuencias clínicas importantes.

El sistema vascular arterial está constituido por diferentes tipos de vasos (arterias de grande y mediano calibre, pequeñas arterias, arteriolas y capilares), que se diferencian entre sí por la función que desempeñan, su diámetro y su contenido de células musculares lisas, matriz extracelular y endotelio.

Las células de la íntima y de la media aumentan de tamaño y se produce un engrosamiento de la pared.

Las células musculares lisas vasculares pueden aumentar de tamaño (hipertrofia) y en número (hiperplasia).

El diámetro interior disminuye y como consecuencia de ello, la relación entre el diámetro de la pared y el de la luz se incrementa. Este tipo de remodelado es constante en la Hipertensión Arterial.

Las dos localizaciones principales del daño vascular en la Hipertensión Arterial, son las grandes arterias de conducción y las pequeñas arterias y arteriolas. En las primeras se produce una hipertrofia de las células musculares lisas con aumento del tejido colágeno, que funcionalmente se traduce por una reducción de la elasticidad y la distensibilidad, y cuya consecuencia es un incremento de la TAS. A nivel de las pequeñas arterias y arteriolas hay un aumento de la masa de las células musculares lisas, lo cual desde el punto de vista funcional amplifica la respuesta vasoconstrictora con la consiguiente isquemia y lesión de los órganos diana, que se traduce clínicamente por un aumento de la TAD.

Entre los componentes de la pared vascular, el endotelio se adapta de forma especial para desempeñar un papel destacado en el remodelado vascular.

La fuerza de empuje (*shear stress*) sobre las células endoteliales inducida por el flujo sanguíneo, es muy importante en la disfunción endotelial que se produce en el curso de la Hipertensión Arterial. Dicha fuerza puede dar lugar a modificaciones estructurales y funcionales que afectan la producción o la liberación de los distintos factores vasoactivos, así como la respuesta a dichos agentes; de esta manera, el endotelio interviene en la regulación del tamaño y las características estructurales de la pared vascular a través del control del tono de la musculatura lisa vascular y, por tanto, de la estructura de la pared.

El corazón también participa en el proceso de remodelado y aquí se utiliza la expresión «remodelado ventricular» para describir los mecanismos adaptativos de aquél en la Hipertensión Arterial: crecimiento ventricular izquierdo, hipertrofia del miocardio (aumento de volumen de los cardiomiocitos), pérdida de la geometría ventricular y fibrosis intersticial (acumulación de colágeno intersticial).

Se conoce que la sobrecarga que sufre el ventrículo izquierdo en la fase inicial del proceso hipertensivo, puede ser teóricamente de volumen (sobrecarga diastólica) y en una segunda fase, mixta, donde además del aumento del volumen hay un incremento de la resistencia arteriolar. Una vez establecida la hipertensión, se produce una elevación de la poscarga como consecuencia del aumento de la resistencia periférica por vasoconstricción y esclerosis arteriolar. El mecanismo del

remodelado, en su sentido más amplio, constituye un círculo vicioso que va de los cambios adaptativos a los desadaptativos.

Tanto en el corazón como en los vasos, una vez que se han establecido los cambios estructurales, éstos resultan perjudiciales para todo el sistema, y además producen las complicaciones propias de la Hipertensión Arterial (HVI, formación de placas de ateroma y lesiones de órganos vitales).

IV.8. Hiperactividad del sistema nervioso simpático.

Se sabe que el sistema nervioso simpático desempeña un papel importante en la fisiopatología de la Hipertensión Arterial y que interactuando con diferentes mecanismos presores contribuye al desarrollo de la forma esencial y de algunos tipos de hipertensión secundaria.

Experimentalmente en animales, y también en hipertensos jóvenes, se ha demostrado que el aumento de la actividad simpática libera catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), las cuales incrementan el tráfico venoso, se acelera la frecuencia cardíaca y la reactividad vascular a la noradrenalina se acentúa, con lo cual se produce una elevación de las cifras tensionales y un engrosamiento en los pequeños vasos (de resistencia). Al mismo tiempo, tiene lugar una vasoconstricción arteriolar y venosa que incluye las arteriolas eferentes renales, lo que trae como consecuencia un aumento en la fracción de filtración y, por ende, en la reabsorción de sodio: se produce un exceso relativo de volumen que incrementa el grosor de los pequeños vasos con la consiguiente elevación de la RVP y el desarrollo de una Hipertensión Arterial persistente.

- Remodelación vascular

- Espesor de la media colágeno Carga sobre el corazón

- Trasmite el de la presión sistólica a las pequeñas arterias

- Roce sobre la pared arterial

- Daño endotelial

Mecanismo de la remodelación vascular en la hipertensión arterial.

En algunas formas de Hipertensión Arterial secundaria, tales como la renovascular, el feocromocitoma, la hipertensión inducida por ciclosporina y en las

crisis hipertensivas originadas por el abuso de la cocaína, así como en los pacientes con Hipertensión Arterial y apnea del sueño, se ha demostrado que ésta cursa con una hiperactividad del sistema nervioso simpático.

Fisiopatología de la Hipertensión arterial: aumento de la actividad simpática.

Hipertensión

Compliance

Perpetuación de la hipertensión

Hipertrofia ventricular izquierda

Predisposición al desarrollo de la aterosclerosis

Hipertensión Arterial permanente

Adrenalina

Noradrenalina

Liberación de catecolaminas

Contracción de las arteriolas eferentes renales

Actividad simpática Fracción de filtración Reabsorción de sodio

Aumento transitorio de la PA

Engrosamiento de los vasos de resistencia

Exceso relativo de volumen de líquidos

Resistencia periférica

IV.8.1. Defecto renal en la excreción de sodio.

La retención renal de una parte del sodio ingerido en la dieta, se considera como factor esencial del comienzo de la Hipertensión Arterial. Se ha demostrado que hay un grupo de hipertensos esenciales (alrededor del 25 %) que cursa con una actividad de renina plasmática baja, en los cuales existe una susceptibilidad genética que radica en una alteración de la excreción de sodio por el riñón al recibir una carga continua de éste. Para que aparezca una hipertensión, los riñones tienen que reajustar su relación normal presiónnatriuresis a expensas de una mayor constricción de las arteriolas eferentes renales; el flujo sanguíneo renal disminuye más que la filtración glomerular y aumenta así la presión de filtración y también la retención de sodio; de este modo se produce un incremento relativo del volumen de líquidos

orgánicos que resultaría excesivo para el nivel de PA y el volumen del sodio circulante.

En pacientes con enfermedades renales crónicas y deterioro de la función renal, la reducción en el número de nefronas es tal, que la alteración de la excreción renal de sodio y agua con la consiguiente retención hidrosalina, se debe a una disminución considerable en la velocidad de filtración glomerular.

IV.8.2. Defecto del transporte de sodio a través de la membrana celular.

Se han invocado al menos dos mecanismos para explicar el aumento de la concentración intracelular de Na y se ha sugerido en ambos un defecto del movimiento normal de sodio a través de la membrana celular, proceso que mantiene la concentración intracelular habitual de este elemento en 10 mmol/L, mientras que el plasma tiene una concentración de 140 mmol/L.

Una de las hipótesis sugiere la existencia de un inhibidor adquirido de la bomba de Na⁺, K⁺ ATPasa, principal regulador fisiológico del transporte de sodio.

Otra sugiere un defecto heredado en uno o más de los múltiples sistemas de transporte Na⁺, K⁺ ATPasa, por lo que algunos individuos normotensos, con antecedentes de Hipertensión Arterial esencial en familiares de primer grado, exhiben un contenido eritrocitario de Na⁺ superior al de aquellos con una historia familiar negativa, lo cual sugiere que algunos cambios en el metabolismo celular del Na⁺ podrían ser ya detectables en una etapa prehipertensiva.

IV.8.3. Inhibición adquirida de la bomba de Na⁺, K⁺ ATPasa.

La bomba de Na⁺, K⁺ ATPasa es el principal mecanismo de salida activa de Na⁺; este sistema de transporte está presente virtualmente en todas las membranas del organismo, y el flujo de Na⁺ que de ella depende puede variar, tanto por la acción de sustancias moduladoras de su actividad, como por modificaciones en el número de unidades de bomba fijadas a la membrana celular.

Según esta teoría, la retención renal de sodio y agua aumenta el volumen total de líquido extracelular, lo cual estimula la secreción de una hormona o péptido

natriurético (PAN), cuyo precursor, una prohormona, es almacenada en gránulos específicos y densos en los miocitos de la aurícula.

La acción inhibitoria del PAN sobre la actividad de la bomba en el riñón, provoca natriuresis y contrarresta la retención de sodio al normalizar de nuevo el volumen de líquido extracelular. Sin embargo, al mismo tiempo, la inhibición de la bomba en la pared vascular reduce la salida de sodio y aumenta la concentración intracelular de éste, con lo cual se incrementa la concentración de calcio libre dentro de estas células, que origina un aumento del ion y de la reactividad en respuesta a cualquier estímulo presor; esto provoca un incremento de la resistencia periférica y, por tanto, elevación de la PA.

IV.8.4. Alteraciones del metabolismo del calcio.

Las alteraciones del metabolismo del calcio descritas en la Hipertensión Arterial esencial se refieren fundamentalmente al contenido de Ca libre citosólico y al funcionamiento de la bomba de Ca^{2+} o ATPasa Ca^{2+} -dependiente.

La concentración en la musculatura lisa arteriolar depende del Ca libre intracelular, que actúa como mensajero entre el estímulo y la respuesta. Dicha concentración vascular es regulada por un aumento del calcio citosólico al unirse a una proteína reguladora, la calmodulina, porque la bomba de Ca^{2+} -ATPasa, aunque tiene gran afinidad para el Ca intracelular, no es capaz de transportarlo en grandes cantidades. Se comprende que una disminución de la afinidad de la bomba de calcio para el Ca intracelular va a condicionar una dificultad en la salida de Ca citosólico, el cual a nivel de la musculatura vascular lisa será responsable del aumento de la RVP que caracteriza la fase establecida de la hipertensión arterial esencial.

- Retención renal de Na^+ Volumen del líquido extracelular
- Defecto del transporte de Na^+Na^+ intracelular PAN Ca_2^+ intracelular
- Resistencia vascular periférica.
- Tono vascular

Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)

Este mecanismo, a la vez vasopresor directo y estimulante de la proliferación vascular, también interviene en la patogénesis de la Hipertensión Arterial. El SRAA

cubre necesidades homeostáticas vitales del organismo, lo protege de la pérdida excesiva de sodio y contribuye a mantener el volumen extracelular en situaciones de hiponatremia.

Desde el año 1898 y por las experiencias de Tigerstedt y Bergman, se conoce a la renina como sustancia vasoactiva derivada del riñón, pero es Goldblatt en 1934 quien pone los cimientos del concepto clásico del SRAA. El eje renina-angiotensina está compuesto por tres proteínas: la renina, el sustrato o angiotensinógeno y la enzima convertidora de angiotensina (ECA); además, un péptido activo: la angiotensina II (AII).

La renina es una hormona constituida por una proteasa ácida que es sintetizada, acumulada y secretada por los gránulos de las células musculares lisas de la capa media de la arteriola aferente del aparato yuxtaglomerular de Goormaghtig e incluso en menor cuantía a nivel de las células endoteliales.

Los estímulos capaces de liberar renina son:

1. Disminución de la presión a nivel de la arteriola aferente.
2. Disminución del sodio y también de cloro, en el líquido tubular que alcanza la mácula densa.
3. Activación de los betarreceptores adrenérgicos localizados en el aparato yuxtaglomerular, por estimulación del sistema nervioso simpático a través de sus terminaciones nerviosas o por catecolaminas circulantes.
4. Elevación en la concentración de potasio (estímulo potente para su liberación).
5. Las prostaglandinas E2 e I2.

Aproximadamente en un 20 por ciento de los pacientes con Hipertensión Arterial esencial, sobre todo en ancianos, afroamericanos y afrocaribeños, existe una actividad de renina plasmática baja; también en algunas formas de Hipertensión Arterial secundaria, como el aldosteronismo primario, los síndromes por exceso de mineralocorticoides, el síndrome de Cushing y el síndrome de Liddle, se constata hiporreninemia. Numerosas hipótesis han tratado de explicar este hecho: expansión del volumen extracelular, exceso de mineralocorticoides, sensibilidad aumentada a la angiotensina II. Por el contrario, en la hipertensión renovascular, la Hipertensión Arterial maligna, los tumores secretores de renina y en la coartación aórtica, entre

otros, la actividad de renina plasmática puede estar elevada. Existen varias hipótesis para explicar estas concentraciones elevadas de renina, una de ellas es el concepto de «heterogeneidad de la nefrona» descrita por Seale y col., en el cual se plantea que existe una mezcla de nefronas normales e isquémicas por la estenosis arteriolar aferente. El exceso de renina proveniente de las nefronas isquémicas, eleva la concentración total de renina en distintos grados y, por lo tanto, se produce un aumento de las cifras tensionales.

La actividad de la cadena enzimática culmina con la generación de la A II y se inicia en el riñón con la secreción de renina; esta proteasa activa hidroliza un sustrato proteico, el angiotensinógeno, que tras ser sintetizado en el hígado y vertido a la circulación, forma el decapeptido angiotensina I, fisiopatología de la Hipertensión Arterial: inhibición adquirida de la bomba de Na⁺ K⁺ ATPasa.

Hipertensión carente de algún efecto vasoactivo, se fragmenta, gracias a la acción de la ECA, en el octapéptido A II, péptido vasoconstrictor muy potente que actúa sobre las arterias pequeñas y arteriolas, aumenta la resistencia periférica y produce Hipertensión Arterial. Además, estimula las glándulas suprarrenales para la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal. Esta última provoca retención de agua y sodio con antidiuresis en las personas normales y con ello aumento de la volemia y de la tensión arterial.

Por acción de la aldosterona, el sodio elevado penetra en la pared muscular de los vasos, de donde sale potasio e hidrogeniones, que son expoliados; estas concentraciones altas de sodio en las paredes de las arterias favorecen el incremento de la RVP y una mayor sensibilidad a los agentes vasopresores, las yuxtaglomerulares, lo que sirve como mecanismo de retroalimentación para el control homeostático.

La A II, además de su acción vasoconstrictora y estimuladora sobre las glándulas suprarrenales, estimula la proliferación de la íntima vascular, la fibrosis vascular, la producción de vasopresina, la secreción de endotelina y la hipertrofia miocárdica.

Determinados hechos indujeron a un grupo de investigadores encabezados por el Profesor Víctor Dzau a sospechar la existencia de otros sitios de producción de A II. En el año 1987 se pudo demostrar la existencia de un SRAA hístico independiente

del plasmático, con propiedades autocrinas, es decir, que actúa sobre las propias células vasculares que lo producen y también tiene efectos paracrinos, o sea, capaz de ejercer su acción sobre las células vecinas.

IV.8.5. Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Retención de agua y sodio

Volemia

Bradiquinina

Ac. araquidónico

Prostaglandinas

Vasodilatación

Péptidos inactivos

Se ha demostrado que las células yuxtaglomerulares en el riñón no sólo sintetizan renina, sino también A II. Esta última es capaz de estimular al SNC e incrementar así la actividad del sistema nervioso simpático.

Finalmente, por acción de las aminopeptidasas, la A II se convierte en un heptapéptido, la A III, sin acción vasoactiva, pero equipotente en estímulo para la producción de aldosterona y que puede inhibir la secreción de renina por acción directa sobre las células este sistema está ampliamente distribuido en el organismo, sobre todo en el pulmón, miocardio, cerebro, riñones y testículos. Desempeña un importante papel no sólo en el control de la hipertensión, sino también en la hemodinámica renal y en el desarrollo de la lesión del órgano diana.

IV.8.6. Sistema de las prostaglandinas y sistema calicreína-cinina.

Las prostaglandinas se forman a partir de los fosfolípidos de la membrana celular. Por acción de la angiotensinógeno

- Angiotensina I
- Angiotensina II
- Angiotensina III
- Aldosterona
- Hígado

- Renina Riñón
- ECA

Hipertensión arterial fosfolipasa A2 se libera ácido araquidónico, un ácido graso insaturado de 20 carbonos; éste es metabolizado por la cicloxigenasa hacia la síntesis de lo que genéricamente se conoce por prostaglandinas.

Como paso intermedio, el ácido araquidónico se transforma en los endoperóxidos y éstos, por una serie de sistemas enzimáticos microsómicos, en prostaciclina (PGI₂) y en prostaglandinas propiamente dichas (PGE₂, PGD₂ y PGF_{2a}). Entre los estímulos para la liberación de prostaglandinas, se incluyen vasoconstricción y estados de depleción volumétrica y, además, la A II, las catecolaminas, bradicinina, vasopresina y los glucocorticoides. La PGI₂ se sintetiza fundamentalmente en la pared vascular, así como también en la célula mesangial del riñón.

Las prostaglandinas actúan a nivel celular estimulando la adenilciclasa e interviniendo en la regulación de la PA a través de diferentes mecanismos, como son:

1. Manteniendo el flujo plasmático renal, disminuyendo la RVP y frenando la acción del SRAA.
2. Aumentando la filtración glomerular.
3. Favoreciendo la natriuresis al controlar el volumen del espacio extracelular.
4. Modulando la respuesta de la fibra lisa vascular para estímulos presores.
5. Estimulando la síntesis de renina.

Como se comprende, la activación fisiológica de las prostaglandinas más comunes es una función vasodilatadora y protectora del riñón. Su síntesis puede disminuirse con fármacos del tipo de los AINE, y es así que estos contribuyen a la producción de Hipertensión Arterial.

El eje calicreína-cinina es un sistema vasodilatador y natriurético potente. Las calicreínas plasmáticas y glandulares son proteasas serínicas funcionalmente diferentes, es decir, enzimas que actúan en cininógenos para formar bradicinina o lisilbradicinina. La calicreína se aisló de manera inicial en las glándulas salivales y sudoríparas, y luego en el páncreas, riñón, intestino, bazo, cerebro y vasos.

La secreción de caliceína es estimulada por las prostaglandinas, los mineralocorticoides, la A II y los diuréticos.

IV.8.7. Mecanismos hipotensores de la angiotensina II.

Angiotensina II

Tono vascular Aldosterona

Sed

Expansión volumen

Hipertensión

Vasoconstricción

Catecolaminas

SNC

El SRAA, las prostaglandinas y la caliceínacinina están interrelacionados.

IV.8.8. Disfunción endotelial.

El endotelio vascular forma una monocapa continua que tapiza la cara luminal interna de las arterias, las venas, los capilares y los vasos linfáticos, con una estructura muy organizada. Durante muchas décadas fue considerada como una capa vascular relativamente inerte, cuya función principal era la de actuar como una barrera de difusión. En la actualidad se reconoce como un órgano cuya actividad polifuncional es vital para el normal funcionamiento del sistema cardiovascular. Este órgano cubre una superficie superior al área de un terreno de béisbol, tiene un peso superior al del hígado y sintetiza diversas sustancias vasoactivas a través de las cuales regula el tono vascular. Estas sustancias son:

1. Sustancias vasodilatadoras, como la prostaciclina (PGI₂), el óxido nítrico (ON) y el factor hiperpolarizante derivado del endotelio (FHDE).
2. Sustancias vasoconstrictoras, como el tromboxano A₂ (TXA₂), la endotelina (ET) y los radicales libres de oxígeno.

En la hipertensión arterial el endotelio es un órgano diana, porque el aumento de las fuerzas de cizallamiento que esta afección produce, al actuar sobre las células endoteliales ocasiona disfunción endotelial.

En los hipertensos, la disfunción endotelial se caracteriza por alteraciones morfológicas y funcionales; las primeras incluyen acumulaciones subendoteliales de fibrina, y las segundas se corresponden con alteraciones del tono vascular dependientes del endotelio, que comprenden modificaciones en los procesos mediados por el ON, la ET y los productos de la ciclooxigenasa.

El ON actúa como mediador local de los llamados vasodilatadores endotelial-dependientes, como la acetilcolina y la bradicinina, o como mediador de la acción vasodilatadora producida en procesos inflamatorios en respuesta a la histamina o la bradicinina.

La ET es considerada actualmente como la sustancia endógena con mayor capacidad vasoconstrictora.

Se han descrito tres ET distintas que se denominan ET-1, ET-2 y ET-3, y sólo se diferencian en algún aminoácido de su secuencia. Una función muy importante de la ET (se ha demostrado una elevada producción de ET-1 en hipertensos esenciales) como mediador del daño orgánico, es que induce la mitogénesis de células musculares lisas, células mesangiales y aumento de la matriz mesangial, con lo cual se favorece la fibrosis, la esclerosis y la hipertrofia celular que caracterizan la lesión del órgano diana del riñón y del corazón hipertenso.

La producción de ON está disminuida en los pacientes hipertensos, si bien esta disminución de su bioactividad no se debe a la falta de sustrato para su producción y puede variar en los diferentes tipos de Hipertensión Arterial.

La disfunción endotelial en los pacientes hipertensos es una alteración generalizada y, por tanto, no se asocia a un defecto específico en un determinado receptor, pues comienza como un problema localizado limitado a uno o dos receptores en particular, pero con el tiempo la disfunción se extiende a todos los receptores y se transforma en una alteración generalizada.

IV.8.9. Resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina y, por tanto, la hiperinsulinemia, se incluye en la actualidad dentro de los mecanismos patogénicos de la Hipertensión Arterial esencial.

El síndrome de la resistencia a la insulina se caracteriza por la refractariedad de los tejidos a una respuesta normal a la acción de dicha hormona en su carácter de hormona universal y reguladora fundamental del medio interno. La insulinoresistencia se expresa con hiperinsulinismo, estado que puede ser asintomático y en el que aparece la intolerancia a los hidratos de carbono o la diabetes mellitus solamente cuando la hiperinsulinemia compensadora resulta insuficiente. Se conoce que la insulinoresistencia es el nuevo nexo entre una serie de alteraciones agrupadas por Reaven en el llamado *síndrome X*, que está compuesto por:

1. Obesidad.
2. Intolerancia a los hidratos de carbono o diabetes mellitus tipo 2.
3. Hipertensión arterial.
4. Hipertrigliceridemia.
5. Disminución del HDL colesterol.

La hiperinsulinemia puede producir elevación de la presión arterial por diferentes mecanismos, como son:

1. Estimula el sistema simpático con aumento de la secreción de noradrenalina, y esta estimulación es independiente de la concentración de glucosa.
2. Es capaz de aumentar la reabsorción tubular distal de sodio, con la consiguiente expansión del volumen extracelular y aumento del GC.
3. La hiperinsulinemia produce alteraciones del transporte catiónico de membrana con disminución de la actividad de la bomba de Na^+/K^+ ATPasa, así como la aceleración de Na del cotransporte sodio-protones (Na^+/H^+), que ocasiona un aumento de la concentración de Na y Ca en el interior de la célula.
4. Favorece la síntesis de colesterol en las células y acelera el proceso de la aterosclerosis.
5. Comparte efectos específicos sobre los receptores del endotelio vascular con los factores de crecimiento celular.

IV.8.10. Péptidos vasoactivos.

En el año 1981, Bold y colaboradores aislaron de la aurícula cardíaca de la rata una sustancia con un potente efecto diurético, natriurético e hipotensor, a la que se denominó *péptido atrial natriurético* (PAN). Este aporte propició la identificación y la síntesis de una familia de péptidos que proceden de un precursor de un aminoácido en su cadena, denominado atriopeptinógeno. Estos péptidos han recibido diferentes nombres: péptido natriurético tipo C (PNC), péptido natriurético cerebral (PNB), aunque el PAN es el que más se conoce en la clínica.

El PAN se sintetiza fundamentalmente en las aurículas y es liberado por distensión de éstas, y entre sus acciones principales están: reducir la PA y el GC, y en el riñón, aumentar la filtración glomerular y la fracción de filtración, disminuir la reabsorción tubular de sodio en la porción terminal de la nefrona, donde ejerce su efecto fisiológico más acentuado, e incrementar la diuresis y la natriuresis.

IV.9. Anatomía patológica.

Hay alteraciones comunes para todas las formas de hipertensión que dependen del tiempo de evolución y de la magnitud de ésta. En la Hipertensión Arterial secundaria se añaden, además, las manifestaciones propias de la enfermedad de base. Una vez establecida la hipertensión arterial, ya sea primaria o secundaria, se presentan alteraciones fundamentalmente en los órganos diana: cerebro, corazón, riñón y vasos.

Hiperinsulinemia e hipertensión arterial.

Vasconstricción

Disfunción endotelial

Endotelina I

Hipertensión arterial

Hiperinsulinemia

Actividad simpática

Reactividad vascular

Secreción de noradrenalina

Reabsorción tubular de sodio

Gasto cardíaco

Volumen extracelular

Concentración de Na⁺ / Ca²⁺ intracelular

Actividad de la bomba Na⁺ / K⁺ / ATPasa

Tono vascular

IV.9.1. Alteraciones cardíacas.

En el corazón aparece hipertrofia cardíaca, sobre todo a expensas del ventrículo izquierdo. Es una hipertrofia concéntrica, cuyo sustrato anatómico es una hipertrofia de los miocitos y fibrosis intersticial por aumento de colágeno, y se debe fundamentalmente a la sobrecarga, si bien en ocasiones la falta de correlación entre el grado de hipertensión y la hipertrofia hacen sospechar otros factores.

IV.9.2. Alteraciones vasculares.

Estas alteraciones están presentes en mayor o menor grado en casi todos los pacientes, y no siempre guardan relación con la intensidad de la Hipertensión Arterial. Las lesiones vasculares más comunes son:

1. Arteriolosclerosis hiperplásica o proliferativa de la pared vascular, característica de la Hipertensión Arterial en estadios III y IV.
2. Arteriolosclerosis hialina con engrosamiento y hialinización de la íntima y la media, con pérdida de la relación pared-luz.
3. Aneurismas miliares de Charcot-Bouchard, localizados fundamentalmente en las arterias perforantes cerebrales. En este tipo de lesión la capa media desaparece a nivel del cuello aneurismático, cuyas paredes están compuestas por íntima y adventicia.
4. Aterosclerosis o arteriosclerosis nodular con la consiguiente producción de la placa de ateroma, formación de trombos responsables de isquemia e infartos en diferentes órganos (cerebro, corazón).
5. Necrosis quística de la media en la pared aórtica, responsable de la formación de aneurismas disecantes.

IV.9.3. Alteraciones cerebrales.

En el cerebro se producen los llamados infartos lacunares, que son infartos de diámetro inferior a 15 mm, localizados en la zona de distribución de las arterias perforantes cerebrales (arteriolas terminales sin anastomosis), con un diámetro inferior a 500 m.

Habitualmente son consecuencia de la oclusión de dichas arterias por microateromas, lipohialinosis, necrosis fibrinoide o aneurismas de Charcot-Bouchard. También pueden observarse hemorragias intraparenquimatosas, cuya causa es la ruptura de las pequeñas arteriolas, con formación de microaneurismas o no.

En el caso de la encefalopatía hipertensiva, como ocurre una vasodilatación forzada de arteriolas y capilares debido a una pérdida de la autorregulación cerebral, se produce oclusión de los vasos de pequeño calibre con formación de microinfartos, necrosis fibrinoide, hemorragias petequiales y edema cerebral.

En las arteriolas retinianas se presenta hiperplasia de la túnica media, degeneración hialina y proliferación de la íntima y esclerosis de la adventicia, lo que determina pérdida de la transparencia. Además, son frecuentes los microaneurismas y las hemorragias, los cuales traducen la severidad del proceso hipertensivo.

IV.9.4 Alteraciones renales.

El riñón se encuentra afectado en todas las formas de Hipertensión Arterial y no siempre resulta fácil distinguir la lesión primaria que produjo la hipertensión, de la secundaria dependiente de ella; se utiliza el término de nefroangiosclerosis benigna o maligna para describir los cambios histológicos del riñón relacionado con la fase benigna o maligna de la Hipertensión Arterial.

En la nefroangiosclerosis benigna, los riñones por lo general son más pequeños que lo normal y la superficie capsular es finamente granular; los cambios más característicos son la degeneración hialina y la esclerosis de las arteriolas aferentes, que se localizan con preferencia en la bifurcación de la arteria interlobulillar. La pared arteriolar se encuentra engrosada por material eosinófilo que infiltra la media. Cuando la Hipertensión Arterial es de larga evolución, los glomérulos muestran acodamiento isquémico del penacho glomerular y engrosamiento de la cápsula de

Bowman, y en los túbulos puede observarse el aspecto típico de una arteria renal en un caso de nefroangiosclerosis benigna, atrofia con formación de cilindros en la luz y engrosamiento de la membrana basal tubular.

Las alteraciones de la nefroangiosclerosis maligna serán descritas en la sección correspondiente a la hipertensión maligna.

IV.10. Cuadro clínico.

La Hipertensión Arterial es una enfermedad con una sintomatología inespecífica y aunque los síntomas y signos que la acompañan varían, están en relación con el tipo de hipertensión y el estadio en que se encuentra la enfermedad.

La cefalea es un síntoma constante y habitualmente se presenta en horas de la mañana con localización suboccipital, orbitaria o frontal; en ocasiones despierta al paciente o aparece durante el sueño, o incluso simula una migraña, en cuyo caso se hace pulsátil y se acompaña de náuseas, vómitos y fotofobia.

El mecanismo de producción de esta cefalea no está muy bien precisado y se ha sugerido que es multifactorial, y que las subidas bruscas de la TAD con la consiguiente modificación del flujo sanguíneo cerebral, desempeña un papel importante en su producción. La presencia de una cefalea intensa acompañada de manifestaciones neurológicas (trastornos de la conciencia, estupor, convulsiones o signos de focalización neurológica) permite sospechar una complicación cerebrovascular.

Entre otros síntomas que pueden aparecer están las palpitaciones, irritabilidad, insomnio, trastornos de la personalidad y disnea, los cuales orientan hacia una hipertensión arterial secundaria en dependencia de la intensidad con que se presenten. La visión en candelillas, el zumbido de oídos y los vértigos, son síntomas clásicos asociados a la Hipertensión Arterial. El escotoma es un elemento de frecuente observación en la población hipertensa, así como también la disminución de la agudeza visual, que cuando se manifiesta en forma brusca, acompañada de cifras de TAD superiores a los 120 mmHg, debe hacer sospechar una Hipertensión Arterial maligna o el comienzo de una encefalopatía hipertensiva.

La nicturia suele aparecer en etapas tempranas de la enfermedad o en la fase de descompensación de ésta. Si se acompaña de astenia marcada, trastornos visuales y parestesias que pueden llegar a la parálisis en ausencia de tratamiento con diuréticos, obliga a descartar un aldosteronismo primario.

Otros síntomas menos comunes son la disminución de la memoria y de la capacidad corporal o intelectual, los cuales no siempre están relacionados con la terapéutica.

Salvo por la elevación de las cifras tensionales, pocos son los signos que se recogen del cuadro hipertensivo en sí, aunque de estar complicado se detectarán los elementos propios de la complicación.

En el precordio se puede palpar un latido apexiano fuerte, no muy desplazado si no hay una HVI, así como las contracciones enérgicas que se producen; dicho latido a veces también se detecta en el cuello.

Quizás haya taquicardia. El segundo tono suele acentuarse en el foco aórtico, donde también se puede auscultar un soplo sistólico suave cuando hay esclerosis de la válvula. El hallazgo al examen físico de soplos abdominales o lumbares, pulso alternante, circulación colateral, disminución o ausencia de pulsos periféricos, edema y masas abdominales, obliga a descartar una Hipertensión Arterial secundaria.

El examen del fondo de ojo demuestra una retinopatía, cuyo grado varía según el estadio en que se encuentre la enfermedad.

Además de las del fondo de ojo, también pueden presentarse lesiones oculares en vasos de la conjuntiva, coroides y en el nervio óptico (atrofia de las fibras).

IV.11. Diagnóstico.

El diagnóstico de la Hipertensión Arterial es eminentemente clínico, pero requiere la valoración integral del paciente, donde es necesario, además de la toma rigurosa de la TA (3 lecturas como mínimo), estimar el daño de los órganos diana, identificar otros factores de riesgo cardiovascular, descartar causas de Hipertensión Arterial secundaria y caracterizar al paciente. Es por ello que la anamnesis debe ser muy cuidadosa e incluir datos generales (edad, sexo y raza), historia familiar y personal de enfermedades cardiovasculares y renales, presencia de factores de riesgo, uso

método idóneo para realizar este último diagnóstico. La placa de tórax tiene indicación cuando hay historia previa de tabaquismo, enfermedad pulmonar o se sospecha una coartación de la aorta.

La dosificación de microalbuminuria permite la detección temprana de lesión del parénquima renal por la hipertensión. Los valores normales son de 30 a 300 mg/24 h. El ultrasonido renal y suprarrenal puede orientar hacia la presencia de daño renal y el ecocardiograma se recomienda en pacientes con factores de riesgo múltiples o con estadios 2, 3 o 4. A estos exámenes básicos se añadirán los necesarios cuando se sospeche una Hipertensión Arterial secundaria.

Grado lesiones características

1. 0 Ninguna. Buen pronóstico.
2. I Estrechamiento arteriolar focal o difuso. Relacionado con valores aumentados de TAD. Hipertensión Arterial de reciente comienzo.
3. II Grado I + cruces arteriovenosos. Hipertensión Arterial crónica relacionada con HVI.
4. III Grado II + hemorragias y exudados en la retina. Indica compromiso vascular, lesión de órganos diana Hipertensión Arterial grave (estadios III / IV).
5. IV Grado III + edema papilar. Indica Hipertensión arterial maligna. Pronóstico grave.

Requisitos para la toma correcta de la presión arterial

I. Paciente

- Descansará 5 min antes de la toma.
- No café ni cigarrillos 30 min antes de la toma.
- Paciente sentado o en decúbito supino, brazo desnudo, apoyado, y tórax elevado

(30 o 45o).

II. Equipo

- Manguito de goma inflable, que debe cubrir 2/3 del brazo.

III. Técnica

- En la primera visita se debe tomar la TA en ambos brazos.
- Inflar el manguito hasta 20 o 30 mmHg por encima de la desaparición del pulso.

3. Gammagrafía renal con Tc 99: Permite el estudio morfofuncional de los riñones.
4. Dosificación de renina plasmática: Su elevación en el plasma puede ser expresión de una HRV, aunque debe recordarse que su producción puede estar contrarrestada por la ínfima o nula secreción de renina por el riñón contralateral. Además, a la hora de interpretar los resultados debe tenerse en cuenta que un grupo notable de hipertensos esenciales cursan con renina alta.
5. Arteriografía renal (convencional o por sustracción digital): Permite precisar las áreas estenóticas en una o ambas arterias renales, y aun en sus principales ramas.

IV.11.2. Feocromocitoma.

El feocromocitoma tiene una frecuencia de 0,5 a 1 por ciento del total de los pacientes hipertensos y el médico debe estar alerta para detectarlo, pues su extirpación lleva casi siempre a la curación. Más del 90 por ciento de estos tumores se localizan en el abdomen, pero también tienen localización extrabdominal: cuello, mediastino. El feocromocitoma puede ser asintomático o tener un comienzo explosivo con Hipertensión Arterial en el 90 por ciento de los casos; hay palpitaciones, cefaleas, arritmias, ansiedad, nerviosismo, sudoración excesiva y crisis de palidez y enrojecimiento. Suele evolucionar por crisis y con diferencias en las cifras tensionales con los cambios posturales. El diagnóstico se establece con los exámenes siguientes.

1. Glicemia, está elevada.
2. Dosificación de catecolaminas libres (normal, de 519 a 890 mol/L) y de metanefrinas totales (límite superior, 7 mol/L). Ambas están elevadas.
3. Pruebas diagnósticas.
4. Prueba de supresión con clonidina: Es útil para diferenciar la Hipertensión Arterial neurogénica del feocromocitoma. Se determinan las catecolaminas antes y 3 h después de administrar 0,3 mg de clonidina por vía oral. Cuando la

Hipertensión Arterial es neurogénica, se produce una caída del 50 por ciento de las cifras tensionales y disminución de las catecolaminas.

5. Prueba de fentolamina: se inyectan 5 mg de fentolamina por vía EV, lo que hace desaparecer la Hipertensión Arterial en pocos minutos.
6. Estudios imagenológicos. El ultrasonido (US) suprarrenal, la tomografía axial computadorizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), permiten localizar el tumor en más del 95 por ciento de los casos. La arteriografía se realiza excepcionalmente, si falla la TAC.
7. Gammagrafía con I 131 metayodo benzil guanidina. Hace evidente el tumor si tiene suficiente tamaño y resulta de utilidad para localizar feocromocitomas extrarenales.

IV.12. Evolución y pronóstico.

No resulta fácil establecer en fase temprana de la afección la evolución y pronóstico de un paciente hipertenso, pues esto depende de muchos factores.

El estudio Framingham demostró que los individuos hipertensos tienen como grupo mayor riesgo, aun aquellos con la más discreta elevación de las cifras tensionales.

Hay dos fases evolutivas en el hipertenso: la benigna y la maligna; teóricamente, la Hipertensión Arterial benigna tiene un curso evolutivo largo, y aunque puede ser interrumpido por episodios vasculares, su repercusión sobre el sistema arterial es tardía. Sin embargo, esto varía si esta Hipertensión Arterial se acompaña de algunos factores de riesgo, lo cual obliga a establecer otra estrategia terapéutica.

IV.13. Complicaciones.

Las complicaciones se pueden presentar en cualquier momento de la enfermedad y no siempre guardan relación con el tiempo de evolución y el tipo de Hipertensión Arterial.

Ésta es una de las características de la heterogeneidad del proceso hipertensivo. Estas complicaciones dependen de las alteraciones anatomopatológicas en el corazón, los vasos, el encéfalo y los riñones.

IV.13.1. Complicaciones cardíacas.

Cardiopatía hipertensiva. Se considera cardiopatía hipertensiva a toda afección cardíaca que sucede a consecuencia de la Hipertensión Arterial sistémica. Sus manifestaciones clínicas fundamentales son la HVI, la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca.

La HVI es considerada un factor de riesgo cardiovascular independiente en la población hipertensa, porque ella favorece el desarrollo de arritmias, infarto e insuficiencia cardíaca.

En la Hipertensión Arterial se produce hipertrofia concéntrica del VI, con aumento del cociente masa/volumen, por lo que el *stress* sistólico de la pared ventricular (la poscarga) permanece constante. El índice cardíaco y la fracción de eyección son normales, pero se reduce la reserva y aumentan las resistencias coronarias. Las alteraciones de la función diastólica del VI se presentan precozmente y pueden incluso preceder a la hipertrofia.

IV.13.2. Complicaciones vasculares.

La Hipertensión Arterial favorece y agrava las manifestaciones de arteriosclerosis, de ahí la frecuencia de los eventos cerebrovasculares y coronarios; el aneurisma disecante de la aorta y la nefroangiosclerosis son también complicaciones vasculares graves de la Hipertensión Arterial.

En los miembros inferiores se presenta la arteriopatía periférica, la cual adopta diversas formas: Daño en órganos diana/ enfermedad cardiovascular.

Para pacientes con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o diabetes.

Para pacientes con múltiples factores de riesgo debe considerarse iniciar el tratamiento con drogas (farmacológico), más la modificación del estilo de vida.

IV.13.3. Complicaciones encefálicas.

La trombosis y la hemorragia cerebral constituyen una causa frecuente de invalidez y muerte. Los accidentes hemorrágicos también pueden ocurrir en el espacio subaracnoideo.

IV.13.4. Complicaciones renales.

La Hipertensión Arterial conduce a la esclerosis arterial y arteriolar del riñón, que tarde o temprano evoluciona, sobre todo cuando hay Hipertensión Arterial maligna, hacia la insuficiencia renal terminal.

IV.13.5. Crisis hipertensivas.

Constituyen un grupo de síndromes en los cuales hay una subida brusca de la TA en individuos con Hipertensión Arterial severa o moderada, que se acompaña de lesión irreversible de los órganos diana y de una PA diastólica mayor de 110 mmHg. Se dividen en emergencias y urgencias.

Emergencias. Cuando en presencia de una Hipertensión Arterial severa se presenta disfunción aguda de los órganos diana, por lo que hay que reducir la PA en un tiempo menor de una hora. Los pacientes reúnen criterio de ingreso en una UCI y la terapéutica debe administrarse por vía parenteral.

En este grupo se incluyen la encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal, angina de pecho inestable, aneurisma disecante de la aorta y la eclampsia, entre otras.

Si bien en estos casos debe disminuirse la cifra de TA rápidamente, no debe reducirse la presión más del 25 por ciento en minutos ni antes de 2 horas, para evitar una caída excesiva de ésta que pueda producir isquemia cerebral, renal o coronaria.

Los medicamentos que se recomiendan son nitroprusiato, nitroglicerina, diazóxido, labetalol, furosemina y enalapril.

Urgencias. Subida tensional brusca en hipertensos moderados o severos, que no se acompaña de lesión de órgano diana inmediata, pero sí lenta y progresiva.

La PA debe reducirse en 24 horas, por lo cual se pueden usar fármacos orales. Aquí se incluyen la Hipertensión Arterial perioperatoria, la crisis por exceso de catecolaminas y el síndrome supresivo por clonidina.

Se recomienda como terapéutica el captopril, clonidina, labetalol y nitrosorbide.

IV.14. Tratamiento.

La finalidad de la terapéutica hipotensora no es sólo reducir la PA, sino también prevenir y facilitar la regresión de las lesiones de los órganos diana.

Es necesario realizar promoción de salud brindándole a la población una adecuada educación para ésta, en relación con el control de los factores de riesgo.

Además, es importante el conocimiento y convencimiento del personal de la salud en las labores de promoción y educación.

Debe tenerse en cuenta que el hipertenso es portador de una enfermedad crónica, lo que lo obliga a restricciones y modificaciones en sus hábitos de vida, que necesita un tratamiento constante y que su calidad de vida puede afectarse, tanto por la enfermedad como por las reacciones adversas que pueden presentarse con algunas drogas; por lo tanto, es imprescindible establecer una buena relación médico-paciente para facilitar que este último acepte su enfermedad.

El objetivo del tratamiento es lograr, además de normalizar o controlar las cifras tensionales, la regresión de la lesión del órgano diana, así como la prevención de las complicaciones.

IV.14.1. Modificaciones en el estilo de vida.

Los cambios del estilo de vida siempre son beneficiosos y han demostrado ser efectivos para disminuir las cifras tensionales; además, pueden utilizarse como monoterapia, y aun en los casos en que por sí solos no disminuyen la PA, benefician porque reducen el número y la dosificación de las drogas hipotensoras. Somos del criterio que tienen indicación en todos los estadios de la Hipertensión Arterial.

Los aspectos más importantes que se deben tener en cuenta son:

1. Control del peso corporal disminuyendo la obesidad.
2. Reducir el consumo de sal.
3. Lograr una adecuada educación nutricional.
4. Incrementar la actividad física.
5. Eliminación o disminución a niveles no dañinos de la ingestión de alcohol.
6. Eliminación del hábito de fumar.
7. Control del *stress*.

IV.14.2. Control del peso corporal.

La obesidad se ha señalado como un factor contribuyente para la elevación de las cifras tensionales.

La reducción de 1 kg de peso implica una disminución promedio de 1,3 a 1,6 mmHg en la PA.

La medida más eficaz para lograr una buena reducción del peso corporal es la restricción calórica de la dieta asociada a ejercicios físicos.

El paciente debe mantener un peso adecuado y para calcular éste se recomienda usar el índice de masa corporal (IMC), donde:

Peso en kg

Talla en m

Se considera adecuado entre 20 y 25; si el índice es mayor de 27, debe considerarse un riesgo potencial.

IV.14.3. Reducción del consumo de sal.

Existen evidencias irrefutables que demuestran que las dietas ricas en sodio desempeñan un papel muy importante en el desarrollo y mantenimiento de la Hipertensión Arterial, si bien la respuesta a la ingestión de sal difiere en los diferentes grupos de hipertensos: los afroamericanos, los ancianos y los hipertensos diabéticos son más sensibles a la sal.

Se recomienda un máximo de 1,5 a 2,9 g de sodio en la dieta: ello implica a no agregar sal a las comidas al cocinarlas y evitar aquellos alimentos que en su confección se enriquecen con la sal de cocina (embutidos y enlatados).

IV.14.4. Educación nutricional.

Incluye la adición en la dieta de suplementos de potasio, calcio, magnesio y de grasas insaturadas.

Se recomienda una dieta rica en alimentos con alto contenido de potasio (frutas y vegetales), sobre todo cuando se están utilizando diuréticos tiazídicos.

Se ha atribuido a este catión un efecto antihipertensivo al producir un aumento de la natriuresis.

Numerosos estudios han demostrado la asociación de dietas bajas en calcio con el incremento de la prevalencia de la Hipertensión Arterial. La ingestión elevada de Ca puede teóricamente disminuir la TA en algunos enfermos hipertensos, pero el efecto resultante es mínimo y no se puede predecir qué pacientes serán beneficiados.

Se recomienda como norma ingerir de 800 a 1200 mg/día.

El magnesio es el catión divalente predominante en el medio intracelular y su fuente principal se encuentra en las verduras, judías, arroz, carnes, cereales y mariscos. Si bien algunas investigaciones han demostrado que la depleción de magnesio produce elevación de la TA, no se recomiendan los suplementos de magnesio en el tratamiento de la Hipertensión Arterial esencial. Sí resulta saludable evitar su depleción, sobre todo en pacientes tratados con diuréticos tiazídicos y de asa.

Las grasas contenidas en algunos alimentos de origen vegetal (maíz, soja, girasol) son ricas en ácidos grasos polinsaturados; también éstas se encuentran en las carnes de algunos peces, los llamados pescados de sangre azul (macarela, jurel, atún).

En el metabolismo de estos ácidos polinsaturados se producen prostaglandinas, en especial la PGE₂, que tiene una acción vasodilatadora, y este efecto puede indicar reducción de las cifras tensionales.

IV.14.5. Incremento de la actividad física.

Es conocido que la actividad física sistemática y armónica favorece el mantenimiento o la disminución del peso corporal, con el consiguiente bienestar físico y psíquico del individuo. Es por ello que se debe recomendar al hipertenso practicar ejercicios (aeróbicos, natación, trotes, marcha) de 30 a 45 min al día, de 3 a 6 veces por semana.

IV.14.6. Consumo de alcohol.

El consumo excesivo de alcohol es un importante factor de riesgo para la hipertensión arterial. Los alcohólicos se incluyen dentro de los grupos de riesgo

porque el alcohol produce resistencia a la terapia hipotensora, lo cual podría estar relacionado con su efecto inductor enzimático, capaz de promover una mayor metabolización hepática de los fármacos antihipertensivos.

Se recomienda limitar el alcohol, porque aun cuando se ingieran 30 ml (1 onza) de etanol o su equivalente, pueden producirse elevaciones significativas de la TA.

IV.14.7. Eliminación del hábito de fumar.

La supresión del tabaco es una recomendación obligatoria para los hipertensos, puesto que se conoce que conjuntamente con la hipercolesterolemia y la IMC = Hipertensión Arterial, el tabaquismo constituye uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular.

El tabaco aumenta la RVP porque además de producir un incremento de la actividad alfa-adrenérgica, ocasiona una disminución de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras. Como es capaz de favorecer la disfunción endotelial, promueve y acelera el desarrollo de la placa de ateroma. Por otra parte, el consumo habitual de tabaco es capaz de interferir la respuesta de algunos fármacos antihipertensivos y disminuir su eficiencia; tal es el caso de los betabloqueadores no selectivos (propranolol).

IV.14.8. Control del stress.

Se conoce que el stress puede favorecer elevaciones agudas de la presión arterial; tanto el stress físico como psíquico aumentan el GC por incremento de la frecuencia cardíaca, lo cual condiciona un aumento paralelo y significativo de adrenalina y noradrenalina, así como la activación del SRAA. Las técnicas más utilizadas para controlar el stress son: relajación muscular progresiva, sistema de biogeneración, meditación trascendental, yoga, psicoterapia de grupo e hipnosis.

IV.15. Tratamiento farmacológico.

A la hora de decidir e iniciar el tratamiento farmacológico, deben tenerse en cuenta, además de las características individuales del paciente (edad, sexo, raza,

profesión), el tipo de estadio de la Hipertensión Arterial, la presencia de lesión del órgano diana y de enfermedad cardiovascular u otros factores de riesgo, así como la existencia de otras enfermedades concomitantes.

La constancia del paciente en el tratamiento es fundamental, y debe ser una prioridad lograrla. Puesto que no existe un fármaco ideal de uso generalizado para todos los enfermos, es imprescindible individualizar el tratamiento.

A continuación se revisan las características más importantes de las drogas hipotensoras que se utilizan con mayor frecuencia en la práctica diaria. En el cuadro 28.4 se exponen los preparados, dosis de cada una de ellos y sus efectos adversos.

IV.15.1. Terapia génica en la Hipertensión Arterial.

En la actualidad, la terapia génica para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares ya no es un sueño, y aunque todavía existen interrogantes al respecto en el caso de la Hipertensión Arterial, el desarrollo de dicha terapia parece que aportará beneficios considerables, lo mismo para el diagnóstico que para el tratamiento de la enfermedad.

De modo general, pueden distinguirse dos tipos de terapia génica:

- a) Terapia de expresión.
- b) Terapia de supresión.

La terapia génica de expresión consiste en la transferencia de un gen recombinante, obtenido mediante técnicas de ingeniería genética, al interior de las células somáticas de un paciente. La terapia génica de supresión se basa en la transferencia de un material genético recombinante especial denominado oligonucleótido antisentido, el cual es capaz de suprimir la expresión de un gen específico.

En la Hipertensión Arterial se han obtenido importantes progresos mediante la transferencia del gen de renina y del angiotensinógeno. Se ha comprobado en animales de experimentación que la administración de un oligonucleótido antisentido dirigido contra el ARN mensajero del angiotensinógeno, provoca la disminución prolongada de la PA. Asimismo, entre otras experiencias se ha descrito la inducción de hipertensión sensible a la sal en ratones transgénicos a través de un aumento en la actividad del intercambiador NA^+ / H^+ .

Se comprende que de la identificación y mayor conocimiento del papel que desempeñan los genes en los hipertensos, se comienzan a derivar acciones dirigidas a la prevención y curación de esta enfermedad.

IV.16. Manejo del paciente hipertenso.

El tratamiento farmacológico debe ejecutarse por etapas:

Etapa I. Comenzar siempre por una droga (monoterapia y con la dosis mínima) y si no se controla en 2 semanas, pasar a la etapa II.

Etapa II. Elevar la dosis del medicamento o agregar otro; debe valorarse si no hay respuesta y sustituir el fármaco.

Etapa III. Igual a la anterior; si el paciente no se controla con la asociación de 3 medicamentos (uno de ellos un diurético), valorar:

- a) Lesión del órgano diana.
- b) Seudoconstancia en el tratamiento.
- c) Enfermedad intercurrente.

Se aconseja, salvo contraindicaciones, comenzar con un diurético; un BCC, IECA, BRA así sucesivamente, siempre buscando combinaciones sinérgicas. Recordar que los diuréticos y los betabloqueadores son las únicas drogas que han demostrado, a largo plazo, ser efectivas en la disminución de la mortalidad cardiovascular.

Las combinaciones sinérgicas que mejores resultados ofrecen en la práctica son:

1. Diuréticos tiazídicos y anticálcicos.
2. Diuréticos tiazídicos (bajas dosis) e IECA.
3. Antagonistas del calcio dihidropiridínicos e IECA.
4. Diuréticos tiazídicos (bajas dosis) y antagonistas de angiotensina II.
5. Si aun agregando 2 medicamentos no hay respuesta, se agrega un BB.

Hipertensión Arterial en grupos especiales (grupos de riesgo)

Se entiende por grupos de riesgo aquellos que dentro de la población hipertensa presentan características especiales capaces de agravar la Hipertensión Arterial, y como consecuencia, sus efectos negativos. Conocer y manejar las particularidades de los grupos de riesgo facilita la individualización terapéutica. Entre ellos se encuentran pacientes ancianos, negros, diabéticos, dislipémicos, cardiópatas y las embarazadas.

V. HIPOTESIS.

Los factores de riesgos asociados a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la Unidad de Atención Primaria (UNAP) de La Bombita, Azua, República Dominicana durante el período, enero-diciembre 2014, es alta.

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Número de años cumplidos.	Años cumplidos.	Ordinal
Sexo	Carácter o cualidad biológica, expresado por el fenotipo genital, características generales y/o morfológicas al nacer.	Masculino. Femenino.	Nominal
Escolaridad	Periodo de tiempo que dura la estancia de un niño o joven en una escuela para estudiar y recibir la enseñanza adecuada.	Primaria. Secundaria. Universitaria. Analfabeta.	Nominal
Ocupación	Es el trabajo realizado en virtud de un contrato formal o de hecho, individual o colectivo, por el que se recibe una remuneración o salario.	Ama de casa. Estudiante. Empleada pública. Empleada privada. Otros.	Nominal
Motivos de consultas	Es la expresión del paciente por la que solicita atención sanitaria al médico.	Cefalea. Malestar general. Mareos. Fiebre. Otros.	Nominal
Antecedentes patológicos	Son las enfermedades que ha padecido un paciente.	Niñez. Adolescencia. Adulterez. Hospitalarios. Quirúrgico. Medicamentos. Transfusionales.	Nominal

		Inmunológicos.	
Antecedentes familiares	Son las enfermedades que son heredadas de parte de algún familiar.	Enfermedad coronaria. Dislipidemia. Hipertensión arterial. Diabetes mellitus. Hábitos tóxicos.	Nominal
Signos vitales	Son las mediciones más básicas del cuerpo.	Tensión arterial. Frecuencia cardíaca. Peso.	Ordinal

VII.4. Muestra.

La muestra estuvo constituida por todos pacientes que presentaron factores de riesgo cardiovascular e hipertensión arterial.

VII.5. Criterios de inclusión.

1. Usuarios que acudieron a la consulta de la Unidad de Atención Primaria de la Comunidad la Bombita, Azua, República Dominicana.
1. Se incluyeron a todos los usuarios mayores de 18 años.
2. Que estaban de acuerdo en participar en el estudio.
3. No se discriminó sexo.

VII.6. Criterios de exclusión

Se excluyeron todos los pacientes que no cumplieron los criterios de inclusión.

VII.7. Instrumentos de recolección de datos.

La recolección de datos se realizó a través de un cuestionario, el cual fue elaborado por el sustentante; consta de 22 preguntas, tipo selección múltiple, con respuestas cerradas (ver anexo XIII.2.), para lo cual se usaron hojas de papel bon 8 ½ x11.

VII.7. Procedimientos.

Los datos fueron obtenidos de fuentes directas mediante la encuesta con preguntas cerradas.

Fue llenado por el sustentante, en el período enero-diciembre 2014 (ver Anexo VIII.1. Cronograma).

VII.8. Tabulación y análisis.

Para la tabulación y el análisis se usaron los programas de computadora: Microsoft Word: Epi-Info™, Community Health Assessment Tuctorial Document versión 2,0 Published october 2010.

VII.9. Aspectos éticos.

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki²⁸ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).²⁹ El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Hospital Regional Taiwan de Azua, cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos serán manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa serán abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VIII. RESULTADOS

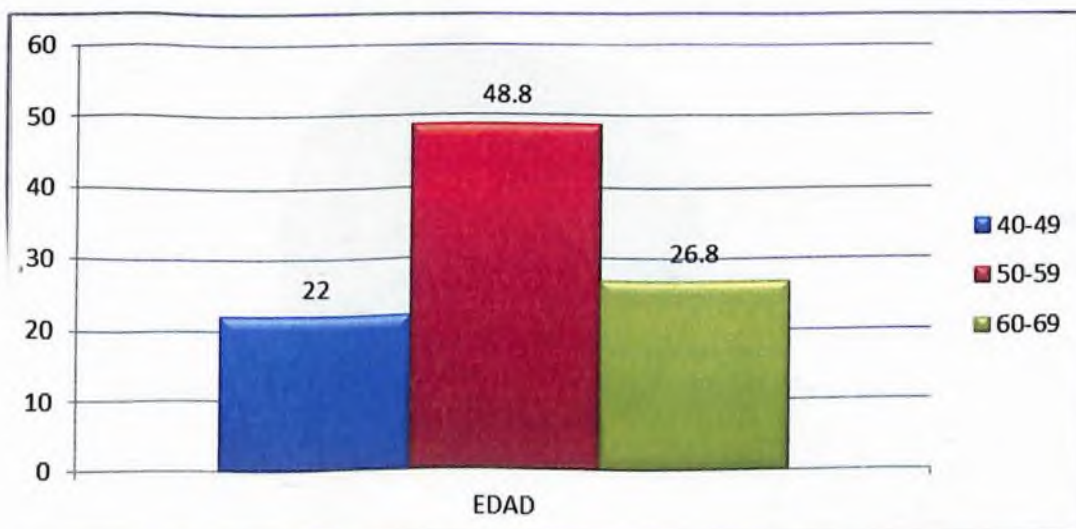
Cuadro 1. Factores de riesgo asociados a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la unidad de atención primaria (UNAP) de la Bombita, Azua, República Dominicana durante el período, Enero-Diciembre. Según edad.

Edad	Frecuencia	%
40-49	9	22.0
50-59	20	48.8
60-69	11	26.8
≥70	1	2.4
Total	41	100.0

Fuente: Ficha familiar

Atendiendo a la edad, el 48.8 por ciento de los pacientes tenían entre 50-59 años; el 26.8 por ciento tenían entre 60-69 años; el 22.4 por ciento tenían entre 40-49 años y el 2.4 por ciento eran mayores de 70 años.

Grafico 1. Factores de riesgo asociados a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la unidad de atención primaria (UNAP) de la Bombita, Azua, República Dominicana durante el período, Enero-Diciembre.



Fuente: Cuadro 1.

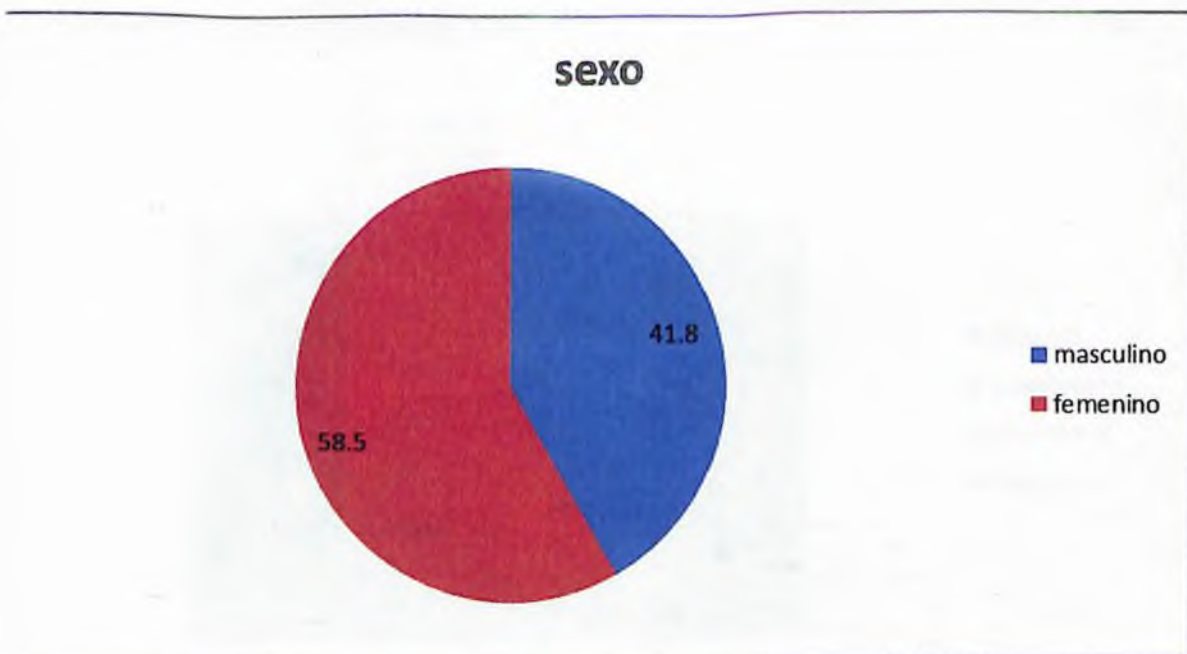
Cuadro 2. Factores de riesgos a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la unidad de atención primaria (UNAP) de la bombita, Azua, Republica Dominicana durante el período, enero- diciembre 2014. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	17	41.5
Femenino	24	58.5
Total	41	100.0

Fuente: Ficha familiar

Según el sexo, el 58.5 por ciento eran femeninos y el 41.5 por ciento eran masculinos.

Grafico 2. Factores de riesgo asociados a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la unidad de atención primaria (UNAP) de la Bombita, Azua, República Dominicana durante el período, Enero-Diciembre. Según sexo.



Fuente: Cuadro 2

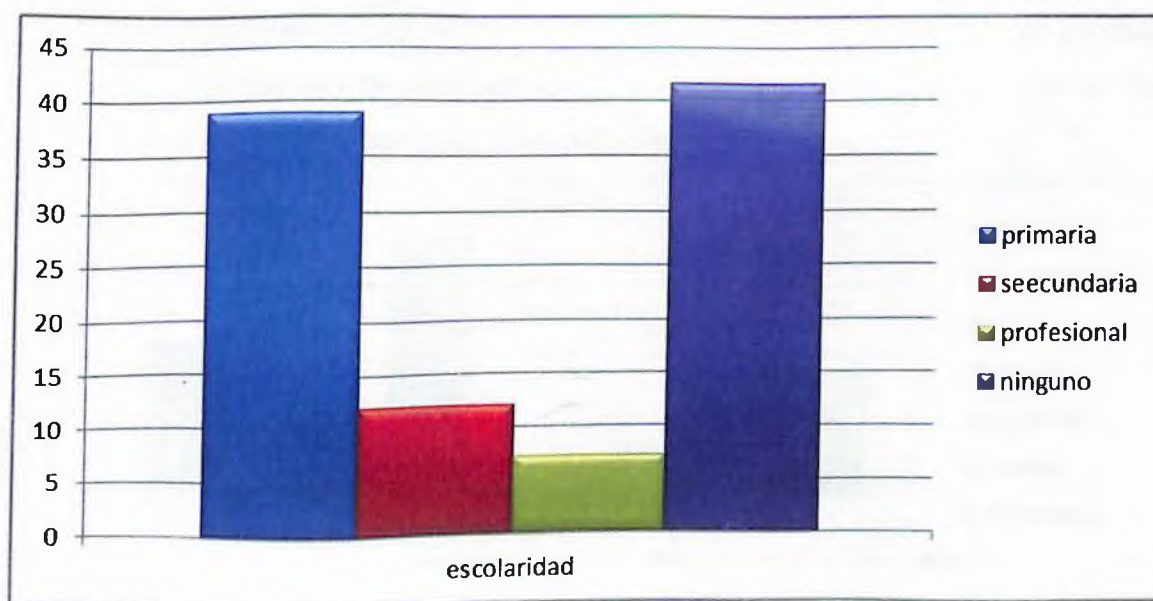
Cuadro 3. Factores de riesgos a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la unidad de atención primaria (UNAP) de la bombita, Azua, Republica Dominicana durante el período, enero- diciembre 2014. Según nivel de escolaridad.

Nivel de escolaridad	Frecuencia	%
Primaria	16	39.0
Secundaria	5	12.1
Universitario	3	7.3
Ninguno	17	41.5
Total	41	100.0

Fuente: Ficha familiar

Atendiendo a la escolaridad de los pacientes, el 39 por ciento tenían educación primaria; el 12.1 por ciento tenían educación secundaria y el 7.3 por ciento universitaria y el 41.5 por ciento no tenía ninguna escolaridad.

Grafico 3. Factores de riesgo asociados a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la unidad de atención primaria (UNAP) de la Bombita, Azua, República Dominicana durante el período, Enero-Diciembre. Según nivel de escolaridad.



Cuadro 4. Factores de riesgos a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la unidad de atención primaria (UNAP) de la bombita, Azua, Republica Dominicana durante el período, enero- diciembre 2014. Según ocupación

Ocupación	Frecuencia	%
Ama de casa	5	12.2
Comerciante	1	2.4
Agricultor	10	24.4
Conserje	1	2.4
Chofer	2	4.9
Profesor (a)	3	7.3
Motoconcho	2	4.9
Empleada domestica	8	19.5
Ninguna	9	21.9
Total	41	100.0

Fuente: Ficha familiar

De acuerdo a la ocupación de los pacientes, el 24.4 por ciento era agricultor; el 19.5 por ciento eran empleadas domésticas; el 12.2 por ciento era ama de casa; el 7.3 por ciento era profesor(a); el 4.9 por ciento era motoconcho o chofer; 2.4 por ciento era comerciante o conserje, y el 21.9 por ciento no tenía ninguna ocupación.

Grafico 4. Factores de riesgo asociados a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la unidad de atención primaria (UNAP) de la Bombita, Azua, República Dominicana durante el período, Enero-Diciembre. Según ocupación.



Fuente: Cuadro 4.

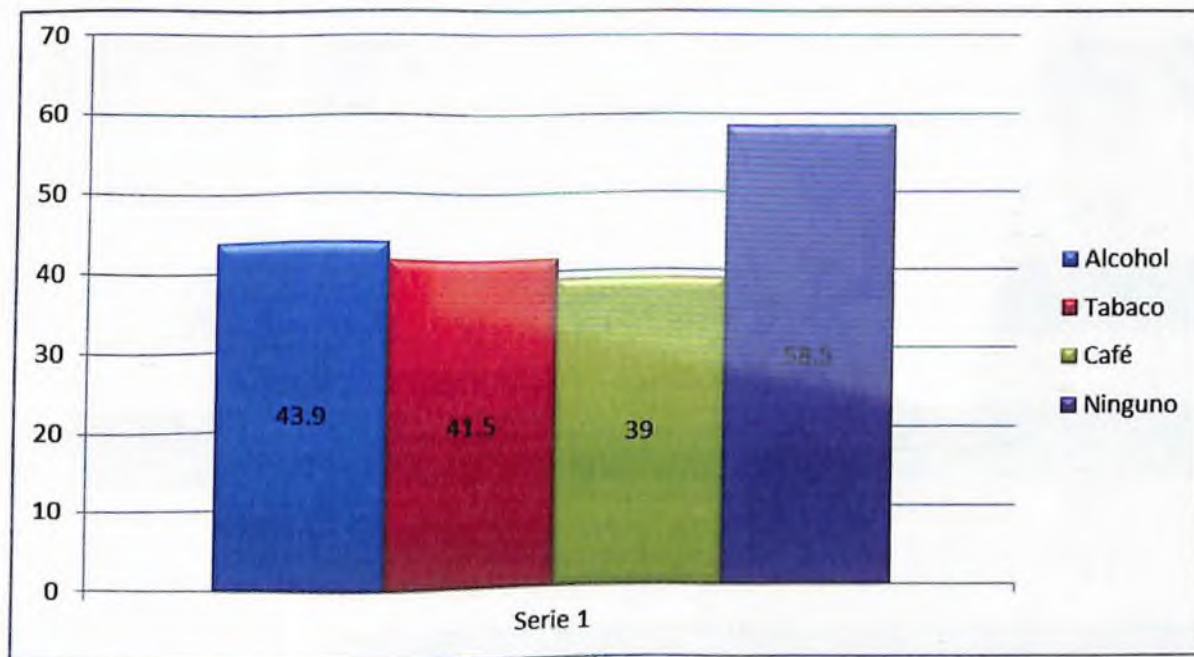
Cuadro 5. Factores de riesgos a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la unidad de atención primaria (UNAP) de la bombita, Azua, Republica Dominicana durante el período, enero- diciembre 2014. Según hábitos tóxicos

Hábitos tóxicos	Frecuencia	%
Alcohol	18	43.9
Café	16	39.0
Tabaquismo	17	41.5
Ninguno	24	58.5

Fuente: Ficha familiar

De acuerdo a los hábitos tóxicos, el 43.9 por ciento tomaba alcohol; el 41.5 por ciento fumaba; el 39.0 por ciento tomaba café, y el 58.8 por ciento no tenía ninguno.

Grafico 5. Factores de riesgos a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la unidad de atención primaria (UNAP) de la bombita, Azua, Republica Dominicana durante el período, enero- diciembre 2014. Según hábitos tóxicos



Fuente: Cuadro 5.

Cuadro 6. Factores de riesgo asociados a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la unidad de atención primaria (UNAP) de la Bombita, Azua, República Dominicana durante el período, Enero-Diciembre. Según antecedentes familiares (abuelos, padres).

Enfermedad coronaria antes de los 55 años	Frecuencia	%
Si	31	75.6
No	10	24.3
Total	41	100.0
Dislipidemia		
Si	16	39.0
No	25	60.9
Total	41	100.0
Hipertensión arterial		
Si	35	85.3
No	6	14.6
Total	41	100.0
Diabetes mellitas		
Si	12	29.2
No	29	70.7
Total	41	100.0

Fuente: Ficha familiar

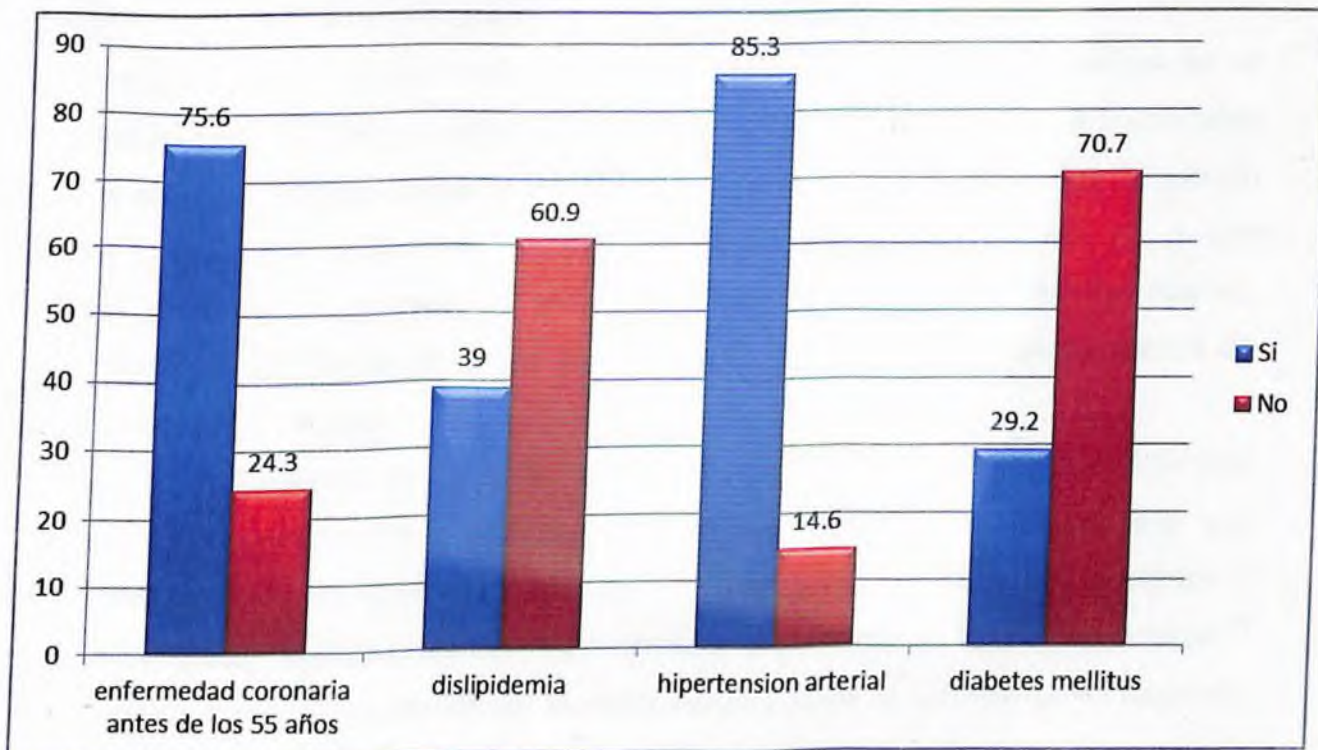
Según los antecedentes familiares, y tomando en cuenta la presencia de enfermedad coronaria antes de los 55 años, en el 80.4 por ciento si tenía y el 19.5 por ciento no.

Según los antecedentes familiares de dislipidemia, en el 60.9 por ciento no habían, y en el 39.0 por ciento sí.

Según la Hipertensión arterial en el 85.3 por ciento si había, y en el 14.6 no.

Tomando en cuenta la diabetes miellitus, en el 70.7 no había, y en el 29.2 si.

Gráfico 6. Factores de riesgo asociados a hipertensión arterial de pacientes que asistieron a la unidad de atención primaria (UNAP) de la Bombita, Azua, República Dominicana durante el período, Enero-Diciembre. Según antecedentes familiares.



Fuente: Cuadro 6

VIII. DISCUSION.

El patrón de edad y sexo de nuestra muestra fue similar al de otros estudios de objetivo parecido al presente en el ámbito de la Atención Primaria.³⁰⁻³²

Según la guía Latinoamericana de Hipertensión arterial nos dice,³³ que la susceptibilidad de enfermar de la etapa de vida adulta se evidencia a medida que aumenta de edad, ya que existen riesgos a causa del progresivo deterioro del organismo agregado a esto los estilos de vida que llevo previamente en años anteriores, ya que el mecanismo básico por el que la presión arterial aumenta conforme la edad lo hace, es por la pérdida de la distensibilidad y la elasticidad de las arterias, principalmente en las personas mayores de 50 años. En cuanto al sexo el que presenta mayor disposición a desarrollar Hipertensión arterial es el género masculino, lo cual no es coincidente con nuestros resultados donde la población femenina fue la de mayor prevalencia.

En cuanto a los hábitos nocivos que predisponen hipertensión arterial es el consumo de alcohol; uno de ellos, ya que tomar cantidades pequeñas a moderadas de alcohol por día se ha demostrado en una serie de estudios aumentan la presión arterial y ocasiona posteriores problemas cardiovasculares.³⁴ Como se puede observar la población en estudio presenta un 43.9% en el consumo de alcohol, siendo también otro factor de riesgo que se puede modificar y está en las manos de la propia persona cambiar.

El otro habito nocivo es el consumo de tabaco, el cual el hecho de fumar cigarrillos y el uso de productos del tabaco aumentan la presión arterial ya que sus componentes, como la nicotina causan que se contraigan las arterias y aceleren el pulso, provocando alteraciones del ritmo cardiaco y aumento de la presión arterial.³⁴ Esto coincide con los resultados de nuestro estudio pues el tabaco fue el segundo habito toxico de mayor prevalencia en nuestra población de estudio.

La hipertensión como antecedente familiar es el factor de riesgo de mayor prevalencia en nuestra población de estudio, lo cual se explica pues cuando una persona tiene algún progenitor o abuelos o ambos hipertensos, las posibilidades de desarrollar dicha enfermedad son el doble que las de otras personas con ambos padres, hermanos o abuelos sin problemas de hipertensión u obesidad, ya que están

IX. CONCLUSIONES

1. Atendiendo a la edad, el 48.8 por ciento de los pacientes tenían entre 50-59 años.
2. Según el sexo, el 58.5 por ciento eran femeninos
3. El 41.5 por ciento no tenía ninguna escolaridad;
4. De acuerdo a la ocupación de los pacientes, el 24.4 por ciento era agricultor
5. El 58.8 por ciento no tenía ningún hábito tóxico.
6. Según los antecedentes familiares, en el 80.4 por ciento si había presencia de enfermedad coronaria antes de los 55 años, el 60.9 por ciento si tenía dislipidemia, el 85.5 por ciento tenía la Hipertensión arterial como factor de riesgo, y en el 70.7 por ciento no tenía la diabetes mellitus como un factor de riesgo predominante.

X. RECOMENDACIONES.

- Desarrollar en el centro de salud, estrategias y actividades relacionadas a programas preventivo-promocionales, dirigidos a los estilos de vida saludable; como la implementación de un programa educativo sobre los factores de riesgo que predisponen a HTA y su prevención; de esta manera se logrará un mejor control de estos factores y contribuir hacia la calidad de vida de las personas.
- Fortalecer en el Centro de Salud, la motivación de la población hacia la práctica de estilos de vida saludable y así, poder promover la participación en su cuidado.
- Que el profesional médico realice estudios de investigación que consideren las prácticas de prevención, para observar la realidad nacional, y eventualmente en un futuro, proponer programas de intervención que tiendan a modificar prácticas erróneas.
- Se debe hacer una mayor actuación para la detección de la HTA, dar mayor importancia a un adecuado cumplimiento y adherencia al tratamiento indicado para poder conseguir un mayor grado de control del paciente que acude a atención primaria.

XI. REFERENCIAS.

1. Bosch X, Fernández-Avilés F. Tratamiento del infarto agudo de miocardio no complicado. Rev Esp. Cardiol 1994; 47 (supl 1): 9-26.
2. Henning H. Prognosis of acute myocardial infarction. En: Francis GS, Alpert JS, eds. Modern coronary care. Boston: Little, Brown, 1990; 689-722.
3. Pasternak Rc, Braunwald E, Sobel Be. Acute myocardial infarction. En: Braunwald E, ed. Heart disease. Philadelphia: WB Saunders, 1992.
4. Steg PG, Deneve M, Helft G, Gibier A, Bertrand M. RENATIM-2: a French national registry of PTCA for acute myocardial infarction (abstr) Eur Heart J. 1998, 19:59 (abstr).
5. Recognition, and treatment of acute myocardial infarction and its complications. En: Schlant RC, Alexander W, eds. Hurst's: The heart: arteries and veins, 8. a ed. New York: McGraw-Hill, 1994.
6. Bochoeyer A, Mauro V, Charas KA y col. Evolución del Shock Cardiogénico y Estrategias de reperfusión en el Infarto Agudo del Miocardio en la República Argentina. Revista Argentina de Cardiología. 1998, 66: 114 (abstr).
7. Smith JR SC, Blair SN, Criqui MH [et al]. The secondary prevention panel. Endorsed by the board of trustees of the American College of Cardiology. Consensus Panel Statement. Preventing heart attack and death in patients with coronary disease. Circulation 1995; 92: 2-4.
8. Gitt AK, Schielle R, Taubert G, Wagner S, Glunz HG, Limbourg P, Serges J. Prognosis of cardiogénico shock in non selected patients with acute myocardial infarction: results of the Miktra Study Eur Heart J, 1998; 19: 28 (abstr).
9. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM, and the members of the ACC/AHA Committee and Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1328- 1428.
10. Kauffmann R. Utilidad de los bloqueadores de los receptores plaquetarios IIbIIIa en Síndromes Coronarios Agudos. Rev Chilena de Cardiol Vol21 N°1 2002; 37-4.

11. Bayón F.J, Alegría E.E., Bosch G.X., Cabadés O.A., Iglesias G.I., Jiménez N.J., Malpartida de T. F., Sanz. R.G., en nombre del grupo de trabajo ad hoc de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(2):143-54
12. Guarda E, Yovanovich J, Chamorro H, Prieto JC, Corvalán R. Pautas para el Manejo Intrahospitalario del Infarto Agudo del Miocardio. *Rev Chil Cardiol*. Vol 20 2001; N°1:52-66.
13. Arós F (coordinador), Loma-Osorio A, Alonso A, Alonso JJ, Cabadés A, Coma-Canella I, García_Castrillo L., García E.,López de Sá E., Pabón P.,San José JM.,Vera A.,Worner F. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el Infarto agudo del miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:919-56 v
14. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. *JACC*, 1999;890:34:890-911.
15. Herlitz J, Blohm M, Hartford M, Hjalmarsson A, Holmberg S, Karlson BW. Delay time in suspected acute myocardial infarction and the importance of its modification. *Clin Cardiol*. 1989;12:370-374.
16. Koren G, Weiss AT, Hasin Y, et al. Prevention of myocardial damage in acute myocardial ischemia by early treatment with intravenous streptokinase. *N Engl J Med*. 1985;313:1384-1389.
17. Gillum RF, Fortmann SP, Prineas RJ, Kottke TE. International diagnostic criteria for acute myocardial infarction and acute stroke. *Am Heart J*. 1984;108:150-158.
18. Weaver WD, Litwin PE, Martin JS, et al. Effect of age on use of thrombolytic therapy and mortality in acute myocardial infarction: the MITI Project Group. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18:657-662.
19. Karagounis L, Ipsen SK, Jessop MR, et al. Impact of field-transmitted electrocardiography on time to in-hospital thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1990;66:786-791.
20. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet*. 1986;1:397-402.

21. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet*. 1994;343:311-322.
22. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet*. 1988;2:349-360.
23. The Task Force on the Management of the Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. *Eur Heart J* 1996; 17:43-63.
24. Martínez Abadía, B. y Arbués, E.R. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de los sectores laborales secundario y terciario. *Enferm. glob.* vol.11 no.28 Murcia oct. 2012.
25. Moreno Moreno LP. Prevalencia de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión arterial que asisten a una IPS en Bogotá y algunos municipios de Cundinamarca. Maestría en epidemiología clínica. Pontificia Universidad Javeriana. Diciembre 2009. Pág. 14-15.
26. Cinza Sanjurjo S, Ortiz de Barrón AC, Nieto Pol E, Torre Carballada JA. Prevalencia de hipertensión arterial en población mayor de 65 años ingresada en un Servicio de Medicina Interna. *An. Med. Interna (Madrid)* v.23 n.12 Madrid dic. 2006.
27. Epping-Jordan JE, Pruitt SD, Bengoa R, Wagner EH. Improving the quality of health care for chronic conditions. *Qual Saf Health Care*. 2004, 13(4):299-305.
28. Manzini JL. Declaración de Hilsinki: Principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 321.
29. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.

30. Hidalgo JJ, Díez C, Cabal A, Cimas JE. Grado de control y tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en un Centro de Salud de Asturias. Centro de Salud 2001. p. 248-54.
31. Vázquez J, Herrero P, López V, Álvarez A, Herrera J. Grado de control de la hipertensión en un cupo de Atención Primaria: importancia de una correcta toma de las cifras de presión arterial. Hipertensión 2000;17:347-50.
32. Córdoba R, Hernández AI, Buñuel JM, Vicente MT, Escribano D, Hernández M. ¿Es posible mejorar el control de la presión arterial de la presión en Atención Primaria? Salud Rural 2002;19:29-32.
33. Ramiro A. Sánchez. "Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial". En Revista Chilena de Cardiología. 2010. Vol. 29. Nº 1
34. Vásquez Meléndez, Gino Sebastián. Investigación sobre "Prevalencia de hipertensión arterial y factores de riesgo cardiovascular asociados, en el personal docente y administrativo del sector urbano del Cantón Quero". [Tesis de licenciatura]. Ecuador. Universidad Técnica de Ambato. 2011. pp. 23-33, pp. 58-63.
35. Iruela T, Juncosa S. Factores que influyen en los pacientes hipertensos. Aten Primaria 1996;17:332-7.
36. Hidalgo JJ, Díez C, Cabal A, Cimas JE. Grado de control y tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en un Centro de Salud de Asturias. Centro de Salud 2001. p. 248-54.
37. Benítez M, Codina N, Dalfó A, Vila MA, Escribá JM, Senar E, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa y en el subgrupo de hipertensos y diabéticos: relación con las características del centro y de la comunidad. Aten Primaria 2001;28:373-9.
38. Serrano M, Arriola E, Fernández C, Hernáez R, Prado M, Martínez-Losa E. Diferencia entre pacientes jóvenes y ancianos en un protocolo de diagnóstico y seguimiento de hipertensión arterial. Aten Primaria 2000;26:50-8

IX. ANEXOS.

IX.1. Cronograma.

Actividades	Tiempo: 2015
Selección del tema	Abril
Búsqueda de referencias	Mayo
Elaboración del anteproyecto	Junio
Sometimiento y aprobación	Julio
Recolección de la información	Agosto
Tabulación y análisis de la información	Septiembre
Redacción del informe	Octubre
Revisión del informe	Octubre
Encuadernación	Octubre
Presentación	Noviembre

IX.2. Instrumento de recolección de datos.

FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS A HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE PACIENTES QUE ASISTIERON A LA UNIDAD DE ATENCIÓN PRIMARIA (UNAP) DE LA BOMBITA, AZUA, REPÚBLICA DOMINICANA DURANTE EL PERÍODO, ENERO-DICIEMBRE 2014.

I. Datos Personales.

Nombre: _____ Edad: _____

Sexo: M _____ ó F _____ Escolaridad: _____

Ocupación: _____

II. Motivos de Consultas:

III. Antecedentes Patológicos

Niñez _____

Adolescencia _____

Adultez _____

Hospitalarios _____

Ant.Qx. _____

Ant. Medicamentos _____

Transfusionales _____

Inmunológicos _____

IV. Antecedentes Familiares (Abuelos, Padres, Hermanos y Tíos).

1. Enfermedad coronaria antes de los 55 años Si _____ No _____

2. Dislipidemia Si _____ No _____

3. Hipertensión Arterial Si _____ No _____

4. Diabetes mellitus Si _____ No _____

5. Hábitos tóxicos : _____

V. Signos vitales: TA _____ FC _____ PESO _____

IX.3. Costos y recursos.

IX.3.1. Humanos				
<ul style="list-style-type: none"> • Un investigador o sustentante • Un asesores • Archivistas y digitadores 				
IX.3.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 ½ x 11)		3 resmas	130.00	390.00
Papel Mistique		3 resmas	80.00	540.00
Lápices		1 docena	180.00	36.00
Borras		6 unidades	3.00	24.00
Bolígrafos		1 docena	4.00	36.00
Sacapuntas		6 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware:				3.00
Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x				
Impresora HP 932c				
Scanner: Microteck 3700				
Software:				
Microsoft Windows XP				
Microsoft Office XP				
MSN internet service				
Omnipage Pro 10				
Dragon Naturally Speaking				
Easy CD Creator 2.0				
Presentación:				
Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector				
Cartuchos HP 45 A y 78 D		2 unidades		1,200.00
Calculadoras		2 unidades		150.00
Antibióticos				10,000.00
IX.3.3. Información				
Adquisición de libros				
Revistas				
Otros documentos				
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)				
IX.3.4. Económicos				
Papelería(copias)		1200 copias	2.00	2,400.00
Encuadernación		12 informes		9,600.00
Alimentación			800.00	2,200.00
Transporte				3,000.00
Imprevistos				3,000.00
Total				\$33,197.00

XII.4. Evaluación.

Sustentante:

Miguel Taveras Cabral

Dr. Miguel Taveras Cabral

Asesores:

[Signature]

Dra. Claridania Rodríguez
(Metodológica)

[Signature]

(Clínico)

Jurados:

[Signature]

[Signature]

Autoridades:

[Signature]

Jefe Departamento

Coordinador de la Residencia

[Signature]

Jefe de Enseñanza

[Signature]

Dr. Eduardo García
Director escuela de medicina
UNPHU

Autoridades UNPHU:

[Signature]

Dr. José Asilis Zaiter
Decano facultad ciencias de la salud
UNPHU

Fecha: 28/9/16
Calificación: 95

