

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Central de Las Fuerzas Armadas
Residencia de Medicina Familiar y Comunitaria

COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES EN LOS PACIENTES
HIPERTENSOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA DE ATENCIÓN
PRIMARIA DEL HOSPITAL CENTRAL DE LAS FUERZAS ARMADAS
OCTUBRE 2016 - MARZO 2017

Tesis de pos-grado para optar por el título de especialista en:

MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA



Sustentante

Madelin Arabelis Burgos Meyreles

Asesores

Dr. Rafael Barón Martínez Rivera

Dra. Claridania Rodríguez Berroa

Los conceptos emitidos en la presente tesis de posgrado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante

Distrito Nacional: 2017

CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatorias	
Resumen	
I. Introducción	1
I.1. Antecedentes	2
I.2. Justificación	3
II. Planteamiento del problema	4
III. Objetivos	6
III.1. General	6
III.2. Específicos	6
IV. Marco teórico	7
IV.1. Hipertensión arterial	7
IV.1.1. Historia	7
IV.1.2. Definición	10
IV.1.3. Epidemiología y riesgo	12
IV.1.4. Fisiopatología	14
IV.1.5. Hipertensión arterial sistémica	16
IV.1.6. Diagnostico de la hipertensión	29
IV.1.7. Complicaciones	30
IV.1.8. Tratamiento	39
V. Variables	43
VI. Operacionalización de las variables	44
VII. Material y métodos	45
VII.1. Tipo de estudio	45
VII.2. Demarcación geográfica	45
VII.3. Universo	45
VII.4. Muestra	45
VII.5. Criterios de inclusión	45

VII.6. Criterios de exclusión	45
VII.7. Instrumento de recolección de datos	46
VII.8. Procedimiento	46
VII.9. Tabulación	46
VII.9. Plan de análisis	46
VII.10. Aspectos éticos	46
VIII. Resultados	48
IX. Discusión	58
X. Conclusiones	60
XI. Recomendaciones	61
XII. Referencias bibliográficas	62
XIII. Anexos	
XIII.1. Cronograma	
XIII.2. Instrumento de recolección de los datos	
XIII.3. Costos y recursos	
XIII.4. Evaluación	

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, exploratorio y transversal con el objetivo de determinar complicaciones más frecuentes en los pacientes hipertensos que acuden a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017. El universo estuvo representado por todos los pacientes hipertensos y la muestra fue de 200 pacientes hipertensos que presentaron complicaciones. Se reporta que el 33.5% se encontraba padeciendo complicaciones cardíacas, de los 136 pacientes mayores de 60 años, el 36% correspondió al sexo masculino, mientras que el 64% fue del sexo femenino, un 46.5% tenía un nivel básico de escolaridad, el 29.5% consumía café y un 21.5% tizana, en el 88% la hipertensión arterial se encontraba en estadio 1, el 9.5% presentó vértigo 7.5% mareo como manifestaciones clínicas, el 37% no presentó adherencia al tratamiento antihipertensivo, un 44.5% tiene más de 20 años padeciendo la enfermedad, el 9% ha abandonado el tratamiento y un 84.5% no practica ningún deporte.

I. INTRODUCCIÓN

La ciencia, basada en la complejidad y diversidad del ser humano, ha desarrollado estudios enfocados en la interpretación de los fenómenos desde la perspectiva del actor, lo que le ha permitido avances considerables. El ser humano es un ser biopsicosocial, porque integra los factores sociales, psíquicos y biológicos, es decir que no se desarrolla de manera aislada, por el contrario pertenece a un sistema donde varios subsistemas confluyen e incluso se necesitan para permanecer.¹

El individuo, es un sujeto capaz de conciencia y acción para crear y recrear, entre otras cosas, una cultura de salud. La salud se debe entender como un valor del ser humano, y exige construir una cultura en torno a ella. Si bien hoy día se maneja el concepto de salud como sinónimo de bienestar "físico, mental, espiritual, emocional y social", se incluye la perspectiva holística y ecológica que percibe al mundo como un sistema donde existe una relación y dependencia de las estructuras fundamentales, con sus procesos cambiantes, así como cambiantes son las respuestas del organismo a los retos ambientales, acorde al contexto.

La Hipertensión Arterial Sistémica, es una de las enfermedades más estudiadas en el mundo, denominada asesina silenciosa por su característica de conocer de su existencia cuando ya es demasiado tarde. Llama la atención que a pesar de que es la enfermedad crónica más frecuente y que se manejan porcentajes muy altos de personas afectadas por ella, muchos pacientes desconocen las complicaciones que puede generarse por el no cumplimiento del tratamiento.²

Con la base a lo expuesto, se busca analizar, desde una perspectiva fenomenológica, la cultura de la persona con la cual puede valorarse y exonerarse a todos aquellos individuos con factores de riesgo para su seguimiento y control, correspondiendo al personal de salud ejecutar acciones educativas, de promoción de la salud, prevención de complicaciones y de rehabilitación, frente a estos factores de riesgo, y mantener un control estricto de los pacientes con Hipertensión Arterial.³

I.1.1. Antecedentes

Montoto, llevó a cabo un estudio sobre la prevalencia de emergencia hipertensiva en el Hospital Docente Clínico Quirúrgico "10 de Octubre" en el periodo comprendido entre abril del 2005 y abril del 2006. Se pudo ver que predominó en los mayores de 60 años con un 45%, el sexo masculino 56,66% y los pacientes de la raza negra para ambos sexos con un 60,29% y 59,62% respectivamente, los órganos diana más afectados fueron cerebro con 58 pacientes aquejados de algún tipo de enfermedad cerebro vascular para un 48,3% siguiéndole el corazón con 42 casos, para un 35% y 20 casos de infarto agudo del miocardio, con un 16,6%. Se analizó la terapéutica realizada por estos pacientes antes de su ingreso encontrando que la mayoría de los mismos realizaban tratamiento con Captopril (25 mg) 2 tabletas diarias más una tableta de Clortalidona (25 mg) para un 41,67% y con Clortalidona (25 mg) una tableta diaria solamente un 19,16%.⁴

Cerrato realizó un estudio acerca de la prevalencia de hipertensión arterial y algunos factores de riesgo cardiovascular en una comunidad urbana de Honduras entre mayo-septiembre, 2009. Se reporta que las complicaciones cardíacas correspondieron a un 38.4%, el 69.3% participantes eran de sexo femenino, un 55.2% eran mayores de 40 años. 132 (51.3%) presentaron sobrepeso u obesidad. 28 (10.9%) tenían hábito de tabaquismo y 31 (12.1%) consumían alcohol al menos 2 veces por semana. 64 (24.9%) tenían diagnóstico previo de HTA, de ellos, 24 (37.5%) no estaban controlados, 46(71.9%) tenía sobrepeso u obesidad. 60(93.8%) no practicaba deportes, y 5(7.8%) asistía al gimnasio regularmente. 18 (28.1%) usaban betabloqueadores, que resultó la medicación más frecuente. 15 (7.8%) de los participantes refirieron no ser hipertensos, pero presentaron cifras tensionales elevadas y fueron diagnosticados durante este estudio. La prevalencia total de HTA de 32.7%. 46.9% de los hipertensos presentó hipercolesterolemia. 80% con antecedente de Infarto de miocardio eran hipertensos.⁶

I.1.2. Justificación

El exceso de presión en las arterias mantenida durante un período de años y no tratada puede llevar a un gran número de complicaciones, aumentando el riesgo de que el paciente desarrolle una enfermedad cardíaca, renal o un accidente cerebrovascular. El antecedente de presión arterial está presente en ocho de cada diez casos de insuficiencia cardíaca y el 90% de los pacientes que han sufrido un ictus son hipertensos.

Es muy importante que el paciente esté informado sobre su enfermedad y sobre el tratamiento que debe seguir en cada caso, dado que es una enfermedad que puede conllevar a otras patologías más serias; se coonseja realizar controles periódicos de la presión arterial por su gran utilidad en la práctica clínica en la detección, diagnóstico y control evolutivo de la hipertensión arterial.

De ahí que se ha de realizar el presente estudio sobre las complicaciones más frecuentes en los pacientes hipertensos que acuden a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Uno de los problemas principales de las Ciencias Médicas de la época actual lo constituyen las enfermedades crónicas no transmisibles. La prevención, control y el incremento de los recursos terapéuticos para disminuir la morbilidad y la mortalidad asociadas a estas enfermedades, el costo social de la rehabilitación y los cuidados que requieren los sobrevivientes son de capital importancia en el momento de enfrentar estas patologías. Una de las principales entidades dentro de este grupo es la hipertensión arterial, la cual afecta aproximadamente 50 millones de personas en los Estados Unidos de América y un billón en todo el mundo.⁶

La hipertensión arterial (HTA), es una enfermedad de gran prevalencia en los países desarrollados; en Estados Unidos de Norteamérica un cuarto de la población tiene la presión arterial igual o mayor a 140/90 mm de Hg(3) y la mitad de la población mayor de 65 años tiene HTA. Por eso la HTA es considerada como la mayor epidemia del Siglo XX. Múltiples estudios epidemiológicos en países desarrollados demuestran que en la actualidad su prevalencia es del 15 al 20%, ésta puede aumentar según la edad y el sexo

Ensayos clínicos han demostrado que un control efectivo de la presión arterial se puede conseguir en la mayoría de los pacientes, pues el objetivo de la terapéutica antihipertensiva es la reducción de la morbilidad y mortalidad por las complicaciones de esta enfermedad en la esfera cardiovascular, cerebrovascular y renal.⁷

La hipertensión no tratada aumenta en gran medida el riesgo de ictus, cardiopatía isquémica e insuficiencia renal y cardíaca. Sin embargo, el tratamiento farmacológico también tiene efectos indeseables, como la intolerancia a la glucosa y a la elevación de los lípidos, que pueden aumentar el riesgo de enfermedad arterial coronaria. La hipertensión arterial es el proceso que hoy por hoy demanda más consultas en la práctica médica del médico general, y en un porcentaje muy elevado de los especialistas en cardiología.⁸

Su complejidad, a la luz de los estudios, convierten lo que aparentemente es sólo una subida anormal de unos valores hemodinámicos, en una enfermedad de muy difícil manejo en determinadas circunstancias, máxime cuando de acuerdo a recientes estadísticas, la hipertensión arterial es la primera causa etiopatogénica para inducir dos procesos de curso clínico muy grave; la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca congestiva, sin olvidar otras severas complicaciones como la enfermedad cerebrovascular, la arteriosclerosis de grandes arterias y la nefroangiosclerosis conducente a la insuficiencia renal crónica, progresiva e irreversible.⁹

Partiendo de estos informes se hace la siguiente pregunta:

¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes en los pacientes hipertensos que acuden a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017?

III. OBJETIVOS

III.1. Objetivo general

Determinar las complicaciones más frecuentes en los pacientes hipertensos que acuden a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017.

III.2. Objetivo específicos

- Describir los grupos de edad de la población en estudio.
- Identificar el sexo.
- Verificar el nivel de escolaridad.
- Establecer los hábitos tóxicos
- Determinar los estadios de la hipertensión arterial
- Describir los síntomas más frecuentes
- Verificar la adherencia al tratamiento

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Hipertensión arterial

IV.1.1. Historia

Quien por primera vez experimentó y publicó, en 1733, sus investigaciones al respecto, fue un clérigo y fisiólogo inglés, Stephen Hales (1677-1761), quien canalizó la arteria de una yegua con un tubo de vidrio y observó cómo la columna de sangre ascendía con cada latido del corazón. Después vinieron, en 1896, el invento del manómetro y el brazalete neumático, por el italiano Scipione Riva-Rocci (1873-1937) y el descubrimiento por Nicolai Sergeievich Korotkoff, en 1905, de sus sonidos epónimos, gracias al método ideado por él de determinar la presión arterial.¹⁰

Stephen Hales, al idear su piesímetro (del griego pisis presión y metron, medida), en que utilizaba un tubo de vidrio insertado en una arteria, logró comprobar la presión de la sangre por la altura a que subía por dicho tubo.⁸ Riva-Rocci, al inventar el esfigmomanómetro (del griego, sphygmos: pulso) brindó un instrumento que permitió medir la presión sanguínea en las arterias.

En tanto que Korotkoff estudió y describió los sonidos que se escuchan durante la auscultación de la tensión arterial producidas por la distensión súbita de las arterias cuyas paredes, en virtud del brazalete neumático colocado a su alrededor, han estado previamente relajadas. Son los ruidos de Korotkoff, vibraciones de baja frecuencia que se originan en la sangre y en las paredes de los vasos.

El viaje histórico en búsqueda de las primeras referencias a la hipertensión precisa remontarse a la Grecia Clásica. Para los primeros griegos, las arterias eran contenedores de aire, como lo indica su nombre, aerterien de los términos aer, aire y terein, contener, pues al disecar los cadáveres las encontraban vacías, si bien parece que Aristóteles (384-322 a. de C.), enseñó que la sangre tenía su origen en el corazón y nutría el organismo. Siglos después Claudio Galeno (129-199 d. de C.) que ejerció y practicó la medicina en Roma, encontró que las arterias transportaban la sangre y demostró experimentalmente la pulsación de las arterias en las que introducía una pluma.¹¹

En su teoría sobre la circulación de la sangre, que se impuso por más de mil años, planteó el error de que ésta se comunicaba por poros invisibles entre los ventrículos.⁸ En aquellos tiempos había ya una intuición de las enfermedades cardiovasculares, apoyada en la teoría de los temperamentos, cuando se estudiaban y relacionaban las características físicas con las mentales. Así, el temperamento sanguíneo se caracterizaba por una complexión fuerte y musculosa, pulso activo, venas plétóricas, tez de color rojo subido, todo lo cual era indicador de la abundancia de la sangre.

El temperamento sanguíneo contrastaba con los otros temperamentos: el nervioso, hiperactivo e inquieto; el linfático, de las personas tranquilas, debido al predominio de la linfa o flema en el organismo; el atrabiliario o colérico (del griego: cholé, bilis) por el predominio de esta y el melancólico (de melanos, negro), en que la bilis negra, que se creía secretada por el bazo, producía tristeza y mal humor e, inclusive, hipocondría.

Todo lo anterior para insinuar que ya, desde hace siglos, se presentía que algo, relacionado con la plétora de la sangre, que llegó a tratarse por medio de sangrías, tenía que ver con las características del individuo y producía dolencias o afecciones que eran atendidas por el médico. La comprensión del sistema cardiovascular progresó sustancialmente durante el Renacimiento, gracias a los estudios de numerosos eruditos, artistas e investigadores entre los cuales es inevitable mencionar a Leonardo da Vinci, Andrea Vesalio y Marcello Malpighio.¹²

El médico belga, Andrea Vesalio (1514-1564) nació en Bruselas, en el seno de una familia en la cual el estudio de la medicina parecía estar inscrito en los genes; de hecho, Vesalio constituyó la quinta generación de galenos del mismo nombre, desde que su tatarabuelo Petrus recopilara una de las primeras colecciones de remedios y procedimientos médicos, que luego fueron guardados celosamente por sus descendientes.

En el año de 1533 Andrea Vesalio ingresó a la muy famosa escuela de medicina de la Universidad de París; allí curso tres fatigosos años de estudios, al cabo de los cuales se traslado a Lovania y luego a Padua.

En el efervescente ambiente de la Italia renacentista, rodeado de artistas e inquietos intelectuales, Vesalio logró, por fin, culminar sus estudios de medicina y empezó a aficionarse por la anatomía. De hecho, en poco tiempo fue nombrado profesor de cátedra y en unos cuantos meses, las lecciones anatómicas de Vesalio gozaban de una gran popularidad, en especial porque a diferencia de sus colegas, el joven maestro belga practicaba personalmente las disecciones ante sus alumnos, con un estilo poco menos que teatral, según refieren los cronistas de la época.¹³

La obra cumbre de Vesalio fue su exquisito tratado anatómico titulado *De humani corporis fabrica*, cuyas preciosas ilustraciones sugieren que la obra estaba dirigida no sólo a los médicos, sino en buena parte a los artistas, pues el autor dedicó especial atención al estudio del esqueleto y de los músculos, a la vez que las figuras son presentadas en poses clásicas de las figuras, sobre cuidadosos y detallados fondos de paisajes agrestes, colinas, arroyos, puentes y caminos.

Entre las 73 láminas que componen el libro, destacan varias dedicadas al corazón y al sistema cardiovascular, donde Vesalio tiene el atrevimiento de corregir muchos preceptos galénicos, basado en la observación directa de los especímenes. Por su parte, Marcello Malpighio (1628-1694) fue un apasionado estudioso del mundo microscópico y bajo las lentes de sus primitivos aparatos desfilaron innumerables muestras de plantas, animales y tejidos humanos.

Este médico identificó los vasos capilares y en su primera obra titulada *De pulmonibus observationes anatomicae*, publicada bajo los auspicios del Papa Inocencio XII, de quien era médico personal, realiza una completa descripción de los alvéolos pulmonares y la microcirculación del pulmón. A ello viene a sumarse el descubrimiento de la circulación menor, hecho por Miguel Servet (1511-1553), en tanto que William Harvey (1578-1657) descubre, describe y publica la circulación mayor de la sangre en su libro *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus* (1628) y afirma que las arterias “se distienden como los odres de vino”.¹⁴

Así, los médicos van completando lentamente el arduo y abstruso mosaico de las enfermedades cardiovasculares. Posteriormente, Bichat (1771-1802), funda la histología y la anatomía patológica, creando el concepto de tejido humano y en el siglo XIX tienen lugar importantes avances en el estudio de la fisiología y en el conocimiento más preciso del mecanismo de la contracción cardiaca, la hemodinamia y la inervación vasomotora.

Las observaciones de Richard Bright (1789-1858) sobre las enfermedades del riñón servirán para complementar, más tarde, el conocimiento de algunas formas de hipertensión arterial. También se recibe la contribución francesa con el aporte de sabios como Claude Bernard (1813- 1878) en la fisiología, que llevarían la investigación científica y los estudios en el laboratorio a planos cada vez más elevados.¹⁵

Este acerbo de datos pretéritos será la base para que el médico contemporáneo tenga una visión de conjunto de la hipertensión arterial, enfermedad que se hace cada vez más frecuente por el aumento progresivo de la expectativa de vida, la complejidad de las actividades modernas, el crecimiento incontrolado de la población y los fenómenos que consigo trae el urbanismo. Se encuentran ahora nuevos casos y con mayor frecuencia de lo que en el comienzo se consideró un síntoma, que para Cohen (1877) servía para medir la capacidad funcional del corazón.

IV.1.2. Definición

La presión arterial es una variable continua y la cifra que se miden milímetro de mercurio para la hipertensión, sea cual sea, será arbitraria. En las últimas décadas, los niveles que definen el comienzo de la hipertensión ha cambiado desde > 160/95 mmHg hasta > 140/90 mmHg. Aunque todavía hay un cierto desacuerdo, actualmente la mayoría de los autores aceptan algunos principios importantes.¹⁶

* La hipertensión debe definirse mediante los valores sistólicos y diastólicos de la presión arterial.

- Si se define y clasifica a las personas como hipertensos o no basándose únicamente en los niveles de presión arterial, se descuida el empleo de la presencia o ausencia de otros factores de riesgo.

La definición de hipertensión difiere para los valores medidos en domicilio y ambulatorios, una presión arterial $>135/85$ mmHg en la monitorización ambulatoria de 24 horas o en la monitorización a domicilio es el nivel en el que se considera habitualmente que comienza la hipertensión. Aunque las mediciones en domicilio y ambulatorias son útiles, no es correcto utilizar sistemáticamente estos valores para diagnosticar a la mayoría de los sujetos. Las lecturas obtenidas en la consulta continúan siendo el estándar.

En algunas situaciones, en particular cuando una persona afirma obtener múltiples lecturas «normales» fuera de la consulta del médico (ver más adelante), es razonable confiar más en las mediciones tomadas en aquel entorno. El abordaje terapéutico de las personas con una presión arterial elevada no se centrará simplemente en el nivel de la misma, valorando el riesgo relativo que se debe a su presencia, sino también sobre el resto del perfil de riesgo CV, que estima el riesgo absoluto de eventos que tendrá una persona por una presión arterial y un perfil de riesgo en particular.

En la clasificación y estratificación de la hipertensión del *Joint National Committee VIII* (JNC), por ejemplo, las etapas (que van desde óptima a normal a normal alta hasta los estadios 1 a 3) representan un riesgo relativo creciente a medida que aumenta la presión arterial, mientras que el grupo de riesgo A-C indica un aumento de riesgo absoluto a medida que los demás factores de riesgo y se suman al nivel de la presión arterial.¹⁷

No tiene mayor trascendencia si los hipertensos se clasifican en los distintos estadios recomendados por el *Joint National Committee VI* o por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Lo que sí es importante es que la evaluación y el tratamiento de los pacientes hipertensos se basen en algo más que la simple cifra de presión arterial. Sugieren que el reembolso de cuidados de un paciente hipertenso se basará en el estadio y en el grupo de riesgo al que pertenece el paciente, pero hasta la fecha no se ha implantado un sistema de este tipo.

IV.1.3. Epidemiología y factores de riesgo

Los médicos habitualmente no se implican en la reducción de una PA elevada por los problemas clínicos específicos que se puedan atribuir a tal elevación, sino que la hipertensión se trata porque supone un mayor riesgo de mortalidad y enfermedades cardiovasculares que se presentan como consecuencia de tener una presión arterial alta.¹⁸

Estos riesgos están bien documentados en numerosos estudios epidemiológicos, comenzando con el Framingham Heart Study y muchos otros en las décadas de 1950 y 1960, continuando en la actualidad. Más recientemente.

Un metaanálisis de los datos combinados ha confirmado la relación robusta y continúa entre el aumento de la presión arterial y la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad arterial coronaria (EAC) en poblaciones tanto orientales como occidentales.

Además, la presión arterial está directamente relacionada con la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y la insuficiencia cardíaca (IC), la enfermedad vascular periférica (EVP), la aterosclerosis coronaria, las nefropatías y la enfermedad «subclínica».

Kannel y colaboradores, documentaron en el Framingham Heart Study que los factores de riesgo CV tienden a agruparse en los pacientes hipertensos. Estos sujetos son más propensos a tener dislipidemias, en particular niveles altos de triglicéridos y niveles bajos de colesterol en las lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) y DM de tipo 2. El denominador común puede ser la resistencia a la insulina, quizás como resultado de la frecuente asociación de la hipertensión y la obesidad.¹⁹

En los últimos años, cada vez es más evidente que los riesgos atribuidos a la hipertensión están más relacionados con el nivel de presión arterial sistólica que con la presión arterial diastólica, en particular entre los casos mayores de 50 o 60 años.

La observación de que la presión arterial sistólica predice los eventos y el DOD mejor que la presión arterial diastólica ya se argumentó de forma persuasiva a principios de la década de 1970, pero no fue hasta 1993 que, en el *Fifth Report of Joint National Committee on the Detection, Evaluation and Treatment of Hypertension*, la presión sistólica tuvo el mismo peso que la diastólica en los sistemas de clasificación.

Algunos autores argumentan que presión sistólica no debería medirse nada más que para calcular la presión de pulso (PP). Esta presión de pulso, que consiste en la diferencia entre las presión arterial sistólica y diastólica, es un factor predictivo aún mejor del riesgo que la presión arterial sistólica en la mayoría de los estudios epidemiológicos realizados hasta la fecha.

Una presión arterial amplia, a menos que sea el resultado de una insuficiencia aórtica o de una malformación arteriovenosa, es un indicador clínico sencillo de rigidez y menor distensibilidad de las grandes arterias centrales y de un daño arterial grave.

Franklin y cols., partiendo, de nuevo, de los datos de la cohorte del Framingham Heart Study, demostraron que el riesgo es menor en todos los niveles de presión arterial sistólica (aunque sean tan bajos como 110 a 130 mmHg) si se asocian niveles altos de presión arterial diastólica.

El análisis más reciente realizado por este mismo grupo sugiere que estos resultados pueden ser relevantes únicamente en personas mayores de 60 años, por lo que no es apropiado ignorar el nivel de presión arterial diastólica elevada si las lecturas sistólicas no se encuentran por encima de lo normal. Los sistemas de clasificación citados anteriormente han tenido cuidado de no incluirla para definir los riesgos de la hipertensión ni para recomendar el tratamiento.²⁰

En una declaración recientemente publicada por el National High Blood Pressure Education Program, se alerta a los médicos a no confiar en las mediciones de la presión arterial hasta que se tengan más datos que apoyen su papel.

Excepción hecha de la encefalopatía hipertensiva, se considera en la actualidad que son pocos los síntomas clínicos que se pueden atribuir a los niveles aumentados de presión arterial si es que hay alguno. No obstante, este aspecto debe ser reevaluado a medida que se desarrollan fármacos nuevos y mejor tolerados y que se perfeccionan los métodos que valoran los síntomas sutiles.

Por ejemplo, los ensayos clínicos realizados con los bloqueantes del receptor de angiotensina (ARA) demuestran sistemáticamente que los participantes en el grupo de tratamiento activo presentan menos reacciones adversas que los casos tratados con el placebo. Además, en el estudio TOMHS (Treatment of Mild Hypertension Study) y en el ensayo HOT (Hypertension Optimum Treatment), el grupo con la presión arterial más baja presentó menos molestias.

Estos ensayos utilizaron una amplia variedad de fármacos para reducir la presión arterial y demostraron claramente no sólo que una presión arterial más baja es más segura, sino que las personas hipertensas tratadas hasta los niveles más bajos de presión arterial se sienten mejor.

IV.1.4. Fisiopatología

La hipertensión arterial primaria o idiopática es responsable de la mayoría (> 90%) de los casos de hipertensión en el ser humano. Las causas secundarias, como el aldosteronismo primario, la enfermedad vasculorrenal y la apnea obstructiva del sueño, son las que inducen un aumento de la presión arterial (PA) en < 10% de los casos.

La génesis de la hipertensión esencial es una compleja interacción de diversos factores fisiopatológicos, como, entre otros, el incremento de la actividad del sistema nervioso simpático (SNS), la mayor exposición o respuesta a los elementos generadores de estrés psicosocial, la sobreproducción de hormonas de retención de sodio y vasoconstrictores, la elevada ingesta de sodio a largo plazo.

La ingesta inadecuada en la dieta de potasio y calcio, el aumento o el nivel inadecuado de secreción de renina, con la consiguiente elevación de la producción de angiotensina II (Ang II) y aldosterona, y las carencias de péptidos vasodilatadores, como prostaciclina, óxido nítrico (NO), péptidos natriuréticos y otros muchos, como el péptido de angiotensina (1-7), el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), la sustancia P y la adrenomedulina.

Cabe citar, asimismo, las alteraciones en la expresión del sistema caliceína-cinina, que afectan al tono vascular y al manejo de las sales por parte del riñón; las anomalías de los vasos de resistencia, incluyendo las lesiones selectivas en la microvasculatura renal; la diabetes mellitus (DM); la resistencia a la insulina; la obesidad y la producción de la adipocitocinas vasoactivas; el aumento de la actividad de los factores de crecimiento vascular; las alteraciones en los receptores adrenérgicos que influyen en la frecuencia cardíaca; las propiedades inótropas del corazón y el tono vascular, y la alteración del transporte de los iones celulares.

Todos estos factores interactúan con influencias genéticas, demográficas y ambientales, lo que explica la heterogeneidad de la población hipertensa. Por otra parte, el aumento de la rigidez vascular, la disfunción endotelial, la inflamación y el mayor estrés oxidativo desempeñan una función destacada en el incremento de la PA y del riesgo cardiovascular (CV) y ofrecen potenciales objetivos terapéuticos, con beneficios que pueden ir más allá de la simple disminución de la PA.

La hipertensión es una alteración de la regulación de la PA que se produce como consecuencia de múltiples causas. El control de la PA implica una interacción compleja entre los riñones, el sistema nervioso central (SNC), el sistema nervioso periférico (SNP) y el endotelio vascular en todo el organismo, además de otros órganos como la glándula suprarrenal o la hipófisis.²¹

El corazón es un órgano que responde a muchos de los cambios mediados por estos sistemas. Además, segrega hormonas a nivel tanto local como sistémico, que interactúan con las sustancias producidas en otros lugares y facilitan la regulación de los niveles de presión arterial.

En aquellas personas genéticamente predispuestas a desarrollar la hipertensión, se produce un desequilibrio entre los distintos sistemas que modulan el nivel de presión arterial.

IV.1.5. Hipertensión arterial sistémica

El sistema renina y vasopresina, el óxido nítrico (ON) y una serie de péptidos vasoactivos como la endotelina, la adreno-modulina y otros producidos por el corazón de distintas células (como, por ejemplo, las células endoteliales y el músculo liso vascular) modulan las respuestas de estos sistemas ayudan a mantener la presión arterial en un intervalo acorde con una actividad física mental óptima. Además, estos sistemas afectan a la capacidad renal de manejar el sodio y el volumen.²²

Sistema nervioso simpático y tratamiento renal del sodio

Guyton y colaboradores, observaron que aunque el sistema nervioso central y el sistema renina angiotensina son importantes en los cambios de la presión arterial a corto plazo, finalmente es el riñón quien resulta responsable del control del volumen sanguíneo y de la presión arterial a largo plazo.

Los barorreceptores de presión alta situados en el seno carotídeo y en el arco aórtico responden a las elevaciones agudas de la presión arterial sistémica, provocando una bradicardia vagal refleja mediada por el sistema parasimpático e inhibiendo las emisiones simpáticas procedentes del sistema nervioso central.

Los receptores cardiopulmonares de baja presión, situados en las aurículas y ventrículos, responden igualmente a los aumentos de la presión de llenado auricular, aumentando la frecuencia cardíaca (FC) al inhibir el sistema nervioso central cardíaco, aumentar la liberación del péptido natriurético auricular (PNA) e inhibiendo la liberación de vasopresina.

El control de estos reflejos es principalmente central, en particular de los núcleos del tracto solitario de la médula dorsal. Este centro vasomotor también recibe señales del sistema límbico y el hipotálamo en respuesta al estrés emocional o psicológico.

Las consecuencias de la estimulación del sistema nervioso central son la vasoconstricción periférica, el aumento de la frecuencia cardíaca, la liberación de noradrenalina desde las glándulas suprarrenales y el aumento consecuente de la presión arterial.

El aumento de la actividad en el sistema nervioso central también es importante, al mediar la hipertrofia y rigidez vascular local. Asimismo, se activan las terminaciones simpáticas eferentes renales, provocando una vasoconstricción interna y el descenso del flujo sanguíneo renal, con el aumento de la resistencia vascular en ese órgano.²³

El sistema nervioso central también estimula directamente la reabsorción del Na y la liberación de renina desde el aparato yuxtaglomerular. Por tanto, el sistema nervioso central como el sistema nervioso periférico tienen efectos sobre el tratamiento renal del Na.

Se ha descrito la hiperactividad del sistema nervioso central en pacientes con hipertensión esencial, en particular en personas jóvenes y en los casos con una PA «normal-alta» (entre 130-139/80-89 mmHg). Asimismo, se ha descrito la presencia de niveles elevados de noradrenalina con aumento de la frecuencia cardíaca y de los índices cardíacos en personas con hipertensión de nuevo diagnóstico.

Estos sujetos muestran con frecuencia una respuesta exagerada de la presión arterial ante los factores estresantes emocionales (aritmética mental) y físicos (como la inmersión en agua helada). Además, una subpoblación de estos pacientes mostrará niveles altos de renina plasmática que pueden reflejar la estimulación betaadrenérgica de la secreción de renina.

Se ha postulado la existencia de un defecto en la sensibilidad de los barorreceptores como responsable de la respuesta anormal del sistema nervioso central.

Lo que podría contribuir al aumento de la presión arterial y a la variabilidad de la frecuencia cardíaca observados en algunos pacientes hipertensos. La actividad del sistema nervioso central también está aumentada en algunos grupos de alto riesgo con hipertensión, como son los afroamericanos, los obesos, las personas con resistencia a la insulina o aquellas que inhalan o ingieren algunas sustancias como nicotina.²⁴

También se ha estudiado con detalle la influencia del sistema nervioso central sobre el tratamiento renal del Na. Varios estudios han relacionado la hiperactividad del sistema nervioso central con un aumento mayor de lo normal de la presión arterial en respuesta a la administración de una carga de Na⁺.

De hecho, Dahl y Heine fueron los primeros en demostrar que la hipertensión podía transferirse desde una rata Dahl hipertensa sensible a la sal a una rata Dahl normotensa resistente a la sal mediante el trasplante del riñón. La hipertensión de los pacientes con hipertensión esencial e insuficiencia renal añadida se ha curado gracias al trasplante renal de un donante normotenso.

La mayoría de los autores cree que los mecanismos por los cuales el riñón causa la hipertensión residen en el deterioro de la excreción del Na⁺. Este deterioro puede estar relacionado con cambios genéticos en los distintos intercambiadores de Na⁺ que se encuentran en los túbulos proximal y distal, dando lugar a una respuesta alterada ante la estimulación por el sistema nervioso central y el sistema renina angiotensina.

Los estudios epidemiológicos han relacionado el contenido relativo de Na⁺ de la dieta con la prevalencia de hipertensión en distintas poblaciones, aunque el valor de la restricción del Na⁺ en la dieta sobre la reducción de la presión arterial sigue siendo controvertido (véase más adelante).²⁵

Los estudios de intervención con restricción o sobrecarga de Na⁺ han demostrado que la respuesta ante la presión arterial en muchos pacientes hipertensos es «sensible a la sal», es decir, que su presión arterial aumenta con la sobrecarga de sal. Además, varios estudios han demostrado que la sobrecarga de sal en pacientes con hipertensión esencial da lugar a una acumulación neta de Na⁺ en el cuerpo.

Hay tres enfermedades genéticas asociadas con hipertensión en la infancia (síndrome de Liddle, síndrome del exceso aparente de mineralocorticoides y el aldosteronismo que responde a glucocorticoides) que también se asocian con un aumento de la reabsorción de Na^+ en el riñón.

Un efecto determinado genéticamente de la capacidad del riñón para excretar el Na^+ no explica fácilmente algunas observaciones:

- Los sujetos hipertensos jóvenes parecen excretar normalmente el Na^+ o incluso por encima de lo normal.
- Los sujetos con una presión arterial alta-normal pueden tener un volumen sanguíneo bajo.
- Hasta el 40 por ciento de las personas hipertensas no muestran cambios en la presión arterial ante la sobrecarga de Na^+ («resistencia a la sal»).
- Con el envejecimiento, aumenta la sensibilidad a la sal tanto en frecuencia como en intensidad, de manera que a los 70 años, la mayoría de los pacientes hipertensos son sensibles a la sal.

De hecho, se ha argumentado a partir de los datos derivados de los metaanálisis que las restricciones de sal no son importantes ni en sujetos normotensos ni en pacientes hipertensos menores de 40 años. Estos hallazgos son compatibles con la posibilidad de que el defecto en la exucción de Na^+ en los pacientes hipertensos sea más bien un defecto adquirido que genéticamente determinado. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el tratamiento anormal del Na^+ es un mecanismo que contribuye a elevar la presión arterial en muchos pacientes con hipertensión, aunque probablemente no en todos.²⁹

El sistema renina-angiotensina-aldosterona

Este sistema es uno de los mediadores fisiológicos más importantes que regulan el volumen de sangre y la presión arterial.²⁶

El angio-tensinógeno plasmático, que se libera principalmente en el hígado, es escindido por la renina procedente del riñón para generar la angiotensina I, que, a su vez, se degrada en presencia de la enzima convertora de la angiotensina a angiotensina II (AII). Además del sistema renina-angiotensina-aldosterona sistémico.

Ahora hay datos sobre la presencia del sistema renina-angiotensina-aldosterona local en los vasos sanguíneos, el corazón, el riñón y otros lugares donde pueden mediar efectos locales (como el remodelado tisular) independientemente de los niveles circulantes de renina o angiotensinógeno.

La mayoría de las acciones de la AII están mediadas por el receptor AT y consisten en estimular la contracción e hipertrofia del músculo liso vascular, aumento de la contractilidad cardíaca, estimulación del sistema nervioso central y en el sistema nervioso periférico, aumento de la producción del ON, provocando la liberación de aldosterona y vaso presina y aumentando la sed.

En el riñón, la estimulación del receptor ATP por la AII también provoca la vasoconstricción renal (en particular de la arteriola eferente y de los vasos rectos), la caída del flujo sanguíneo renal y el aumento de la resistencia vascular en este órgano.

La angiotensina II también aumenta la reabsorción de Na⁺ tanto aumentando la liberación de aldosterona como por sus efectos directos sobre el túbulo proximal. Además, la AII aumenta la sensibilidad de la respuesta de retroalimentación tubuloglomerular (TG).²⁷

Los receptores de la angiotensina del subtipo 2 (AT₂) también se estimulan por la angiotensina II, produciendo prácticamente acciones opuestas en algunos sistemas experimentales y con actividad evidente durante el desarrollo fetal. Se desconoce todavía su papel en el adulto sano e incluso en las personas con lesiones cardíacas o vasculares.

Sealey y colaboradores, han sugerido que una posible causa de la amplia variedad en los niveles de ARP puede residir en la heterogeneidad de la nefrona dentro de cada riñón, ya que puede haber algunas nefronas isquémicas que elaboran renina en exceso y otras nefronas hiperfiltrantes en las cuales se suprime la secreción de renina.

Los autores postularon que el aumento de la liberación de renina de las nefronas isquémicas entra en la circulación y provoca la generación de AII que su vez da lugar a una vasoconstricción inadecuada y reabsorción de Na⁺ en las demás nefronas hiperfiltrantes. En consecuencia, se produce la retención de Na⁺ y el desarrollo de hipertensión.

Por desgracia, este mecanismo supone sólo parte de la explicación, ya que la ARP es relativamente baja en los afroamericanos y en los ancianos, dos poblaciones con una alta prevalencia de hipertensión y una alta tasa de complicaciones derivadas de ella.

Sin embargo, una ARP baja no significa necesariamente que el sistema RAA no sea activo, ya que los efectos tisulares y las acciones locales no son necesariamente evidentes a través sólo de la ARP.

Vasopresina

Mientras que se ha demostrado claramente que la VP no desempeña un papel en la génesis de la hipertensión esencial, sí tiene un importante papel en el mantenimiento de la hipertensión establecida, en particular en los afroamericanos. En esta población, los estudios han demostrado que la inhibición selectiva de los receptores V₁A reduce la presión arterial sistólica en otros 8-12 mmHg en presencia de una dieta rica en sal (supresión del sistema RAA) y clonidina (que suprime el SNS).²⁸

Es interesante comentar que este fenómeno no se observa en las personas de raza blanca. A la vista de la interacción existente entre la argomina vasopresina (AVP), la AII y la endotelina sobre el crecimiento celular y la respuesta vascular, parece que la AVP podría tener un efecto potenciador sobre alguna de las demás hormonas mencionadas.

Endotelina

Se sabe que la endotelina es uno de los más potentes vasoconstrictores en el hombre. Los estudios comparativos frente a la AII han demostrado no sólo que la familia de hormonas de la endotelina tiene acciones celulares similares a aquélla, sino que también ambas hormonas actúan de forma conjunta para potenciar los efectos vasculares y celulares de la otra.

No obstante, y a pesar de ello, el papel específico de la endotelina en la etiología de la hipertensión arterial es mínimo, aunque desempeña un papel bastante más importante de la función renal.

La endotelina es el principal mecanismo por el que la ciclosporina contrae la arteriola aferente del riñón y reduce la función renal. Los antagonistas del calcio y los bloqueadores de los receptores de endotelina previenen esta reducción. Adicionalmente se ha demostrado que los receptores

La endotelina juega un papel importante contribuyendo al mantenimiento de una presión de perfusión renal elevada en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Oxido nítrico

El óxido nítrico es el vasodilatador producido por el endotelio en respuesta a las hormonas vasoconstrictoras, por lo que su contribución al mantenimiento de la presión arterial normal es de vital importancia.

La liberación o síntesis del ON puede ser consecuencia de una aterosclerosis o puede estar genéticamente programada, constituyendo un determinante principal en personas predispuestas para el desarrollo de más aterosclerosis e hipertensión. El Oxido nítrico sirve como principal factor de equilibrio que mantiene la presión arterial en el rango necesario para mantener la perfusión de los órganos y evitar lesiones.²⁹

Para ello, contrarresta las hormonas más activas, citocinas como la AII, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el factor alfa de necrosis tumoral y otras hormonas que estimulan su liberación. Los modelos animales transgénicos que no pueden sintetizar el oxido nítrico tiene una presión arterial muy elevada y mueren por causas cerebro vascular antes de los animales que sí pueden producir el óxido nítrico. Además, el ON desempeña un importante papel en la génesis de la hipertensión en personas que son resistentes a la insulina.

El mecanismo subyacente y los factores que pueden gobernar la interacción entre la insulina y el ON se han estudiado exhaustivamente en personas sanas y en sujetos con resistencia a la insulina, y parece que un defecto genético o adquirido en la síntesis del ON podría representar el defecto central que desencadenase muchas de las alteraciones metabólicas, vasculares y simpáticas características de los estados de resistencia a la insulina, todos ellos predisponentes a la patología cerebro vascular.

Alteraciones del transporte de iones

Muy vanos factores de la dieta que afectan al SNS, al SNC y al sistema RAA en personas genéticamente predispuestas para desarrollar la hipertensión. Estos factores de la dieta, entre los que se incluye una ingesta elevada de Na^+ y baja de potasio (K^+).

Ca^+ o magnesio (Mg^{2+}), pueden producir, empeorar o atenuar los cambios de la presión arterial. Importantes datos derivados de los modelos animales de hipertensión y de los sujetos hipertensos diabéticos y no diabéticos apoyan la asociación entre la hipertensión y los cambios del pH intracelular y en la composición de electrólitos. Estas observaciones han dado lugar a varias hipótesis relacionadas con la importancia de un ión con respecto a los demás.³⁰

Numerosos investigadores han documentado el aumento de las concentraciones libres de Na^+ en el citosol de las células de pacientes hipertensos o diabéticos comparados con controles normotensos no diabéticos de edad y sexo comparables. Este aumento procede de una actividad alterada del antiportador Na^+/H^+ y del contratransportador Na^+/Li^+ . El aumento del Na^+ intracelular se correlaciona con la presencia de una PA diastólica elevada.

La relación entre el Mg^{2+} intracelular y la presión arterial está menos definida. Los datos de los modelos experimentales de hipertensión y de los pacientes hipertensos demuestran una relación inversa entre la concentración molecular de Mg^+ y la elevación de la presión arterial. El mecanismo primario responsable de es un reducción relativa intracelular se relaciona con la salida del Mg^{2+} dependiente del Na^+ a través de la membrana del plasmalema.

En pacientes obesos con hipertensión esencial se observa habitualmente un aumento en la concentración intracelular del Ca^+ . Al igual que en el caso del Na^+ estos cambios reflejan la alteración del transporte de iones a través de la membrana. Los primeros estudios clínicos demostraron que la ingesta oral de Ca^+ reducía la presión arterial, pero los resultados de los ensayos clínicos posteriores no confirman consistentemente tal reducción después de administrar un suplemento de Ca^{2+} .

Es bien conocido que el aumento de la ingesta de K^+ tiene un efecto sobre el control de la presión arterial a través de múltiples mecanismos, entre los que se incluyen la apertura de los canales de K^+ en la vasculatura, la alteración de la señal neuronal simpática y el aumento de las prostaglandinas vasodilatadoras. Como ejemplo de este control, la hipopotasemia bloquea la reducción de la presión arterial debida a la medicación antihipertensiva, quizá porque provoca el cierre de los canales de K^+ .³¹

El potasio también desempeña un papel en la modulación de la respuesta vascular en las personas sensibles a la sal. En un estudio reciente, el aumento del K^+ en la dieta durante 3 semanas en 16 sujetos previamente definidos como sensibles a la sal y en 42 sujetos resistentes hizo que reapareciera el descenso nocturno de la PA en los sujetos sensibles a la sal, en los que no estaba presente previamente¹²⁶ (véase más adelante).

Estos resultados sugieren que la relación positiva entre la ingesta de K^+ de la dieta y la modulación de la PA puede existir incluso aunque la PA diurna no se modifique por una dieta rica en K^+ .

Valorados todos estos datos en su conjunto, sugieren que tanto los cationes univalentes como los divalentes afectan a la respuesta vascular ante estímulos como los mediados por el sistema RAA o el SNS. El cambio de la respuesta vascular está relacionado con una función alterada de los transportadores de iones de membrana (antiportador Na^+H^+ , $Na^+K^+/ATPasa$, intercambiador Mg^{2+} $7Na^+$, intercambiador Ca^{2+} H^+ , $ATPasa$ del Ca^{2+} y otros). Las bombas $Na^+K^+ATPasa$ y $Ca^{2+}/ATPasa$ son importantes para mantener la homeostasia del Ca^{2+} en la célula.

Homeostasia del volumen extracelular

Mientras que la infusión aguda de una solución salina en animales con una hipertensión inducida experimenta inicialmente el volumen de sangre y el gasto cardíaco, el aumento de este último es transitorio y se sustituye por el aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS). Hay varios mecanismos que pueden explicar esta observación.³²

En primer lugar, la respuesta normal a la sobrecarga de sal es la inhibición del sistema nervioso central, aunque se sabe que el sistema nervioso central no se inhibe en los pacientes sensibles a la sal e incluso se puede activar con la sobrecarga de sal. Una posible explicación es que la sobrecarga de sal desencadena una intensa señal retroactiva tu-buloglomerular que activa el sistema nervioso central aferente renal en el entorno de la disfunción renal o de la isquemia intrarrenal.

Posteriormente, esta respuesta renal desencadena una respuesta en el sistema nervioso central. De hecho, hay datos de que los nervios aferentes renales desencadenan la actividad simpática del sistema nervioso central tanto en la hipertensión como en la insuficiencia renal crónica.

En segundo lugar los experimentos parabióticos han sugerido que puede haber muchos factores en los animales con hipertensión sometidos a una dieta rica en sal que son responsables de parte del incremento en la RVS. Un grupo de ellos se refiere a los inhibidores circulantes de la NaVK⁺V⁺AI Pasa, cuya presencia se ha documentado en algunos pacientes con hipertensión esencial.

Estas sustancias, una de las cuales es la ouabaína, son análogos de la digital y derivan de la glándula suprarrenal. Blaustein ha sugerido que estas sustancias, que presumiblemente se segregan intentando facilitar la excreción del Na⁺, pueden tener como consecuencia adversa el aumento intracelular del Na⁺ y, con ello, facilitan el intercambio Na⁺-Ca²⁺ en las células del músculo liso vascular. En consecuencia, se produce el aumento del Ca⁺ intracelular y se estimula la contracción del músculo liso vascular, la vasoconstricción y el aumento de las RVS.³³

Un tercer mecanismo consiste en la pérdida de sustancia vasodepresora. Hay datos convincentes sobre la existencia de un factor vasodepresor lipídico denominado adrenomedulina, que se expresa en algunas células intersticiales de la médula renal y en la región yuxtamedular.

La liberación de este factor a la circulación parece depender del flujo sanguíneo medular, y se puede inhibir si la activación del SNS o la inhibición del ON reducen el flujo sanguíneo.

Por tanto, se esperarían unos niveles circulantes más bajos de esta sustancia en el marco de una lesión tubulointersticial (TI) e isquemia intrarrenal.

Por último, el aumento de la presión asociada con la sobrecarga de sal podría provocar una mayor tensión en la vasculatura periférica que originase la rarefacción microvascular (hecho éste que se ha observado en el antebrazo y en los lechos ungueales de los pacientes con hipertensión esencial) que, a su vez, pudiera elevar las RVS.

Un aumento de la carga de presión sobre los vasos también podría dar lugar a una hipertrofia vascular compensadora a través de los factores de crecimiento locales y del sistema RAA. De hecho, hay datos de que la Ang II, el PDGF y el factor de crecimiento básico de los fibroblastos están implicados en estos procesos.

Mecanismos de la retención del Na⁺ en la hipertensión esencial

El aumento de la PA sistémica se asocia normalmente con una natriuresis brusca que se cree debida al aumento transitorio de la presión en los capilares periúbulares de la región yuxtamedular, con el aumento consecuente de la presión intersticial y el flujo retrógrado de Na⁺ a través del espacio paracelular del túbulo proximal. Numerosos estudios han confirmado que la mayoría de los pacientes con hipertensión esencial tienen un tallo en la curva de presión-natriuresis, ya que requieren mayores presiones sistémicas para excretar una carga de Na⁺.³⁴

Un segundo mecanismo que explica el descenso de la excreción del Na⁺ es el aumento de la retroalimentación túbulo glomerular (TG), que consiste en una vasoconstricción refleja que se produce con la liberación de cloruro en la mácula densa; las fuerzas vasoconstrictoras reducirán la filtración glomerular y la excreción de Na⁺.

La retroalimentación TG se puede potenciar en el marco de un aumento de vasoconstrictores locales como la Ang II y la adenosina o por la reducción de vasodilatadores locales como el ON. La retroalimentación TG parece aumentar en los modelos de hipertensión experimental.

Por último, la alteración de los mediadores vasoactivos intrarrenales puede estar implicada en el deterioro de la excreción de Na^+ en los pacientes con hipertensión. Tanto en la hipertensión experimental como en la hipertensión en el hombre pueden encontrarse niveles bajos de vasodilatadores renales como la prostaglandinas, dopamina, así mismo niveles altos de vasoconstrictores renales como la AII y la adenosina y actividad elevada del sistema nervioso central.

Además de los efectos sobre el aumento de la retroalimentación. Las alteraciones en los niveles de estos elementos podrían contribuir a la reabsorción presencia directa sobre el transportador tubular de este ión.

Los últimos estudios han demostrado que la lesión TI se puede inducir en la rata por la infusión de catecolaminas (fenilefrina) a la larga, estos animales desarrollaron hipertensión cuando se sometieron a una dieta rica en sal. La evaluación de las biopsias demostró áreas focales de rarefacción capilar peritubular que también se han observado en las biopsias renales.

La pérdida de capilares peritubulares podría explicar el deterioro de la presión-natriuresis, mientras que la isquemia relacionada con la vasoconstricción y pérdida capilar podría provocar alteraciones en los distintos mediadores vasoactivos. De hecho, hay algunos datos de que los niveles de ON disminuyen y los de adenosina aumentan con la lesión TIV la isquemia, lo cual podría contribuir al aumento de la retroalimentación TG que se ha observado.

Aunque esta vía relaciona un SNS o un sistema RAA hiperactivo con la lesión TI y la hipertensión dependiente de sal, es probable que la lesión TI inducida por otras vías pueda dar lugar también a una hipertensión sensible a la sal. De hecho, es interesante que una enfermedad TI se asocie con una nefropatía por reflujo, pielonefritis crónica, DM, ciclosporinas, radiación, nefropatía por plomo y analgésicos, hipercalcemia/nefrocalcinosis y otras situaciones todas ellas íntimamente relacionadas con la hipertensión.

Resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina es un trastorno metabólico que se manifiesta por la reducción en la utilización de la glucosa en el músculo esquelético periférico. Para entender la contribución de la resistencia a la insulina a la génesis de la hipertensión, se deben valorar los efectos de la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia sobre los factores que contribuyen a la elevación de la presión arterial. Los niveles altos de insulina provocan la retención de sodio y otros efectos vasculares, como la proliferación celular y la expansión de la matriz.³⁵

En presencia de hiperinsulinemia, los factores neurohumorales como la Angiotensina II, la endotelina y la presión venosa también potencian la proliferación de las células endoteliales y del músculo liso vascular. Por último, el efecto de la insulina sobre varios factores de crecimiento contribuye al desarrollo de una lesión vascular al potenciar el proceso aterosclerótico. Estos factores pueden fomentar el daño vascular y de órganos diana en personas genéticamente predispuestas al desarrollo de una nefropatía.

Sin embargo, hay que mencionar que no todos los sujetos con resistencia a la insulina presentan también todos los componentes asociados del síndrome de resistencia a la insulina o síndrome X, es decir, alteraciones lipídicas, hiperuricemia, DM tipo 2, intolerancia a la glucosa, hipertensión, microalbuminuria, hipertrofia ventricular izquierda, sensibilidad a la sal y obesidad, entre otros.

Factores genéticos

Claramente, la resistencia a la insulina se asocia con la hipertensión, proponiéndose un posible nexo genético entre ambos fenómenos. Los estudios recientes también han identificado la resistencia a la insulina en los descendientes normotensos de padres con hipertensión esencial. Saad y colaboradores, evaluaron la asociación entre la resistencia a la insulina y la propensión a desarrollar una hipertensión en distintos grupos raciales.³⁶

Estos investigadores examinaron a personas de raza blanca, negra e indios Pima normotensos y no diabéticos, observando que los indios Pima tenían concentraciones más altas de insulina plasmática en ayunas que las personas de raza blanca o raza negra y una menor disposición de la glucosa corporal. También encontraron una importante correlación entre las concentraciones de insulina plasmática en ayunas y la velocidad de eliminación de la glucosa en las personas de raza blanca pero no en los indios Pima ni en los negros.

Durante años se han desarrollado trabajos de varios investigadores para aislar un gen o grupo de genes con efecto hipertensor. Las alteraciones en el gen del angiotensinógeno identificadas por Caufiel y colaboradores, aportan datos sobre una mutación relacionada en este gen y la patogenia de la hipertensión esencial. Un estudio realizado en 179 familiares de 69 pacientes diabéticos de tipo 2 demostró que los cambios específicos en la conexión del gen del angiotensinógeno se correlacionaban estrechamente con la presencia de la hipertensión.

Se está cerca de determinar el perfil genético para predecir a quienes desarrollarán una hipertensión. Varios estudios de financiación conjunta reúnen a los afectados y a sus familiares para identificar los genes candidatos que predisponen a las personas para desarrollar la hipertensión. Los datos derivados de estos estudios pueden facilitar la identificación de estos genes en los próximos 5-10 años. Por tanto, hasta que estos perfiles estén delimitados, será necesario confiar en los datos procedentes de los estudios epidemiológicos para identificar a los sujetos de riesgo de desarrollar una hipertensión y eventos cardiovascular.

IV.1.6. Diagnóstico de la hipertensión

Durante más de 100 años se ha estimado la presión generada por el corazón durante su ciclo contráctil normal. Ya a principios de la década de 1930, las compañías de seguros reconocían el valor de estas lecturas a la hora de predecir el pronóstico, ya que disponían de los mejores datos existentes entonces que correlacionaban la medición casual de la presión arterial y el riesgo de una discapacidad y muerte en el futuro.³⁷

Desde la segunda mitad del siglo XIX, la palpación del pulso y la apreciación del contorno y la presión en el interior de las arterias penienses eran habilidades que se aprendían a través de una amplia experiencia.

Estas observaciones subjetivas fueron suplantadas por mediciones objetivas (aunque indirectas) después de la introducción del esfigmomanómetro de Riva-Rocel. Janeway y Korotkoff refinaron este instrumental e identificaron en 1906 los sonidos que se escuchan a través del estetoscopio situado encima de la arteria comprimida.

Aún hoy en día se utiliza la terminología utilizada por Korotkoff: la presión arterial sistólica se reconoce cuando se escucharon sonidos claros y repetitivos que van disminuyendo; la presión arterial diastólica se registra cuando desaparecen los sonidos, Todavía se reconocen algunas excepciones a estas normas generales entre aquellos pacientes que tienen sonidos audibles incluso por debajo de los mmHg y en pacientes obstétricos, ya que en ambas situaciones, la amortiguación de los sonidos (fase IV de Korotkoff) se registra bien añadida a la fase V de medición o como la presión arterial diastólica, respectivamente.

IV.1.7. Complicaciones

Complicaciones cardíacas

La cardiopatía hipertensiva: Hipertrofia patológica de las células cardíacas del corazón como respuesta a las mayores demandas exigidas por la hipertensión arterial y factores hereditarios entre las principales causas, representa la más prevalente, precoz y grave, de todas cuantas complicaciones viscerales provoca la HTA, siendo por tanto la que motiva un mayor gasto sanitario.³⁸

La afectación cardíaca de la HTA se localiza fundamentalmente a cuatro niveles:

1. Hipertrofia ventricular izquierda (HVI).
2. Insuficiencia cardíaca (IC).
3. Isquemia miocárdica.
4. Arritmias.

Estas tres últimas complicaciones son consecuencia directa de la primera (HVI).

1. Hipertrofia ventricular izquierda

La HVI es conocida actualmente como un factor de riesgo independiente y de primer grado para la aparición de complicaciones cardiológicas en la HTA. Su importancia en este campo es equiparable, si no superior a los factores de riesgo clásicos, de forma que su existencia se equipara en riesgo al padecimiento previo de un infarto de miocardio.

En la hipertrofia miocárdica son cuatro los agentes causales: 1) sobrecarga hemodinámica (hipertensión), 2) alteraciones iónicas (desequilibrio en la homeostasis del Ca^{++} , Na^+ , K^+ y Mg^{++}), 3) trastornos neurohumorales (ANG-II y noradrenalina), y 4) factores genéticos, raciales, ambientales, y el sexo. En su estructura y desarrollo intervienen la hipertrofia de los miocitos, que no aumentan en número sino en volumen, y la hiperplasia del tejido conectivo (colágeno) que aumenta tanto en número de células como en volumen.

El grado de HVI condiciona la presencia de disfunción ventricular, disminuye la reserva coronaria; a nivel de la microcirculación por disfunción endotelial y por cambios en la arquitectura de la pared arteriolar, y a nivel de la macrocirculación (vasos epicárdicos) por inducir desarrollo ateromatoso obstructivo. Las arritmias ventriculares son consecuencia de las anteriores modificaciones, HVI, disfunción e isquemia.

Prevalencia

No existe un consenso entre los diferentes estudios, debido a la metodología seguida y a la población estudiada.

Utilizando el ECG, que como sabemos es poco sensible (muchos falsos negativos) se estima en un 5-10% según las series.

El método de elección para su detección lo constituye el ecocardiograma. En amplios estudios poblacionales se estima una prevalencia del 30-70% en función de la población seleccionada.

En el único estudio realizado en España en el ámbito de la Atención Primaria de Salud se ha estimado una prevalencia de HVI por ecocardiografía del 60%.

Mecanismos de la HVI

Los mecanismos de la HVI son de dos tipos:

1. Hemodinámicos. El aumento de la PA supone una sobrecarga para el miocardio que induce una hipertrofia de los miocitos.

2. No hemodinámicos. En este grupo se incluyen:

Edad, sexo y raza.

Obesidad.

Consumo de sodio.

Angiotensina II.

Endotelina.

Factores de crecimiento celular.

La acción de los diferentes factores anteriormente enunciados se traduce en una adaptación del ventrículo izquierdo que puede ser de tres tipos:

1. Remodelado concéntrico. Constituye aproximadamente el 15% de la HTA. Consiste en un aumento proporcional del grosor de la pared respecto de la cavidad (grosor parietal relativo) sin que exista aumento de masa miocitaria.

2. Hipertrofia concéntrica. Se observa en el 10% de los hipertensos. Existe aumento de masa y grosor relativo de la pared muy elevado.

3. Hipertrofia excéntrica. Se detecta en el 30% de los hipertensos. Existe aumento de masa con grosor parietal relativo normal.

Consecuencias clínicas de la HVI

1. Insuficiencia cardíaca. La adaptación del miocardio implica una alteración cuantitativa (hipertrofia) y cualitativa (colágena). Ello implica:³⁹

Disfunción diastólica del VI por disminución de la distensibilidad presente desde las primeras fases de la HTA. En esta fase el corazón, por la pérdida de la capacidad de relajación secundaria a la hiperplasia del tejido conectivo que «encorseta» al tejido muscular (igualmente hipertrófico), eleva su presión telediastólica.

La cual, transmitida retrógradamente al circuito menor, eleva la presión capilar pulmonar llegando a provocar disnea de esfuerzo por trasudado alveolar. En esta fase precoz de la HTA, el hipertenso, sin cardiomegalia radiológica, ni HVI en el ECG, y con normal fracción de eyección y contractilidad puede quejarse de disnea de esfuerzo, cuyo origen está en la pérdida de la capacidad de relajación diastólica.

Disfunción sistólica. A medida que la enfermedad progresa, y la sobrecarga hemodinámica aumenta, el corazón pierde progresivamente su capacidad contráctil y entra en ICC con todo su cortejo sintomático clásico. El pronóstico de la enfermedad en este período es malo a corto plazo, estimándose que la mortalidad a 2 años supera el 50%.

2. Insuficiencia coronaria. El propio aumento de la masa del VI, así como los cambios estructurales que tienen lugar a nivel del miocardio y de los vasos coronarios pueden desencadenar episodios de cardiopatía isquémica.

3. Arritmias. El remodelado intersticial y el aumento de la masa del VI son factores predisponentes a la aparición de arritmias ventriculares y muerte súbita.

2. Disfunción ventricular

La disfunción ventricular supone la incapacidad del corazón para adaptarse a las necesidades metabólicas del organismo en función del aporte sanguíneo que recibe.⁴⁰

Epidemiología

Antes de los años 50, la ICC era la principal complicación de la HTA. En la actualidad, el tratamiento antihipertensivo ha reducido notoriamente la morbimortalidad por ICC.

Una vez establecida la ICC, tiene un mal pronóstico, tanto por lo que representa la insuficiencia de bomba, como por ser un factor predisponente de arritmias. Según el estudio de Framingham, existe una mortalidad del 43/36% (varones/mujeres/año) y del 62/42% (varones/mujeres/año) a los 5 años de evolución.

Diagnóstico

Las bases para el diagnóstico de disfunción ventricular en el marco de la Atención Primaria son:

1. Criterios clínicos. Se consignan en la tabla 5.1.
2. Criterios radiológicos. Podemos observar:
Signos de redistribución capilar.
Edema intersticial (líneas B de Kerley).
Edema alveolar.
3. ECG. HVI, arritmias y cambios de la repolarización de tipo isquémico.
4. Ecocardiograma. Disfunción diastólica (relación E/A < 1). Tipo de HVI (concéntrica, excéntrica, remodelado). Parámetros de contractilidad (fracción de eyección y de acortamiento circunferencial).

Criterios clínicos para disfunción ventricular

Criterios mayores

Ortopnea o DPN
Ingurgitación yugular
Reflujo hepatoyugular positivo
Crepitantes pulmonares
Cardiomegalia
Antecedentes de edema agudo de pulmón
Galope por tercer tono
Presión venos central mayor de 16 mmHg
Tiempo de circulación mayor de 25 s

Criterios menores

Edemas maleolar
Tos nocturna
Disnea de esfuerzo
Hepatomegalia
Derrame pleural
Taquicardia mayor de 120 lat/min
Reducción de la capacidad vital en un tercio respecto a la máxima
Pérdida de más de 4.5 kg en 5 días en respuesta al tratamiento

Pronóstico

Los factores pronóstico independientes de la ICC secundaria a HTA son:

Tipo de disfunción la disfunción sistólica tiene peor pronóstico que la disfunción diastólica.

Clase funcional de la NYHA (I - IV).

Índice cardiotorácico.

Presencia de HVI. El tipo concéntrico e intermedio tiene peor pronóstico que el excéntrico y el remodelado.

Factores hormonales. Niveles elevados de catecolaminas, angiotensina II y vasopresina tienen un peor pronóstico.

Inestabilidad eléctrica en el ECG basal o de Holter.

Frecuencia cardíaca elevada (el estudio de Framingham reveló que el aumento de FC en reposo, se asocia a un peor pronóstico).

Ausencia de descenso nocturno de la PA (peor pronóstico de pacientes «non-dipper» frente a los «dippers» o los que presentan una curva circadiana tipo III).

3. Reserva coronaria

La reserva coronaria (RC) se define como la relación existente entre la capacidad total del árbol coronario en reposo y tras la máxima vasodilatación inducida por agentes como el dipiridamol. En la HTA esta RC está seriamente disminuida y su relación con el grado de HVI es proporcional. Hasta el 30% de los hipertensos ligeros y casi el 100% de los severos, muestran alteraciones más o menos significativas de la RC, la cual es fuente y origen de síntomas clínicos (angina y disnea), disfunción ventricular, y arritmias potencialmente letales.⁴²

La alteración coronaria puede afectar exclusivamente a la microcirculación (angina microvascular) por las razones que ya hemos anteriormente comentado, es decir; cambios en la arquitectura de la pared arteriolar con inversión de la relación lumen/pared, y disfunción endotelial, o afectar a los vasos epicárdicos (arterioesclerosis exclusiva) originando el típico síndrome coronario crónico, que puede ocasionalmente desestabilizarse para provocar un síndrome coronario agudo (infarto de miocardio).

Epidemiología

La disminución de la morbimortalidad por cardiopatía isquémica (CI) en los hipertensos tratados, ha sido menos notoria que para el ACVA y la ICC.

El 20-50% de los hipertensos presentan CI sintomática.

El 40% de los hipertensos fallece por IAM.

El 40% de los pacientes con IAM tienen antecedentes de HTA

Mecanismos

Los factores implicados en la aparición de CI en el contexto de HTA son:

1. Aumento del consumo de O².
2. Disminución del aporte de O² al miocardio.
3. Presión de perfusión coronaria insuficiente.
4. Efecto imputable a la acción excesiva de las drogas antihipertensivas, particularmente durante el sueño y el reposo (curva en J)

Repercusiones clínicas

1. Insuficiencia coronaria. Puede manifestarse de las siguientes formas:

Sintomatología típica (ángor de esfuerzo y/o reposo).

Sintomatología atípica. Su elevada prevalencia merece una singular atención médica (síndrome X).

Asintomática.

2. Disfunción diastólica desde las primeras fases de la isquemia.
3. Arritmias y muerte súbita.
4. Arritmias

Desde hace tiempo se sabe que las arritmias ventriculares son elementos típicos acompañantes del cuadro clínico de la cardiopatía hipertensiva. Su origen está más ligado a la presencia de HVI y disfunción ventricular que a la propia sobrecarga hemodinámica (cifras de PA). La HVI con marcada presencia de hiperplasia fibrosa, distorsiona hasta romper el frente de onda de despolarización ventricular, provocando circuitos de reentrada e hiperactividad de focos automáticos, que constituyen el substrato electrofisiológico típico de las arritmias ventriculares.⁴³

El ECG basal es poco sensible para el estudio de las arritmias ventriculares, por lo que ante la sospecha de actividad ectópica ventricular, se debe recurrir a la monitorización de 24 horas (Holter).

La fibrilación auricular paroxística y/o crónica es una arritmia común en la cardiopatía hipertensiva evolucionada, y que supone un; seria complicación añadida.

Complicaciones no cardiológicas

Cerebro

Para el sistema nervioso central (SNC) la HTA representa la primera causa de complicación cerebrovascular, de forma que el 50% de los pacientes que hacen un ACVA son hipertensos, y un 20% de los hipertensos severos desarrollan un ACVA.⁴⁴

En el cerebro de pacientes hipertensos se pueden observar anomalías que no suelen estar habitualmente presentes en la población normotensa, como infartos lacunares múltiples, arteriosclerosis generalizada o parcelar, degeneración vacular hialina, o aneurismas de Charcot-Bouchard.

Es obvio que estas anomalías puedan facilitar la ruptura de los vasos secundariamente al aumento de las fuerzas hemodinámicas del torrente sanguíneo. Las hemorragias cerebrales del hipertenso pueden producirse tanto a nivel intraparenquimatoso como en el espacio subaracnoideo.

La encefalopatía hipertensiva secundaria a una situación de hiperperusión cerebral induce edema y papiledema, siendo característico un estado de confusión más o menos avanzado, cefalea intensa, que en caso de progresión provocaría convulsiones y coma.

Riñón

El riñón en la hipertensión arterial desempeña un doble papel, de forma que puede ser la víctima de la enfermedad o por el contrario ser causa de la misma. Así enfermedades renales como la glomerulonefritis, pielonefritis, poliquistosis, nefrosis, nefropatía diabética, tumores o las alteraciones vasculares que reducen el flujo, son las causas inductoras más prevalentes de hipertensión arterial secundaria, responsables del 2-5% de todas las causas de hipertensión arterial

No obstante, la complicación renal más importante que se produce en el curso evolutivo de la hipertensión arterial es la nefroangioesclerosis relacionada proporcionalmente al grado de severidad hipertensiva.

A medida que la hipertensión arterial evoluciona se va instaurando lentamente una insuficiencia renal progresiva, evaluable a través de la pérdida urinaria de proteínas, el nivel de nitrógeno ureico plasmático, o el aclaramiento

de la creatinina, hasta llegar al fracaso renal absoluto subsidiario de tratamiento con diálisis periódicas.

La hipertensión vasculorrenal suele encontrarse en el 1% de la población hipertensa general, pero su prevalencia sube hasta el 20% de los pacientes con hipertensión arterial resistente, y hasta el 30% de los sujetos con hipertensión arterial maligna acelerada. Suele ser un proceso que afecta más comúnmente a la raza negra que a la blanca.

Dos son sus causas etiológicas principales; la aterosclerosis de la arteria renal (2/3 de todos los casos) predominante en varones de edad media o avanzada, localizándose la lesión habitualmente en el ostium o en el tercio proximal, y la displasia fibrosa de la capa media, que supone 1/3 de todas las causas de hipertensión arterial hipertensión arterial vasculorrenal. Es más frecuente en mujeres jóvenes, suele ser bilateral en el 25% de los casos, y se localiza en los 2/3 distales de la arteria.

Grandes arterias

Todo el sistema arterial se ve forzosamente involucrado por el proceso hipertensivo al ser las arterias los elementos de resistencia que se oponen a las fuerzas dinámicas del torrente sanguíneo.⁴⁵

Como en el riñón, el sistema arterial es también mitad víctima y mitad villano en el desarrollo hipertensivo, de forma que las arterias se ven por un lado sometidas a un invariable proceso de arterioesclerosis como ya ha quedado explicado, pero también a través de sus propios mecanismos vasoreguladores, pueden transformarse en un poderoso factor etiológico, no sólo para el desarrollo sino también para el mantenimiento del proceso.

El endotelio vascular, no se considera hoy en día como lo fue en el pasado, la «lámina de plexiglás» que separa la sangre de la pared del vaso, sino que por el contrario es un activo órgano endocrino, autocrino y paracrino que sintetiza y libera sustancias vasorrelajadoras (óxido nítrico y prostaciclina) al tiempo que genera potentes agentes vasopresores (endotelina y ANG-II local) manteniendo la homeostasis del sistema circulatorio.

El endotelio además, es un sensible transmisor bidireccional de señales tanto de carácter químico como físico, desde el torrente sanguíneo a la pared del vaso y viceversa.

Aparte de la arteriosclerosis generalizada a nivel de los grandes troncos arteriales, y de las transformaciones anatomofuncionales de los lechos arteriolares de resistencia, la HTA facilita el desarrollo de aneurismas y provoca su disección y ruptura.

IV.1.8. Tratamiento

Modificaciones en el estilo de vida

Existe evidencia reciente que, dejar de fumar, tener el peso adecuado, realizar actividad física y disminuir la ingesta de alcohol, reduce las cifras de presión arterial, disminuye el riesgo cardiovascular y puede asimismo reducir la dosis de la medicación antihipertensiva.⁴⁶

La Sociedad Británica de Hipertensión recomienda a la población:

Mantenga el peso adecuado en los adultos: 20-25 Kg. /m²

Reduzca la ingesta de sal a menos de 100 mmol/día (menos de 6g de NaCl o menos de 2.4 g de Na/día)

Limite el consumo de alcohol a menos de 3 unidades /día en los hombres y a menos de 2 en las mujeres

Realice actividad física aeróbica (caminar rápido en vez de levantar pesas) la mayor parte de días de la semana, pero al menos 3 días.

Consuma 5 porciones diarias de frutas y vegetales

Reduzca la ingesta de grasa total y grasa saturada.

El JNC-7 ha reportado las siguientes disminuciones de la cifra de presión arterial con las modificaciones en el estilo de vida:

Disminución de peso: 5-20 mmHg/10 Kg.

DASH: 8-14 mmHg

Menos ingesta de sodio: 2-8 mmHg

Actividad física: 4-9 mmHg

Menor ingesta de alcohol: 2-4 mmHg

DASH son las siglas de Dietary Approaches to Stop Hypertension. Es una dieta rica en frutas y vegetales y en productos de uso diario bajos en grasas y con un reducido contenido de colesterol y grasas saturadas.

Es rica en potasio y en calcio. Seguir estrictamente esta dieta puede ser comparable a la administración de monoterapia para la hipertensión.

En el 2006, la *American Heart Association* ha publicado sus recomendaciones sobre dieta y estilo de vida.. Las metas que propone son promover:

Consumo de una dieta saludable

Peso corporal saludable (Índice de masa corporal 18.5 – 24.9 Kg. /m²)

Niveles lipídicos:

LDL < 100mg/dl

HDL > 50 mg/dl en hombres, >40 en mujeres

Triglicéridos, 150 mg/dl

Presión arterial normal (P. sistólica < 120 y P. diastólica < 80 mmHg)

Glicemia basal < 100mg/dl

Estar físicamente activo y

Evitar el uso y la exposición al tabaco.

Control en la presión arterial

Existe evidencia importante que relaciona la disminución de la cifra de presión arterial con el beneficio en la morbilidad y en la mortalidad; llevar la presión a cifras menores a 140/90 mmHg protege al paciente. El *Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration* ha conducido dos estudios, el primero comparando los nuevos versus los antiguos agentes antihipertensivos y el segundo meta análisis de 29 ensayos que comprendieron 700 000 pacientes años.⁴⁷

Los hallazgos confirman los resultados del primero, que los beneficios se obtienen por la disminución de la cifra de presión arterial independientemente del grupo farmacológico empleado.

Asimismo el estudio Valsartan Antihypertensive Long Term Use Evaluation (VALUE) demostró que los pacientes que alcanzaron una presión menor a 140/90 tuvieron menos eventos cardiovasculares que aquellos que no controlaron bien su presión. Este estudio que incluyó a 15,245 hipertensos con alto riesgo por enfermedad aterosclerótica o hipertrofia ventricular izquierda reveló la importancia de la reducción rápida de la presión: a los 3 meses de tratamiento hubo una diferencia en la presión sistólica de 3.8 mmHg a favor de los que recibieron amlodipino, que se tradujo en menor incidencia de accidente cerebro vascular y de mortalidad total, pero no en insuficiencia cardíaca. Al final del tratamiento, 4 años, no hubo diferencia entre los grupos.

Tratamiento farmacológico inicial de la hipertensión arterial primaria
Los resultados del estudio ALLHAT) guiaron las recomendaciones del Joint Nacional Comité-8. Actualmente, todas las directrices mundiales sobre la hipertensión recomiendan los IECA como opción de primera línea en sujetos con hipertensión esencial, especialmente en aquellos con un perfil de alto riesgo de enfermedad coronaria, con diabetes, ERC/proteinuria, IC y/o post-IM.1.

Aparte de estas «indicaciones obligatorias», los IECA también han demostrado ser una opción adecuada para el tratamiento de la hipertensión en varios grupos de pacientes, ya sea solos o en combinación con beta bloqueadores, IECA's, ARA II o bloqueadores de canales de calcio.⁴⁸

Hay evidencia moderada para apoyar el inicio del tratamiento farmacológico con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), un bloqueador del receptor de angiotensina (BRA), un bloqueador de los canales de calcio (BCC) o un diurético tipo tiazida en la población hipertensa NO afrodescendiente, incluyendo aquellos con diabetes.

Según A James, autor principal del JNC 8, el objetivo era crear un documento muy simple, con un mensaje claro para los médicos: tratar a partir de 150/90 mmHg en los pacientes mayores de 60 años y a partir de 140/90 mmHg para todos los demás.

Así como simplificar el tratamiento, con 4 opciones igualmente válidas, siendo lo más importante que los pacientes alcancen las metas terapéuticas, siguiéndolos muy de cerca para ello. Sugirieron el uso de los otros agentes cuando los diuréticos estaban contraindicados o cuando había condiciones específicas para el uso de estos agentes Asimismo indicaron comenzar con dos drogas cuando la presión sistólica estuviera encima de 20 mmHg o la presión diastólica encima de 10 mmHg de la meta.

Las guías europeas sugirieron la terapia inicial con cualquiera de los siguientes grupos: diuréticos, beta-bloqueadores, IECAS, ARA II, bloqueadores de canales de calcio. Resaltaron que el tratamiento está destinado a disminuir la morbilidad y mortalidad cardiovascular y que la discusión de la selección de la monoterapia era estéril ya que solo solucionaba el problema en una minoría de casos.

La Sociedad Británica de Hipertensión recientemente ha actualizado sus lineamientos y ha indicado que los beta-bloqueadores no son ya una terapia de primera línea en el manejo de la hipertensión, relegándolos a la cuarta línea de tratamiento en la mayoría de los pacientes y es probable que la Sociedad Europea de Hipertensión tampoco los recomiende como primera elección.

Esta decisión está basada en la evidencia de que en varios ensayos los beta bloqueadores fueron menos efectivos que una droga comparadora reduciendo los eventos cardiovasculares mayores, como se observó en el estudio LIFE en el que el atenolol previno menos accidentes cerebro vasculares.⁴⁹

El riesgo de infarto de miocardio o mortalidad fue similar en todos los grupos antihipertensivos. Lindhom y Messerli han concluido que los betas bloqueadores no deberían ser usados como primera elección en hipertensión primaria o como un comparador activo en ensayos controlados y randomizados de hipertensión. Los beta-bloqueadores podrían considerarse en gente joven, mujeres en posibilidad de gestación, pacientes con intolerancia o contraindicación a los IEACs o ARA II o personas con actividad simpática aumentada.

V. VARIABLES

Dependiente

Complicaciones de la hipertensión arterial

Independientes

1. Edad.
2. Sexo.
3. Escolaridad.
4. Hábitos tóxicos
5. Estadios de la hipertensión arterial
6. Síntomas más frecuentes
7. Adherencia al tratamiento

VI. OPERALIZACION DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Complicaciones de la hipertensión arterial		Vasculares Cardíacas Renales Cerebrales Oftalmológicas	Nominal
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio.	20-29 años 30-39 años 40-49 años 50-59 años 60 y más	Ordinal
Sexo	Condición biológica que separa al macho de la hembra	Masculino Femenino	Nominal
Escolaridad	Curso alcanzado en una escuela o colegio	Ninguno Básico Medio Superior	Nominal
Hábitos tóxicos	Consumo de sustancia nocivas al organismo	Alcohol Café Tabaco Tizana Otras	Nominal
Estadios de la hipertensión arterial	Etapas o períodos determinados de un proceso como la evolución de una enfermedad o el desarrollo o crecimiento de un organismo, así como el grado de extensión de algunas enfermedades	Grado 1 Grado 2 Grado 3	Nominal
Síntomas	referencia subjetiva que da un enfermo de la percepción que reconoce como anómala o causada por un estado patológico o una enfermedad	Cefalea Sangrado nasal Vértigo Acufenos Disnea Trastornos visuales Otros	Nominal
Adherencia al tratamiento	Cumplimiento del mismo; es decir, tomar la medicación de acuerdo con la dosificación del programa prescrito; y la persistencia, tomar la medicación a lo largo del tiempo.	Sí No	Nominal

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

VII.2. Tipo de Estudio

Se realizó un estudio descriptivo, exploratorio y transversal con el objetivo de determinar complicaciones más frecuentes en los pacientes hipertensos que acuden a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017.

VII.2. Demarcación geográfica

El estudio fue realizado en el Hospital Central de Las Fuerzas Armadas, ubicado en el Ensanche Naco, el cual corresponde a un tercer nivel de atención y delimitado, al Norte, por la calle Dr. Heriberto Pieter, al Sur, por la calle Prof. Aliro Paulino, al Este, por la calle Ortega y Gasset y al Oeste, por la calle del Carmen.

VII.3. Universo

Estuvo representado por todos los pacientes hipertensos que asistieron a la consulta de Atención Primaria en el Hospital Central de Las Fuerzas Armadas durante octubre 2016-marzo 2017.

VII.4. Muestra

Estuvo representada por 200 pacientes hipertensos que presentaron complicaciones que asistieron a la consulta de Atención Primaria en el Hospital Central de Las Fuerzas Armadas durante octubre 2016-marzo 2017.

VII.5. Criterios de inclusión

- . Pacientes mayores de 20 años
- . Pacientes hipertensos con más de 6 meses de evolución.
- . Pacientes con complicaciones.

VII.6. Criterios de exclusión

- . Pacientes con otros trastornos.
- . Pacientes que no presente complicaciones.

VII.7. Instrumento de recolección de datos

Para la recolección de la información se elaborará un cuestionario, el cual se aplicará a los pacientes. Las preguntas contenidas en el cuestionario son de tipo cerradas y serán llenadas por el sustentante de la misma.

VII.8. Procedimiento

Se revisarán los expedientes de la consulta externa y se llenará el cuestionario a través de preguntas directas de los pacientes hipertensos durante el período de estudio.

VII.9. Tabulación

Será procesada mediante el programa de computadora digital: EPI-INFO-7.0

VII.10. Análisis

Los datos obtenidos será analizados en frecuencia simple y las variables que sean susceptibles de comparación serán analizadas mediante la prueba del chi cuadrado (X^2), considerándose de significación y estadística, cuando ($p < 0.05$).

VII.11. Aspectos éticos

El presente estudio será ejecutado con apego a las informativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas. El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión del comité de la universidad a través de la Escuela de Medicina y de la Coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas, 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 el personal que labora en el centro de salud, los mismos serán manejados con suma cautela.

Todos los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad, la identidad contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento. Finalmente toda la información fue incluida en el texto del presente estudio, tomada en otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

VIII. RESULTADOS

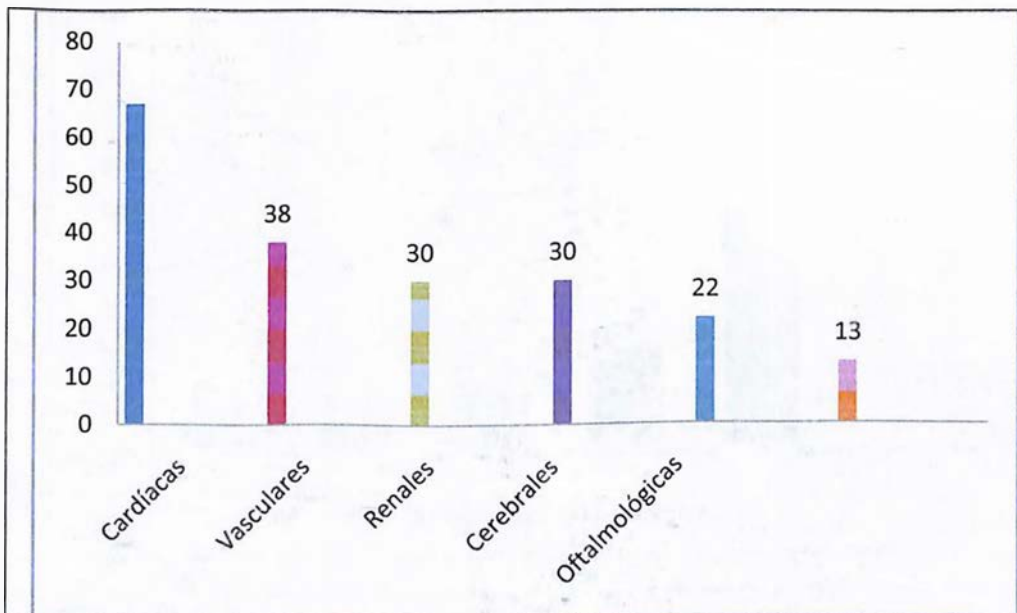
Cuadro 1. Complicaciones más frecuentes en los pacientes hipertensos que acuden a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017

Complicaciones	Frecuencia	%
Cardíacas	67	33.5
Vasculares	38	19.0
Renales	30	15.0
Cerebrales	30	15.0
Oftalmológicas	22	11.0
Otras	13	6.5
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes en la consulta, junio, 2017.

Se evidenció que el 33.5% de los pacientes se encontraban padeciendo complicaciones cardíacas y un 19% vasculares.

Gráfico 1. Complicaciones más frecuentes en los pacientes hipertensos que acuden a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017



Fuente: Cuadro 1

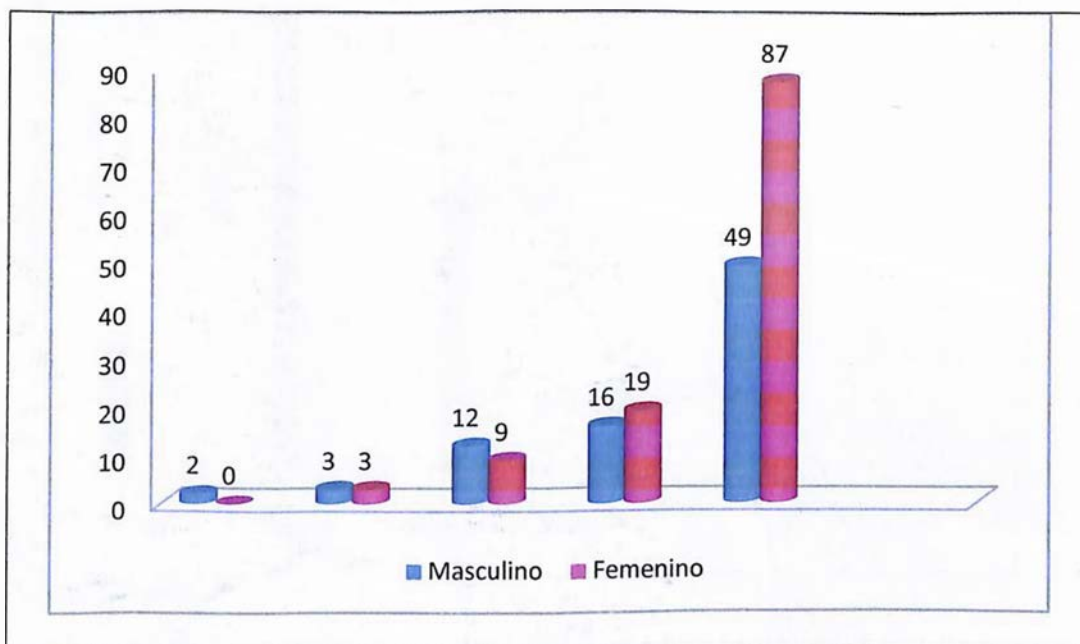
Cuadro 2. Edad y sexo de los pacientes hipertensos con complicaciones que acudieron la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017

Edad (años)	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	Fc.	%	Fc.	%	Fc.	%
20 – 29	2	100.0	0	0.0	2	1.0
30 – 39	3	50.0	3	50.0	6	3.0
40 – 49	12	57.1	9	42.9	21	10.5
50 – 59	16	45.7	19	54.3	35	17.5
60 y más	49	36.0	87	64.0	136	68.0
Total	82	41.9	118	59.0	200	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes en la consulta, junio, 2017.

Se observó que de los 136 pacientes mayores de 60 años, el 36% correspondió al sexo masculino, mientras que el 64% fue del sexo femenino.

Gráfico 2. Edad y sexo de los pacientes hipertensos con complicaciones que acudieron la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017



Fuente: Cuadro 2

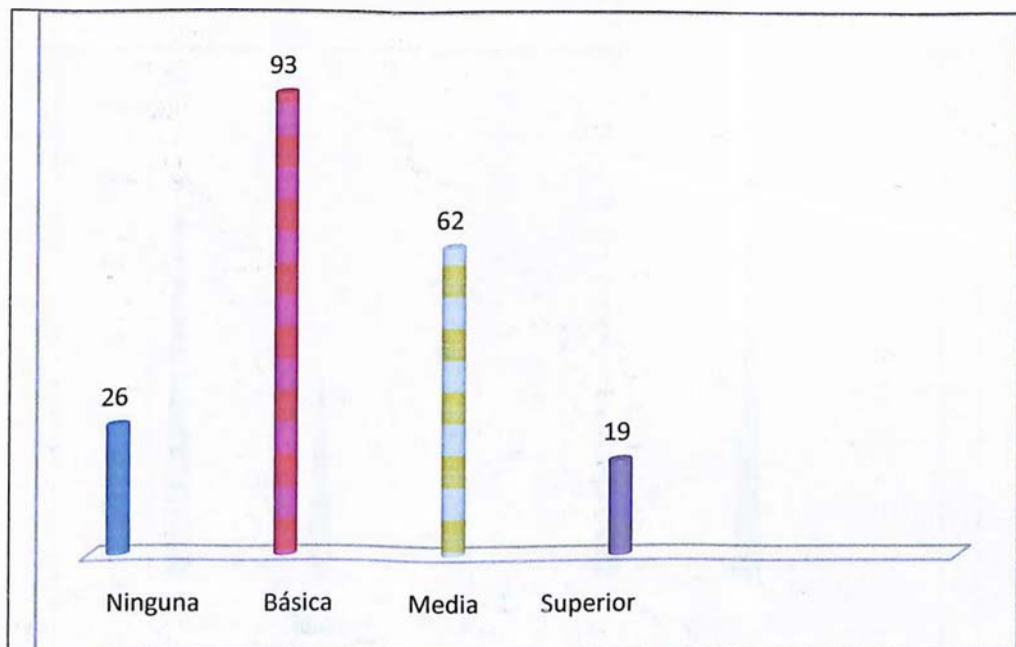
Cuadro 3. Escolaridad de los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017

Escolaridad	Frecuencia	%
Ninguna	26	13.0
Básica	93	46.5
Media	62	31.0
Superior	19	9.5
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes en la consulta, junio, 2017.

Se encontró que un 46.5% de los pacientes tenían un nivel básico de escolaridad.

Gráfico 3. Escolaridad de los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017



Fuente: Cuadro 3

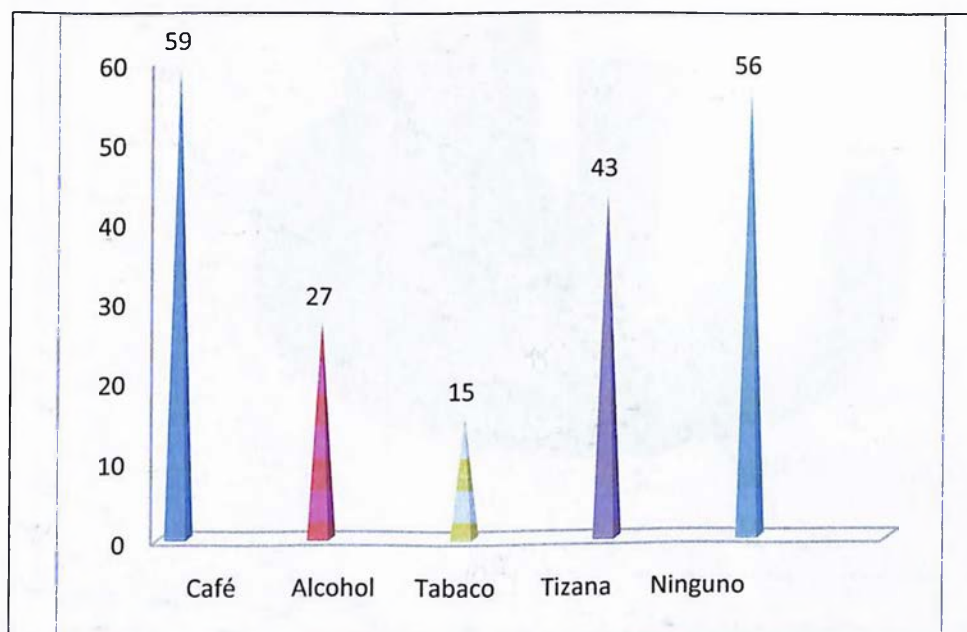
Cuadro 4. Hábitos tóxicos de los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017

Hábitos tóxicos	Frecuencia	%
Café	59	29.5
Alcohol	27	13.5
Tabaco	15	7.5
Tizana	43	21.5
Ninguno	56	28.0
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes en la consulta, junio, 2017.

Se evidenció que el 29.5% de los pacientes consumían café y un 21.5% tizana.

Gráfico 4. Hábitos tóxicos de los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017



Fuente: Cuadro 4

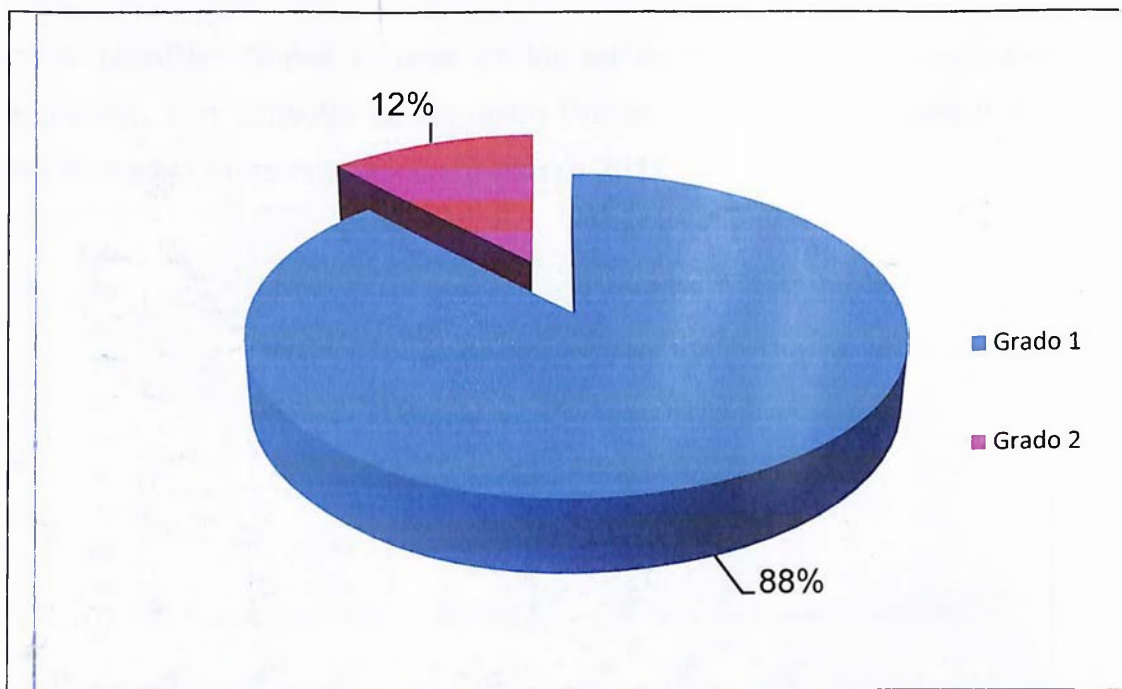
Cuadro 5. Estadío de la hipertensión arterial de los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017

Estadío	Frecuencia	%
Grado 1	176	88.0
Grado 2	24	12.0
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes en la consulta, junio, 2017.

Se observó que en el 88% de los pacientes la hipertensión arterial se encontraba en estadío 1.

Gráfico 5. Estadío de la hipertensión arterial de los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017



Fuente: Cuadro 5

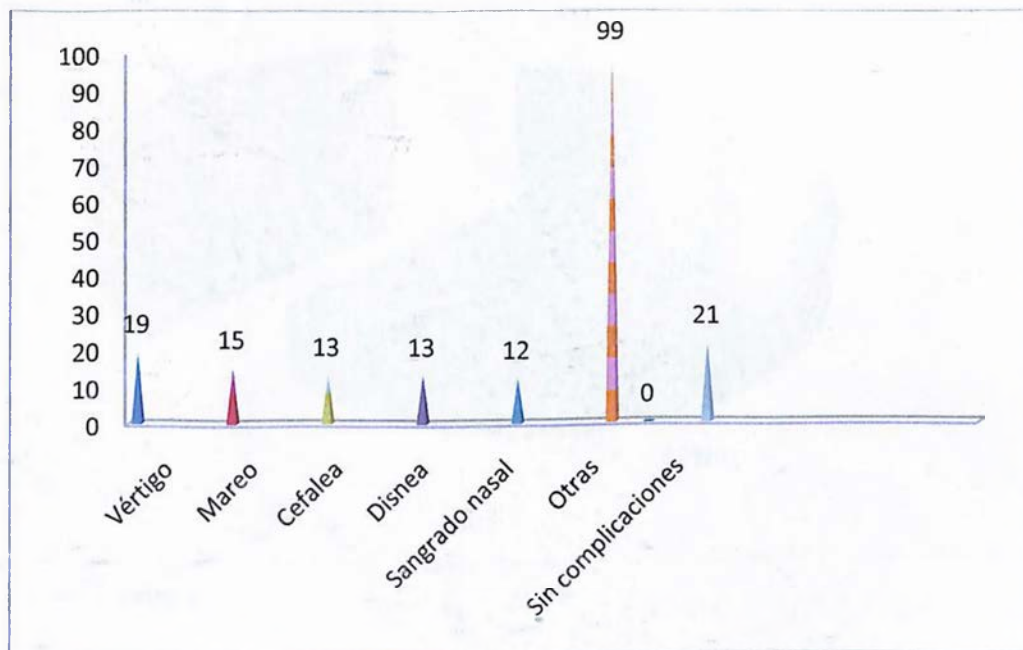
Cuadro 6. Manifestaciones clínicas en los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017

Manifestaciones clínicas	Frecuencia	%
Vértigo	19	9.5
Mareo	15	7.5
Cefalea	13	6.5
Disnea	13	6.5
Sangrado nasal	12	6.0
Edema de miembros inferiores	4	2.0
Otros	99	49.5
Sin complicaciones	21	10.5
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes en la consulta, junio, 2017.

Se encontró que el 9.5% de los pacientes presentaron vértigo 7.5% mareo como manifestaciones clínicas.

Gráfico 6. Manifestaciones clínicas en los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017



Fuente: Cuadro 7

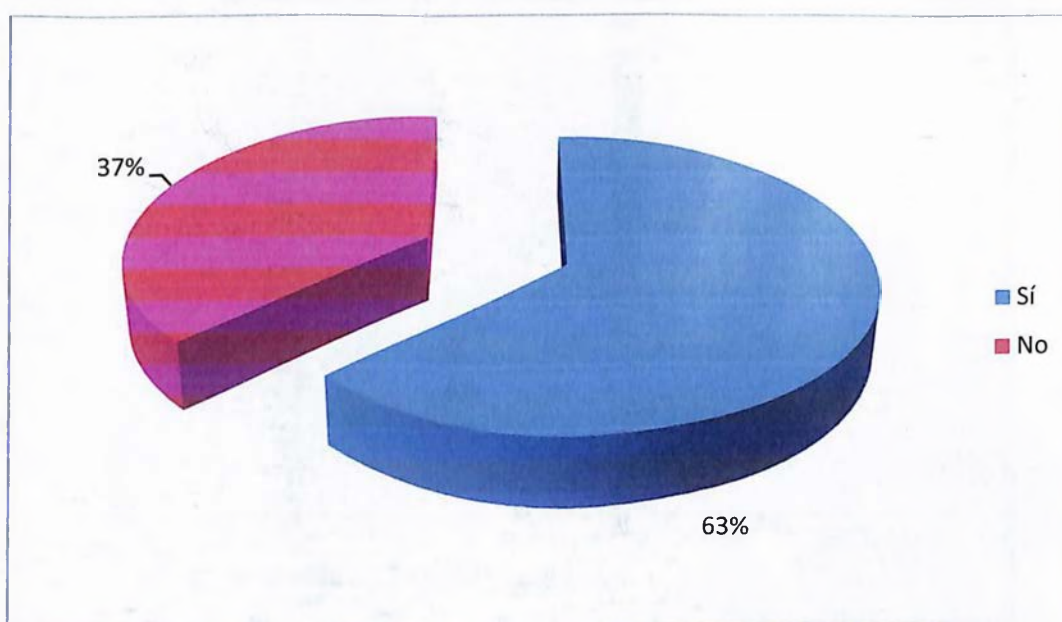
Cuadro 7. Adherencia al tratamiento antihipertensivo por los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017

Adherencia	Frecuencia	%
Sí	126	63.0
No	74	37.0
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes en la consulta, junio, 2017.

Se observó que el 37% de los pacientes no presentaron adherencia al tratamiento antihipertensivo.

Gráfico 7. Adherencia al tratamiento antihipertensivo por los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017



Fuente: Cuadro 7

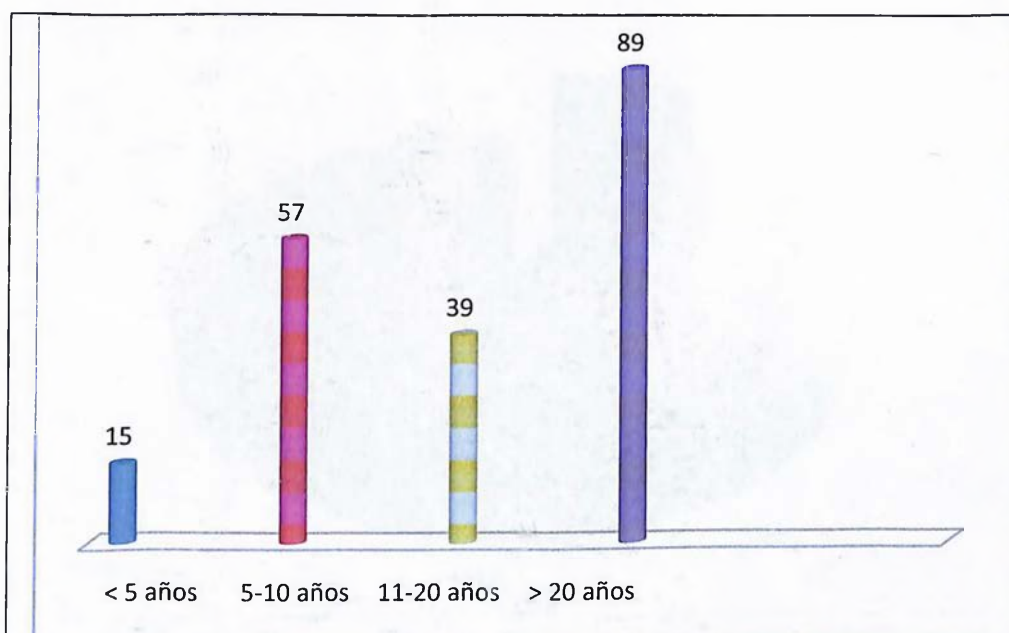
Cuadro 8. Evolución de la hipertensión arterial en por los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017

Evolución (años)	Frecuencia	%
< 5	15	7.5
5 – 10	57	28.5
11 – 20	39	19.5
> 20	89	44.5
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes en la consulta, junio, 2017.

Se evidenció que un 44.5% de los pacientes tienen más de 20 años padeciendo la enfermedad.

Gráfico 8. Evolución de la hipertensión arterial en por los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017



Fuente: Cuadro 8

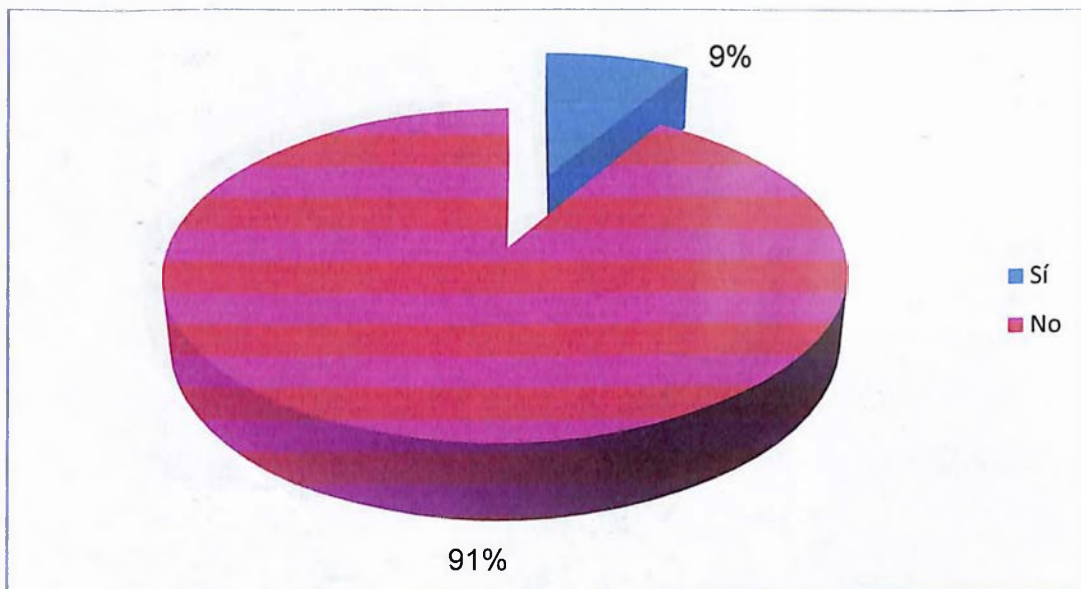
Cuadro 9. Abandono del tratamiento por los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017

Abandono	Frecuencia	%
Sí	17	9.0
No	183	91.0
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes en la consulta, junio, 2017.

Se encontró que el 9% de los pacientes han abandonado el tratamiento, mientras que un 91% no lo ha abandonado.

Gráfico 9. Abandono del tratamiento por los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017.



Fuente: Cuadro 9

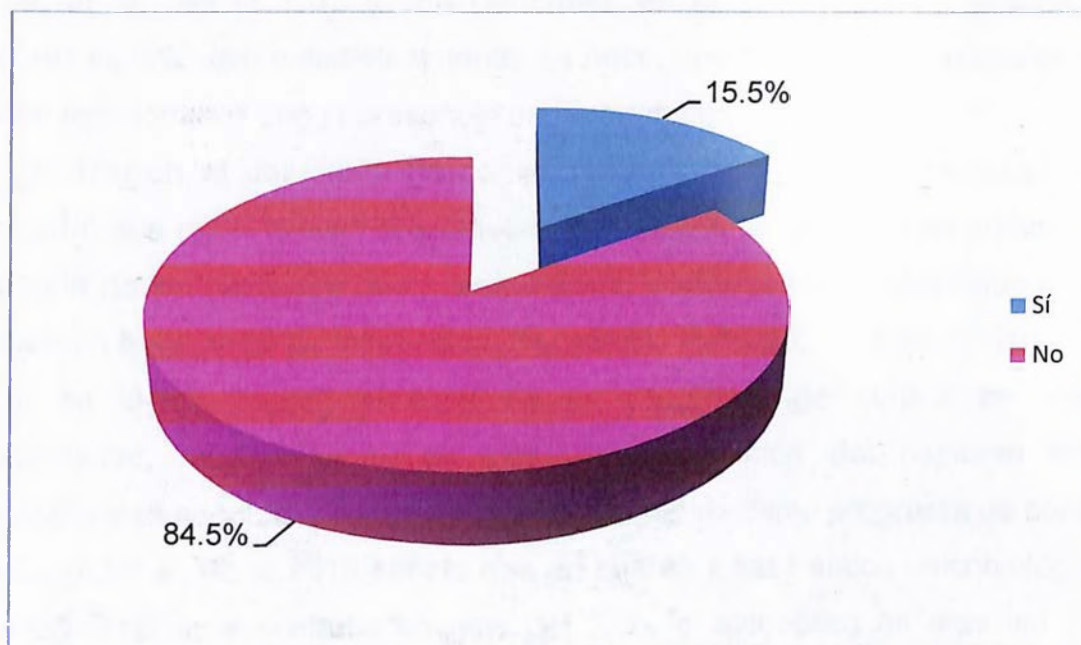
Cuadro 10. Práctica deportiva por los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017

Practica algún deporte	Frecuencia	%
Sí	31	15.5
No	169	84.5
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes en la consulta, junio, 2017.

Se observó que un 84.5% de los pacientes no practican ningún deporte, mientras que un 15.5% señaló hacerlo.

Gráfico 10. Práctica deportiva por los pacientes hipertensos complicados que acudieron a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017



Fuente: Cuadro 10

IX. DISCUSIÓN

La hipertensión arterial es una enfermedad frecuente, generalmente silenciosa, crónica y que produce daños importantes al organismo cuando no se trata o es mal tratada, produciendo secuelas irreversibles condicionando limitaciones físicas que impiden el desenvolvimiento laboral normal y afectando la vida cotidiana e incluso puede llevar a la muerte. En el presente estudio se evidenció que las complicaciones cardíacas fueron las de mayor relevancia, con un 40%, seguido por las vasculares, para un 19%. Hallazgo no coincidente con Montoto, en el 2017, en su estudio encontró que la enfermedad cerebrovascular representó el 48,3% siguiéndole el corazón con un 35%, aunque se coincide con Cerrato en su estudio en el 2009, reportó que las complicaciones cardíacas correspondieron a un 38.4%

De igual manera se observó que la hipertensión arterial afecta con mayor frecuencia al sexo femenino con un 59% y varía entre un 10.5% a un 68% en edades comprendidas entre los 40 años y más, evidenciándose un aumento de su frecuencia con la edad. Estos resultados se asemejan a los reportados por Abat, *et al*, en el 2013 y con Bertomeu, en el 2012, quienes encontraron valores significativo estadísticamente, es decir, que tanto la edad como el sexo están relacionados con la presencia de hipertensión arterial.

En relación al desarrollo de complicaciones por grado de instrucción, se encontró que un 13% eran analfabetos y un 46.5% tenían un nivel primario. La mayoría de los pacientes que tuvieron complicaciones por hipertensión arterial tenían un bajo grado de instrucción. Señalando Salcedo, *et al*, en el 2012; que esto es lógico porque el éxito de un programa de control de alguna enfermedad, mucho ayuda el grado de instrucción del paciente en el cumplimiento adecuado de las recomendaciones de dicho programa de control.

Cosín, *et al*, en el 2013 señala que en cuanto a los hábitos psicobiológicos, el tabáquico se encontraba en más del 37%, el alcohólico en más del 25%, sedentarismo en más del 80%; comparándolos con los resultados obtenidos en el presente estudio tenemos que el hábito tabáquico se observó en un 7.5%, el hábito alcohólico se encontró en un 13.5%.

Sobre la relación de hipertensos según grados y estados, vemos que la hipertensión arterial ligera es la más frecuente y que las cifras de presión arterial se correlacionan con el estadio, 1-2 sin embargo, los pacientes tratados adecuadamente pueden presentar protección contra la apoplejía, la hipertrofia ventricular izquierda, la insuficiencia cardíaca congestiva y la evolución hacia formas más graves de hipertensión arterial. El hecho de que muchos hipertensos ligeros presentaran complicaciones (estados II y III), pudiera deberse a que fueron identificados tardíamente como puede ocurrir por ser la hipertensión arterial una enfermedad silente y la ligera provoca daño orgánico de manera lenta y progresiva, que se agrava con la adición de factores de riesgo cardiovascular.

Los resultados permitieron constatar dificultades en la adherencia a la terapéutica antihipertensiva en los pacientes de las áreas de salud estudiada. En general, un 63% de los pacientes estaban adheridos de manera total al tratamiento indicado. El resto lo hizo de forma parcial o no se adhirió, si bien estos últimos, fueron en menor proporción que los restantes. La frecuencia de adherencia total encontrada en la investigación coincide o es superior a lo publicado en la literatura a nivel internacional,^{17,23,28} sin embargo, la evaluación de la adherencia en esta investigación difiere desde el punto de vista teórico y metodológico al utilizado por otros investigadores, lo que limita la comparación.

Una estimación conservadora de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial (SAHA) del 2012, revela que una de cada dos personas que se enteran de que son hipertensas está abandonando el tratamiento antes de los seis meses. Esa cifra podría crecer si se tienen en cuenta las recomendaciones de incorporar actividad física, bajar de peso, dejar de fumar o alejar el salero. En este estudio se observó que el 9% ha abandonado su tratamiento.

X. CONCLUSIONES

1. El 33.5% de los pacientes se encontraban padeciendo complicaciones cardíacas y un 19% vasculares.

2. De los 136 pacientes mayores de 60 años, el 36% correspondió al sexo masculino, mientras que el 64% fue del sexo femenino.

3. Un 46.5% de los pacientes tenían un nivel básico de escolaridad.

4. El 29.5% de los pacientes consumían café y un 21.5% tizana.

En el 88% de los pacientes la hipertensión arterial se encontraba en estadio 1.

5. El 9.5% de los pacientes presentaron vértigo 7.5% mareo como manifestaciones clínicas.

6. El 37% de los pacientes no presentaron adherencia al tratamiento antihipertensivo.

Un 44.5% de los pacientes tienen más de 20 años padeciendo la enfermedad.

El 9% de los pacientes han abandonado el tratamiento, mientras que un 91% no lo ha abandonado.

Un 84.5% de los pacientes no practican ningún deporte, mientras que un 15.5% señaló hacerlo.

XI. RECOMENDACIONES

1. Realizar campañas de despistaje, y toma de la tensión arterial, sin importar el motivo de consulta, como estrategia rutinaria para identificar y tratar por todos los medios disponibles los factores de riesgo cardiovasculares, como la edad mayor de 55 años en los hombres y mayor de 65 años en las mujeres.
2. Capacitar a los médicos de atención primaria de salud para que realicen una buena valoración clínica, realicen controles mediante exámenes, en forma oportuna, puesto que lo más importante en la hipertensión es la prevención, diagnóstico y detección de los factores de riesgos.
3. Promover la importancia de la práctica de una actividad física y buenos hábitos alimenticios, cambios en el estilo de vida del pacientes hipertensos.
4. Rescatar y fortalecer las buenas prácticas de comportamiento relacionadas con los estilos de vida, para insertar en los planes y proyectos que busquen garantizar el buen vivir de las personas

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abat P, Cabrera, T, Mendible A, Gómez N. Evaluación del programa de hipertensión arterial en un centro de atención primaria. *Atención primaria*, 2013;448-450.
2. Bertomeu V, Quiles J. La hipertensión en atención primaria: ¿conocemos la magnitud del problema y actuamos en consecuencia? *Rev Esp Cardiol*, 2012;58:338-40.
3. Adair O. *secreto de la cardiología*. 4ª. ed., México, Interamericana Mcgraw-Hill, 2014: 611-630.
4. Montoto L. Prevalencia de emergencia hipertensiva en el Hospital Docente Clínico Quirúrgico "10 de Octubre" en el periodo comprendido entre abril del 2015 y abril del 2016. Tesis de grado, Ecuador, 2017:5-10.
5. Cerrato M. Factores de riesgo cardiovascular en una comunidad urbana de Honduras entre mayo-septiembre, 2009. Tesis de grado, 2012:12-15.
6. Cordero A, Morena J, Alegría E. Hipertensión arterial y el síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol*. 2013;5:38-45
7. Cosín J, Rodríguez-Padial L, Zamorano JL. Diferencias de riesgo coronario en pacientes hipertensos de las Comunidades Autónomas. Estudio Coronaria. *Rev Clin Esp*. 2013:614-619.
8. De la Cruz M. Proceso enfermero en la hipertensión arterial sistémica Servicio de Terapia Intermedia. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". *Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica* 2014;14(1):3-8.
9. De la Serna F. Federación Argentina de Cardiología. Insuficiencia Cardíaca Crónica. Editorial Federación Argentina de Cardiología 2da. Edición 2012:993-936.
10. Dueñas A Educación al Paciente Hipertenso. Manual de Entrenamiento para el Personal de la Salud. Proyecto 10 de Octubre. La Habana: Editorial Ciencias Médicas;2012:11-15.
11. Fuster V. *El corazón*. 11va. ed., Interamericana Mcgraw-Hill de España, 2013: 65-94.

12. García M, Cárdenas L, Arana B, Monroy A. Cuidados de saúde: paradigma de enfermeros no México. *Esc Anna Nery Rev Enferm*, 2009;13(2):287-296.
13. González de Peña R. *Cardiodinámica*. Santo Domingo, Editora Centenario, 2011:171-177.
14. *Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más*. 1a ed. Santiago: Minsal, 2013:123-128.
15. Hernández R. Hipertensión Arterial en Venezuela. In: Manuel Velasco y Rafael Hernández. *Manual de Hipertensión Arterial al día*. Edit Interamericana McGraw-Hill Interamericana, 2013:128-133.
16. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Programa de atención de enfermería domiciliar a enfermos hipertensos crónicos. *Revista de Enfermería del IMSS (México)*. 2012;14(1):3-8.
17. Kaplan NM. Sistema de hipertensión. Mecanismos y diagnósticos. En: Braunwald E, editor. *Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Saunders Co, 2012: 807-839
18. Kasper, Dennis L. *Harrison Manual de Medicina* 16va. Ed., Cartagena, Madrid, McGraw-Hill Interamericana de España S.A.U. 2015:661-656.
19. Leyba F. Hipertensión arterial: guía de manejo clínico y tratamiento. México, D.F. 2012:333-340.
20. MacMillan N. Valoración de hábitos de alimentación, actividad física y condición nutricional en estudiantes de la Pontificia Universidad Católica de Valparaíso. *Revista Chilena de Nutrición*, 2012;34, 330-336
21. Norman, M., Kaplan, M.D. Autacoides. In: Eugene Braunwald. *Tratado de Cardiología*. 4ª ed., Madrid, Interamericana McGraw-Hill Interamericana, 2012:928-980
22. Salcedo R, González b, Jiménez a. Autocuidado para el control de la hipertensión arterial en adultos mayores ambulatorios: una aproximación a la taxonomía NANDA-NOC-NIC *Enferm. Univ*, 2012;9(3):1-7
23. Sosa-Rosado J. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial. *An Fac Med*. 2013;71(4):241-244.

24. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. *Hipertensión* 2012;22:45-50.
25. Spizzini FD. Hipertensión arterial. En: Morano J, Rentería MS, Silber R, Spizzini FD. Tratado de pediatría. 5ª ed., Buenos Aires: Atlante Argentina, 2012:761-767.
26. Zubeldía I, Quiles J, Mañes J. Prevalencia de hipertensión arterial y de sus factores asociados en población de 16 a 90 años de edad en la comunitat valenciana. *Rev Esp Salud Pública*. 2016;90(1):1-6.
27. Stevens G, Dias RH, Thomas KJA, Rivera JA, Carvalho N, et al. Characterizing the epidemiological transition in Mexico: National and subnational burden of diseases, injuries, and risk factors. *PLoS Med* 2013;5(6): e125.
28. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Villalpando S, Rodríguez-Gilabert C, Durazo-Arvizú R, Aguilar-Salinas CA. Hypertension in Mexican adults: results from the National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Publica Mex* 2010;52 suppl 1:S63-S71.
29. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 Informe Final de Resultados. Disponible desde: http://oment.uanl.mx/wp-content/uploads/2016/12/ensanut_mc_2016-310oct.pdf
30. Baño A: Lesiones obstructivas del corazón izquierdo. En: Baño A, ed. *Cardiopatías congénitas*. Madrid: 3M Farmacéutica 2011:29-33.
31. Bertomeu V, Quiles J. La hipertensión en atención primaria: ¿conocemos la magnitud del problema y actuamos en consecuencia? *Rev Esp Cardiol*, 2011;58:338-340.
32. Casanueva, Esther. *Nutriología Médica*. 5ra ed. México: Editorial Meca. 2015:456-459.
33. D'Archiardi R. García P. Urrego J.C. Hipertensión arterial. En: *Guías de práctica clínica: nefrología*. Ediciones Médicas Latinoamericanas 1a edición. 2012;11-15.

34. Estrada Muñoz, Mariano; Caraballo, Ruth M. Principios Prácticos de Fisiología, 3ra. Edición. República Dominicana, 2010:75-79.
35. González de Peña R. Cardiodinámica. Santo Domingo, Editora Centenario, 2012:171-177.
36. Guerrero M. Prevalencia de hipertensión arterial en las personas con diabetes tipo 2. Rev Colom Med, 2011:1-7.
37. Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más. 1a ed. Santiago: Minsal, 2014:123-128.
38. Hernández R. Hipertensión Arterial en Venezuela. In: Manuel Velasco y Rafael Hernández. Manual de Hipertensión Arterial al día. Edit Interamericana McGraw-Hill Interamericana, 2014:128-133.
39. Iza A. Tratamiento de la hipertensión arterial primaria. Acta Med Peruana, 2016; 23(2):45-51.
40. Kaplan NM. Sistema de hipertensión. Mecanismos y diagnósticos. En: Braunwald E, editor. Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Saunders Co, 2014: 807-839.
41. Kasper, Dennis L. Harrison Manual de Medicina 16va. Ed., Cartagena, Madrid, McGraw-Hill Interamericana de España S.A.U. 2012:661-656.
42. Lanas F, Del Solar J, Maldonado M, Guerrero, Espinoza F. Prevalencia de factor de riesgo de enfermedad cardiovascular en una población de empleados chilenos. Consultado Junio 2010:45-50.
43. Leyba F. Hipertensión arterial: guía de manejo clínico y tratamiento. México, D.F. 2009:333-340.
44. Lionel H. Fármaco en cardiología. 9ra. ed., México, Interamericana Mcgraw-Hill, 2013: 510-520.
45. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Hipertensión 2012;22:45-49.
46. Ford ES. Trends in mortality from all causes and cardiovascular disease among hypertensive and nonhypertensive adults in the United States. Circulation. 2011;123:1737-44.

47. Catalá-López F, Sanfélix-Gimeno G, García-Torres C, Rídao M, Peiró S. Control of arterial hypertension in Spain: a systematic review and meta-analysis of 76 epidemiological studies on 341 632 participants. *J Hypertens.* 2012;30:168-76.
48. Labeit AM, Klotsche J, Pieper L, Pittrow D, Einsle F, Stalla GK, et al. Changes in the prevalence, treatment and control of hypertension in Germany? A clinical-epidemiological study of 50,000 primary care patients. *PLoS One.* 2012;7:e52229.
49. Menéndez D, Delgado E, Fernández F. Prevalencia, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial en España. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:572-578.

XIII.2. Formulario de recolección de datos

Complicaciones más frecuentes en los pacientes hipertensos que acuden a la consulta de Atención Primaria del Hospital Central de Las Fuerzas Armadas entre octubre 2016-marzo 2017

Formulario No. _____

1. Complicaciones

Vasculares _____ Cardíacas _____ Renales _____ Cerebrales _____
Oftalmológicas _____ Otras _____

2. Edad

20-29 años _____ 30-39 años _____ 40-49 años _____ 50-59 años _____
60 y más _____

4. Sexo

Masculino _____ Femenino _____

5. Escolaridad

Ninguno _____ Básico _____ Medio _____ Superior _____

6. Hábitos tóxicos

Alcohol _____ Café _____ Tabaco _____ Tizana _____ Otras _____

7. Estadios de la hipertensión arterial

Grado 1 _____ Grado 2 _____ Grado 3 _____

8. Sintomatología

Cefalea _____ Sangrado nasal _____ Vértigo _____ Acufenos _____
Disnea _____ Trastornos visuales _____ Edema _____ Otros _____

9. Adherencia al tratamiento

Sí _____ No _____

10. Tiempo padeciendo la enfermedad

< 5 años _____ 5-10 años _____ 10-20 años _____ > 20 años _____

11. Abandono del tratamiento

Si _____ No _____

12. Realiza ejercicios?

Si _____ No _____

13. Practica algún deporte?

Si _____ No _____

XIII.3. Presupuesto

Humanos			
Una médico			
Dos asesores			
Un estadígrafo			
Equipos y materiales	Cantidad	Precio RD\$	Total RD\$
Papel bond 20 (8 ½ x 11)	3resma	160.00	480.00
Paper Graphics-gray 28 (8 ½ x 11)	1 resma	300.00	300.00
Lápices	2unidades	5.00	10.00
Borras	2 unidades	10.00	20.00
Bolígrafos	2 unidades	10.00	20.00
Sacapuntas	2 unidades	10.00	20.00
Computador			
Impresora			
Proyector			
Cartucho HP	2 unidades	1500.00	3000.00
Calculadoras	1 unidad	150.00	150.00
Información			
Adquisición de libros			
Revistas			
Otros documentos			
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
Económicos			
Papelería (copias)	1000 copias	2.00	2000.00
Encuadernación	8 informes	200.00	600.00
Transporte	10 pasajes x	25.00 c/u	750.00
Imprevistos	3		1000.00
Pago de tesis	1 médico	13,000.00	13000.00
Tarjetas de llamada	10	60.00 c/u	600.00
Total			RD\$ 21950.00

XIII.4 Evaluación

Sustentante

Dra. Madelin A. Burgos
Dra. Madelin Arabelis Burgos Meyreles

Asesores:

[Signature]
Dr. Rafael Barón Martínez Rivera
(Asesora clínico)

[Signature]
Dra. Claridania Rodríguez Berroa
(Asesora metodológico)

Jurados

[Signature]
Dra. Maridoly Tapia Zabala

[Signature]
Dra. Rossy Molina Cuevas

[Signature]
Dra. Esther Rivas Fermin

Autoridades

[Signature]
Dr. Martín Manuel Sañazar Simo
DIRECTOR GENERAL DE RESIDENCIAS
Médicas y post-grado del MIDE

[Signature]
Dr. Manuel Fernández Martínez
JEFE DE ENSEÑANZA MEDICA DEL
HOSPITAL CENTRAL FUERZAS ARMADAS
SANTO DOMINGO, R.D.

[Signature]
Dra. Heidy De Los Santos

Coordinadora de Residencia MF & C

[Signature]
Dr. Eduardo García
DIRECTOR DE LA ESCUELA
DE MEDICINA

[Signature]
Dr. William Duke
Decano de la Facultad
de Ciencias de la Salud

Fecha de Presentación: 18/8/2017

Calificación: 99 pts.