

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Facultad de Ciencias de la Salud

Residencia de Medicina Familiar



INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES DE  
18-35 AÑOS EN LA CONSULTA DE MEDICINA FAMILIAR  
HOSPITAL DOCTOR LUÍS EDUARDO AYBAR  
2010 - 2011

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

Sustentante

Dra. Martina González Pereyra

Asesores

Dr. Francisco Felipe (Clínico)

Dra. Eridania Rodríguez (Metodológica)

Santo Domingo (DN.): 2014

## CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatorias	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción. . . . .	1
I.1. Antecedentes. . . . .	2
I.1.2. Justificación. . . . .	3
II. Planteamiento del problema. . . . .	4
III. Objetivos	
III.1. Generales. . . . .	5
III.2. Específicos. . . . .	5
IV. Marco teórico	
IV.1. El corazón. . . . .	6
IV.1.1. Anatomía . . . . .	6
IV.2. Regulación de la presión arterial. . . . .	8
IV.3. Hipertensión arterial. . . . .	12
IV.4. Definición. . . . .	13
IV.5. Epidemiología y riesgo. . . . .	14
IV.6. Fisiopatología. . . . .	17
IV.7. Hipertensión arterial sistémica. . . . .	17
IV.8. Diagnostico de la hipertensión. . . . .	30
IV.9. Tratamiento. . . . .	35
V. Hipótesis. . . . .	39
VI. Operacionalización de variables. . . . .	40
VII .Material y métodos. . . . .	41
VII.1. Tipo de estudio. . . . .	41
VII.2. Demarcación geográfica. . . . .	41
VII.3. Universo. . . . .	41
VII.4. Muestra. . . . .	40
VII.5. Criterios de inclusión. . . . .	41
VII.5.1. Criterios de exclusión. . . . .	41
VII.5.2. Criterios de exclusión. . . . .	41

VII.6. Métodos de recolección de la información. . . . .	42
VII.7. Procedimientos. . . . .	42
VII.8. Tabulación de la información. . . . .	42
VII.9. Análisis. . . . .	42
VII.10. Principios éticos. . . . .	42
VIII. Resultados. . . . .	43
IX. Discusión . . . . .	50
X. Conclusiones. . . . .	54
XI. Recomendaciones. . . . .	55
XII. Referencias. . . . .	56
XIII. Anexos	
XIII.1. Cronograma.	
XIII.2. Formulario de recolección de datos.	
XIII.3. Costos y recursos.	
XIII.4. Evaluación.	

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios:

Inmensa gracias por derramar tu gloria en mis caminos, por darme la fortaleza, por ser mi escudo ayudador. Gracias por que aunque fue largo el camino hoy puedo decir al fin llegué a la meta bajo tu voluntad y por que siempre estuviste junto a mi en este largo recorrido, nunca me dejaste sola.

Al Hospital Dr. Luís E. Aybar

Por permitir formarme adquiriendo los conocimientos necesarios para convertirme en especialista.

A mis profesores

Por su dedicación y aporte a mi formación como especialista en Medicina Familiar.

A mis asesores Dr. Francisco Felipe y Dra. Eridania Rodríguez

Gracias por su empeño y esfuerzo, por tomar de su tiempo para orientarnos y guiarnos para que este trabajo de investigación quedara lo mejor posible. Les deseo salud y bendiciones para ustedes y sus familias.

La sustentante

## **DEDICATORIAS**

A Dios

No existen palabras para expresarte lo que hiciste por mi, me guiaste infundiste fuerza, valor y aliento, me iluminaste y llevaste em tus manos em todo momento de mi vida y Carrera, sin ti no lo hubiera logrado

A mi madre Hilária Pereyra

Porque siempre me apoyaste y estuviste ahí cuando te necesité, por que se que puedo contar contigo em todo. Te amo. Eres La mejor madre Del mundo.

A mi padre Juan González

Por el apoyo que me diste, gracias por que cuando te necesité siempre dijiste si.

A mis hermanos Yasmín, Mirella, Juanita, Dinorah Luz Divina, Franklin y Richard

Porque me ayudaron siempre y me me cooperaron com lo que estuvo a su alcance, los quiero a todos.

A mi esposo Robert R. Mieses

Porque te sacrificaste por mi y me ayudaste siempre.

A mi hija Nicole

Porque desde desde que llegaste AM mi vida, supe que tenía que seguir luchando para ofrecerte um mejor futuro, porque eres mi motivo para seguir siempre adelante. Te amo mi hija.

A mi bebé Enmanuel

Porque me alegraste La vida em ES momento que no queria seguir, porque fuiste um aliciente em los momentos tristes y agobiantes. Te amo mi hijo.

A mi amiga Dra. Kenia Castro

No hay palabras para agradecerte todo lo que hiciste por mi durante todo mi Carrera, fuiste y eres mi hermana, compañera, amiga, confidente y consejera, me ayudaste, siempre me decía lās palabras justas cuando lo necesité, te quiero como no lo imagina, sin ti no lo hubiera logrado.

Dra. Martina González Pereyra

## **RESUMEN**

Se realizó de un estudio descriptivo y prospectivo de recolección de información estadística, cuyo objetivo consiste en determinar la incidencia de hipertensión arterial en pacientes de 18-35 años en la consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luis E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014. El universo estuvo constituido 104 pacientes comprendidos entre 18-35 años y la muestra fue de 27 pacientes de 18-35 años escogidos a conveniencia. Se reporta una incidencia de hipertensión arterial de 26 por ciento, el 48.1 por ciento estaba comprendido entre 31-35 años de edad, de los cuales, 14.9 por ciento correspondió al sexo masculino y un 33.3 por ciento al sexo femenino, un 44.4 por ciento se encontraba soltero, el 59.3 por ciento tenía un nivel medio de escolaridad, el 81.5 por ciento consumía alcohol, mientras que café era consumido por un 70.4 por ciento, un 40.7 por ciento tenía a los padres como antecedentes de familiaridad de hipertensión arterial y un 31.5 por ciento presentaron a las madres y el 51.8 por ciento presentó el sedentarismo como principal factor de riesgo, mientras que un 33.3 por ciento eran diabéticos.

**Palabras claves:** Pacientes de 18-35 años, hipertensión arterial

## **ABSTRACT**

It was performed a descriptive, prospective collection of statistical information, the purpose of which is to determine the incidence of hypertension in patients aged 18-35 years in the office of Family Medicine Dr. Luís E. Aybar Hospital during the months of January-February 2014 . The universe consisted of 104 patients between 18-35 years and the sample was 27 patients 18-35 years chosen for convenience. An incidence of hypertension of 26 percent is reported, 48.1 percent were between 31-35 years of age, of which 14.9 percent were male and 33.3 percent female, 44.4 percent was unmarried, 59.3 percent had an average level of schooling, 81.5 percent consumed alcohol, while coffee was consumed by 70.4 percent, 40.7 percent had parents as background familiarity of hypertension and 31.5 percent had mothers and 51.8 sedentary presented as the main risk factor, while 33.3 percent were diabetic.

**Key words:** Patients 18-35 years, hypertension

## I. INTRODUCCIÓN

La presión arterial es una medición de la fuerza ejercida contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre a través del cuerpo. Las lecturas de la presión arterial generalmente se dan como dos números. Por ejemplo, 120 sobre 80 (escrito como 120/80 mmHg). Uno o ambos de estos números pueden estar demasiado altos.<sup>1</sup>

La hipertensión arterial es una enfermedad crónica, afecta a aproximadamente 50 millones de personas en Estados Unidos y aproximadamente 1 billón de personas en el mundo. Se presenta principalmente en adultos y en mayor proporción en adultos mayores, sin embargo, año tras años se puede observar una alta prevalencia de esta enfermedad en jóvenes, sobre todo en aquellos que son obesos y sedentarios, pero también incluso en aquellos que cultivan una vida sana.<sup>2</sup>

La hipertensión arterial se clasifica en dos grandes grupos: hipertensión arterial esencial o primaria e hipertensión arterial secundaria. La primaria se asocia más a obesidad, antecedentes familiares de hipertensión, dislipidemias, ingesta excesiva de alcohol y sedentarismo. Pero hay también causas secundarias de hipertensión que están asociadas a determinadas patologías, que se pueden presentar en pacientes jóvenes como por ejemplo: patologías renales, feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario, síndrome Cushing, hipertiroidismo, apnea obstructiva del sueño y otras. Un joven con una de estas patologías, aunque sea joven y no sea obeso, puede desarrollar una hipertensión.<sup>3</sup>

Dado un aumento de la prevalencia de obesidad y sedentarismo en los jóvenes, se traduce a su vez en la aparición de hipertensión arterial esencial a edad más temprana, lo cual trae un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares como infarto agudo al miocardio, accidentes vasculares cerebrales, muerte súbita y otras.

### I.1.1. Antecedentes

Segnini, en el 2006, llevaron a cabo un estudio descriptivo y prospectivo con el objetivo de determinar la prevalencia de hipertensión arterial (HTA) y las características demográficas y clínicas de los estudiantes del Decanato de Medicina de la Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado septiembre 2005- mayo 2006. Los resultados evidencian que el 5,2 por ciento de los estudiantes presentaban diagnóstico de hipertensión arterial, de este grupo el 0,76 por ciento eran diabéticos. La edad promedio fue de 21-26 años, predominando en el género masculino con 61,3 por ciento. El antecedente familiar fue de 64,7 por ciento, un 32,3 por ciento realizan ejercicios en forma habitual, 26,5 por ciento y el 20,6 por ciento presentan hábito tabáquico y el alcohólico respectivamente.<sup>4</sup>

Severino y colaboradores, realizaron un estudio descriptivo, prospectivo y observacional, cuyo objetivo consistió en determinar los niveles tensionales en los estudiantes de medicina de la Sede Central de la Universidad Autónoma de Santo Domingo. El universo estuvo constituido por 11,825 estudiantes y la muestra 384 estudiantes escogidos al azar. Se encontró una frecuencia de 2.1 por ciento que resultaron hipertensos, el 62.5 por ciento se encontró entre los 20-25 años, el sexo masculino resultó ser el más afectados por la hipertensión, con un 62.5 por ciento, un 75 por ciento hipertensos era soltero, un 50 por ciento de los hipertensos trabajaba, el 37.5 de los hipertensos tenía un horario de estudio matutino y de madrugada respectivamente, un 37.5 por ciento la dieta de los estudiantes hipertensos, un 62.5 por ciento de los estudiantes hipertensos tiene algún familiar que padece o padeció hipertensión arterial.<sup>5</sup>

### 1.1.2. Justificación

Aunque clásicamente estas enfermedades han sido consideradas como un problema casi exclusivo de los países desarrollados debido a su prevalencia cercana a 50 por ciento, es evidente que las naciones que están experimentando progreso y modernización, han visto aumentadas sus tasas de mortalidad por esta causa, República Dominicana no ha estado ajeno a este fenómeno, ya que durante la última década ha sufrido cambios biodemográficos importantes, con un aumento sostenido de la población adulta y una mayor expectativa de vida

Por lo anterior, se considera de interés investigar los niveles tensionales de presión arterial, así como diversos factores de riesgo presentes en personas Jóvenes. Es necesario tomar en cuenta que en República Dominicana no existe mucha información actualizada sobre los niveles tensionales y los factores de riesgo cardiovasculares en jóvenes, toda vez que el estilo de vida y la dieta se han modificado; el consumo de comida rápida ha aumentado en detrimento de la cocina tradicional, la actividad física habitual ha disminuido por el auge de entretenimientos pasivos y se ha registrado un incremento en el consumo de alcohol y tabaco.

Por lo tanto, el objetivo de nuestro estudio es determinar la incidencia de hipertensión arterial en pacientes de 18-35 años en la consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar durante los años 2010-2011.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión arterial es un importante problema en salud pública a escala mundial y nacional. En diversos países (Costa Rica, Colombia, entre otros) aproximadamente un 9 por ciento de la población mayor de 15 años de edad sufre de hipertensión arterial. No existen datos de la frecuencia de hipertensión arterial en nuestra población joven.<sup>6</sup> En otros países, la frecuencia reportada de esta patología, en personas menores de 30 años, van desde un 0.6 por ciento hasta un 21 por ciento. Muchos investigadores han sugerido que la hipertensión arterial esencial se puede comenzar a desarrollar durante la infancia y existe evidencia de que los niños y los adolescentes que presentan presiones arteriales relativamente elevadas para su edad, mantienen esta tendencia cuando son adultos.<sup>7</sup>

En el pasado, se afirmaba que la mayoría de las hipertensiones arteriales en niños eran secundarias; sin embargo, recientemente, varios autores han publicado estudios en los cuales más del 50 por ciento de sus casos no presentan causa alguna que explique la hipertensión arterial.

De acuerdo con la información antes citada, se podía iniciar la prevención y manejo de la hipertensión arterial en edades tempranas pero, para poder identificar esta población de riesgo, es necesario conocer la distribución normal de las cifras de presiones arteriales sistólicas y diastólicas de la población universitaria dominicana.<sup>8</sup>

La hipertensión arterial se encuentra asociada en su génesis con factores de riesgo asociados a estilos de vida nocivos para la salud, tales como: tabaco, dislipidemias, alcohol, inactividad física, comidas rápidas, estrés, entre otros. Existiendo pocos estudios sobre los niveles tensionales en estudiantes universitarios y sabiendo que una parte de los que padecen este trastorno no se percatan estarlo padeciendo.

Por tales motivos no hacemos la siguiente pregunta.

¿Cuál es la incidencia de hipertensión arterial en pacientes de 18-35 años en la consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar durante los años 2010-2011.

### **III. OBJETIVOS**

#### **III.1. General**

1. Determinar la incidencia de hipertensión arterial en pacientes de 18-35 años en la consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar durante los años 2010-2011.

#### **III.2. Específicos**

1. Establecer los grupos de edad de los pacientes.
2. Determinar sexo de los pacientes según los niveles tensionales.
3. Establecer el nivel académico
4. Identificar los hábitos tóxicos en la población de estudio.
5. Identificar antecedentes familiares en los pacientes con niveles altos de tensión arterial
8. Establecer los factores de riesgos que influyen en las alteraciones de los niveles tensionales de los pacientes.

## **IV. MARCO TEÓRICO**

### **IV.1. El corazón**

#### **IV.1.1. Anatomía**

Tiene un tamaño algo mayor que un puño cerrado, es una bomba muscular doble, que se regula de manera automática. Está situado en la cavidad torácica, dentro de la cual ocupa el mediastino medio, región intermedia entre las dos regiones pleuropulmonares. Forma: su forma es de una pirámide triangular, el eje mayor de la pirámide, es decir, la dirección del corazón, varía según la forma del tórax.<sup>9</sup>

El corazón es de consistencia firme y coloración rojiza. Aumenta gradualmente con la edad, es un poco mayor en el hombre que en la mujer, alcanza en edad adulta 270 gramos en el hombre y 260 en la mujer por término medio. A causa de su forma, se distinguen en el corazón tres caras, tres bordes, una base y un vértice. El corazón posee cuatro cámaras. Cada lado consta de una aurícula, que es el área receptora de bombear la sangre hacia los ventrículos, que es la cavidad de descarga. La pared de cada cavidad consta de tres túnicas; una túnica interna o endocardio, una túnica media o miocardio compuesta por el músculo cardíaco y una túnica externa o epicardio. El miocardio constituye la masa fundamental del corazón.

Histología: el corazón es la porción muy especializada del sistema vascular que impulsa la sangre a través de los vasos sanguíneos. Su pared consta de tres capas:

La capa interna o endocardio

Capa media o miocardio

Capa externa o epicardio

Endocardio: túnica íntima de los vasos sanguíneos y esta revertida de endotelios que se continúan con en el de los vasos sanguíneos que entran al corazón y salen de él.

Bajo el endotelio hay una caja subendotelial de fibras colágenas delgadas y una capa de tejido conectivo relativamente denso y una capa subendocárdica externa de tejido conectivo laxo que une el endocardio al miocardio.<sup>10</sup>

Miocardio: está formado por el músculo cardíaco que en los ventrículos se disponen en dos capas; superficiales y profunda. Las fibras superficiales siguen el trayecto espiral, y la profunda, por lo general, una circula alrededor de cada ventrículo.

Epicardio-Envoltura: es una membrana serosa cubierta por fuera por una sola capa de células mesoteliales. Sistema de conducción de impulsos del corazón: es un sistema de fibras musculares cardíacas especializadas, las fibras de Purkinje, conducen el impulso para la contracción cardíaca originado en la aurícula derecha, en el nodo sinoauricular, el marcapaso del corazón.

El impulso comienza en el nodo sinoauricular, que consta de una red densa de fibras de Purkinje que hacia la periferia se continúan con las fibras musculares cardíacas auriculares. El impulso se propaga por medio de las fibras especializadas para la conducción del nodo aurículo-ventricular, masa densa de la fibra localizada en la pared media de la aurícula derecha; el nodo se continua con el tronco común, el haz aurículo-ventricular (haz de Hiz), que se divide en dos ramas situadas por debajo del endotelio a cada lado del tabique aurículo-ventricular.

La sangre circula por los vasos sanguíneos debido a la propulsión que recibe por la bomba cardíaca. El corazón impulsa la sangre en la sístole ventricular hacia las grandes arterias con fuerza suficiente para que se pueda alcanzar los pequeños capilares de la circulación y retornar de nuevo a través de las venas.

La función de las grandes arterias es de transportar la sangre a gran presión hacia los tejidos. Por tal motivo sus paredes son resistentes y el flujo a través de ellas es rápido. Están constituidas por una cantidad relativamente grande de tejido elástico que les permite distenderse y distraerse.

Según el impulso de la sangre en la sístole y en la diástole, respectivamente; las arterias actúan como válvulas de control de flujo de sangre hacia los capilares; sus paredes contienen menos tejido elástico que los demás vasos arteriales pero mucho más músculo liso. Cuando las arterias se contraen se reduce la cantidad de sangre que llega a los pequeños capilares; lo contrario ocurre cuando están dilatados. En los capilares es donde se realiza el intercambio de nutrientes y oxígeno entre la sangre y los tejidos.<sup>11</sup>

Las vénulas reciben la sangre de los capilares, transportándola a las venas cada vez más gruesas hasta llegar al corazón. Las venas están estructuradas por paredes delgadas que se distienden fácilmente, pudiendo almacenar sangre según las necesidades tisulares. Las venas de las extremidades superiores e inferiores, están provistas de válvulas que impiden el retroceso de sangre.

Por otra parte, la poca presión con que circula la sangre por el sistema venoso es insuficiente para impulsarla de regreso hacia el corazón, necesitando la ayuda de la contracción de los músculos esqueléticos para comprimir las venas en las extremidades (bomba muscular) y el aumento de la presión negativa torácica y de la presión intraabdominal durante la inspiración, lo que comprime a su vez las venas del tronco.<sup>12</sup>

El papel circulatorio fundamental del corazón consiste en proporcionar la suficiente fuerza o presión a la sangre para que pueda vencer la resistencia vascular y llegue a todos los capilares y retorne de nuevo por las venas. El volumen-latido o gasto sistólico es la cantidad de sangre bombeada en cada contracción.

#### IV.2. Regulación de la presión arterial

La presión arterial sistémica media (PAm) está determinada por el gasto cardiaco (GC) y las resistencias vasculares periféricas (RP) y responde básicamente a la ecuación:  $PAm = GC \times RP$ . Además del GC y RP, otros dos factores directos son la impedancia (resistencia vascular al flujo) y el volumen arterial diastólico. El GC depende del volumen sistólico y de la frecuencia cardiaca (FC). A su vez, el volumen sistólico varía según la contractilidad cardiaca y el retorno venoso. Por su parte, las RP están reguladas por factores nerviosos, humorales y locales.<sup>13</sup>

Sobre estos determinantes directos intervienen los denominados indirectos como: actividad nerviosa central y periférica autonómica, la reserva corporal de sodio y líquido extracelular, el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y hormonas locales como las prostaglandinas, kininas, factor natriurético atrial (ANP) y otros péptidos.

Ahora se sabe que el endotelio tiene una importante participación en la regulación de vasoconstricción (VC) y vasodilatación (VD) arterial. Muchos de estos factores están interrelacionados en circuitos de autoregulación consiguiendo mantener la presión arterial en unos límites estrechos.

El sistema nervioso autónomo, especialmente el sistema simpático, juega un papel importante en el control circulatorio por mecanismo reflejo o actuando sobre el tono vascular. Como reflejo, responde a baroreceptores aórticos y carotídeos con la liberación de noradrenalina (NA) en las terminaciones nerviosas produciendo vaso constricción y aumento de la frecuencia cardíaca. Participa en el ajuste rápido de la presión arterial.

Si disminuye el retorno venoso y en consecuencia el GC, p.e. en la maniobra de Valsalva) o baja la presión arterial (cambio postural), se activa el reflejo simpático produciendo aumento de frecuencia cardíaca y vasoconstricción recuperando la presión arterial. Si el estímulo disminuye, cesa la activación simpática volviendo a la situación basal. En situaciones normales, el reflejo neural sirve para aumentar la PA cuando baja y reducirla cuando sube.<sup>14</sup>

No se conoce el mecanismo, pero hay evidencia de que los baroreceptores no responden adecuadamente en algunos casos de hipertensión arterial. Los mecanismos que regulan la presión arterial a largo plazo están relacionados con la regulación de sodio y líquido extracelular. El líquido extracelular está compartimentado en líquido intersticial y volumen plasmático, separados por el endotelio a través del cual se intercambian nutrientes, gases, electrolitos y agua.

El líquido extracelular, particularmente el componente plasmático, juega un importante papel hemodinámico. El lado venoso de la circulación contiene la mayor parte del volumen sanguíneo y la capacidad de los reservorios venosos determina el GC. El balance de sodio está determinado tanto por la ingesta como por la capacidad de excreción renal. Con balance de sodio negativo, el volumen plasmático y el líquido extracelular caen y a la inversa. El riñón juega un papel importante en la regulación de la PA y del balance hidroelectrolítico. Reacciona a los cambios de presión arterial con aumento de la resistencias vasculares renales, excreción de sodio (fenómeno presión-natriuresis) y liberación de renina (sistema renina-angiotensina-aldosterona).<sup>15</sup>

El SRAA participa en la regulación del balance hidroelectrolítico, volumen plasmático y RP y se encuentra en la patogénesis de la HTA, sin embargo no parece tener un papel importante en el control de PA en condiciones normales. La renina, sintetizada como proenzima en el aparato yuxtaglomerular (JG) del riñón, interacciona en la circulación periférica con el angiotensinógeno (A), producido en el hígado, para formar la angiotensina I (AI).

La AI es transformada en Angiotensina II (AII) por la acción de la enzima convertidora de AI (ECA) producida por el endotelio, fundamentalmente en el lecho pulmonar. La formación de AII estaría regulada por la renina, A y ECA. Por contra, la AII inhibiría la renina (retroregulación). Los receptores de AII tipo 1 (AT1) y tipo 2 (AT2) modularían el efecto neto del sistema renina-angiotensina (SRA).

En cuanto a la renina, las células del aparato JG responden aumentando o disminuyendo su liberación según el tono de la arteriola aferente, la activación de terminaciones nerviosas propias o por catecolaminas circulantes o según fluctuaciones de iones como el sodio, cloro y calcio. La estimulación  $\beta$ -adrenérgica es el principal responsable de la secreción de renina. La parathormona y glucagón estimulan la liberación de renina, la AII, ANP y la somatostatina, la inhiben. El SRAA se activa en condiciones en que se reduce el líquido extracelular como descenso de sodio, disminución de volemia, aumento de actividad simpática y disminución de la presión arterial.

La AII interviene en la presión arterial actuando en diferentes órganos. Es un potente vasoconstrictor y el principal controlador de la síntesis y liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal. A nivel renal actúa sobre las arteriolas y directamente en el túbulo produciendo reabsorción de sodio y en el aparato yuxtaglomerular inhibiendo la renina. Estimula la liberación de catecolaminas en la médula suprarrenal y en las terminaciones simpáticas. En el sistema nervioso central aumenta la secreción de vasopresina y otras hormonas hipofisarias, la actividad simpática, la sed y el apetito.<sup>16</sup>

Actualmente sabemos que el sistema renina-angiotensina-aldosterona tiene un componente sistémico (circulante) y otro tisular (local). Esto significa que los diferentes componentes del sistema renina-angiotensina-aldosterona pueden sintetizarse a nivel local, interaccionando con el sistémico.

La All tisular se produce por la existencia y acción de uno o más componentes del sistema renina-angiotensina-aldosterona en diferentes órganos. Las múltiples acciones de la All conducen a minimizar las pérdidas de sodio y agua a nivel renal y mantener la presión arterial. A largo plazo, la All ejerce efecto proliferativo y lesivo vascular a través de su interacción con factores de crecimiento como el factor de crecimiento fibroblástico-bFGF y factor de crecimiento derivado de las plaquetas-PDGF.

Por otra parte, se han descrito diversos enzimas no-renina capaces de generar AI y/o All desde A, enzimas activas frente a AI diferentes a ECA (como la atepsina y cimasa), péptidos activos diferentes a All, así como múltiples subtipos de receptores de All. La aldosterona es el principal esteroide sal-activo. Su síntesis en la zona glomerular de la corteza suprarrenal esta controlada fundamentalmente por la All.

Afecta a la homeostasis electrolítica por aumento de la reabsorción de sodio y excreción de potasio (K) en el túbulo distal. Debido a su relación con la All, los niveles de aldosterona están íntimamente relacionados con el SRA. Por esto hay relación positiva entre la actividad plasmática de renina (o niveles de All) y niveles de aldosterona por una parte y negativa entre la excreción urinaria de sodio y aldosterona, por otra.

Estos determinantes indirectos afectan al GC, RP, volumen sanguíneo circulante, y probablemente, en la impedancia Ao, y están interrelacionados. Por ejemplo, la actividad del sistema nervioso influye en la liberación de renina, la All resultante controla la liberación de aldosterona la cual afecta al balance de agua y electrolitos. La All tiene un efecto independiente en la excreción renal de agua y sales. Las interrelaciones e interdependencias son las características de este sistema que controla la presión arterial.

La presión arterial (PA) es un parámetro biológico con marcada variabilidad, de ahí la dificultad en establecer los límites normales. De cualquier forma, el riesgo cardiovascular aumenta progresivamente desde la cifra más baja. La definición de la hipertensión arterial es arbitraria y se la considera a partir de la cifra en que el riesgo cardiovascular se dobla y/o disminuye con el tratamiento médico. Aunque multitud de causas pueden producir la hipertensión arterial, la etiología es desconocida.<sup>17</sup>

La presión arterial requiere de un estrecho control para asegurar la adecuada perfusión de los tejidos y para evitar fluctuaciones importantes que puedan provocar repercusiones hemodinámicas. Los valores tensionales dependen de diversos factores; tales como: sexo, constitución, edad, actividades y trabajo. Por lo general, los hombres jóvenes tienden a presentar tensiones más altas que las mujeres pero entre los 40 y 45 años la curva de presión sistólica se cruzan y las presiones de sexo femenino tienden a aumentar más rápidamente con la edad.

Las cifras tensionales son más elevadas en sujetos nerviosos o en los que se desenvuelven en ambientes tensos. En los niños la presión sistólica y diastólica son menores que los adultos. Los valores normales de la presión arterial sistólica-diastólica son aproximadamente de 120-80 mmHg, siendo de 93 mmHg la presión arterial media en condiciones de reposo. Se dice que hay hipertenso cuando la presión diastólica es mayor de 90 mmHg y la presión supera los 105-135 o 140 mmHg.<sup>8</sup>

#### IV.3. Hipertensión arterial

La hipertensión es la causa más frecuente de consulta médica motivada por una enfermedad en los Estados Unidos. Actualmente, es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo y se espera que tenga un impacto aún mayor en la salud de la población a medida que avance el mundo desarrollado. Además de la morbilidad y mortalidad directamente atribuibles a la hipertensión, la presión arterial (PA) elevada es un potente factor de riesgo (una condición o característica de un sujeto o una población) que en este caso, aumenta la probabilidad de que ese sujeto o población desarrollen una amplia variedad de enfermedades cardiovasculares.<sup>18</sup>

Es más, la hipertensión se ha asociado incluso con un aumento de riesgo de determinados cánceres, Algunos autores no han podido apreciar esta relación cuando atribuyen la existencia de ciertos cánceres a un tratamiento antihipertensivo en particular. Es frecuente que el personal sanitario se encuentre con pacientes cuya presión arterial está elevada.

En la próxima década se espera que sean cada vez más los pacientes candidatos al tratamiento antihipertensivo en particular a medida que los ensayos vayan demostrando las ventajas del tratamiento y que los abordajes farmacológicos sean cada vez más seguros y eficaces.

Además, muchos ciudadanos, tal vez la mayoría de las personas mayores de 40 años que no cumplen todavía los criterios del tratamiento farmacológico de la hipertensión, se beneficiarán de las modificaciones del estilo de vida, un abordaje de salud pública presumiblemente seguro y rentable que reduce la presión arterial. Es probable que muchos de los hábitos del estilo de vida que reducen la presión arterial o que disminuyen su velocidad de ascenso se incorporen muy precozmente al estilo de vida de cada uno de nosotros.

#### IV.4. 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:<sup>19</sup>

\* 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 JNC VI, 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.<sup>20</sup>

No tiene mayor trascendencia si los hipertensos se clasifican en los distintos estadios recomendados por el JNC VI o por la OMS/OPS. 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.5. Epidemiología y 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 CV que se presentan como consecuencia de tener una presión arterial alta.<sup>21</sup>

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.<sup>22</sup>

En los últimos años, cada vez es más evidente que los riesgos atribuidos a la hipertensión están más relacionados con el nivel de PA sistólica que con la PA 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 PA 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.<sup>23</sup>

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.6. Fisiopatología

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. 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 interaccionan con las sustancias producidas en otros lugares y facilitan la regulación de los niveles de presión arterial.<sup>24</sup>

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

#### IV.7. Hipertensión arterial sistémica

El sistema retina 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.<sup>25</sup>

##### 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.

El sistema nervioso central también estimula directamente la reabsorción del Na y la liberación de renina desde el aparato yuxtaglomerular. Por tanto, tanto el sistema nervioso central como el sistema nervioso central tienen efectos sobre el tratamiento renal del Na.<sup>26</sup>

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.

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<sup>+</sup>. 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.<sup>27</sup>

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<sup>+</sup>. Este deterioro puede estar relacionado con cambios genéticos en los distintos intercambiadores de Na<sup>+</sup> 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<sup>+</sup> de la dieta con la prevalencia de hipertensión en distintas poblaciones, aunque el valor de la restricción del Na<sup>+</sup> en la dieta sobre la reducción de la presión arterial sigue siendo controvertido (véase más adelante).

Los estudios de intervención con restricción o sobrecarga de Na<sup>+</sup> 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<sup>+</sup> 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  $\text{Na}^+$  en el riñón.<sup>28</sup>

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

- Los sujetos hipertensos jóvenes parecen excretar normalmente el  $\text{Na}^+$  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  $\text{Na}^+$  («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  $\text{Na}^+$  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  $\text{Na}^+$  es un mecanismo que contribuye a elevar la presión arterial en muchos pacientes con hipertensión, aunque probablemente no en todos.<sup>29</sup>

### 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.<sup>30</sup>

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  $\text{Na}^+$  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).<sup>31</sup>

Los receptores de la angiotensina del subtipo 2 ( $\text{AT}_2$ ) 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  $\text{Na}^+$  en las demás nefronas hiperfiltrantes. En consecuencia, se produce la retención de  $\text{Na}^+$  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 V<sub>1</sub>A reduce la PA sistólica en otros 8-12 mmHg en presencia de una dieta rica en sal (supresión del sistema RAA) y clonidina (que suprime el SNS).<sup>33</sup>

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 Angiotensina II y la endotelina sobre el crecimiento celular y la respuesta vascular, parece que la AVP podría tener un efecto potenciador sobre al menos algunas 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 Angiotensina II 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 A de la endotelina juegan un papel importante contribuyendo al mantenimiento de una presión de perfusión renal elevada en pacientes con insuficiencia cardíaca.<sup>34</sup>

### 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 ON 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.

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 ON tienen una PA muy elevada y mueren por causas CV 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 CV.<sup>35</sup>

## Alteraciones del transporte de iones

May 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  $\text{Na}^+$  y baja de potasio ( $\text{K}^+$ ).  $\text{Ca}^+$  o magnesio ( $\text{Mg}^{2+}$ ), 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.<sup>36</sup>

Numerosos investigadores han documentado el aumento de las concentraciones libres de  $\text{Na}^+$  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  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  y del contratransportador  $\text{Na}^+/\text{Li}^+$ . El aumento del  $\text{Na}^+$  intracelular se correlaciona con la presencia de una PA diastólica elevada.

La relación entre el  $\text{Mg}^{2+}$  intracelular y la PA 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  $\text{Mg}^+$  y la elevación de la presión arterial. El mecanismo primario responsable de es un reducción relativa del  $\text{Mg}^{2+}$  intracelular se relaciona con la salida del  $\text{Mg}^{2+}$  dependiente del  $\text{Na}^+$  a través de la membrana del plasmalema.<sup>36</sup>

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

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  $K^+$ .

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 previamente<sup>126</sup> (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.<sup>37</sup>

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 NaV<sup>+</sup>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<sup>+</sup>, pueden tener como consecuencia adversa el aumento intracelular del Na<sup>+</sup> y, con ello, facilitan el intercambio Na<sup>+</sup>-Ca<sup>2+</sup> en las células del músculo liso vascular. En consecuencia, se produce el aumento del Ca<sup>+</sup> intracelular y se estimula la contracción del músculo liso vascular, la vasoconstricción y el aumento de las RVS.<sup>38</sup>

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 Angiotensina II, el PDGF y el factor de crecimiento básico de los fibroblastos están implicados en estos procesos.

#### Mecanismos de la retención del Na<sup>+</sup> 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 peritubulares de la región yuxtamedular, con el aumento consecuente de la presión intersticial y el flujo retrógrado de Na<sup>+</sup> 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<sup>+</sup>.<sup>39</sup>

Un segundo mecanismo que explica el descenso de la excreción del Na<sup>+</sup> es el aumento de la retroalimentación tubuloglomerular (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<sup>+</sup>. La retroalimentación TG se puede potenciar en el marco de un aumento de vasoconstrictores locales como la Angiotensina II y la adenosina o por la reducción de vasodilatadores locales como el NO. 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<sup>+</sup> 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 Angiotensina II 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 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 de pacientes con hipertensión esencial.

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 asociase con una nefropatía por reflujo, pielonefritis crónica, DM, ciclosporinas, radiación, nefropatía por plomo y analgésicos, hipercalcemia/nefrocalcinosis y sota, situaciones todas ellas íntimamente relacionadas con la hipertensión. Además, hay que mencionar que muchos grupos de alto riesgo asociados con la hipertensión esencial dependiente de sal, como son las personas de edad, 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.<sup>40</sup>

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. Los estudios realizados en descendientes normotensos de padres hipertensos no demuestran la presencia de la resistencia a la insulina.

### Factores genéticos

Los genes candidatos relacionados con la génesis de la hipertensión se resumen en el Cuadro 51-5. 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.<sup>41</sup>

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<sup>148</sup>. 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.8. 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.<sup>42</sup>

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 esfigmo-manómetro de Riva-Rocci. 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 Korotkolt: 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.

#### Técnicas de medición de la presión arterial

La técnica adecuada para medir exactamente la presión arterial se enseña muy pronto en las facultades de medicina, pero después no se suele seguir. Muchos grupos de expertos han elaborado recomendaciones relacionadas con la metodología de la medición de la PA, que frecuentemente no coinciden en todos los detalles pero de las cuales se pueden extraer algunos principios generales.<sup>42</sup>

- Hay seis tamaños disponibles de manguitos para medir la presión arterial. Si se utiliza un manguito más pequeño de lo recomendado para un brazo grande se producirá una sobreestimación de la presión arterial casual. En las personas obesas o muy musculosas, se requiere un manguito de tamaño adulto grande en todos los casos cuya circunferencia del brazo en la zona media humeral sea mayor de 38 cm. En las personas muy grandes, a menudo es necesario utilizar un manguito «de muslo».

- Para medir exactamente la presión arterial, la velocidad de desinflado de la columna de mercurio deberá ser de 2 a 3 mmHg/s. Se utilizará una velocidad más lenta en personas cuya FC sea menor de 72 latidos por minuto (lpm); un desinflado más rápido es adecuado sólo en aquellas personas con taquicardia de reposo. Si la precisión de la medición debe ser al menos de 2 mmHg, el observador deberá tener la oportunidad de oír al menos un sonido de Korotkoff cada 2 mmHg de la columna de mercurio. Por tanto, la velocidad correcta de desinflado depende de la FC en cada caso y raramente será mayor de 3 mmHg/s si se desea obtener una medición precisa de la presión arterial.

- No es habitual que una medición aislada de la PA constituya un indicador exacto del riesgo CV en el futuro; es más probable que para decidir si se debe reducir la presión arterial en una persona en particular, resulte de utilidad disponer de mediciones múltiples realizadas en distintas ocasiones. Aunque es tradicional realizar la media de una segunda y tercera serie de mediciones de la presión arterial en una sola posición (ya sea supina, sentada o de pie) y registrar el resultado como «PA media» en una visita dada, las «normas de calidad de la atención médica» obligan a registrar las mediciones individuales de la presión arterial, siendo la más baja de todas las obtenidas en una fecha en concreto la que tiene mayor interés para los auditores.

Por tal motivo, se está convirtiendo rápidamente en la «práctica estándar» registrar las mediciones individuales, siendo especialmente importante medir la presión arterial en varias posiciones (incluyendo la bipedestación), ya que se registra en las auditorías únicamente la lectura más baja de la PA (obtenida en cualquier posición) como la «PA obtenida en esa visita». Las lecturas de presión arterial obtenidas por varios médicos que participan en auditorías de «calidad de la asistencia sanitaria» se valoran como un indicador de la calidad de la asistencia y el registro del número mayor posible de mediciones de la presión arterial en varias posiciones ofrece la mayor oportunidad de disponer al menos de una que se considere «aceptable».<sup>43</sup>

- La mayoría de los datos disponibles a largo plazo sobre la hipertensión y su tratamiento procedían de mediciones «casuales» hechas con un esfigmomanómetro de mercurio y un estetoscopio en la consulta del personal sanitario. Los médicos y sus pacientes están más interesados e impresionados por las lecturas de la presión arterial obtenidas en otros entornos (como monitores a domicilio o dispositivos de monitorización ambulatoria de la presión arterial, que comentaremos más adelante), aunque la mayoría de los datos que relacionan las mediciones de la presión arterial con una situación clínica adversa (como puede ser el IM, el ictus y la muerte) se obtuvieron según el modelo tradicional en la consulta del médico y, por ahora, las lecturas tomadas en la consulta por un profesional entrenado deberán ser la PA utilizada para diagnosticar y tratar a los sujetos hipertensos en todas las situaciones, con algunas excepciones.

La presión arterial está sometida a una amplia variabilidad intrínseca que se puede reducir si se emplean algunas medidas como son:

- Realizar múltiples mediciones, en particular cuando el pulso sea irregular (p. ej., una fibrilación auricular). Este paso es necesario porque las presiones de llenado ventricular varían considerablemente como resultado de la variabilidad del tiempo de llenado diastólico. La variabilidad de la presión arterial es especialmente pronunciada en personas mayores con evaluaciones que buscan principalmente, exclusivamente, la presión arterial sistólica.<sup>28</sup>

- Centrar la zona hinchable del manguito sobre la arteria braquial, con su borde inferior situado a 2.5 cm de la fosa antecubital. Con ello, se deja espacio suficiente para que se pueda colocar la cabeza del estetoscopio en la parte interior del manguito, aunque sin tocarle (y sin generar un ruido de fondo).

- Tener al sujeto descansando en silencio y cómodamente (con la espalda apoyada si está sentado) al menos durante 5 minutos antes de la medición.

- Abstenerse de ingerir bebidas con cafeína o alcohol o fumar en los 30 minutos previos a la medición de la presión arterial.

Interrogar al sujeto con respecto a su última comida o su última visita al baño. Las vísceras abdominales distendidas no sólo son dolorosas, sino que provocan la elevación de la presión arterial, presumiblemente debido a la ansiedad y el dolor. Las personas más ancianas tienen una presión arterial más baja en el período posprandial; por lo tanto, es necesario preguntar y registrar cuando se ingirió la última comida.

Garantizar que el brazo está apoyado a la misma altura del corazón. Tanto el trabajo muscular (de los músculos tensos alrededor del codo) como la presión hidrostática producida por un «brazo colgante» aumentan la presión necesaria para obliterar el pulso y se tiene una sobreestimación de la presión arterial sistólica. Escuchar sobre la arteria braquial utilizando la campana del estetoscopio y una presión mínima sobre la piel. Al finalizar la medición de la presión arterial no deberán quedar marcas en la zona donde se colocó el estetoscopio ya que, de lo contrario, es probable que se haya sobreestimado la presión arterial sistólica y que se haya infravalorado la presión arterial diastólica al ejercer una presión demasiado elevada directamente sobre la arteria.<sup>44</sup>

El «nivel máximo de inflado» de la columna de mercurio deberá determinarse por palpación de la arteria radial antes de aplicar el estetoscopio.<sup>28</sup>

En todas las mediciones posteriores de la presión arterial, el manguito se inflará habitualmente hasta 20 mmHg por encima de la presión en la cual el pulso palpable de la arteria radial ha desaparecido. Se puede perder una importante información pronóstica si no se detecta el «intervalo de auscultación»; este riesgo se reduce al mínimo si se determina el nivel de inflado máximo por palpación antes de utilizar el estetoscopio.

Aunque las columnas de mercurio se han utilizado tradicionalmente para medir la presión arterial, hay algunas preocupaciones medioambientales asociadas con el uso de este elemento. En Suecia y en muchos otros países se ha prohibido el empleo del mercurio en el lugar de trabajo. No obstante, los esfigmomanómetros que se utilizan para medir la PA se calibrarán con frecuencia (habitualmente, cada 6 meses) y de forma sistemática frente a estándares que garanticen su exactitud.

Intentar evitar la «preferencia del dígito terminal». Tradicionalmente, las mediciones de la presión arterial se han realizado hasta los mmHg pares más próximos (las marcas típicas de las columnas de mercurio del esfigmomanómetro). En teoría, en una gran colección de mediciones de la presión arterial sistólica y diastólica debería haber un número igual de lecturas que terminasen en 0, 2, 4, 6 u 8 mmHg. Resulta muy instructivo comparar la distribución real de los dígitos leíbles con el 20 por ciento esperado de cada caso; el resultado habitualmente revelará la preferencia por utilizar el 0 (en pacientes ingresados en servicios médicos, donde las lecturas de la PA son habitualmente precisas hasta  $\pm 10$  mm Hg) u

La medición de la presión arterial en ambos brazos se obtiene a menudo en la visita inicial, y posteriormente se utiliza el brazo con la PA más alta si la diferencia es mayor de 10/5 mmHg. En este caso, puede plantearse la presencia de una coartación aórtica o una arteritis de Takayasu o un síndrome de moyamoya, que raramente se encuentran en la ecografía y otros estudios de confirmación.<sup>45</sup>

La medición de la presión arterial en la pierna será habitual en pacientes hipertensos jóvenes en su primera visita y puede ser útil en pacientes ancianos como indicador periférico de una insuficiencia arterial («signo de Hill»). Garantizar que el equipo utilizado para medir la PA se encuentra en buen estado. Muchos esfigmomanómetros (e incluso en los hospitales) están mal preparados y deberían limpiarse, calibrarse y dotarse de tubos sin fugas y manguitos de los tamaños adecuados. El interés de la medición de la PA que han demostrado recientemente las agencias que certifican la calidad de los sistemas sanitarios ha mejorado las oportunidades de que cualquier paciente sea hospitalizado en una cama con un equipo de medición de la PA cuyo mantenimiento sea el correcto.

#### IV.9. 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.<sup>46</sup>

La Sociedad Británica de Hipertensión recomienda a la población:

Mantenga el peso adecuado en los adultos: 20-25 Kg. /m<sup>2</sup>

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.<sup>30</sup>

Recientemente, en 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. /m<sup>2</sup>)

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. 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.<sup>47</sup>

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<sup>1</sup> guiaron las recomendaciones del Joint Nacional Comité-7 publicados en el año 2003. Se recomendó diuréticos tipo tiazidas como primera elección para hipertensos no complicados, ya sea solos o en combinación con beta bloqueadores, IECA's, ARA II o bloqueadores de canales de calcio. 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.<sup>48</sup>

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 esta 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 observo en el estudio LIFE en el que el atenolol previno menos accidentes cerebro vasculares.

Asimismo los betas bloqueadores fueron menos efectivos que los IECAs o el calcio antagonistas reduciendo el riesgo de diabetes, especialmente en los pacientes que tomaban un beta bloqueador y una tiazida. Los estudios de meta análisis realizados de 12 ensayos randomizados, controlados, indican un 16 por ciento de mayor riesgo de ACV para los beta bloqueadores relativo a los otros agentes antihipertensivos.<sup>49</sup>.

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.<sup>32</sup>

## **V. HIPÓTESIS**

1. La incidencia de hipertensión arterial en pacientes de 18-35 años en la consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar durante los años 2010-2011 es alta.

## VI. OPERALIZACION DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio.	18-19 años 20-25 años 26-30 años 31-35	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
Antecedentes familiares de hipertensión arterial	Presencia de familiares con hipertensión arterial	Madre Padre Abuelos Tíos	Nominal
Factores de riesgo	Características que aumenta la probabilidad de padecer un evento	Diabetes Obesidad Sedentarismo Otros _____	Nominal

## **VII. MATERIAL Y METODOS**

### **VII. Tipo de estudio**

Se realizó de un estudio descriptivo y prospectivo de recolección de información estadística, cuyo objetivo consiste en determinar la incidencia de hipertensión arterial en pacientes de 18-35 años en la consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.

### **VII.2. Demarcación geográfica**

El ámbito del estudio estuvo comprendido por el Departamento de Anestesiología, el cual pertenece al Hospital Dr. Luis E. Aybar. Está ubicado en la parte Norte del Distrito Nacional, área IV de salud y que a su vez pertenece a la Región Metropolitana. Está delimitado: al Sur, la calle Federico Velásquez; al Este, la Albert Thomas; al Norte, la Osvaldo Bazil y al Oeste, la Federico Bermúdez.

### **VII.3. Universo**

Estuvo constituido 104 pacientes comprendidos entre 18-35 años en la consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.

### **VII.4. Muestra**

Estuvo constituida 27 pacientes de 18-35 años con diagnóstico de hipertensión arterial en la consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.

### **VII.5. Criterios**

#### **VII.5.1. De inclusión:**

- . Pacientes de 18-35 años con diagnóstico hipertensión arterial.
- . Pacientes que deseó participar en el estudio.

#### **VII.5.2. De inclusión:**

- . Paciente que no llenaron los criterios de inclusión.

#### VII.6. Métodos de recolección de información

Para la recolección de la información se elaboró un cuestionario, el cual se aplicó a los pacientes. Las preguntas contenidas en el cuestionario fueron de tipos cerradas y se llenaron a través de observaciones directas de los pacientes que previamente identificados.

#### VII.7. Procedimiento

La medición de la tensión arterial se realizó con el paciente sentado, a quien se le solicitó extender y colocar el brazo izquierdo sobre la paleta del pupitre. En primer lugar, se identificó el pulso del pliegue del codo y posteriormente en una segunda medición, se insufló el brazalete 20 mmHg por encima del valor normal de PA observada mediante la palpación del pulso. La identificación del primer ruido de Korotkoff se consideró como el inicio de la presión arterial sistólica (PAS) y la casi disminución o desaparición del pulso o 4° ruido de Korotkoff, se estipuló como el inicio de la presión arterial diastólica. Fueron realizadas dos medidas consecutivas, con intervalos de 60 segundos entre una y otra, y registrando los valores de la presión arterial sistólica y de la presión arterial diastólica de las dos medidas.

#### VII.8. Tabulación de la información

Las operaciones de tabulación de la información obtenidas fueron revisadas y procesadas en el programa de computadoras digital: EPI-INFO-7.0

#### VII.9. Análisis

Se realizaron mediante medidas relativas tales como: -frecuencia y porcentajes.

#### Principios éticos

El desarrollo de este estudio y manejo de los datos respondieron a los siguientes aspectos éticos, confidencialidad de la información, omisión de nombre de los estudiantes y honestidad y responsabilidad en el manejo de los datos, dándoles un uso de corte científico.

## VIII. RESULTADOS

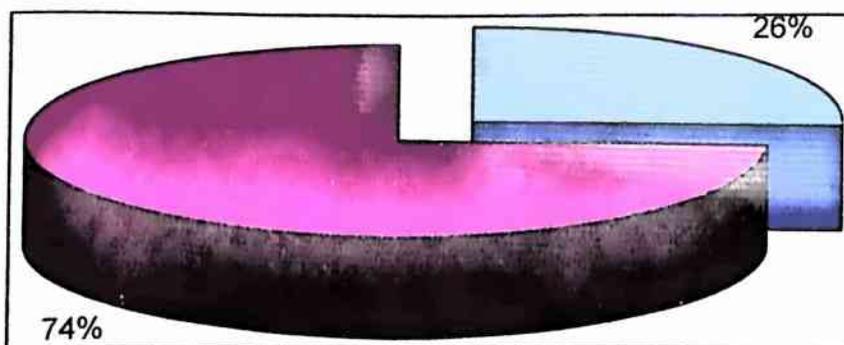
Cuadro 1. Incidencia de hipertensión arterial en pacientes de 18-35 años en la consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.

Pacientes de 18-35 años asistidos durante el período	Frecuencia	%
Con hipertensión	27	26.0
Sin hipertensión	77	74.0
Total	104	100.0

Fuente: Directa.

Aquí se evidenció que en el 26 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial.

Gráfico 1. Incidencia de hipertensión arterial en pacientes de 18-35 años en la consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.



Fuente: Cuadro 1

■ Con hipertensión ■ Sin hipertensión

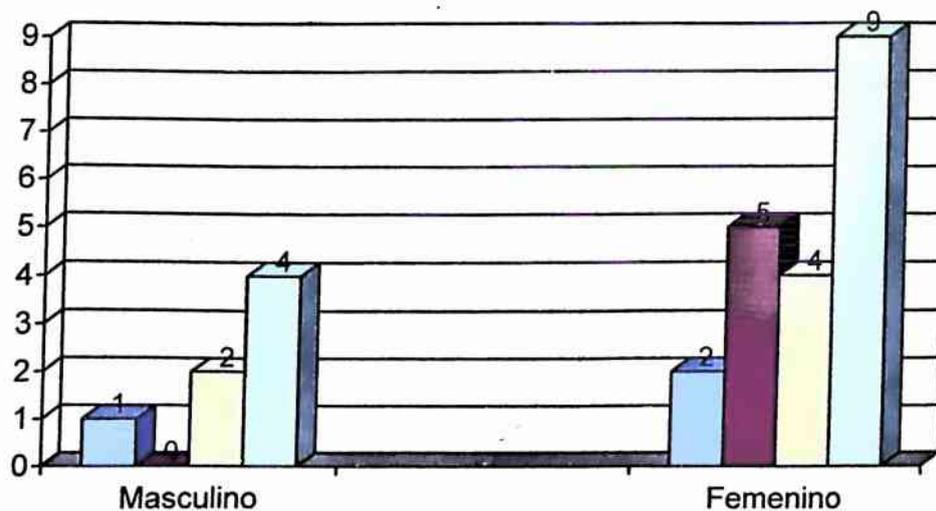
Cuadro 2. Distribución por edad y sexo de los pacientes entre 18-35 años con hipertensión arterial, consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.

Edad (años)	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	Fc.	%	Fc.	%	Fc.	%
18 – 19	1	3.7	2	7.4	3	11.1
20 – 25	0	0.0	5	18.5	5	18.5
26 – 30	2	7.4	4	14.8	6	22.2
31 – 35	4	14.9	9	33.3	13	48.1
Total	7	26.0	20	74.0	27	100.0

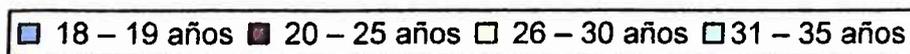
Fuente: Directa

Se encontró que el 48.1 por ciento de los pacientes hipertensos estaban comprendidos entre 31-35 años de edad, de los cuales, 14.9 por ciento correspondió al sexo masculino y un 33.3 por ciento al sexo femenino.

Gráfico 2. Distribución por edad y sexo de los pacientes entre 18-35 años con hipertensión arterial, consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.



Fuente: Cuadro 2



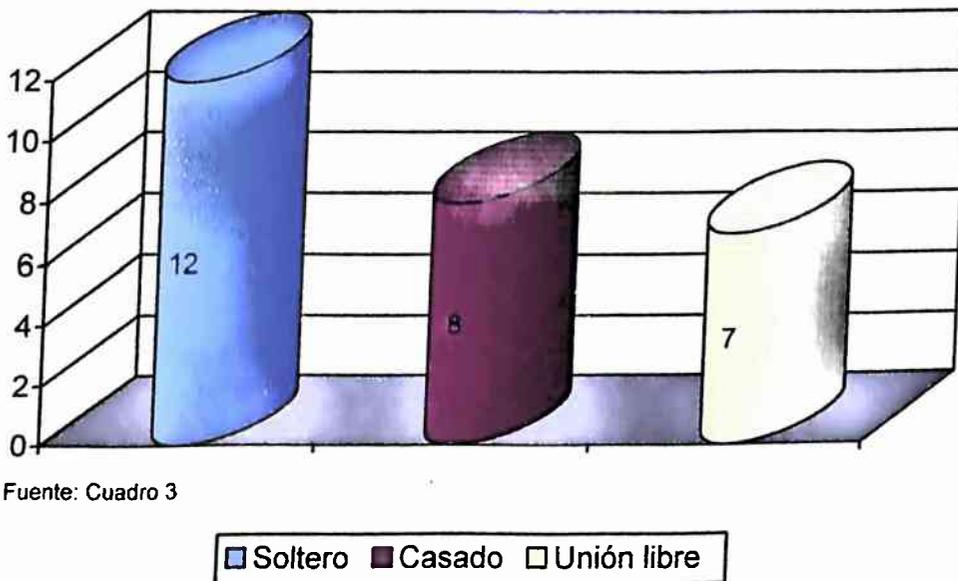
Cuadro 3. Distribución del estado civil de los pacientes de 18-35 años con hipertensión arterial, consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.

Estado civil	Frecuencia	%
Soltero	12	44.4
Casado	8	29.6
Unión libre	7	25.9
Total	27	100.0

Fuente: Directa.

Se evidenció que el 44.4 por ciento de los pacientes hipertensos se encontraban solteros.

Gráfico 3. Distribución del estado civil de los pacientes de 18-35 años con hipertensión arterial, consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.



Fuente: Cuadro 3

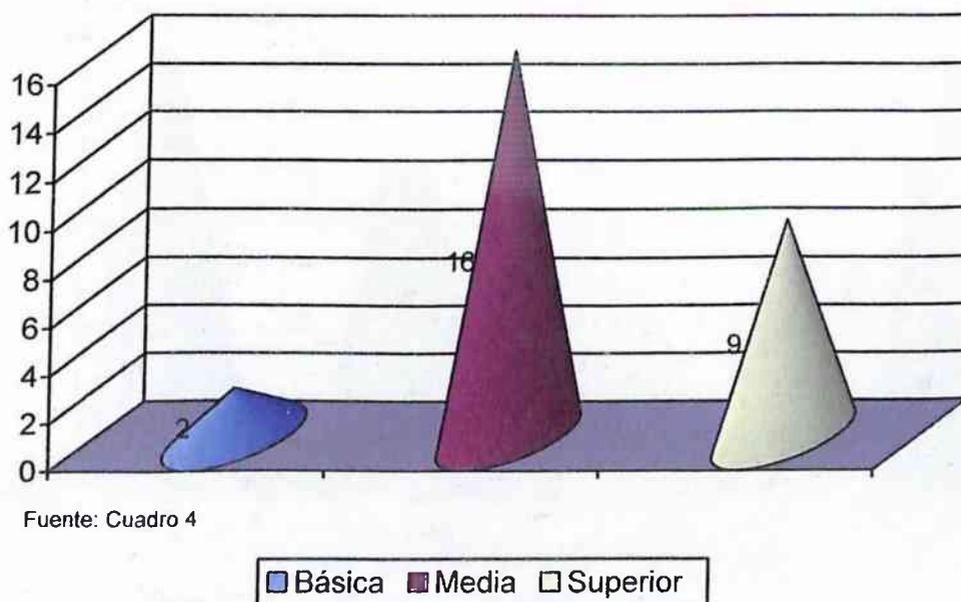
Cuadro 4. Distribución de la escolaridad de los pacientes de 18-35 años con hipertensión arterial, consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.

Escolaridad	Frecuencia	%
Básica	2	7.4
Media	16	59.3
Superior	9	33.3
Total	27	100.0

Fuente: Directa.

Se encontró que el 59.3 por ciento de los pacientes hipertensos tenían un nivel medio de escolaridad.

Gráfico 4. Distribución de la escolaridad de los pacientes de 18-35 años con hipertensión arterial, consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.



Fuente: Cuadro 4

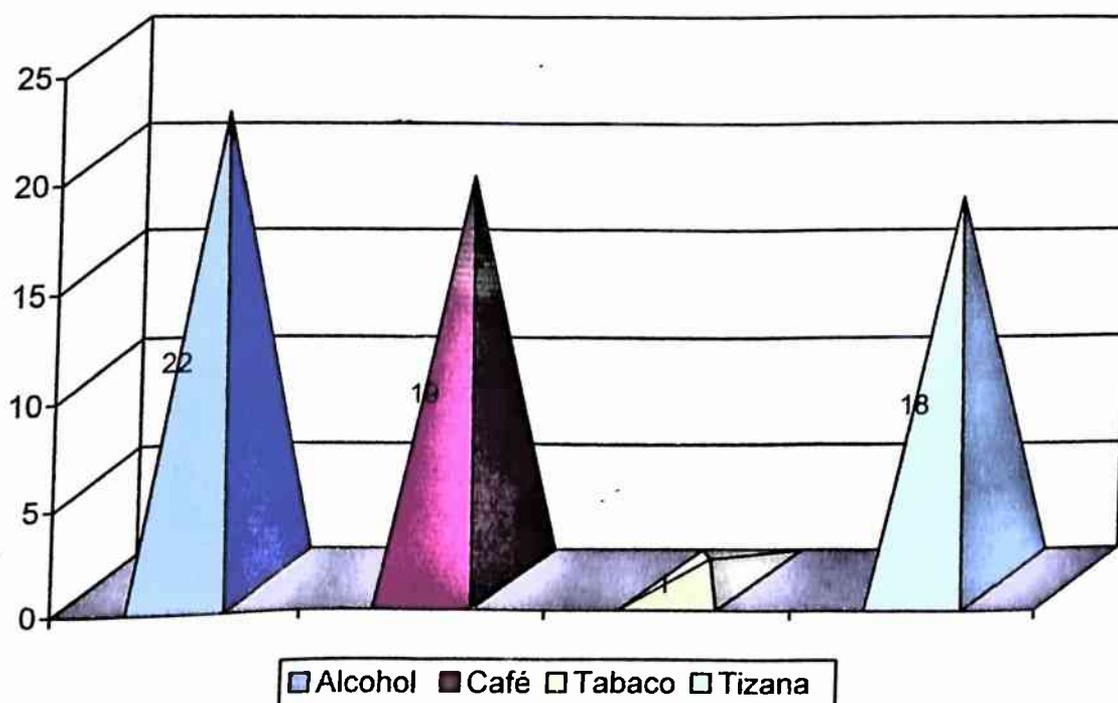
Cuadro 5. Hábitos tóxicos de los pacientes de 18-35 años con hipertensión arterial, consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.

Hábitos tóxicos	Frecuencia	% (n=27)
Alcohol	22	81.5
Café	19	70.4
Tabaco	1	3.7
Tizana	18	66.7

Fuente: Directa.

Se observó que el 81.5 por ciento de los pacientes hipertensos consumían alcohol, mientras que café era consumido por un 70.4 por ciento.

Gráfico 5. Hábitos tóxicos de los pacientes de 18-35 años con hipertensión arterial, consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.



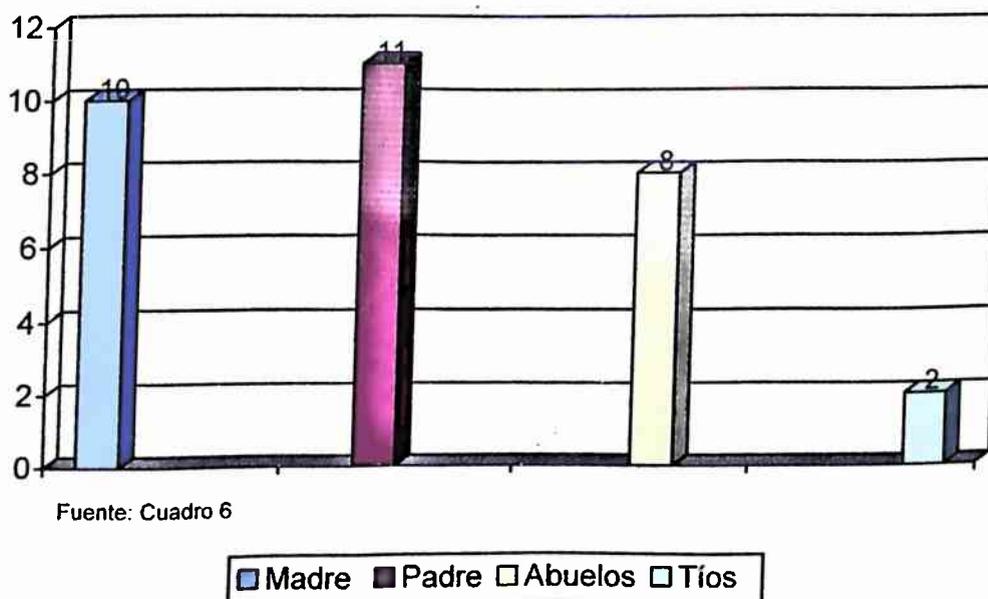
Cuadro 6. Antecedentes familiares de hipertensión arterial de los pacientes de 18-35 años hipertensos, consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.

Antecedentes familiares	Frecuencia	% (n=27)
Madre	10	31.5
Padre	11	40.7
Abuelos	8	29.6
Tíos	2	7.4

Fuente: Directa.

Se encontró que el 40.7 por ciento de los pacientes hipertensos tenían a los padres como antecedentes de familiaridad de hipertensión arterial y un 31.5 por ciento presentaron a las madres.

Gráfico 6. Antecedentes familiares de hipertensión arterial de los pacientes de 18-35 años hipertensos, consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.



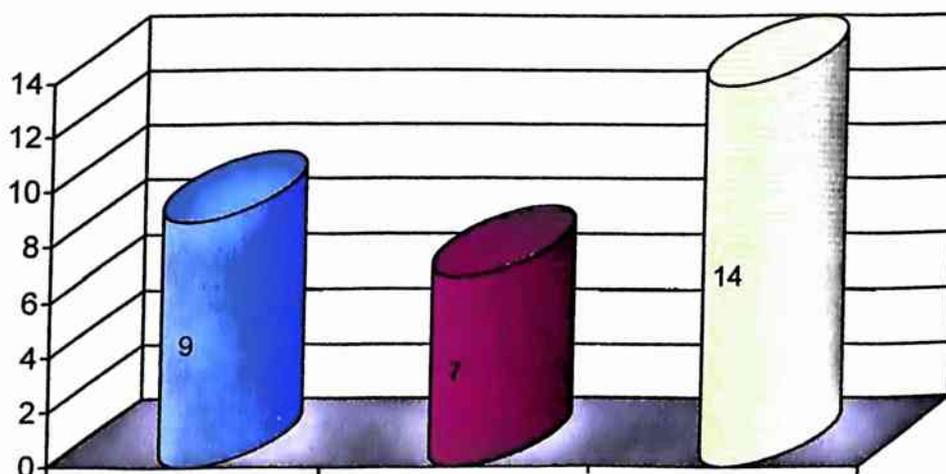
Cuadro 7. Factores de riesgo presentes en los pacientes de 18-35 años con hipertensión arterial, consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.

Factores de Riesgo	Frecuencia	% (n=27)
Diabetes	9	33.3
Obesidad	7	25.9
Sedentarismo	14	51.8

Fuente: Directa.

Se encontró que el 51.8 por ciento de los pacientes hipertensos presentaron el sedentarismo como principal factor de riesgo, mientras que un 33.3 por ciento eran diabéticos.

Gráfico 7. Factores de riesgo presentes en los pacientes de 18-35 años con hipertensión arterial, consulta de Medicina Familiar del Hospital Dr. Luís E. Aybar durante los meses enero-febrero 2014.



Fuente: Cuadro 7



## IX. DISCUSIÓN

En el presente estudio fueron analizados un total de 104 pacientes comprendidos entre 18-35 años en el Hospital Dr. Luís E. Aybar con el objetivo de determinar la incidencia de hipertensión arterial, encontrándose que 27 de ellos, se encontraban padeciendo hipertensión arterial, lo que equivale a una incidencia de 26 por ciento. Al comparar este hallazgo con Segnini<sup>4</sup>, quien en el 2006, realizaron un estudio la prevalencia de hipertensión arteria (HTA) y las características demográficas y clínicas de los estudiantes del Decanato de Medicina de la Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado septiembre 2005-mayo 2006, reporta que el 5,2 por ciento de los estudiantes presentaban diagnóstico de hipertensión arterial, Severino<sup>5</sup> *et al.*, en su estudio acerca de los niveles tensionales en los estudiantes de medicina de la Sede Central de la Universidad Autónoma de Santo Domingo, encontraron que el 2.1 por ciento que resultaron hipertensos, autores que difieren a los resultados de este estudio.

Con relación a la edad, se observó que entre los 31-35 años fueron los grupos más afectados por los niveles tensionales altos, lo cual difiere con el estudio realizado por *The Lancet Publishing Group*<sup>4</sup>, quienes señalan que el grupo más afectado con niveles tensionales altos estuvo comprendido entre los 18 y 30 años de edad y con Severino<sup>5</sup> y cols., quienes reportan como el grupo más afectado de hipertensión arterial es el comprendido de 20-25 años.

Prácticamente todas las mediciones de las incidencia que se propusieron variaron, de tal manera que se logró identificar en la población por sexo hasta 43.2 por ciento que se refieren en recientes publicaciones como la realizadas por Hernández<sup>33</sup> en el 2009; Lagomarsino<sup>34</sup> en el 2008 y con la Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria<sup>35</sup> del 2009, o bien porcentajes como el de este trabajo que arrojó una frecuencia para ambos sexos de 48 por ciento, teniendo como referencia el promedio nacional 30 por ciento de la población. Esta variabilidad probablemente esté influenciada por el tamaño de la muestra que se contempló en el estudio. En cuanto a la representatividad por género, en la mayoría de ésta y otras encuestas llevadas a cabo para otros tipo de patologías, la proporción 27/7 (mujeres/hombres) como la encontrada en nuestra población es prácticamente una constante y ello quizá se deba a la

mayor disposición del sexo femenino a aceptar una entrevista o evaluación.

Con relación al estado civil, se evidenció una mayor incidencia entre los solteros, la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial<sup>39</sup> en el 2005, reportó que los españoles, s casados y los que viven acompañados presentan menor incidencia de hipertensión arterial que los no casados y los que viven solos, respectivamente. En cuanto a las características de la relación matrimonial, en sujetos con hipertensión arterial ligera, la mayor satisfacción y cohesión con la pareja se asoció con una menor presión arterial en un seguimiento de 3 años.

Se evidenció una tendencia a una mayor incidencia de hipertensos mientras mayor era el nivel educacional. Esto es contrario a los resultados de otros estudios realizados en sistemas socioeconómicos diferentes al nuestro, como el realizado por Mancía<sup>29</sup> en Madrid en el 2006, quien señala que la tendencia a una prevalencia mayor en personas con un nivel educacional más alto parece estar asociada a niveles de estrés, propios de trabajos con mayor responsabilidad

Al analizar los hábitos tóxicos, sobresale el hábito de consumir alcohol, el cual se ha demostrado una relación lineal entre la cantidad de alcohol ingerido no por el tipo de bebidas sino por la cantidad de etanol. El consumo de alcohol esta caracterizado por un aumento en las depósitos de colágeno y es debido a que el acetaldehído, producto primario del metabolismo del etanol, estimula la transcripción del gen del pro colágeno tipo I y, relacionan el consumo crónico de alcohol con la cirrosis hepática, la hipertensión portal y la hipertensión arterial. En análisis del tabaquismo como factor de riesgo encontramos que la literatura revisada coincide en que el consumo de tabaco es un importante factor cardiovascular, en particular para cardiopatía coronaria y la enfermedad vascular periférica, no es de extrañar que su coincidencia con la hipertensión arterial. En este estudio el consumo de tabaco fue muy bajo, con apenas un 3.7 por ciento.

De la muestra total estudiada, el 36.1 por ciento de los pacientes hipertensos tenían antecedentes de la enfermedad en ambos progenitores. El 31.5 por ciento con antecedentes maternos y un 40.7 por ciento de los pacientes tenían antecedentes paternos. El análisis multivariado, mostró una predisposición a la hipertensión, vinculada a la presencia de antecedentes familiares, en ambos progenitores. Los antecedentes familiares se relacionan con la aparición de la hipertensión. Hay tendencia a la hipertensión en algunos familiares y se ha observado su presencia en generaciones, a pesar de ello, no está demostrada la herencia como carácter genético dominante, sino más bien, dependiente de múltiples factores.

En cuanto a los factores de riesgo los resultados coinciden Álvarez-Aliaga<sup>7</sup> et al, en el 2007 y con Corbalán<sup>2</sup> en el 2006, quienes plantean que la obesidad, vida sedentaria y la diabetes mellitus son factores que incrementan el riesgo de hipertensión arterial y favorecen la aparición de sus posteriores complicaciones. La obesidad es uno de los mayores problemas de salud en las sociedades occidentales y es considerada un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. También la obesidad potencia la aparición de la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular y es un factor de riesgo para las complicaciones cardiovasculares. Se han identificado varias anormalidades centrales y periféricas que pueden explicar el desarrollo o el mantenimiento de cifras tensionales elevadas en la obesidad, estas incluyen la activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina angiotensina aldosterona, así como la disfunción endotelial.

Existe una relación directa entre el sedentarismo y el nivel de presión arterial tanto es así que la no realización de ejercicio de forma regular es un predictor independiente de desarrollo de HTA y de su peor pronóstico; una explicación podría ser que el ejercicio mejora la resistencia a la insulina, influye favorablemente en la coagulación y fibrinólisis y mejora el perfil lipídico reduciendo globalmente el riesgo cardiovascular.

La diabetes es un desorden que no afecta solamente la habilidad del cuerpo para usar la azúcar o glucosa, ésta también causa cambios destructivos en los vasos sanguíneos en todo el cuerpo, incluyendo el cerebro. La alteración en las lipoproteínas aterogénicas, el incremento de la agregación plaquetaria, y la

glicosilación de la pared arterial se señalan entre los mecanismos mediante los cuales la hiperglucemia puede causar arteriosclerosis y del desarrollo de esta depende el posterior incremento de las cifras de hipertensión arterial. Las cifras de diabéticos en los grupos de estudios obtenidas por algunos autores varían entre el 4 y el 26 por ciento. En este estudio se obtuvo un 33.3 por ciento.

## **X. CONCLUSIONES**

El 26 por ciento de los pacientes analizados de 18-35 años presentaron hipertensión arterial.

El 48.1 por ciento de los pacientes hipertensos estaban comprendidos entre 31-35 años de edad, de los cuales, 14.9 por ciento correspondió al sexo masculino y un 33.3 por ciento al sexo femenino.

Un 44.4 por ciento de los pacientes hipertensos se encontraban solteros.

El 59.3 por ciento de los pacientes hipertensos tenían un nivel medio de escolaridad.

Un 81.5 por ciento de los pacientes hipertensos consumían alcohol, mientras que café era consumido por un 70.4 por ciento.

El 40.7 por ciento de los pacientes hipertensos tenían a los padres como antecedentes de familiaridad de hipertensión arterial y un 31.5 por ciento presentaron a las madres.

Un 51.8 por ciento de los pacientes hipertensos presentaron el sedentarismo como principal factor de riesgo, mientras que un 33.3 por ciento eran diabéticos.

## **XI. RECOMENDACIONES**

Al Ministerio de Salud Pública.

Implementar estrategias para la promoción de la salud con el objetivo de prevenir desde edades tempranas los malos hábitos alimentarios y de salud y de esta forma evitar que las personas generen enfermedades crónicas degenerativas como la hipertensión arterial.

Al del Hospital Dr. Luís E. Aybar.

Se debe detectar precozmente factores de riesgo y fomentar desde edades tempranas hábitos de vida saludables, como la dieta, control del peso adecuado y ejercicios frecuentes.

Incrementar la vigilancia epidemiológica para el registro permanente de la hipertensión arterial y los factores de riesgo que permitan el control y prevención de la enfermedad.

A la persona entre 18-35 años.

Incrementar las actividades físicas, así como mantener un peso normal, reducir al mínimo el consumo de alcohol, el consumo de sodio, hacer la suplementación de potasio, consumir una dieta rica en frutas y vegetales; lácteos bajos en grasa con reducido contenido de grasa saturada y total y privarse de todo tipo de tabaco.

## **1. XII. REFERENCIAS**

2. Ministerio de Salud. Guía Clínica de hipertensión arterial primaria o esencial en personas de 15 años y más. Santiago: MINSAL, 2006. [Consultado en 27/7/2012]. Disponible en <http://www.redsalud.gov.cl>.
3. Corbalán R. ¿Qué podemos hacer para modificar los factores de riesgo coronario? *Rev Esp Cardiol*, 2006;59:1089-1092.
4. Sacks FM, Campos H. Dietar y terapia en hipertensión arterial. *N Engl J Med*, 2010;362(22):2102-2107.
5. Segnini J. Prevalencia de hipertensión arterial en estudiantes del Decanato de Medicina. Universidad Centroccidental " Lisandro Alvarado". Barquisimeto, Estado Lara, septiembre 2005 - mayo 2006. Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" Decanato de Medicina, 2006:12-15.
6. Severino Y, serrano W, Vargas L. Niveles tensionales en estudiantes de medicina de la sede central de la Universidad Autónoma de Santo Domingo, octubre-diciembre 2009, Tesis de grado, UASD, 2009:7-10.
7. Sosa-Rosado J. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial. *An Fac Med*. 2010;71(4):241-244.
8. Álvarez-Aliaga A, Rodríguez-Blanco L, Chacón-Parada T. Factores de riesgo de la miocardiopatía hipertensiva. *Rev Cub Med*, 2007;46(1)45-50.
9. Baughman KL. Criterios de diagnóstico de miocarditis. *Circulation*. 2006;113(4):593-595.
10. Baena JM, Del Val García J, Tomas J, Martínez J, Martín R, González I, et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:367-73.
11. 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*, 2007;34, 330-336.
12. Palomo IF, Torres GI, Alarcón MA, Maragaño PJ, Leiva E y Mujica V (2006). Alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos en una población de estudiantes universitarios de la región centro-sur de Chile. *Revista Española de Cardiología*, 59, 1099-1105.

13. Elina Ch. consumo de comida rápida y obesidad infantil. Facultad de Ciencias Agrarias-Centro Regional Rosario. Universidad Concepción, Uruguay. 2009:17-19.
14. Poletti O, Pizzorno J, Barrios L. Valores medios de tensión arterial en escolares de 10 a 15 años de la ciudad de Corrientes, Argentina, Arch. Argent. Pediatr, 2006;104(3):210-216
15. Cedeño X, Reina K. Como incide el consumo de comidas rápidas en la salud de la personas. Rev Ecuat Salud, 2011:1-6.
16. Corbalán R. ¿Qué podemos hacer para modificar los factores de riesgo coronario? Rev. Esp. Cardiol. 2006;59:1089-1092
17. Cordero A, Morena J, Alegría E. Hipertensión arterial y el síndrome metabólico. Rev Esp Cardiol. 2006;5:38-45
18. Torresani, M.E. Raspini, M. Acosta O. Consumo de cadenas rápidas y kioscos: preferencias de escolares y adolescentes de nueve colegios privados de Capital Federal y Gran Buenos Aires” Arch.Argentino de Pediatría, 2007;105(2:109-114.
19. Ludwig S, Kapica C, Pereira MA, Ebbeling CB, Jacobs DR, Van Horn L, et al. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance. Lancet. 2005;1(1);365, (9453): 36–42.
20. Montero Bravo A, Úbeda Martín N y García González A. Evaluación de los hábitos alimentarios de una población de estudiantes universitarios en relación con sus conocimientos nutricionales. Nutrición Hospitalaria, 2006; 21, 466-473
21. Rodríguez Soriano NY, Ríos Saldaña MR, Lozano Treviño LR y Álvarez Gasca MA. Percepción de jóvenes universitarios respecto a su salud: conductas y contexto de riesgo. Enseñanza e Investigación en Psicología, 2009; 2009;14, 245-260.
22. Cabrera Molini, M.D. Repercusiones de la comida rápida en la sociedad. Trastornos de la conducta alimentaria. Sevilla, 2007;6:635-659.
23. Fuster V. El corazón. 11va. ed., Interamericana Mcgraw-Hill de España, 2009: 65-94.

24. Adair O. secreto de la cardiología. 4ª. ed., México, Interamericana Mcgraw-Hill, 2008: 611-630.
25. Kaplan NM. Sistema de hipertensión. Mecanismos y diagnósticos. En: Braunwald E, editor. Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Saunders Co, 2007: 807-839.
26. Kasper, Dennis L. Harrison Manual de Medicina 16va. Ed., Cartagena, Madrid, McGraw-Hill Interamericana de España S.A.U. 2007:661-656.
27. Leyba F. Hipertensión arterial: guía de manejo clínico y tratamiento. México, D.F. 2009:333-340.
28. Iza A. Tratamiento de la hipertensión arterial primaria. Acta Med Peruana, 2006; 23(2):45-51.
29. Mancia G. What is new in ESH guidelines? 16th European Meeting on Hypertension; June 12-15, 2006; Madrid, Spain
30. Lionel H. Fármaco en cardiología. 3a. ed., México, Interamericana Mcgraw-Hill, 2003: 510-520.
31. Sabatinar S. Medicina de Bolsillo; 3ra ed., Barcelona, España; Anglofort, S.A. 2008:32-30
32. Norman, M., Kaplan, M.D. Autacoides. In: Eugene Braunwald. Tratado de Cardiología. 4ª ed., Madrid, Interamericana Mc Graw-Hill Interamericana, 2009:928-980.
33. Hernández R. Hipertensión Arterial en Venezuela. In: Manuel Velasco y Rafael Hernández. Manual de Hipertensión Arterial al día. Edit Interamericana McGraw-Hill Interamericana, 2009:128-133.
34. Lagomarsino E, Saieh C, Aglony M. Recomendación de Ramas: Actualizaciones en el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial en Pediatría. Rama de Nefrología, Sociedad Chilena de Pediatría. Rev Chil Pediatr 2008;79:63-81.
35. Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más. 1a ed. Santiago: Minsal, 2009:123-128.
36. De la Serna F. Federación Argentina de Cardiología. Insuficiencia Cardíaca Crónica. Editorial Federación Argentina de Cardiología 2da. Edición 2007:8993.

37. González de Peña R. *Cardiodinámica*. Santo Domingo, Editora Centenario, 2005:171-177.
38. Spizzini FD. Hipertensión arterial. En: Morano J, Rentería MS, Silber R, Spizzini FD. *Tratado de pediatría*. 5ª ed., Buenos Aires: Atlante Argentina, 2009:761-767.
39. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. *Guía Española de Hipertensión Arterial 2005*. Hipertensión 2005; 22 ( supl 2, mayo).
40. Bertomeu V, Quiles J. La hipertensión en atención primaria: ¿conocemos la magnitud del problema y actuamos en consecuencia? *Rev Esp Cardiol*, 2005; 58:338-40.
41. Díez J. Mecanismos de fibrosis cardíaca en hipertensión. *J Clin Hypertens* 2007; 9: 546-50
42. Cosín J, Rodríguez-Padial L, Zamorano JL. Diferencias de riesgo coronario en pacientes hipertensos de las Comunidades Autónomas. *Estudio Coronaria*. *Rev Clin Esp*. 2008:614-619.
43. Ministerio de Salud. *Guía Clínica de hipertensión arterial primaria o esencial en personas de 15 años y más*. Santiago: MINSAL, 2006. [Consultado en 12/6/2013]. Disponible en <http://www.redsalud.gov.cl>.
44. Sacks FM, Campos H. Dieta y terapia en hipertensión arterial. *N Engl J Med*, 2010;362(22):2102-2107.
45. Sosa-Rosado J. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial. *An Fac Med*. 2010;71(4):241-244.
46. Estrada Muñoz, Mariano; Caraballo, Ruth M. *Principios Prácticos de Fisiología*, 3ra. Edición. Republica Dominicana, 2005:75-77
47. Mulrow C., Pignone M. What are the elements of good treatment for hypertension? *BMJ*, 2007;322:1107-1109.
48. Lewis E.J., Hunsicker L.G., Clarke W.R., et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbersartan in patients with nephropaty due to type 2 diabetes. *N Eng J Med* 2010;345:851-860.
49. Sabatina, Mar S. *Medicina de Bolsillo*; 3ra Ed., Barcelona, España; Anglofort, S.A. 2008:32-35.

### XIII. ANEXOS

#### XIII.1. Cronograma

Actividades	2014																				
	Marzo				abril				mayo				junio				julio				
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	
Módulo sobre investigación en salud	X	X																			
Selección del tema y revisión de bibliografía			X	X	X																
Determinación del problema					X	X															
Elaboración de instrumento							X	X													
Aplicación del cuestionario y tabulación de los datos									X	X	X	X									
Elaboración del informe final													X	X							
Entrega de informe final y digitación de tesis															X	X	X				
Examen de tesis																				X	

XIII.2. FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN  
INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES DE 18-35  
AÑOS EN LA CONSULTA DE MEDICINA FAMILIAR DEL HOSPITAL DR. LUÍS  
EDUARDO AYBAR DURANTE LOS AÑOS 2010-2011.

Formulario No. \_\_\_\_\_

1. Edad

- 18-19 años
- 20-25 años
- 26-30 años
- 31-35

2. Sexo

- Masculino
- Femenino

3. Estado civil

- Soltero
- Casado
- Unión libre

4. Escolaridad

- Ninguna
- Básica
- Media
- Superior

5. Hábitos tóxicos

- Alcohol
- Café
- Tabaco
- Tizana
- Otras \_\_\_\_\_

6. Antecedentes familiares de hipertensión arterial

- Madre
- Padre
- Abuelos
- Tíos
- Otro \_\_\_\_\_

7 Factor de riesgo

- Diabetes
- Obesidad
- Sedentarismo
- Otros

### XIII.3. Costos y recursos

XIII.3.1. Humanos			
Un sustentante			
Dos asesores			
Un estadígrafo			
XIII.3.2 Equipos y materiales	Cantidad	Precio RD\$	Total RD\$
Papel bond 20 (8 ½ x 11)	4 resma	160.00	640.00
Paper Graphics-gray 28 (8 ½ x 11)	1 resma	300.00	300.00
Lápices	4 unidades	5.00	20.00
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	3 unidades	1500.00	5000.00
Calculadoras	1 unidad	150.00	150.00
XIII.3.3 Información			
Adquisición de libros			
Revistas			
Otros documentos			
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XIII.3.4. Económicos			
Papelería (copias)	1200 copias	2.00	2400.00
Encuadernación	10 informes	200.00	2000.00
Transporte	20 pasajes x	25.00 c/u	1200.00
Imprevistos	4		2000.00
Pago de tesis	1 médico	6000.00	18000.00
Tarjetas de llamada	15	60.00 c/u	900.00
<b>Total</b>		<b>RD\$ 32670.00</b>	

XIII.4. Evaluación

Sustentante:

*Marta G.P.*  
Dra. Martina González Pereyra

Asesores

*Dr. Francisco Felipe*  
Dr. Francisco Felipe



*Dra. Grisdania Rodríguez*  
Dra. Grisdania Rodríguez

Jurado:

*[Signature]*  
Jurado

*Dra. Chaire Miza*  
Jurado

*Dra. M. L. C. G.*  
Jurado

Autoridades:

*[Signature]*  
Coordinador Residencia  
Medicina Familiar

*[Signature]*  
Dr. Eduardo García  
Director de la Escuela Medicina  
UNPHU

*[Signature]*  
Jefe de Enseñanza

*[Signature]*  
Dr. José Asilis Zaiter  
Decano Facultad de Ciencias  
de la Salud UNPHU

Fecha presentación: 8/abril/2019

Calificación: 95