

UNIVERSIDAD AMAZONICA DE PANDO
SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD DE PANDO
CARRERA DE MEDICINA



TITULO:

**INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES
ATENDIDOS EN EL CENTRO DE SALUD SAN MARTIN DE PORRES
DEL MUNICIPIO DE PORVENIR EN EL PERIODO DE ABRIL A
JUNIO DE 2018**

POSTULANTE: JOSE JEDEAN FREIRE LIMA

Porvenir - Pando - Bolivia

2018

DEDICATORIA

A Dios por estar siempre presente en todo momento cuando mas lo necesitamos.

A mi querida familia y amigos por apoyarme siempre en la búsqueda de mis objetivos.

Este trabajo también va dedicado a todo el personal de salud del centro de salud San Martin de Porres quienes aportaron para poder realizar esta investigación, esperando que la misma pueda coadyuvar a mejorar las estrategias para el control y prevención de las enfermedades crónicas no transmisibles.

AGRADECIMIENTOS

Agradecer primeramente a Dios, sin el nada sería posible pues su guía e infinito amor nos da la fuerza espiritual para poder seguir adelante.

A mi querida familia quienes siempre están presentes en todo momento, gracias por su comprensión y cariño y por creer en mi y acompañarme hasta esta etapa de mi vida y poder conseguir mis objetivos.

A la universidad que nos permitió la oportunidad de podernos formar como profesionales de la salud y estar al servicio de los demás.

INDICE GENERAL

INTRODUCCION	10
1. JUSTIFICACIÓN	12
2. EL PROBLEMA A INVESTIGAR	13
2.1. DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMÁTICA.....	13
2.2. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	14
2.3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
3. OBJETIVOS	16
3.1. OBJETIVO GENERAL.....	16
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
4. MARCO TEORICO	17
4.1. PRESION ARTERIAL.....	17
4.1.1. <i>Definición</i>	17
4.1.2. <i>Valores Normales</i>	18
4.2. <i>IMPORTANCIA DE LA BAJADA DE LA PRESIÓN ARTERIAL</i>	18
4.2.1. <i>Regulación</i>	19
4.3. REGULACIÓN NERVIOSA	19
4.3.1. <i>EL SISTEMA SIMPÁTICO</i>	19
4.3.2. <i>EL SISTEMA PARASIMPÁTICO</i>	20
4.3.3. <i>Centro vasomotor</i>	21
4.3.4. <i>Noradrenalina</i>	22
4.4. <i>EFECTO DEL SISTEMA NERVIOSO</i>	22
4.4.1. <i>Mecanismos reflejos</i>	23
4.4.2. <i>Los Barorreceptores:</i>	23
4.4.3. <i>Barorreceptores en los cambios posturales:</i>	24
4.4.4. <i>Los quimiorreceptores:</i>	24
4.4.5. <i>Receptores de Baja Presión:</i>	25
4.5. <i>PAPEL DE LOS NERVIOS Y MÚSCULOS ESQUELÉTICOS</i>	26
4.5.1. <i>Reflejo de la Comprensión Abdominal</i>	26
4.5.2. <i>Aumento de la Presión Durante el Ejercicio</i>	26

4.6.	<i>EFECTO DE LA RESPIRACIÓN</i>	27
4.7.	<i>REGULACIÓN RENAL</i>	27
4.7.1.	<i>MECANISMO DE REGULACIÓN</i>	27
4.7.2.	<i>Excreción de sodio y agua</i>	27
4.7.3.	<i>Ingesta de sodio y agua</i>	28
4.7.4.	<i>Efecto del volumen sanguíneo en la presión arterial</i>	28
4.7.5.	<i>Efecto de la sal</i>	29
4.8.	<i>SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA</i>	29
4.8.1.	<i>Retención de agua y sodio por la angiotensina II</i>	31
4.9.	<i>HIPERTENSIÓN</i>	32
4.9.1.	<i>Definición</i>	32
4.9.2.	<i>Factores de Riesgo</i>	32
4.9.3.	<i>Clasificación</i>	33
4.9.4.	<i>Fisiopatología</i>	34
4.9.5.	<i>HIPERTENSIÓN SECUNDARIA</i>	35
4.9.6.	<i>HIPERTENSIÓN PRIMARIA</i>	35
4.9.7.	<i>TEORÍA GENÉTICA</i>	35
4.9.8.	<i>Evidencias de la participación del sodio:</i>	36
4.9.9.	<i>Hormona natriurética</i>	37
4.9.10.	<i>Factores de crecimiento</i>	37
4.9.11.	<i>TEORÍA DE AUTORREGULACIÓN</i>	37
4.9.12.	<i>La Diuresis no Normaliza la PA</i>	38
4.9.13.	<i>CARACTERÍSTICAS DE LA HTA PRIMARIA</i>	38
4.10.	<i>CUADRO CLÍNICO</i>	39
4.11.	<i>COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN</i>	41
4.11.1.	<i>Complicaciones Renales</i>	41
4.11.2.	<i>Complicaciones Cardiacas</i>	42
4.11.3.	<i>Complicaciones del SNC</i>	43
4.12.	<i>FORMAS CLÍNICAS</i>	44
4.12.1.	<i>HIPERTENSIÓN MALIGNA</i>	44
4.12.2.	<i>HIPERTENSIÓN BENIGNA</i>	45
4.13.	<i>CRISIS HIPERTENSIVA</i>	45
4.14.	<i>HIPERTENSIÓN EN LAS DIFERENTES ETAPAS DE LA VIDA</i>	47
4.14.1.	<i>Niñez y Adolescencia</i>	47
4.14.2.	<i>Manifestaciones clínicas</i>	47

4.14.3.	<i>Gestantes</i>	47
4.14.4.	<i>Adulto Mayor</i>	48
4.15.	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	49
4.15.1.	<i>DIURETICOS:</i>	50
4.15.2.	<i>Antagonistas de receptores beta-adrenérgicos:</i>	53
4.15.3.	<i>Prevención de la Hipertensión</i>	56
5.	METODOLÓGIA	57
6.	RESULTADOS	59
7.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	64
7.1.	CONCLUSIONES	64
7.2.	RECOMENDACIONES	65
	BIBLIOGRAFÍA	66

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1	Clasificación de la presión arterial	19
----------	--------------------------------------	----

INDICE DE FIGURAS

Figura 1	Gradiente de presión	18
Figura 2	Sistema simpático	21

INDICE DE GRAFICOS

Grafico 1	Captación de pacientes nuevos con HTA C.S. San Martin de Porres	59
Grafico 2	Captación de pacientes repetidos con HTA C.S. San Martin de Porres	60
Grafico 3	Captación de pacientes nuevos y repetidos HTA por edad C.S. San Martin de Porres	61
Grafico 4	Captación de pacientes nuevos y repetidos con HTA por sexo C.S. San Martin de Porres	62
Grafico	Detección de factores de riesgo en el C.S. San Martin de Porres	63

RESUMEN

La hipertensión arterial, generalmente es una enfermedad cardíaca que no presenta síntomas, en la que la presión dentro de las arterias aumenta el riesgo de trastornos como la angina de pecho, ictus, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, la ruptura de un aneurisma, lesiones en el riñón o en la retina o graves lesiones a nivel nervioso.

En términos médicos, la hipertensión hace referencia a un cuadro de presión arterial elevada, independientemente de la causa. Se le llama el “asesino silencioso” porque, generalmente, no causa síntomas hasta fases avanzadas de su evolución, es decir, hasta que esta enfermedad lesiona algún órgano vital. Por esta cuestión, es recomendable que toda persona y particularmente el adulto mayor se realice un chequeo médico de la presión arterial.

Para poder tener una visión mas clara de lo que acontece con esta enfermedad dentro del Municipio de estudio y específicamente en el centro de salud San Martin de Porres, es que se ha recogido la información necesaria de la cantidad de pacientes nuevos y repetidos captados en el establecimiento de salud y si los mismos realizan el seguimiento y tratamiento adecuado de su patología, habiéndose encontrado que el grupo etareo de mayor incidencia y prevalencia de esta enfermedad es el de mayores de 60 años, aunque existe captación de los demás grupos etareos, siendo los meses de Abril y mayo los meses con mayor captación y de estos las mujeres en una relación de 41% son las que mas sufren de esta enfermedad, en relación a los varones con un 59%.

Es por esta razón que la presente investigación revela la problemática existente en las personas adultas mayores de 30 años de edad, habiéndose realizado para ello un estudio de tipo descriptivo, analítico y de corte transversal, con el objetivo de determinar la incidencia de la hipertensión arterial en el periodo de abril a junio de 2018.

Palabras Clave: Hipertensión Arterial.

ABSTRACT

Hypertension is usually a heart disease that has no symptoms, in which pressure inside the arteries increases the risk of disorders such as angina, stroke, myocardial infarction, heart failure, rupture of an aneurysm, injuries in the kidney or in the retina or serious injuries at the nervous level.

In medical terms, hypertension refers to a picture of high blood pressure, regardless of the cause. It is called the "silent killer" because, generally, it does not cause symptoms until advanced stages of its evolution, that is, until this disease injures a vital organ. For this question, it is advisable that every person and particularly the older adult have a medical check-up of blood pressure.

In order to have a clearer vision of what happens with this disease within the Municipality of study and specifically in the San Martin de Porres health center, it is that the necessary information has been collected from the number of new and repeated patients received in the establishment of health and if they perform the follow-up and adequate treatment of their pathology, having found that the age group with the highest incidence and prevalence of this disease is that of people older than 60 years, although there is recruitment of the other age groups, being the months of July and August are the months with the greatest uptake and of these women in a ratio of 62% are the most suffer from this disease, in relation to men with 38%.

It is for this reason that this research reveals the existing problem in adults over 30 years of age, having made a descriptive, analytical and cross-sectional study to determine the incidence of high blood pressure. in the period from July to September 2018.

Keywords: Arterial Hypertension.

INTRODUCCION

La Hipertensión Arterial está distribuida en todas las regiones del mundo, atendiendo a múltiples factores de índole económica, social, cultural ambiental y étnica. La prevalencia ha estado en aumento, en el mundo se estima que 691 millones de personas la padecen. De los 15 millones de personas fallecidas por enfermedades circulatorias, 7.2 millones son por Enfermedades Coronarias del corazón y 4.6 millones por Enfermedad Vasculor Encefálica; la Hipertensión Arterial está presente en la mayoría de ellas.

Muchos expertos han llamado a la hipertensión arterial como una epidemia silenciosa. Esto es una gran verdad, debido a que además de afectar a una gran cantidad de personas, sus síntomas son por lo general ignorados. Siendo las complicaciones de esta enfermedad las que hacen que el paciente recurra al médico.

La hipertensión arterial está ligada a una serie de factores externos e internos al paciente. Todos estos factores aumentan nuestra probabilidad de sufrir de este mal.

La presión arterial cumple un papel muy importante en el mantenimiento de nuestro sistema cardiorrespiratorio. Sus alteraciones conllevan a sufrir de patologías que deterioran poco a poco nuestro organismo, especialmente a los órganos nobles como cerebro, riñón y al mismo corazón, generando un círculo vicioso con el cual se afectará aún más la función cardíaca.

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

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

Las tasas de mortalidad de EC varían entre las distintas regiones del mundo según el grado de profundización del proceso de transición epidemiológica, caracterizado por una caída en la mortalidad acompañada por un cambio en la importancia relativa de sus causas desde enfermedades transmisibles a no transmisibles (Omran, 1971). Así, en los países de ingresos bajos y medios las muertes como consecuencia de EC representan un 54% contra un 87% en los países de ingresos altos (Lopez et al., 2006).

En este sentido, el sistema de vigilancia de enfermedades no transmisibles y sus factores de riesgo permite, en nuestro escenario sanitario, priorizar, diseñar, monitorear y evaluar intervenciones costo efectivas de base poblacional e individual para la prevención y control de estas enfermedades.

Los datos epidemiológicos actuales indican que cuatro enfermedades no transmisibles son las que más contribuyen a la mortalidad en la mayor parte de los países de ingresos bajos y medianos; se trata de las siguientes: enfermedades cardiovasculares, cáncer, enfermedades respiratorias crónicas y diabetes. Los factores básicos de prevención de los riesgos de estas cuatro enfermedades son: consumo de tabaco, dieta malsana, inactividad física y consumo nocivo de alcohol.

Cuando la causa es conocida, la afección se denomina hipertensión secundaria. Entre el 5 y el 10 por ciento de los casos de hipertensión arterial tienen como causa una enfermedad renal. Entre el uno y el dos por ciento tienen su origen en un trastorno hormonal o en el uso de ciertos fármacos como los anticonceptivos orales (píldoras para el control de la natalidad). Una causa poco frecuente de hipertensión arterial es el feocromocitoma, un tumor de las glándulas suprarrenales que secreta las hormonas adrenalina y noradrenalina.

La obesidad, un hábito de vida sedentaria, el estrés y el consumo excesivo de alcohol o de sal son factores de riesgo en la aparición de hipertensión arterial.

La hipertensión arterial, generalmente es asintomática por eso es conocida como la “muerte silenciosa”.

La hipertensión esencial no tiene curación, pero el tratamiento previene las complicaciones.

1. JUSTIFICACIÓN

La importancia de estudiar a hipertensión arterial radica en que un gran sector de la población sufre de este mal, siendo los más afectados las personas de la tercera edad. Según la Organización Mundial de la Salud la hipertensión es el causante de unos 7.1 millones de muertes en el año 2002 (un 13% del total de defunciones del total mundial). Además un 62% de los accidentes cerebrovasculares y un 49% de las cardiopatías isquémicas son causadas por la hipertensión. La HTA aumenta el Riesgo Cardiovascular (RCV) y el mismo es definido como la probabilidad que tiene una persona de presentar una enfermedad cardiovascular (ECV), cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular, en un periodo determinado de tiempo, generalmente 10 años. La Hipertensión Arterial (HTA) es la más común de las condiciones que afectan la salud de los individuos y las poblaciones en todas partes del mundo. Representa por si misma una enfermedad, como también un factor de riesgo importante para otras enfermedades, fundamentalmente para la Cardiopatía Isquémica, Insuficiencia Cardíaca, Enfermedad Cerebro Vascular, Insuficiencia Renal y contribuye significativamente a la Retinopatía. Tal es así que la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que una disminución de 2 mg de la Presión Arterial (PA) media de la población produce una reducción de 6 % en la mortalidad anual por accidentes cerebro vascular, 4 % cardiovasculares y el 3 % de todas las causas asociadas.

Es de mucha validez obtener este conocimiento, por la importancia que tiene, ya que en la actualidad existe desinformación y mala comunicación que produce una incertidumbre en los pacientes. Entonces la presente investigación es realizada con el fin de determinar la incidencia de la hipertensión arterial en las personas mayores de 30 años y adultos mayores, así como reconocer fácilmente las causas y consecuencias de esta patología y de esta manera formar conciencia en su prevención eficaz en la población anteriormente dicha.

El presente trabajo investigativo es factible, en cuanto al espacio y al tiempo ya que se planificó un trabajo cuyo abundante valor permitirá obtener un mayor conocimiento sobre los problemas que puede causar la hipertensión arterial y las formas de prevenir las mismas.

2. EL PROBLEMA A INVESTIGAR

2.1. DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

Las Enfermedades Crónicas no Transmisibles afectan cada vez más un mayor número de personas en varios países, las que están asociadas a factores de riesgos bien conocidos, y determinado por el modo y estilo de vida donde se presentan, surgiendo así la necesidad de establecer un Sistema de Vigilancia que permita la observación, investigación e intervención de aquellos factores y condiciones de cualquier tipo: biológicos, psicológicos, socioeconómicos y ambientales que influyen en el origen de éstas enfermedades.

El problema se basa principalmente en la población adulta mayor a nivel mundial, que padezca de esta cardiopatía. Por la forma de vida de esta población es factible que exista una cantidad importante de personas que presenten esta anomalía cardíaca. Es importante analizar si los adultos mayores pueden cambiar esta realidad.

Es imperativo recalcar los estudios, donde la educación para la salud cardíaca y la investigación han transformado la calidad de vida de las personas afectadas por esta y otras alteraciones cardíacas que cobran vida de muchos adultos mayores anualmente.

Sabemos que las enfermedades no transmisibles (ENT), son un conjunto de enfermedades que no son transmitidas por ningún vector ni bacteria, no son infecciosas pero son adquiridas por condiciones determinadas por estilos de vida y hábitos de la persona y el factor de tipo genético. Por tanto a la larga, las ENT traen serias complicaciones que no tienen cura y pueden tener un final trágico por ejemplo la obesidad en hipertensión, la diabetes en infartos y ceguera.

Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS). La hipertensión en Bolivia afecta a un 30% de la población, especialmente a los adultos mayores, patología que además se constituye en uno de los principales factores de riesgo de muerte, Para la OMS, la Hipertensión Arterial es un problema, debido a que es una de las enfermedades Crónico-Degenerativas que afecta a 600 millones de personas y causa 3

millones de muertes al año en todo el mundo tanto por los efectos que ella en sí produce, por constituir el principal factor de riesgo de patologías como el Infarto Agudo de miocardio, los accidentes vasculares encefálicos, insuficiencia renal Crónica y otras.

Según la sociedad Boliviana de Cardiología Uno de cada tres adultos bolivianos tiene hipertensión y poco más del 30% de éstos desconoce que sufre este mal.

2.2. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

En su delimitación espacial, podemos indicar que el trabajo se desarrolla en el Centro de Salud San Martín de Porres del Municipio de Porvenir.

Y en la delimitación temporal, la misma se realizó en el periodo de abril a junio de 2018.

2.3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el mundo, las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, casi un tercio del total. Entre ellas, las complicaciones de la hipertensión causan anualmente 9,4 millones de muertes.

La HAS es una patología frecuente, de presentación clínica solapada pero de complicaciones. De gran morbimortalidad en cualquier parte del mundo; así, considerando los múltiples estudios epidemiológicos, se estima que entre el 20 y el 25% de los adultos de más de 18 años presentan cifras de presión arterial superiores a 140/90 mmHg de manera estable, criterio actual que define la hipertensión. La prevalencia aumenta progresivamente con la edad y llega a alcanzar cifras superiores al 50% entre los individuos de más de 65 años. En la elevación de la presión arterial son predisponentes múltiples factores: ambientales, dietéticos, herencia, edad y etnia. La principal importancia de la hipertensión no es que sea una enfermedad en el sentido habitual de la palabra, sino que indica un futuro riesgo de enfermedad vascular, el cual es, en principio, controlable con el descenso de aquella, de lo contrario trae consigo múltiples complicaciones para la salud e inclusive para la vida del individuo.

La hipertensión arterial es el factor desencadenante de múltiples patologías las cuales podrían disminuir en frecuencia si personas con algún grado de hipertensión fuesen diagnosticadas y posteriormente tratadas a tiempo.

En nuestro país, al menos en áreas urbanas, y ahora también en áreas rurales, se observa un incremento de las enfermedades cardiovasculares (ECV). No se dispone de datos exactos mas

encontramos evidencias directas e indirectas que señalan un aumento de morbimortalidad por esta causa. Su cuantificación queda un tanto oculta por dificultades en el registro adecuado de las estadísticas, la poca claridad de los diagnósticos de causa de muerte en los certificados de defunción, subregistro de las complicaciones cardiovasculares no fatales, limitado acceso de población a los servicios de salud y a la preocupación del Estado en controlar otros problemas de salud en nuestra fase de transición epidemiológica.

A esto se suma que los pacientes que acuden por el problema a la consulta médica, muchos de ellos no han asumido el problema como tal y optan muchas veces por la medicina tradicional, y se ha visto en varios casos complicaciones por no seguir las recomendaciones en la frecuencia de la toma de su medicación.

2.3.1 Pregunta de Investigación Científica:

¿Cuál será la cantidad de pacientes captados con Hipertensión Arterial en el Centro de Salud San Martín de Porres en el periodo comprendido entre abril a junio de 2018 y cuántas consultas repetidas se habrán realizado en este periodo?

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

- Determinar la incidencia de Hipertensión Arterial en pacientes atendidos en el Centro de Salud San Martín de Porres del Municipio de Porvenir en el periodo de abril a junio de 2018

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el mes con mayor captación de pacientes con HTA durante el periodo de estudio.
- Determinar la cantidad de pacientes nuevos y repetidos captados en el periodo de estudio.
- Determinar el grupo etario y sexo en los cuales se ha presentado la mayor cantidad de casos de HTA. En el periodo de estudio.

4. MARCO TEORICO

4.1. PRESION ARTERIAL

4.1.1. Definición

Se le define a la presión arterial como la fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de las arterias. Por lo que cumplen un papel muy importante la resistencia periférica de los vasos arteriales y el gasto cardiaco. Matemáticamente se tiene la formula de $PA=GC \times RP$, donde PA: Presión arterial en mm de Hg, GC: Gasto cardiaco en mL/min, y RP: Resistencia periférica en mm de Hg / mL /min.

En el gasto cardiaco influye el retorno venoso, la fuerza de contracción y la frecuencia cardiaca. Mientras que en la resistencia periférica influye la elasticidad de las arterias y la viscosidad de la sangre (que influye en la velocidad de flujo sanguíneo).

La presión arterial tiene dos valores, un valor sistólico (máximo) y un valor diastólico (mínimo). El valor sistólico se da cuando el corazón está en sístole, como el corazón empuja con fuerza la sangre, esta ejerce más presión sobre las paredes arteriales haciendo que el valor obtenido sea máximo. El valor diastólico se da cuando el corazón esta en diástole, en esta fase el corazón no bombea la sangre, haciendo que la presión sobre las paredes arteriales esté dada por la cantidad de sangre dentro de ellas. La importancia de esta diferencia de presión entre la sistólica y diastolita, es que la sangre para moverse de un lugar del vaso sanguíneo a otro, necesita un gradiente de presión. Es decir, para que la sangre vaya del punto A al B en la figura 1, debe de haber una diferencia entre las presiones en el punto A y B.

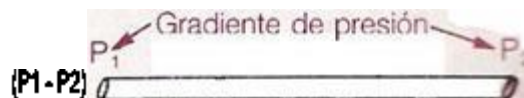


Figura 1

4.1.2. Valores Normales

Es importante para el buen funcionamiento de nuestro organismo mantener a la presión arterial dentro de un rango normal. Estudios importantes como el *Séptimo Informe del Joint National Committee sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial* nos da una tabla para clasificar a la hipertensión:

CLASIFICACIÓN	PS	PD
ÓPTIMA	< 120	< 80
PREHIPERTENSIÓN	121 - 139	80 - 89
HIPERTENSION ESTADIO 1	140 - 159	90 - 99
HIPERTENSION ESTADIO2	> 160	> 100

Esta nueva clasificación varía del 6to informe JNC en que se añade una nueva clasificación: la prehipertensión, y además los estadios 2 y 3 han sido unidos. Los pacientes con prehipertensión tienen un riesgo incrementado para el desarrollo de HTA; los situados en cifras de 130-139/80-89 mmHg tienen doble riesgo de presentar HTA que los que tienen cifras menores.

4.2. IMPORTANCIA DE LA BAJADA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

En los ensayos clínicos, la terapia antihipertensiva se ha asociado con reducciones en incidencias de ictus de un 35-40 %, Infarto de miocardio de un 20-25 %, e insuficiencia cardíaca en más de un 50 %. Se estima que en pacientes con HTA en estadio 1 (PAS 140-159 mmHg y/o PAD 90-99mmHg) y factores de riesgo adicionales, consiguen una reducción sostenida de 12 mmHg en 10 años y se evitará una muerte por cada 11 pacientes tratados. En presencia de ECV o daño en órganos diana, se requieren solo 9 pacientes a tratar para evitar una muerte.

4.2.1. Regulación

Vital importancia para el mantenimiento normal del sistema cardiaco y respiratorio es la regulación de la presión arterial en valores normales.

Esta regulación se da mediante dos mecanismos. Hay que tener en cuenta que estos mecanismos no trabajan por si solos, más bien se complementan uno con otro, con lo cual se logra una eficiencia mayor en el control de la presión arterial. Estos dos mecanismos son la regulación nerviosa y la regulación renal.

4.3. REGULACIÓN NERVIOSA

La regulación nerviosa se da mediante el sistema autónomo (simpático y parasimpático) con predominio del sistema simpático (figura 2). Se les considera como mecanismos reflejos subconscientes y se basan en la retroalimentación negativa.

4.3.1. *EL SISTEMA SIMPÁTICO*

El sistema parasimpático cumple el papel más importante en la regulación a corto plazo de la presión arterial. Este sistema inerva a todos los vasos de la periferia, excepto los capilares.

La inervación de las pequeñas arterias y las arteriolas, permite a la estimulación simpática hacer vasoconstricción, aumentando su resistencia periférica, modificando el flujo de sangre hacia los tejidos.

La inervación de los grandes vasos, y en especial de las venas, permite un cambio en su capacidad de volumen, al haber vasoconstricción, se reduce la capacidad de las venas para funcionar como reservorio, aumentando el retorno venoso. Además el sistema simpático tiene una rica inervación hacia el corazón, causando tres efectos importantes. Las fibras nerviosas salen desde los 4 primeros nervios toracicos (T1-4), e inervan en gran cantidad a los ventrículos en su cara anterior. El primero de los efectos es que aumenta la frecuencia cardiaca, esto se da ya que el sarcolema de las células miocárdicas se vuelve más permeable al sodio y al calcio, con lo cual se llega al umbral del potencial de acción más rápido. El segundo es que aumenta la velocidad de la conducción y la excitabilidad de los miocitos cardiacos. Y

tercero aumenta la fuerza de contracción, esto debido a que un mayor ingreso de calcio es proporcional a la fuerza de contracción.

Los nervios del sistema simpático secretan *noradrenalina*, esta hormona es la que se encarga de la vasoconstricción de los vasos periféricos y de la estimulación del corazón que vimos antes.

4.3.2. EL SISTEMA PARASIMPÁTICO

Llamado también sistema vagal, ya que esta regido por el nervio vago (X par craneal). Aunque no tiene mucha importancia en la regulación en los vasos periféricos, es muy útil en el corazón. La inervación del corazón por los nervios vagos no es muy abundante, y está en su mayoría en las aurículas, inervando a los nódulos. Su efecto es opuesto al simpático, por lo que este sistema baja la frecuencia cardiaca y da un leve descenso en la fuerza de contracción.

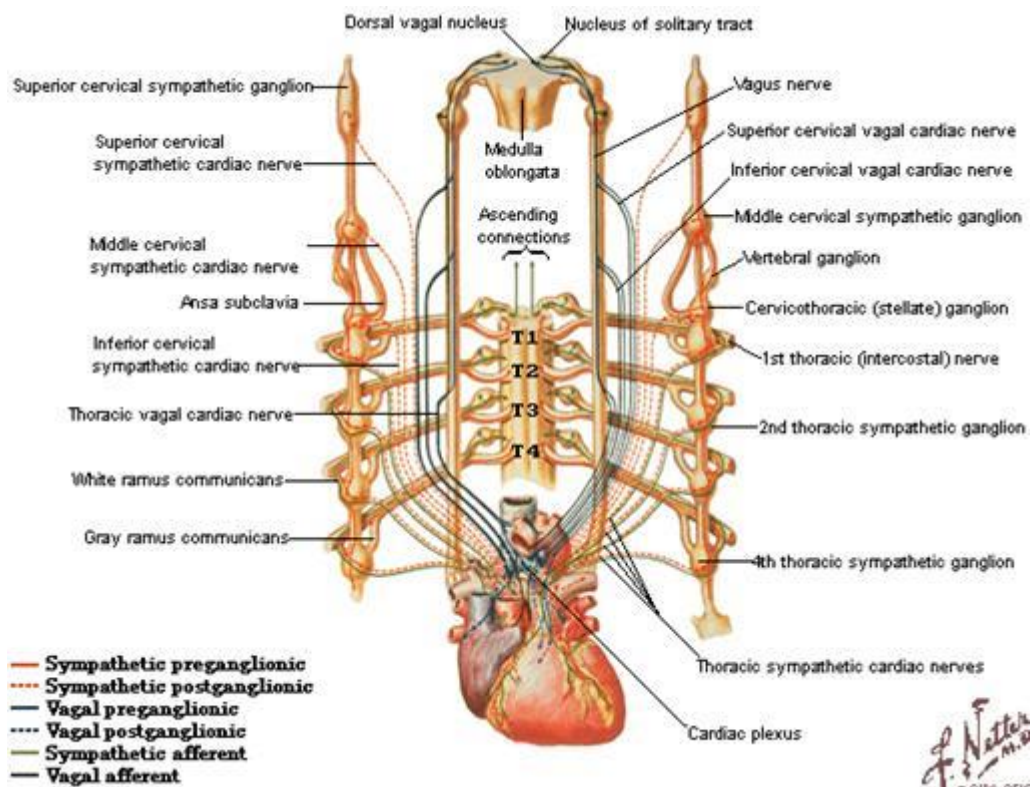


Figura 2

4.3.3. *Centro vasomotor*

El centro del control nervioso se encuentra en el bulbo raquídeo, es conocido como el *centro vasomotor* y se encarga de enviar los impulsos necesarios de forma oportuna para la regulación de la presión. El impulso enviado viaja hacia la médula y de hay hacia las fibras vasoconstrictoras y vasodilatadoras que van hacia todos los vasos de la periferia.

Se pueden distinguir tres zonas en el centro vasomotor, la *región vasoconstrictora*, la *región vasodilatadora* y la *región sensorial*. La primera se encuentra a ambos lados de las porciones antero laterales de la parte superior del bulbo raquídeo, esta región también es llamada "C-1", sus terminaciones secretan noradrenalina y se encarga de la vasoconstricción.

La segunda zona, la región vasodilatadora se encuentra en las paredes anterolaterales de la mitad inferior del bulbo raquídeo. Las fibras de estas neuronas se proyectan por encima de la región "C-1" inhibiéndolo y generando la vasodilatación, a esta zona se le conoce como "A-1".

La tercera se encuentra ambos lados del *tracto solitario*, sobre las partes posterolaterales del bulbo raquídeo y la parte baja de la protuberancia, esta zona recibe las señales de los nervios vagos y glossofaríngeos, y los impulsos que salen de esta región se encargan de regular las actividades de las regiones vasoconstrictora y vasodilatadora.

La zona vasoconstrictora del centro vasomotor, envía rítmicamente una serie de estímulos (alrededor de medio a 2 estímulos por segundo) hacia las fibras nerviosas simpáticas, esto con el fin de mantener el *tono vasomotor*, este tono es el estado parcial de contracción que se da en todos los vasos de la periferia. Si no se diera este tono, la presión disminuiría por disminución de la resistencia periférica.

El centro vasomotor cumple un papel muy importante en la regulación de la actividad del corazón. Esto se debe a que la región vasoconstrictora a través de los nervios simpáticos, aumentan la fuerza de contracción y la frecuencia cardiaca. Pero la porción medial situada junto al núcleo motor dorsal del vago envía señales por este nervio para disminuir la frecuencia cardiaca. Debido a esto, el centro vasomotor puede aumentar o disminuir la frecuencia cardiaca y la contractibilidad, dependiendo de las necesidades del organismo.

El centro vasomotor puede ser estimulado o inhibido por zonas en la sustancia reticular de la protuberancia, mesencéfalo y diencefalo. El hipotálamo también puede estimular (porción posterolateral del hipotálamo) o inhibir y estimular (porción anterior del hipotálamo).

Porciones de la corteza también pueden estimular o inhibir al centro vasomotor. Además el estímulo simpático viaja por los nervios hacia la médula suprarrenal, en la cual se secreta tanto noradrenalina como adrenalina, aunque la adrenalina puede funcionar con vasodilatador a veces.

4.3.4. *Noradrenalina*

La noradrenalina es la hormona del sistema simpático, su secreción se da en las terminaciones de las fibras nerviosas y tiene un efecto vasoconstrictor sobre los vasos sanguíneos y estimulante al corazón. La contracción del músculo liso vascular se da ya que la noradrenalina tiene un efecto sobre los *receptores alfa* del músculo.

4.4. *EFECTO DEL SISTEMA NERVIOSO*

El efecto más importante que tiene el sistema nervioso es de producir aumentos rápidos de presión. Esto se da mediante el sistema simpático con su función vasoconstrictora y cardioaceleradora. Al mismo tiempo que se inhibe al sistema parasimpático. Podemos inferir entonces que todos estos efectos se dan para inducir el aumento rápido de la presión, siendo el sistema nervioso el *regulador de la presión a corto plazo*.

El efecto del sistema nervioso en la regulación de la presión es el siguiente:

- 1. El sistema simpático genera vasoconstricción de todas las arteriolas del organismo, con lo cual aumenta la resistencia periférica.
- 2. Se contraen los vasos grandes de la circulación y en especial de las venas, este efecto tiene dos consecuencias: el aumento del retorno venoso y por ende del gasto cardíaco, y el aumento de la fuerza de contracción, ya que al llegar más sangre al corazón se da el mecanismo de Frank-Starling.
- 3. El corazón es estimulado por el sistema simpático, originando un aumento de la fuerza de contracción y de la frecuencia cardíaca. El sistema simpático puede hacer

que el corazón bombee hasta dos veces más sangre de lo normal durante varios minutos.

Como dijimos antes, el sistema nervioso es el regulador de la presión a corto plazo. Este sistema actúa con una gran rapidez comenzando en segundos y frecuentemente duplica la presión arterial en el plazo de 5-15 segundos. Y su inhibición puede hacer que la presión decaiga hasta la mitad en el plazo de 10-40 segundos.

4.4.1. Mecanismos reflejos

Estos mecanismos subconscientes son los que se encargan de generar las señales que son enviadas al centro vasomotor. Son mecanismos de retroalimentación negativa que explicaremos a continuación:

4.4.2. Los Barorreceptores:

Son terminaciones nerviosas de tipo abocentes que se distienden cuando la presión arterial aumenta. Se encuentran ubicadas en las paredes de las arterias periféricas, pero su predominio es en el *seno carotideo* y en el *cayado aórtico*.

Del seno carotideo sale el *Nervio de Hering*, el cual se une al *glosofaríngeo (IX par craneal)*, y este último va hacia el centro vasomotor con el impulso nervioso.

Del cayado aórtico sale una rama del nervio vago (X par craneal), el cual va directamente al centro vasomotor llevando el impulso nervioso. El seno está formado por dos tipos de barorreceptores que son funcionalmente diferentes. Los tipos I, se caracterizan por una tendencia a amortiguar los cambios de presión arterial agudos; estos receptores tienen bajo rendimiento en reposo, que se incrementa dramáticamente cuando un umbral específico de la presión arterial es alcanzado. Los tipos II continuamente descargan a niveles bajos. Cuando se incrementa la presión arterial en el seno, este responde multiplicando sus descargas en una relación presión sensitiva (Netterville, 1995). Estas señales son transmitidas a lo largo del nervio de Hering al glosofaríngeo y, a través de este, al área medular del tallo cerebral. Señales secundarias excitan el centro vagal de la médula, inhibiendo el centro vasoconstrictor (Netterville, 1995). La respuesta parasimpática resultante es mediada por dos rutas: 1.

Vasodilatación venosa y arteriolar a lo largo del sistema circulatorio periférico, y 2. Disminución de la frecuencia cardíaca y fuerza contráctil del corazón. Por consiguiente, el efecto neto de la estimulación de los barorreceptores es una disminución en la presión sanguínea sistémica.

4.4.3. Barorreceptores en los cambios posturales:

Los barorreceptores tienen una gran importancia cuando una persona cambia de posición supina a sentada o erguida. Cuando sucede esto, la presión arterial en el cerebro y partes altas del cuerpo disminuye, con lo cual los barorreceptores disminuyen las señales neurales, reduciendo la estimulación parasimpática y aumentando la simpática, normalizando la presión en las zonas altas del cuerpo.

Adaptación de los Barorreceptores: Como hemos visto los barorreceptores tienen una gran importancia en el control de la presión a corto plazo, pero este sistema no cumple ninguna función importante a largo plazo, esto debido a que los barorreceptores se adaptan cuando hay una presión elevada por uno o más días. Es decir si la presión aumenta, los barorreceptores enviarán una gran cantidad de estímulos para disminuir la presión, pero luego de unos momentos, los impulsos disminuyen, y siguen disminuyendo en el plazo de uno o dos días, alcanzando finalmente una frecuencia de descarga igual o casi igual a la normal. A la inversa, si la presión decae bastante, se disminuye la frecuencia de la descarga de impulsos, pero después de un momento se normaliza.

4.4.4. Los quimiorreceptores:

Otro mecanismo importante para la regulación de la presión corto plazo. Es muy similar al barorreceptor, pero en vez de detectar las diferencias de presiones, detecta los cambios en las concentraciones de algunos sustratos en el plasma.

Los quimiorreceptores son células *quimiosensibles a la falta de oxígeno, o al exceso de anhídrido carbónico o iones hidrógeno*. Se localizan en varios órganos pequeños, pero se encuentran en especial en el *cuerpo carotídeo* y en los varios cuerpos aórticos. Estas células

quimiosensibles estimulan las fibras nerviosas que pasan junto con las barorreceptoras, por los nervios de Hering y vago hacia el centro vasomotor.

Cuando hay un descenso de la presión arterial, también hay una disminución del flujo sanguíneo, con lo cual no llega el suficiente oxígeno a las células, y además la retención de sustancias de desecho como anhídrido carbónico e iones hidrogeno, estimulan a las células quimiorreceptores. Estas mandan una señal al centro vasomotor para aumentar la presión arterial.

Aunque los quimiorreceptores ayudan en gran cantidad el aumento de la presión arterial, este mecanismo empezara a actuar cuando halla bajas de la presión menores a 80mm. de Hg, por lo que este reflejo es importante a bajas presiones.

4.4.5. Receptores de Baja Presión:

En las aurículas y en las arterias pulmonares se pueden encontrar unos receptores semejantes a los barorreceptores de la circulación periférica. Estos receptores son llamados *de baja presión* y se estimulan por su distensión cuando hay un mayor volumen sanguíneo.

Hay que tener en cuenta que estos receptores de baja presión no detectan directamente las diferencias de presión, sino que detectan la variación del volumen sanguíneo, es este el que afecta la presión, por esto se puede decir que los receptores de baja presión "*detectan de forma indirecta las variaciones de la presión*".

Los receptores de baja presión desencadenan reflejos paralelos a los reflejos barorreceptores para poder regular con mayor eficiencia la presión arterial. Estos reflejos son dos:

- 1. Cuando aumenta el volumen sanguíneo el estiramiento de las aurículas causa un reflejo de distensión de las arteriolas aferentes de los riñones. La distensión de las arteriolas también se da en otras partes del cuerpo, pero es especialmente potente en los riñones. Esta distensión de la arteriola permite que la presión en los capilares glomerulares, aumentando al taza de filtración. Además se envía señales al hipotálamo para disminuir la secreción de *vasopresina (ADH)*, esto genera que se disminuya la reabsorción de sodio y agua en los túmulos renales.

Mediante estos dos mecanismos se logra aumentar el volumen de agua en la orina y por tanto disminuir el volumen sanguíneo. Debido a la disminución del volumen sanguíneo se reduce el gasto cardíaco y por ende la presión arterial.

- 2. La distensión auricular, produce también la distensión del nódulo sinusal, esta distensión es enviada como señal nerviosa aferente por los nervios vagos hacia el centro vasomotor, de ahí regresa una señal eferente por los nervios vago y simpáticos. Esta señal eferente hace que la frecuencia cardíaca aumente hasta un 75% (15% del mecanismo de Frank-Starling y 60% por la distensión del nódulo sinusal). Este reflejo es conocido como el reflejo de Bainbridge y ayuda a evitar la acumulación de sangre en las venas, las aurículas y la circulación pulmonar. Evidentemente este reflejo no controla de manera directa la presión arterial.

4.5. PAPEL DE LOS NERVIOS Y MÚSCULOS ESQUELÉTICOS

Aunque el papel del sistema neurovegetativo, hay dos procesos en los cuales los nervios y músculos cumplen un papel muy importante en la regulación de la presión arterial.

4.5.1. Reflejo de la Compresión Abdominal

Cuando se estimula el sistema simpático ante una baja de la presión arterial y además otras zonas de la sustancia reticular se estimulan, envían estímulos por los nervios esqueléticos hacia todos los músculos del cuerpo, en particular los músculos abdominales. Esto aumenta el tono de los músculos abdominales y su contracción comprime los vasos venosos, con lo cual se desplaza la sangre fuera de estos reservorios hacia el corazón. Este reflejo es muy importante, ya que se ha demostrado que en personas que sufren de parálisis muscular, tiene mayor probabilidad de sufrir de hipotensión.

4.5.2. Aumento de la Presión Durante el Ejercicio

El aumento del tono de los músculos durante el ejercicio, hace que la sangre que se encuentra en las venas se desplazar hacia el corazón con lo cual aumentará el retorno venoso y por ende la presión arterial.

4.6. EFECTO DE LA RESPIRACIÓN

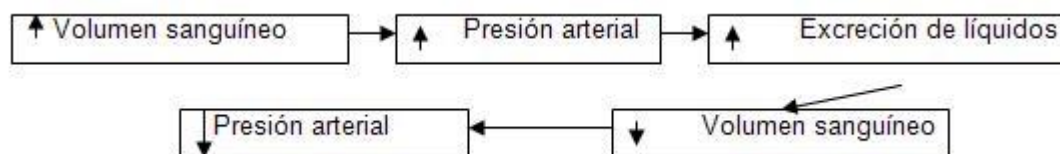
Con cada ciclo respiratorio la presión arterial aumenta y disminuye de 4 a 6mm de Hg. Esto debido a que con cada respiración la presión intrapleural disminuye generando una presión negativa, que hace que se reduzca el calibre de la vena cava superior.

4.7. REGULACIÓN RENAL

Acabamos de ver el mecanismo de regulación a corto plazo de la presión arterial, ahora nos toca ver el mecanismo de regulación a largo plazo. Esto se da cuando la presión aumenta de forma progresiva, haciendo que se pierda de poco en poco la capacidad reguladora del sistema nervioso por adaptación. Este mecanismo de regulación a largo plazo está regido por el riñón y en especial por su sistema de renina-angiotensina-aldosterona.

4.7.1. MECANISMO DE REGULACIÓN

El mecanismo de regulación en realidad es muy simple, cuando aumenta el volumen sanguíneo, por ende aumenta la presión arterial, esta elevación de la presión tiene un efecto en los riñones aumentando la excreción renal, disminuyendo el volumen sanguíneo y normalizando la presión arterial.



Existen dos determinantes del nivel de la presión arterial a largo plazo, estos dos son: la excreción de sodio y agua, y la ingesta de sodio y agua.

4.7.2. Excreción de sodio y agua

Cuando aumenta la presión arterial, se aumenta la eliminación de sodio y agua por la orina, esta eliminación de agua es conocida como *diuresis de presión*, y la excreción de sodio como *natriuresis de presión*.

4.7.3. *Ingesta de sodio y agua*

Cada día nuestro cuerpo necesita una nueva cantidad de sodio y agua para poder formar la orina. La ingestión de agua y sodio debe ser equivalente a la excreción. En la figura 5 podemos ver una línea en negro que representa la ingesta de agua y sal normales y la curva de diuresis de la figura 3, podemos apreciar que el punto de corte entre estas dos curvas representa a la presión arterial normal y es conocido como punto de equilibrio.

De todo lo expuesto anteriormente podemos ver que la presión arterial está muy perfectamente regulada para cambios incluso pequeños de presión. Pero si una o las dos determinantes que regulan la presión arterial se alteran, entonces se podrá ver que el nuevo punto de equilibrio cambiará.

4.7.4. *Efecto del volumen sanguíneo en la presión arterial*

Cuando el volumen sanguíneo aumenta se genera los siguientes acontecimientos:



Como vemos el aumento del volumen sanguíneo afecta directamente al aumento de la presión arterial, pero también de una manera indirecta. Cuando existe mayor volumen sanguíneo, también se eleva el flujo sanguíneo. Por mecanismos autorreguladores locales de los órganos y tejidos, frente a un aumento del flujo sanguíneo se genera vasoconstricción de las arterias, aumentando la resistencia periférica y la presión arterial. Este mecanismo de autorregulación local contribuye hasta con una 90% de la elevación total de la presión arterial.

4.7.5. Efecto de la sal

Como vimos antes en la figura 6-B a una mayor ingesta de sal, mayor la presión arterial, pero esto es debido a que a diferencia del agua, la sal se demora más en ser excretada por la orina. La acumulación de sal en la sangre, aumenta la osmolalidad, lo que estimula el centro del sed, haciendo que se beba grandes cantidades de agua, hasta normalizar la osmolalidad. Esto incrementa el volumen sanguíneo. Además el aumento de la osmolalidad en el líquido extracelular estimula que la *hipófisis posterior* y el *hipotálamo* secreten mayores cantidades de vasopresina (ADH), esto hace que se reabsorba más sodio y agua en los túbulos de la neurona, generando disminución de la orina y aumentando el volumen sanguíneo.

4.8. SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA

El principal regulador de la presión a largo plazo mediado por el riñón es el sistema renina-angiotensina. Su mecanismo de acción sobre la presión arterial es con cambios de volumen sanguíneo. Este mecanismo se activa cada vez que hay un descenso de la presión arterial.

Cada vez que la presión arterial baja, las células yuxtglomerulares de la pared de la arteria aferente del riñón activan la liberación de una gran cantidad de *prorenina*. Esta molécula una vez que es liberada se convierte en *renina*. La mayor parte de la renina va por la circulación general del organismo, aunque una pequeña parte se queda en los riñones desencadenando reacciones locales. La renina es una enzima proteolítica, de 40 000 daltons de peso molecular.

La renina es una enzima que actúa sobre una globulina llamada sustrato de renina o *angiotensinógeno*, el cual es un α 2-glicoproteína que se sintetiza y libera en el hígado. Liberando un péptido de diez aminoácidos, conocido como *angiotensina I*. La angiotensina I

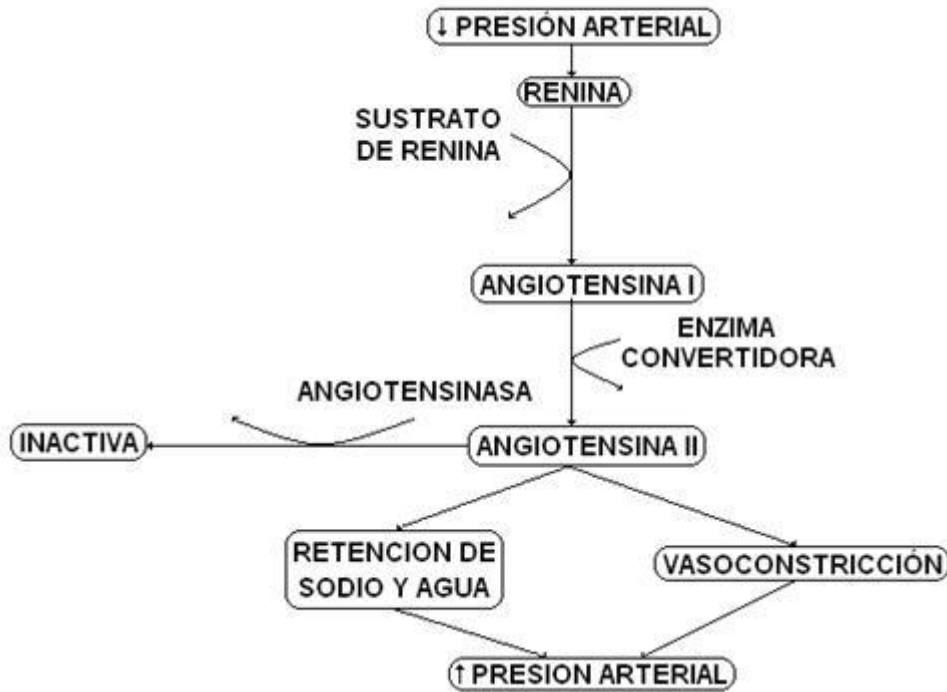
es un vasoconstrictor débil, que no tiene gran importancia para la regulación de la presión. La renina se queda en la circulación durante un tiempo de 30 – 60 minutos, en los cuales produce la liberación de más angiotensina I.

Unos segundos después de la liberación de la angiotensina I, este es catalizado por una enzima, la *enzima convertidora*, la cual es producida principalmente por el endotelio de los vasos pulmonares y en menor cantidad por el riñón y endotelio vascular. Esta hidrólisis genera un péptido de ocho aminoácidos derivado de la angiotensina I, la *angiotensina II*. La angiotensina II es un vasoconstrictor muy poderoso, pero solo dura en la sangre de 1-2 minutos, ya que es inactivada por varias enzimas sanguíneas y tisulares, conocidas como angiotensinasas.

Algunas angiotensinasas convierten la angiotensina II en angiotensina III, el cual tiene un papel limitado en la liberación de aldosterona por la glándula suprarrenal. La angiotensina III puede formarse directamente de la angiotensina I.

La angiotensina II durante la poca permanencia que tiene en la sangre, cumple dos efectos muy importantes:

- 1. Genera la vasoconstricción de las arteriolas, con lo cual aumenta la resistencia periférica y el aumento de la presión arterial. Además la vasoconstricción se da en las venas, aunque no tiene un efecto tan fuerte como en las arteriolas. Con la contracción de las venas, se genera un aumento del retorno venoso, lo cual aumentara el gasto cardiaco y por ende la presión arterial.
- 2. La angiotensina II además tiene un efecto de retención de sodio y agua, disminuyendo la orina y aumentando el volumen sanguíneo. Este efecto de aumento del volumen sanguíneo eleva lentamente la presión arterial, en un plazo de horas a días. Este mecanismo de aumentar el volumen sanguíneo tiene un efecto más importante que la vasoconstricción aguda de las arteriolas al momento de normalizar la presión arterial.



4.8.1. *Retención de agua y sodio por la angiotensina II*

La angiotensina II tiene dos efectos con los cuales induce la retención de agua y sodio:

- *1. Induce directamente la retención de sodio y agua.*

La angiotensina II genera constricción de los vasos sanguíneos, con lo cual reduce el flujo sanguíneo y por consiguiente disminuye la filtración glomerular. La disminución del flujo sanguíneo también disminuye la presión de los capilares peritubulares, con lo cual aumenta la reabsorción de sodio y agua. Finalmente la misma angiotensina tiene un efecto (pero muy débil) en la retención de sodio y agua.

- *2. Induce la liberación de aldosterona por las glándulas suprarrenales, el cual inducirá la retención de sodio y agua.*

La liberación de aldosterona es proporcional a la de angiotensina, por lo que la activación del sistema renina-angiotensina induce la liberación de aldosterona por las glándulas suprarrenales. La aldosterona induce la reabsorción de sodio y por tanto también la de agua, con lo cual aumenta el volumen sanguíneo y la presión arterial.

4.9. HIPERTENSIÓN

4.9.1. Definición

Se define a la hipertensión como el aumento crónico de la presión arterial sobre sus valores normales, independiente de la causa que lo origina. Es decir, existe un aumento de la presión sistólica sobre 120mm de Hg y/o la diastólica sobre 80mm de Hg.

4.9.2. Factores de Riesgo

Múltiples son los factores de riesgo para la hipertensión, ahora mencionaremos los más frecuentes e importantes.

- **Raza:** Estudios han demostrado que la hipertensión afecta más a las personas de raza negra y mestiza, y en menos cantidad a las personas blancas.
- **Edad y sexo:** Todos los estudios coinciden en que la presión arterial aumenta con la edad en ambos sexos. Los varones jóvenes tiene una presión mayor a las mujeres, pero estas a partir de los 50 años empiezan a tener presiones arteriales superiores.

A medida que avanza la edad, la presión sistólica aumenta más que la diastólica, lo cual genera una presión de pulso mayor.

- **Herencia** El factor genético juega un rol importante en la predisposición a padecer de hipertensión arterial. Se ha demostrado que las personas con familiares de primer orden (padres y hermanos) que sufren de hipertensión, tienen mayor probabilidad a padecer la enfermedad. Los factores genéticos además están modificados por los factores ambientales.
- **Dieta:** Siempre se encuentra en la gran mayoría de pacientes hipertensos un sobrepeso. Lo cual indica que las personas con sobrepeso, tienen mayor predisposición a sufrir la enfermedad. Otro estudio demostró que bajando 9.5kg de peso se redujo la presión en 26/20mm de Hg en pacientes con hipertensión ligera.

La obesidad no solo es un riesgo para la hipertensión, sino también para enfermedades cardiovasculares.

La ingesta de sal también se puede considerar un factor de riesgo, aunque de forma muy dudosa. En poblaciones donde el consumo de sal es más que el necesario se ha encontrado mayores casos que en poblaciones donde el consumo de sal es muy escaso (-4gr/día), lo cual demostraría una relación. Pero no se ha podido determinar la relación entre la presión arterial y el consumo, mediante la excreción diaria de sodio por la orina.

En personas que consumen aguas duras (ricas en calcio) se ha encontrado menores probabilidades de sufrir hipertensión, es más se les encuentra una presión arterial más baja. Algunos trabajos demuestran que las personas con hipertensión esencial presentan excreciones de calcio por la orina aumentada. Se ha demostrado un efecto hipotensor en una ingesta excesiva de calcio.

- **Factores psicológicos:** Se ha sugerido que el estrés constante es un factor predominante para la hipertensión. Se ha demostrado que en poblaciones rurales hay un mayor aumento de la presión que en poblaciones urbanas genéticamente parecidas. La prevalencia de la hipertensión es mayor en cuanto menor sea el grado de instrucción y nivel socioeconómico. Además problemas en la personalidad, como: ansiedad, depresión, conflictos de autoridad, perfeccionismo, tensión contenida, suspicacia y agresividad, aumentan la probabilidad de sufrir de hipertensión.

4.9.3. Clasificación

Están tres formas de clasificar a la hipertensión arterial: por el valor de la presión arterial, por las lesiones orgánicas, y por la etiología.

Por las lesiones puede ser: Fase I, II y III.

Fase I: No se aprecian signos objetivos de alteración orgánica.

Fase II: Aparece por lo menos uno de los siguientes signos de afección orgánica:

- La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es detectada por rayos X, electrocardiograma (EKG) y ecocardiografía.
- Estrechez focal y generalizada de las arterias retinianas.
- Proteinuria y ligero aumento de la concentración de creatinina en el plasma o uno de ellos.

Fase III: Aparecen síntomas y signos de lesión de algunos órganos a causa de la HT en particular:

- Corazón: Insuficiencia ventricular izquierda (IVI).
- Encéfalo: Hemorragia cerebral, cerebelar o del tallo encefálico: Encefalopatía hipertensiva.
- Fondo de ojo: Hemorragia y exudados retineanos con o sin edema papilar. Estos son signos patognomónicos de la fase maligna (acelerada).

Hay otros cuadros frecuentes en la fase III pero no tan claramente derivados de manera directa de la HT, estos son:

- Corazón: Angina pectoris; infarto agudo del miocardio (IMA).
- Encéfalo: Trombosis arterial intracraneana.
- Vasos sanguíneos: Aneurisma disecante, arteriopatía oclusiva.
- Riñón: Insuficiencia renal.

Por la etiología se puede clasificar como "esencial", "idiopática" o "primaria", y "secundaria".

La hipertensión esencial afecta alrededor de un 80-95% de los casos totales de hipertensión. Su causa no es conocida.

La hipertensión secundaria a diferencia de la esencial, tiene una etiología conocida.

4.9.4. Fisiopatología

Al referirnos a la fisiopatología de la hipertensión, tendremos que estudiarla por la etiología que presentan:

4.9.5. HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

Se genera como causa de una patología que altera cualquiera de los factores de la presión arterial. En el cuadro uno se ve las causas más comunes:

<p>Hipertensión secundaria</p> <p>Renal</p> <ul style="list-style-type: none">Enfermedades parenquimatosas<ul style="list-style-type: none">Glomerulonefritis aguda y crónicaNefritis crónica: pielointersticial, hereditaria, irradiación, etc.Poliquistosis renalConectivopatías y vasculitis con afección renalTumores secretantes de renina (hemangiopericitoma, Wilms)Unilaterales: atrofia renal segmentaria, hidronefrosis <p>Vasculorrenal</p> <ul style="list-style-type: none">Retención primaria de sodio (síndromes de LITTLE, y de GORDON) <p>Endocrina</p> <ul style="list-style-type: none">Hiperfunción corticosuprarrenalSíndrome de CushingHiperaldosteronismo primarioHiperplasia suprarrenal congénitaFeocromocitoma y tumores afinesAcromegaliaHipotiroidismoHiperparatiroidismoHemangioendotelioma <p>Exógena</p> <ul style="list-style-type: none">Anticonceptivos orales (estrógenos)GlucocorticoidesMineralocorticoides: regaliz, pomadas, carbenoxolonaSimpaticomiméticosInhibidores de la monoaminoxidasa: alimentos con tiraminaAntidepresivos tricíclicosCiclosporina	<ul style="list-style-type: none">Coartación de aorta, aortitisHipertensión inducida por el embarazo <p>Neurógena</p> <ul style="list-style-type: none">PsicógenaAumento brusco de la presión intracranealAcidosis respiratoriaEncefalitisTumor cerebralIsquemia cerebral (vertebrobasilar)SaturnismoDisautonomía familiar (síndrome de RILEY-DAY)Porfiria agudaSección de la médula espinalSíndrome de Guillain-Barré <p>Otros</p> <ul style="list-style-type: none">Policitemia, aumento del volumen intravascularQuemadosSíndrome carcinoideIntoxicación por plomoAbuso de alcoholHipercalcemia
---	--

Cuadro 1

4.9.6. HIPERTENSIÓN PRIMARIA

En la actualidad la causa por la cual se origina la hipertensión arterial es desconocida, pero existen 4 teorías que intentan explicarla:

4.9.7. TEORÍA GENÉTICA

El principio básico de esta teoría es una alteración en el ácido desoxirribonucleico (ADN), lo cual implica que constituyentes macromoleculares como transportadores, componentes de la membrana celular, proteínas y otros, difieran de lo normal para alterar su función. A estos ADN se les denomina genes hipertensivos.

En la regulación de la PA se involucran gran cantidad de macromoléculas y aparecen como candidatos a genes hipertensivos en primer lugar, los que intervienen a nivel sistémico (gen de renina, genes que codifican la kinina, la kaliceína y las prostaglandinas renales, gen de la hormona natriurética y genes de los mineralocorticoides entre otros), y en segundo lugar, aquéllos que regulan a nivel celular (genes que codifican factores que regulan la homeostasis del calcio y el sodio, por ejemplo: fosfolipasa C, bomba de sodio-potasio, proteína C y el fosfoinositol, principalmente).

Los estudios poblacionales demostraron que en familias con HTA primaria la incidencia de la enfermedad es de un 30 a un 60 % mayor en comparación con la descendencia de normotensos; o sea que la predisposición genética está más o menos latente y los factores ambientales pueden precipitar el aumento inicial de la PA. Dentro de las causas que estimulan la replicación del gen hipertensivo se señalan la ingesta de sal elevada y el estrés mental.

4.9.8. Evidencias de la participación del sodio:

- En la población donde los hábitos dietéticos promueven un incremento en la ingesta de sal prevalece la HTA.
- Grupos poblacionales con ingesta baja de sodio tienen pocos casos de HTA primaria.
- Animales genéticamente predispuestos desarrollan HTA si se les suministran grandes cantidades de sodio en la dieta. En las cepas Wistar-Kyoto aumenta la PA ante sobrecarga de sal, pero revierte normotensión al cesar ésta.
- Los sujetos que reciben elevado sodio en cortos períodos desarrollan aumento de la resistencia periférica total.
- La restricción de sodio en la dieta disminuye la PA.
- La acción antihipertensiva de muchos diuréticos requiere natriúresis.

El problema radica en la identificación precoz de los humanos sensibles a la sal; es la raza negra la más susceptible; sin embargo, la gran mezcla genética de individuos induce a pensar que los elementos genéticos de la sensibilidad a la sal renal primarios pueden mezclarse con otros que predominan durante las etapas iniciales de la HTA.

Se concluye entonces que el sodio es un elemento facilitador importante en la HTA primaria, más que un factor iniciador.

4.9.9. *Hormona natriurética*

En la HTA mediada por expansión de volumen la hormona contrarresta el exceso de líquidos al inducir excesiva diuresis y natriuresis, por supresión del transporte activo de sodio en los túbulos renales, lo que disminuye la PA. El déficit en la síntesis y en la liberación de la hormona conlleva al inicio y mantenimiento de la HTA. Hecho en contra: sólo en modelos de animales.

4.9.10. *Factores de crecimiento*

Actualmente se acepta que funcionalmente los factores de crecimiento son multipotenciales y que actúan también sobre funciones celulares no relacionadas con el crecimiento. Algunos vasoconstrictores (angiotensina II, norepinefrina y endotelina), presentan esta función dual y su excesiva actividad en la HTA participa en la elevación de la resistencia periférica.

4.9.11. TEORÍA DE AUTORREGULACIÓN

Defendida por Guyton y sus colaboradores desde hace varias décadas, cuyo modelo experimental es la sobrecarga de volumen por ingestión de agua y sal, en un riñón que no regula adecuadamente a largo plazo la PA. La HTA se desarrolla en dos etapas:

Primera etapa: la excesiva ingesta de agua y sal aumenta el volumen del líquido extracelular, lo que conlleva a un incremento del gasto cardíaco y produce HTA aguda; pero los barorreceptores tienden a compensar el desajuste y la resistencia periférica total tiende a la normalidad, manteniéndose un ligero aumento de la PA debido al ascenso del gasto cardíaco.

Segunda etapa: el exceso de líquido no necesario para las demandas metabólicas induce a la liberación de sustancias vasoconstrictora de los tejidos (mecanismo de autorregulación local del flujo sanguíneo), lo que aumenta la resistencia periférica total y por tanto la PA. El incremento de la PA induce a una mayor diuresis, lo que debería retornar a la normalidad el volumen del líquido extracelular y el volumen sanguíneo.

4.9.12. *La Diuresis no Normaliza la PA*

Aunque el riñón empieza a excretar más agua y sodio esta no normaliza la presión arterial. La teoría plantea es que existen alteraciones primarias en el riñón que impiden la óptima regulación a largo plazo de la PA. Estas modificaciones son: ***elevada permeabilidad de la membrana celular al sodio***, y por tanto, se incrementa la carga de sal y agua en el organismo; ***hiperreactividad de los vasos sanguíneos renales***, sugestivo de una considerable autorregulación estructural, de esta forma los capilares glomerulares expuestos a mayor presión se deterioran progresivamente y modifican su función. Los mayores candidatos son los normotensos hijos de hipertensos, donde se observa que el punto de equilibrio entre la ingesta y la excreción de agua y sal se desplaza a un nivel de presión más elevado. La teoría de autorregulación como mecanismo de patogénesis de la HTA primaria adolece del defecto de no considerar el papel de la adaptación estructural cardiovascular en el mantenimiento del ascenso de la PA.

4.9.13. CARACTERÍSTICAS DE LA HTA PRIMARIA

Todos los pacientes con hipertensión esencial tendrán:

- Presión arterial media mayor en 40-60%
- Flujo sanguíneo renal disminuido
- Resistencia al flujo sanguíneo renal disminuye de tres a cuatro veces.
- La filtración glomerular esta próxima a lo normal.
- Gasto cardiaco normal
- Resistencia periférica total aumentada en 40-60%
- Los riñones no excretan cantidades suficientes de sal y agua a menos que la presión esta elevada.

Efecto de la hipertensión

El efecto de tener una presión arterial elevada por mucho tiempo los vasos sufren el impacto de dos formas: cambios adaptativos y cambios patológicos.

Hipertrofia vascular: Esto se debe al continuo estímulo y a la vasoconstricción, se manifiesta como engrosamiento fibroso de la íntima, duplicación de la lámina elástica interna e hipertrofia de la musculatura lisa.

Degeneración hialina: Se observa sobretodo en las arteriolas aferentes. Consiste en el engrosamiento irregular de la pared del vaso por depósitos de hialina, que empieza en la región subendotelial y avanza hasta la capa media. Debido a la ubicación de estas lesiones, los pacientes tienen la renina reducida. La patogenia se atribuye al aumento de la permeabilidad de la pared del vaso, con extravasación, deposición y degeneración de proteínas plasmáticas, por el efecto de la hipertensión sobre la pared vascular.

Necrosis fibrinoide: Se da en casos de hipertensión maligna. Se puede ver a la pared del vaso rota, con necrosis e impregnación de fibrina. En experimentos en donde se elevó la presión de una arteria a valores en donde superaba la autorregulación. Se pudo ver zonas dilatadas y otras contraídas. En las zonas dilatadas el músculo liso es menos efectivo para mantener la contracción. Es en esta zona donde el endotelio se rompe, produciendo un exudado de plasma hacia la media, con destrucción tisular. Las lesiones son reversibles con la disminución de la presión. Estas lesiones son más abundantes en los vasos que son susceptibles a los cambios rápidos de presión, y se da en menor cantidad en los vasos que están protegidos por la hipertrofia.

Ateroma: Las placas de ateroma son deposición de lipoproteínas en la capa media, con desintegración de las fibras elásticas y engrosamiento de la íntima, además de atrofia de la capa media. La principal secuela del ateroma es la trombosis. Estas cuatro lesiones por lo general cursan con calcificación de la media, en pacientes de edad avanzada, aunque no es una complicación propia de la hipertensión.

4.10. CUADRO CLÍNICO

Historia natural: en las primeras fases de la hipertensión esencial, los pacientes presentan gastos cardíacos elevados, y otros pero en menor cantidad, aumento de la resistencia periférica.

Se puede encontrar una frecuencia cardiaca aumentada por una circulación hipercinética.

Algunos de estos pacientes evolucionan a hipertensión sostenida, aunque otros no modifican sus cifras tensionales hasta varios años sucesivos.

Cuando la hipertensión esta bien establecida, se tiene un gasto cardiaco normal, pero con una resistencia periférica aumentada. Si la hipertensión continua sin ser tratado, se encontraran resistencias vasculares más aumentadas y el gasto cardiaco disminuido.

Manifestaciones: lo general es que los pacientes estén asintomáticos y el descubriendo de la hipertensión es en la toma de la presión de rutina. Por lo general cuando se detecta la hipertensión esta ya tiene repercusiones orgánicas.

Los síntomas que se pueden presentar son: lesión vascular del cerebro, corazón y/o riñón, síntomas propios de la etiología (en casos de ser secundaria). Los síntomas más comunes son cefalea, disnea, "mareo" y trastornos de la visión.

La cefalea es propia de presiones diastólicas superiores a 10mm de Hg. Localizado comúnmente en la región occipital, y con frecuencia aparece al despertar (muchas veces la cefalea despierta al paciente)

La disnea puede ser producto de una coronariopatía isquémica o a insuficiencia cardiaca

Los mareos son frecuentes en hipertensos no tratados, aunque se manifiestan por disminución del riego cerebral por disminución de la presión arterial.

La visión borrosa puede estar dada por retinopatía hipertensiva grave.

Otras manifestaciones son: epistaxis, acufenos, palpitaciones, fatiga muscular e impotencia. Puede presentar también nicturia.

En casos donde la hipertensión a afectado bastante el sistema circulatorio, se puede presentar: ortopnea, edema agudo de pulmón o insuficiencia cardiaca congestiva, puede haber proceso de infarto de miocardio o una simplemente angina de pecho.

4.11. COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN

Se genera cambios vasculares, hemodinámicos, estructurales, que implican importancia en el caso del riñón, corazón y el SNC.

4.11.1. Complicaciones Renales

El riñón puede ser la causa de hipertensión arterial, pero también puede sufrir sus consecuencias:

- **Flujo sanguíneo Renal y Filtración Glomerular:** Las alteraciones a los vasos sanguíneos arteriales (hipertrofia y nefrosclerosis hialina) la resistencia vascular esta aumentada y el flujo sanguíneo renal está disminuido. Debido a la autorregulación, la filtración glomerular no esta muy disminuida. El riñón suele estar algo disminuido de tamaño.

Con el control adecuado de la presión, la función renal se conserva, pero incluso pacientes con hipertensión leve o moderada con niveles de creatinina en sangre normales, pueden presentar deteriora de la función renal, incluso si se mantiene la presión diastólica debajo de 90mm de Hg. Al contrario, la hipertensión maligna, acelera las lesiones vasculares y puede llegar a causar insuficiencia renal. Existe proteinuria intensa, aunque difícilmente supera los 5g/día y el sedimento muestra microhematuria o macrohematuria. Por lo común los riñones no están disminuidos en su tamaño.

- **Diuresis y Natriuresis de Presión:** Cuando hay un aumento de la presión, este induce aumento de la filtración glomerular, por aumento de la presión hidrostática en los capilares, y disminución de la reabsorción de sodio y agua. En los pacientes con hipertensión arterial esencial no se excreta sodio y agua iguales a las condiciones normales. La curva de natriuresis esta desplazada hacia al derecha, por lo que se necesita presiones mayores para poder eliminar las mismas cantidades de agua y sodio que una persona normal.

En caso de exacerbaciones bruscas de la presión, se puede observar poliuria y natriuresis exagerada (como en la fase maligna de la hipertensión)

- Secreción de renina: Normalmente la elevación de la presión hace que se reduzca la secreción de renina. Sin embargo otros factores pueden influir. La excesiva natriuresis de presión induciría la liberación de renina y los cambios del aparato yuxtaglomerular de los riñones puede afectar a sus barorreceptores. Es difícil determinar que factores están determinando al renina en una situación dada, por lo que la renina se puede encontrar alta, normal o baja.
- Hiperuricemia: Significa retención de ácido úrico en la sangre, se da en una minoría de pacientes y representa un signo temprano de nefroangiosclerosis

4.11.2. *Complicaciones Cardíacas*

- 1. Hipertrofia del ventrículo izquierdo: El corazón es sometido a una excesiva carga de trabajo, ya que en personas con hipertensión, el gasto cardíaco se mantiene a pesar de tener resistencias periféricas elevadas. Si no existe fracaso ventricular, la frecuencia cardíaca y el volumen de eyección son iguales a los normotensos. En el mantenimiento del gasto cardíaco está implicado el aumento del tono simpático. Además ante el aumento del volumen diastólico, el corazón se dilata y por el mecanismo de Frank-Starling aumenta la fuerza de contracción.
- 2. Fracaso del ventrículo izquierdo: Cuando la resistencia periférica aumenta tanto, que el gasto cardíaco ya no es sostenible, o cuando el ventrículo se hipertrofia al punto de que no puede dilatarse normalmente. Se reduce el gasto cardíaco, con lo cual se genera insuficiencia cardíaca izquierda. A menudo a la insuficiencia se le añaden fenómenos isquémicos, que reducen aun más la fuerza de contracción del miocardio.
- 3. Insuficiencia cardíaca congestiva: Se genera como consecuencia de la insuficiencia cardíaca izquierda. Se genera dilatación del ventrículo derecho acompañada de aumento de la presión venosa elevada, sin edema pulmonar.

- 4. Infarto de miocardio: Ocurre con frecuencia por consecuencia de un ateroma de los vasos coronarios. La angina de pecho es frecuente en pacientes hipertensos, debido a la aterosclerosis acelerada y requerimientos de oxígeno aumentados por el miocardio hipertrofiado. La mayoría de las muertes ocurre por insuficiencia cardíaca o por infarto de miocardio.

4.11.3. *Complicaciones del SNC*

- 1. Encefalopatía hipertensiva: Se presenta por el aumento de la presión sobre la autorregulación, es decir hasta valores de presión arterial media de 150-200mm de Hg. El fracaso de la autorregulación produce en ciertas zonas dilatación, con aumento de la permeabilidad capilar y edema. El incremento del flujo sanguíneo cerebral en algunas áreas coexiste con fenómenos de isquemia localizada, microinfartos y/o hemorragias petequiales. Los signos y síntomas son transitorios si se descende rápidamente la presión arterial. La falta de tratamiento puede dar hemorragia cerebral. Por lo general también puede haber retinopatía hipertensiva de grado II o IV.
- 2. Infarto cerebral: Generalmente se presenta como consecuencia de la disminución de flujo sanguíneo. Se da cuando la presión arterial está por debajo de los valores autorreguladores, debajo de 60mm de Hg. Esto puede ocurrir como consecuencia de un tratamiento hipotensor o diurético demasiado intenso.
- 3. Aneurismas Charcot-Bouchard: Se localizan en las pequeñas arterias perforantes de los núcleos basales, el tálamo y la capsula interna (el lugar más común de hemorragia cerebral) las dilataciones aneurismáticas se deben a la degeneración hialina de la pared, y además hay un defecto de la media del cuello del aneurisma. Estas lesiones no guardan relación con las placas de ateroma, y son la principal causa de hemorragias cerebrales. La presencia de los aneurismas están en relación estrecha con la hipertensión arterial, pero también con la edad.
- 4. Infartos lacunares: Son pequeñas cavidades (menores a 4mm de diámetro) que se encuentran en los ganglios basales, la protuberancia y la rama posterior de la capsula interna. Su presencia es rara en la corteza cerebral y la médula. Están causados por

obstrucciones trombóticas de arterias de pequeño tamaño y se asocian a la hipertensión. La sintomatología clínica es una isquemia cerebral, que puede ser transitoria, pero en ocasiones el estado lacunar se encuentra en hipertensos con parálisis pseudobulbar y demencia.

4.12. FORMAS CLÍNICAS

Se pueden diferenciar dos formas clínicas de la hipertensión, la "**benigna**" y la "**maligna**" o "**acelerada**". La diferenciación es importante para ver el riesgo, la gravedad y la necesidad de tratamiento inmediato.

4.12.1. HIPERTENSIÓN MALIGNA

Se le define a la hipertensión de maligna a la hipertensión de progreso rápido, caracterizada desde el punto de vista patológico por una arteritis necrosante con degeneración fibrinoide, y clínicamente por la existencia de presión arterial muy elevada, hemorragias, exudados rutinarios, y a menudo, pero sin que sea necesaria, edema de papila. Puede aparecer en cualquier tipo de hipertensión. Afecta alrededor del 1% de los pacientes con hipertensión arterial. Afecta con mayor medida a los varones que a las mujeres, y a los de raza negra y menos a los caucásicos.

Los factores más importantes para determinar una hipertensión maligna son: el nivel absoluto de la presión arterial y su rapidez de evolución. Aunque pueden intervenir factores hormonales, al fase maligna es consecuencia de los niveles tensionales muy elevados. Las lesiones vasculares son independientes de la secreción de renina. La presión diastólica se encuentra por lo general entre 130-170mm de Hg. Si el aumento tensional es paulatino, lo suficiente como para generar hipertrofia y sustitución del tejido muscular por fibroso, la pared vascular puede soportar grandes elevaciones de la presión sin que la fase maligna se manifieste. Hasta cierto punto las lesiones vasculares por la hipertensión son protectoras, por lo que la fase maligna de la hipertensión es poco frecuente. La clínica se caracteriza por un aumento rápido de la presión arterial, con encefalopatía hipertensiva. A menudo se acompaña de visión borrosa, cefaleas, confusión, somnolencia, náuseas, vómitos, pérdida de peso, malestar general, insuficiencia cardíaca, hematuria e insuficiencia renal aguda.

La afección renal es importante y se puede presentar en forma de insuficiencia renal aguda. Se puede detectar: macrohematuria y/o microhematuria, cilindruria, y proteinuria, que pueden llegar a cifras propias del síndrome nefrótico. Los niveles tensionales elevados generan poliuria, polidipsia, hiponatremia e hipopotasemia. Las lesiones vasculares generan a menudo hiperreninemia, que agrava más la hipertensión, e hiperaldosteronismo secundario, con hipopotasemia y concentraciones elevadas de urea y creatinina. Si no es tratada, los pacientes mueren por insuficiencia renal. Si ésta es avanzada se presenta acidosis metabólica e hiperpotasemia. El fondo de ojo muestra una retinopatía de grado III o IV. El líquido cefalorraquídeo es hipertenso pero claro, aunque el accidente cerebrovascular es también frecuente.

Los pacientes con esta forma de hipertensión tiene un pronóstico muy grave, el promedio de supervivencia es menor a un año. En ocasiones obliga a la nefrectomía bilateral. El control rápido y eficaz ayuda a disminuir el cuadro clínico y biológico. En un principio la función renal empeorara, pero con el tratamiento y luego de unos meses, se podrá restituir casi toda la función renal, pero si la insuficiencia renal es grave, el funcionamiento renal puede deteriorarse a pesar del control de la hipertensión.

4.12.2. HIPERTENSIÓN BENIGNA

Los pacientes que tienen presiones arteriales elevadas, pero que no están en fase acelerada (progreso rápido), son diagnosticados con hipertensión benigna (aunque este término es inapropiado ya que toda hipertensión trae riesgos). La exploración de fondo de ojo muestra retinopatía de grado I o II. Las diferencias entre la hipertensión maligna y benigna son cualitativas y cuantitativas, y el paso de una a la otra es a menudo difícil de precisar. Para poder diferenciar entre ambas formas y entre maligna y otras enfermedades con hipertensión e insuficiencia renal se requiere a veces de una biopsia renal.

4.13. CRISIS HIPERTENSIVA

Existe el concepto de que la crisis hipertensiva ocurre usualmente secundaria a causas determinadas, sin embargo la causa más común de crisis hipertensiva es el tratamiento

inadecuado de la hipertensión esencial primaria. La mayor afectación orgánica en las crisis hipertensas se produce sobre el Sistema Nervioso Central, el aparato cardiovascular y el riñón.

El Sistema Nervioso Central se afecta cuando los elevados niveles de presión arterial sobrepasan la capacidad de autorregulación cerebral, para mantener una presión de perfusión constante. Con incrementos de la presión se produce una vasoconstricción reaccional que se ve sobrepasada cuando los niveles tensionales llegan a determinado nivel. Se produce entonces una trasudación a través de los capilares, con progresivo daño anatómico a la arteriola

y necrosis fibrinoide. Estas modificaciones llevan a la pérdida progresiva de la autorregulación y daño isquémico parenquimatoso. El sistema cardiovascular se afecta a través de un desproporcionado aumento de la postcarga que puede provocar falla miocárdica con edema pulmonar, isquemia miocárdica e infarto de miocardio.

El riñón disminuye su función cuando la hipertensión arterial crónica acelera la arterioesclerosis produce necrosis fibrinoide con una disminución global y progresiva de los sistemas de autoregulación de la circulación sanguínea renal.

Las urgencias y emergencias hipertensivas ocurren en menos del 1% de los pacientes portadores de Hipertensión arterial.

La emergencia hipertensiva se caracteriza por un cuadro de Hipertensión severa (convencionalmente, pero no limitada) a una Presión diastólica mayor de 110 mm. de Hg. Con afectación de un sistema orgánico (Sistema Nervioso Central, Cardiovascular ó Renal) a partir del cuál la presión debe ser disminuída en el término de minutos u horas.

Las emergencias hipertensivas se asocian con la encefalopatía hipertensiva ,hemorragia intracraneal , stroke y edema pulmonar agudo, infarto de miocardio, las crisis adrenérgicas , el aneurisma disecante de aorta y la eclampsia .Las emergencias hipertensivas ocurren con mayor frecuencia en hombres que en mujeres y con una mayor incidencia entre los 40 y 50 años .

La urgencia hipertensiva representa un riesgo potencial, que aún no ha causado daño a órganos blancos y permite que la presión pueda ser disminuida progresivamente en el término de 48-72 hrs.

4.14. HIPERTENSIÓN EN LAS DIFERENTES ETAPAS DE LA VIDA

4.14.1. Niñez y Adolescencia

La hipertensión no es propia de las personas de la tercera edad. En niños afecta alrededor del 1-2% y en los adolescentes alrededor de un 10%. En los servicios de neonatología hay cifras de 2.5% de neonatos que sufren de hipertensión. La hipertensión en los preadolescentes es casi siempre secundaria. En los adolescentes negros y blancos el 80-100% de los casos son hipertensión esencial, y en ausencia de tratamiento puede llevar a una hipertensión crónica fija del adulto con los riesgos consiguientes.

4.14.2. Manifestaciones clínicas

Por lo general en los adolescentes y preadolescentes es muy difícil que se presenten síntomas. Siendo la presión elevada detectada por una evaluación de rutina. Algunos jóvenes pueden presentar un ligero sobrepeso. En tales pacientes, la presión arterial alcanza un máximo cuando esta en posición supina.

La presión en los niños con hipertensión secundaria está tan solo un poco elevada sobre su percentil 95 para su edad, o puede estar muy bien marcada. A menos que este subiendo muy rápidamente, la hipertensión no presentará síntomas. Por lo que son las manifestaciones clínicas de la enfermedad las que nos orientan hacia a presión arterial. Estas manifestaciones pueden ser: retraso del crecimiento (insuficiencia renal). Puede producirse cefaleas, mareos, alteraciones de la visión y convulsiones. Son síntomas para encefalopatía hipertensiva: vómitos, elevación de la temperatura, ataxia, estupor y convulsiones.

Sea cual sea la causa de la hipertensión, ésta siempre va a generar deterioro de las funciones renal y cardíaca.

4.14.3. Gestantes

Las gestantes presentan cambios en su sistema cardiovascular, estos cambios por lo general no son significativos, entre ellos tenemos: volemia, gasto cardíaco, pulso, presión arterial y la resistencia vascular periférica. En la inmensa mayoría de las gestaciones, estos cambios no

presentan amenazas significativas y son bien tolerados por la madre y el feto. Sin embargo ciertas presentan una descompensación de su sistema cardiovascular. Veremos ahora los cambios filológicos que ocurren durante la gestación.

- **Volemia:** Se produce un espectacular incremento del volumen sanguíneo hasta un 40-50% por encima del estado de no gestación. Estas alteraciones volemicas aparecen a las 6 semanas de gestación. Este aumento se produce a gran velocidad hasta aproximadamente las semanas 20 a 24, después se continúa un aumento pero más lento y constante, alcanzando al meseta a finales del tercer trimestre.
- **Gasto cardíaco:** Se incrementa durante la gestación, pudiendo llegar hasta un 40% sobre el valor normal. Este cambio del gasto cardíaco comienza muy tempranamente, alrededor de la décima semana, llegando hasta la semana 38, y después disminuye. Como el gasto cardíaco depende de la frecuencia cardíaca y el volumen latido ahora veremos ambos:

Frecuencia cardíaca: aumenta progresivamente durante la gestación.

Volumen latido: por lo común aumenta alrededor de 30-40% sobre lo normal hasta el final del segundo trimestre, pero disminuye en el tercero.

- **Presión arterial:** Tanto la presión arterial, como la resistencia periférica disminuyen durante la gestación normal, hasta la mitad de la gestación, y alcanza valores pregestacionales durante el tercer trimestre. Durante el embarazo parece haber menor respuesta a la capacidad de la angiotensina II. Lo cual podría explicar los cambios tensionales ocurridos.

4.14.4. Adulto Mayor

La prevalencia de la hipertensión en personas de 60 años o más es de un 60%. Por lo general los hipertensos a esta edad tienen una presión sistólica aislada, es decir una PS mayor a 140mm de Hg, y una diastólica menor a 90mm de Hg. O gran predominio sistólico por pérdida de la elasticidad de los vasos sanguíneos. Está bien establecido que una presión sistólica

elevada es un factor de riesgo para coronariopatía isquémica, accidente cerebrovascular y enfermedad cardiovascular. Su tratamiento se asocia a una disminución en un 27% de casos de infarto de miocardio y 36% de ictus.

La pérdida de la elasticidad está debida a fenómenos ateroscleróticos, disminución de la intensidad simpática. En ocasiones la rigidez de la arteria humeral es tal, que el manguito del esfigmomanómetro no la puede comprimir.

El tratamiento de estas personas debe tener en cuenta:

- Hay disminución de la sensibilidad e la barorreceptores.
- El aclaramiento hepático y renal a esta edad está disminuido.
- La colaboración del paciente puede ser escasa.
- Con frecuencia la hipertensión es resistente al tratamiento.
- Los efectos secundarios son mayores a los e un adulto joven.
- Los descensos tensionales deben ser en forma progresiva, de semanas a meses.

4.15. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

“Los principales grupos de antihipertensivos son: diuréticos, betabloqueadores, calcioantagonistas, inhibidores de la ECA, antagonistas de Angiotensina y bloqueadores alfa adrenérgicos”

Consideraciones

- Utilizar dosis más bajas posibles de los medicamentos al iniciar el tratamiento para reducir los efectos secundarios del paciente
- La utilización de agentes de acción prolongada proporciona 24 horas de eficacia sobre una base de una dosis al día.
- La elección del agente puede ser influenciada por: disponibilidad de medicamento, perfil cardiovascular, presencia de complicaciones, diferente respuesta al medicamento, interacción con otros medicamentos, peso actual del paciente.

- La PAS se mantiene entre 140-149 mmHg y/o la PAD entre 90-94 mmHg, se valore el uso de fármacos según las preferencias del paciente. La PAS > 150 mmHg y/o la PAD > 95 mmHg: comenzar tratamiento farmacológico.
1. Diuréticos: según las recomendaciones de la OMS y la Sociedad Internacional de HTA (OMS/SIH).
 2. Betabloqueantes.
 3. Calcioantagonistas
 4. Inhibidores de la enzima de conversión de la Angiotensina (IECA)
 5. Antagonistas de los receptores I de la angiotensina II (ARA II).
 6. Los α -bloqueantes adrenérgicos y los agentes centrales, del tipo de los α 2-bloqueantes adrenérgicos.

El tratamiento debe ser lo más individualizado posible, dependiendo del nivel de TA y la historia del paciente, y etiológico en aquellos casos en los que éste sea factible.

4.15.1. DIURETICOS:

Al principio, estos medicamentos reducen el volumen extracelular y el gasto cardíaco. Con el tratamiento a largo plazo, el efecto hipotensor se conserva debido a reducción de la RVP, el GC vuelve a las cifras previas al tratamiento, y el volumen extracelular permanece un poco reducido. Los mecanismos potenciales de la reducción de la RVP por medio de la reducción persistente, aunque pequeña, del sodio corporal incluyen: decremento del volumen de líquido intersticial; decremento de la concentración de sodio en el músculo liso, que reduce de manera secundaria las cifras intracelulares de calcio, de modo que las células son más resistentes a los estímulos contráctiles; y un cambio en la afinidad y respuesta de los receptores de superficie celular a hormonas vasoconstrictoras.

Los diuréticos más utilizados para tratar la HTA son las *tiazidas*. Una de las conclusiones principales del estudio ALLAHT, que salió a la luz en el mes de Enero del 2003, fue que estos diuréticos, específicamente la clortalidona, deben constituir la terapéutica inicial en todos los pacientes hipertensos, independientemente del estadio de la enfermedad.

Las *tiazidas* bloquean el simportador de Na^+ - Cl^- . Generalmente se emplean en dosis bajas (25mg/día de hidroclorotiazida o clortalidona) ya que dosis mayores no han mostrado que sean más eficaces y se han relacionado con un aumento de la mortalidad de origen cardiovascular.

Como provocan pérdida de potasio, se aconseja administrarlas junto a un ahorrador de potasio (triamtereno). La pérdida de potasio es la causa principal por la que los pacientes tratados con estos medicamentos presentan mayor incidencia de taquicardia ventricular polimorfa (más frecuente cuando se asocian a la quinidina) y de fibrilación ventricular (es la causa más común de muerte súbita en pacientes con HTA). Además, los diuréticos que eliminan potasio incrementan el riesgo de cardiotoxicosis en pacientes tratados con digoxina. Aparte de las reacciones adversas descritas en el tema de ICC, estos fármacos incrementan las cifras de Hb glicosilada en pacientes diabéticos (en estos casos se deben administrar con precaución) y aumentan los valores de las LDL colesterol y disminuyen los de las HDL colesterol (tienen un perfil desfavorable sobre los lípidos, aunque en la práctica casi nunca constituye un problema). La preservación del potasio puede lograrse con IECAS si se requiere un segundo compuesto para alcanzar mayor disminución de la TA, más allá de la que se obtiene con el diurético solo (en este caso el tratamiento debe empezar con dosis bajas de cada compuesto para evitar una reducción extrema de la presión y no se deben emplear ahorradores de potasio).

La eficacia de los diuréticos *tiazida* como antihipertensores disminuye de modo progresivo cuando la tasa de filtración glomerular se ubica por debajo de 30ml/minuto, con excepción de la metolazona.

La mayoría de los pacientes muestran respuesta a los diuréticos *tiazida* y reducción de la TA en el transcurso de 2-4 semanas (los cambios de dosis no deben realizarse antes de haber transcurrido ese tiempo).

Los diuréticos *de asa* no deben emplearse de rutina para tratar la HTA en pacientes que presentan función renal normal. Provocan una natriuresis rápida y profunda, lo que va en detrimento del tratamiento de la HTA y se relaciona con una mayor incidencia de efectos adversos.

SIMPATICOLITICOS:

De acción central:

Metidopa: este fármaco es metabolizado, en las neuronas adrenérgicas, por la Dopa-descarboxilasa hasta alfa metildopamina, que después se convierte en alfa-metilnoradrenalina. Este último compuesto se almacena en las vesículas neurosecretorias sustituyendo a la noradrenalina. Por tanto, se descarga el falso neurotransmisor cuando se despolariza la neurona adrenérgica. Una vez liberada actúa como un agonista de los receptores alfa-2 del tallo

encefálico para atenuar la salida de señales adrenérgicas vasoconstrictoras hacia el sistema nervioso simpático periférico.

Efectos farmacológicos:

- ❖ Reduce la RVP sin grandes cambios en el gasto o la frecuencia cardíacas en pacientes jóvenes con HTA esencial no complicada. La disminución de la TA es máxima luego de 6-8 horas de una dosis por vía oral o IV.
- ❖ La metildopa produce menor incidencia de hipotensión ortostática que los bloqueadores de las neuronas adrenérgicas periféricas o los bloqueadores ganglionares debido a que atenúa, pero no bloquea por completo, la respuesta vasoconstrictora mediada por los barorreceptores.
- ❖ Con la administración prolongada a menudo se retienen sal y agua de manera gradual, lo cual tiende a disminuir el efecto antihipertensivo. Esto se ha denominado “pseudotolerancia” y es posible superarla utilizando de modo concurrente un diurético.
- ❖ La metildopa revierte la hipertrofia del ventrículo izquierdo en el transcurso de 12 semanas de tratamiento, aunque es menos eficaz que los IECAS.
- ❖ Presenta una buena absorción por la vía oral y una vida media breve (2 horas). Sin embargo, su efecto se retrasa hasta 6-8 horas y la duración de acción, incluso de una dosis única, es de casi 24 horas; esto permite su administración 1-2 veces al día.
- ❖ Entre los efectos adversos más frecuentes se encuentran: sedación (se produce al actuar la metildopa sobre los receptores alfa-2 que se encargan de la vigilia y la agudeza mental). Produce sequedad de la boca, reducción de la libido, signos parkinsonianos, hiperprolactinemia (ginecomastia y galactorrea en algunos casos). Otras consecuencias adversas que no se relacionan con sus acciones farmacológicas incluyen: hepatotoxicidad, anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia, aplasia eritrocítica, síndrome tipo lupus, miocarditis, fibrosis retroperitoneal, pancreatitis, diarreas y malabsorción. Estos efectos son muy infrecuentes.
- ❖ La metildopa no constituye un medicamento antihipertensivo de primera línea debido a la incidencia y gravedad letal que puede provocar. Cuando se emplea, se utiliza junto a un diurético. La dosis inicial habitual es de 250mg dos veces al día, que se puede ir incrementando hasta un máximo de 2g/día.

4.15.2. Antagonistas de receptores beta-adrenérgicos:

Estos medicamentos tienen una gran importancia clínica por su eficacia para tratar la HTA, la cardiopatía isquémica y algunas arritmias. Existe una gran cantidad de agentes de este tipo que presentan diferencias en cuanto a la selectividad por los receptores beta, la presencia de actividad simpaticomimética intrínseca, capacidad de bloqueo de receptores alfa y solubilidad en lípidos.

El propranolol es un antagonista beta-adrenérgico puro y no selectivo (bloquea a los receptores beta-1 y beta-2).

El atenolol y el metoprolol presentan mayor afinidad por los receptores beta-1, aunque esta selectividad no es absoluta (se pierde con dosis elevadas, e incluso con el tratamiento prolongado).

Algunos antagonistas beta presentan actividad agonista parcial, esto es, son capaces de activar receptores beta-2 y receptores beta-1. Estos fármacos se dice que presentan actividad simpaticomimética intrínseca. Esto podría prevenir la bradicardia profunda o el inotropismo negativo que causa el bloqueo beta-1 o el aumento de la RVP que se produce por bloqueo beta-2. Entre estos fármacos se encuentran el pindolol y el acebutolol.

Existen además algunos betabloqueadores que son capaces de antagonizar a los receptores alfa-1. Entre estos están el labetalol y el carvedilol.

El celiprolol es un medicamento que causa antagonismo de receptores beta-1 y agonismo de receptores beta-2, promoviendo la vasodilatación.

Ejemplos de beta-bloqueadores no selectivos:

Propranolol, nadolol, pindolol, timolol.

Ejemplos de beta-bloqueadores selectivos beta-1:

Atenolol, metoprolol, esmolol, acebutolol.

Ejemplos de beta-bloqueadores no selectivos y antagonistas alfa-1:

Labetalol y carvedilol.

Propiedades farmacológicas:

- ❖ ACV: Disminuyen la frecuencia y contractilidad cardíacas. Con el empleo a corto plazo, estos medicamentos disminuyen el gasto cardíaco; la resistencia periférica aumenta a consecuencia del bloqueo beta-2. Sin embargo, con el uso prolongado la

RVP retorna a los valores previos al tratamiento. Los fármacos de este tipo que presentan actividad simpaticomimética intrínseca (ASI) disminuyen la RVP a corto plazo.

- ❖ Los antagonistas beta-adrenérgicos reducen el ritmo sinusal, disminuyen el ritmo espontáneo de despolarización de los marcapasos ectópicos, vuelven lenta la conducción auriculo-ventricular (A-V) e incrementan el período refractario.
- ❖ Aparato respiratorio: Los antagonistas beta no selectivos bloquean los receptores beta-2 bronquiales. Esto puede tener poco efecto en la función pulmonar en sujetos normales; sin embargo, en los pacientes asmáticos o con EPOC este bloqueo puede producir broncoconstricción que pone en peligro la vida. Los antagonistas selectivos beta-1 y aquellos con ASI tienden a incrementar en menor grado la resistencia de las vías aéreas, pero deben emplearse con cuidado en pacientes con trastorno de la función pulmonar.
- ❖ Efectos metabólicos: Los betabloqueadores no selectivos pueden afectar de manera adversa la recuperación de la hipoglucemia en pacientes diabéticos dependientes de insulina (los receptores beta-2 hepáticos median la activación de la gluconeogénesis). Además, los betabloqueadores enmascaran la taquicardia (bloqueo beta-1) que se observa de manera característica en caso de hipoglucemia, lo cual niega al paciente un signo importante de advertencia. Deben emplearse los antagonistas selectivos, en los pacientes diabéticos e hipertensos, puesto que tienden menos a retrasar la hipoglucemia.

Efectos adversos y precauciones de los betabloqueadores:

1) ACV:

- ❖ Pueden inducir ICC en pacientes sensibles, puesto que el sistema nervioso simpático ofrece un apoyo crucial para la función cardíaca en muchos pacientes con trastorno de la función miocárdica. Pueden generar o exacerbar la ICC en pacientes compensados, en aquellos con IMA o con cardiomegalia. Actualmente se está considerando el empleo de betabloqueadores, sobre todo los que presentan ASI, en el tratamiento de la ICC de algunos pacientes (véase el tema de ICC).

- ❖ Provocan bradicardia, que en sujetos con trastornos de la conducción A-V puede conducir a bradiarritmias o bloqueo A-V de diversos grados. No deben administrarse a pacientes que estén consumiendo antiarritmicos.
- ❖ Pueden empeorar los síntomas de enfermedad vascular periférica, aunque es infrecuente. No se ha establecido si los betabloqueadores selectivos beta-1, o aquellos con ASI tienden menos a exacerbar la claudicación intermitente.
- ❖ La interrupción repentina del tratamiento con betabloqueadores puede agravar la angina, desencadenar una crisis hipertensiva, e incrementar el riesgo de muerte súbita. Se plantea que esto se produce por un incremento en la sensibilidad de los receptores beta a los agonistas fisiológicos como la noradrenalina, desencadenándose una respuesta exagerada. El tratamiento debe suspenderse paulatinamente.
- ❖ Función pulmonar: Pueden causar un incremento de la resistencia de las vías aéreas por el bloqueo de receptores beta-2, que pone en peligro la vida de los pacientes asmáticos, e incluso de aquellos con EPOC. Los medicamentos beta selectivo y los que presentan ASI tienden menos a causar broncoespasmo; sin embargo esta selectividad es moderada y estos fármacos también deben evitarse en los pacientes con Asma Bronquial.
- ❖ SNC: Fatiga, trastornos del sueño (insomnio y pesadillas), y depresión.
- ❖ Metabolismo: Pueden impedir el reconocimiento de la hipoglucemia por parte del paciente, así como retrasar la recuperación de esta inducida por la insulina. Se debe administrar de preferencia un antagonista selectivo beta-1 en pacientes diabéticos.
- ❖ Los betabloqueadores incrementan la concentración de triglicéridos plasmáticos.

Interacciones farmacológicas:

- El hidróxido de aluminio puede disminuir la absorción del propranolol.
- La fenitoína, fenobarbital y rifampicina, así como el tabaquismo, inducen el metabolismo hepático del propranolol y disminuyen sus concentraciones plasmáticas.
- El uso concurrente de betabloqueadores y de bloqueadores de los canales del calcio tiene efectos aditivos sobre el sistema de conducción cardíaco.
- Los AINES se oponen al efecto antihipertensivo de los betabloqueadores.

4.15.3. Prevención de la Hipertensión

Una buena comunicación entre el profesional de la salud y el paciente es la clave en el tratamiento exitoso de la hipertensión. Debido a que el tratamiento es para toda la vida, es esencial que se establezca una buena relación con el paciente, le proporcione información, tanto verbal como escrita, y responda las preguntas que pueda tener en forma clara y sencilla. La mejor estrategia para mejorar la adherencia al tratamiento es involucrar al paciente en las decisiones acerca de su tratamiento. El personal de salud, bien entrenado, puede contribuir para mejorar la adherencia al tratamiento. Otras medidas que ayudan son: medición de la presión arterial en el propio hogar del paciente por los familiares, e involucrarlos en el plan terapéutico.

5. METODOLÓGIA

Nivel de investigación

La investigación es de tipo descriptivo, transversal y Cuantitativo

Cuantitativo: se consideran a todos los pacientes diagnosticados con hipertensión arterial que acudieron al Centro de Salud en el periodo de estudio

Descriptivo: debido a que se toma observación de hechos, y se hace descripción de los casos presentados de la enfermedad en el periodo de estudio a fin de llegar a conclusiones que puedan ser de utilidad para este estudio.

Corte transversal: porque se realiza un corte en el tiempo. Vale decir de abril a junio de 2018.

Analítico: Porque se recogió datos del establecimiento de Salud sobre casos de hipertensión arterial en el periodo de estudio, describiéndose los resultados obtenidos.

Diseño de investigación

La presente investigación se realizó en el Centro de Salud San Martin de Porres perteneciente al Municipio de Porvenir ya que se hace importante poder determinar la cantidad de pacientes que acudieron a dicho establecimiento con problemas de Hipertensión Arterial considerándose para este estudio a la población de hombres y mujeres a partir de los 30 años, en el periodo de estudio de abril a junio de 2018

Población y muestra

Población:

La población total que se encuentra asignada al establecimiento de salud San Martin de Porres es de 7189 habitantes.

Muestra:

Se considera como muestra para este estudio el total de pacientes nuevos y repetidos que acudieron al establecimiento de salud, con problemas de Hipertensión Arterial, haciendo un total en los tres meses de 128 pacientes.

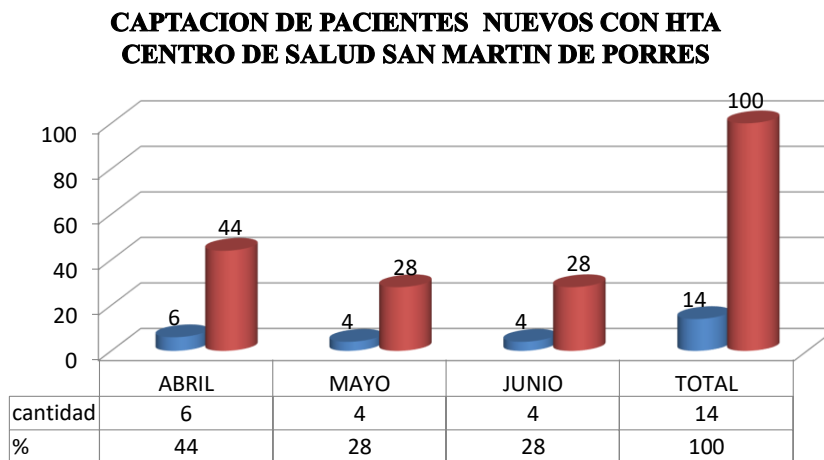
Criterios de inclusión: se tomo en cuenta a todos los pacientes atendidos con Hipertensión Arterial mayores, en el Centro de Salud San Martin de Porres de abril a junio de 2018

Criterios de exclusión: en este estudio se excluyen a pacientes con otro tipo de patologías que sean diferentes a la estudiada.

6. RESULTADOS

En el presente estudio se pudieron obtener los siguientes resultados:

Grafico N°1



	2018
Pob. Obj	7189
Pob. Alc.	14
Tasa de incidencia	1,9 x 1000

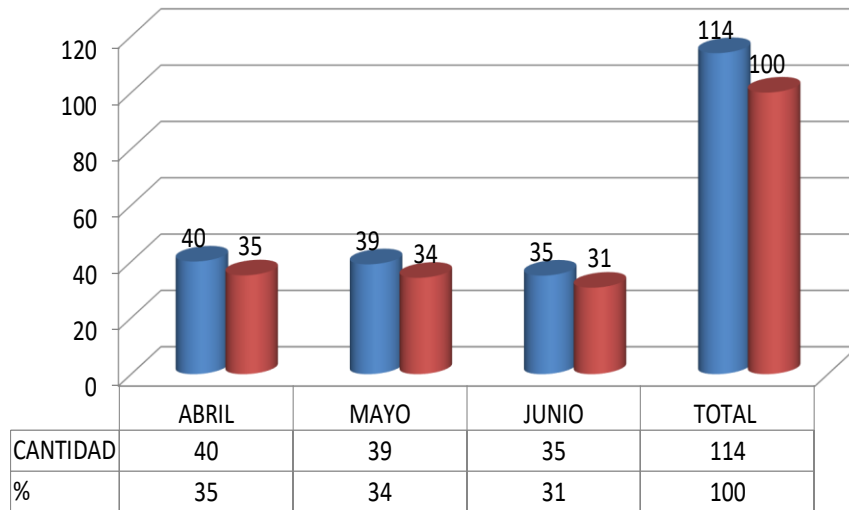
FUENTE: SNIS/VE

Interpretación: En el presente grafico podemos observar la cantidad de pacientes nuevos captados en el periodo de estudio, llegando a 14 pacientes de los cuales el 44 % fueron captados en el mes de abril , 28 % en mayo y 28% en junio de 2018.

Para esta cantidad de pacientes, tomando en cuenta la población, nos da una incidencia de 1.9 x 1000 habitantes.

Grafico N°2

APTACION DE PACIENTES REPETIDOS CON HTA CENTRO DE SALUD SAN MARTIN DE PORRES

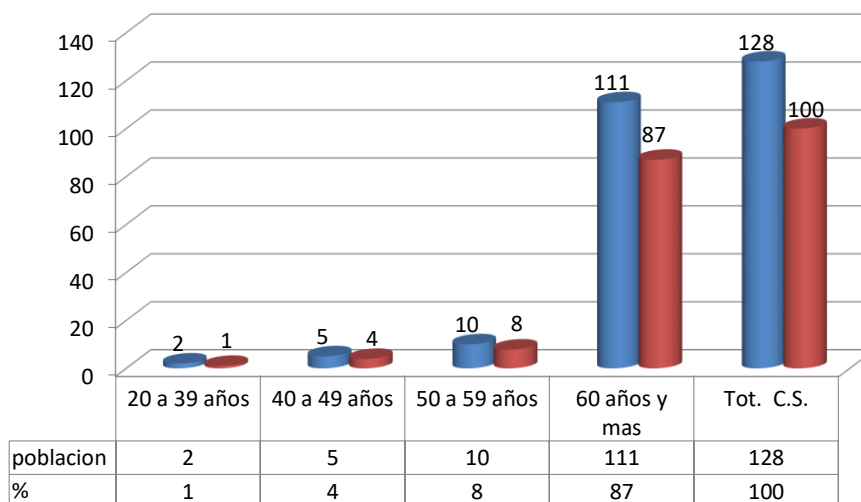


FUENTE: SNIS/VE

Interpretación: En este grafico nos muestra la cantidad de pacientes repetidos que acuden al establecimiento de salud a realizar control de su enfermedad, como vemos 114 pacientes hicieron controles en el periodo de estudio, el 35% realizaron controles en el mes de Abril, un 34 % , se hizo controles en el mes de mayo y 31% en el mes de junio.

Grafico N° 3

PACIENTES CON HTA SEGÚN GRUPO ETAREO NUEVOS Y REPETIDOS C.S. SAN MARTIN DE PORRES

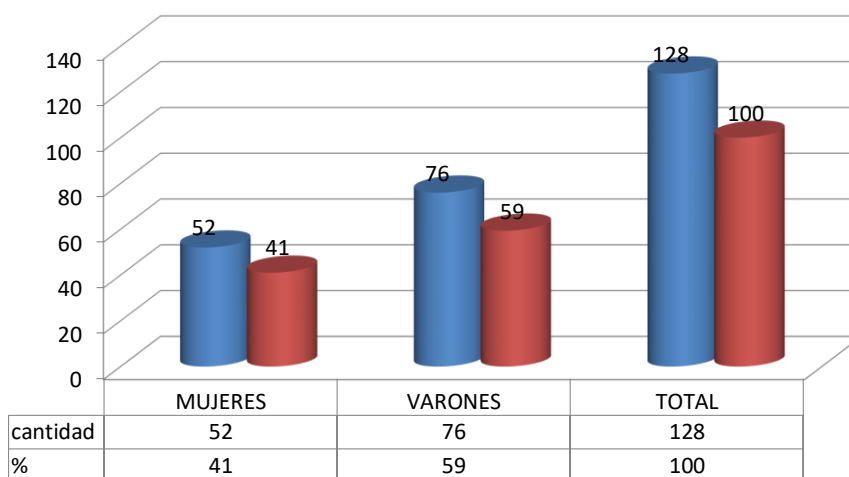


FUENTE: SNIS/VE

Interpretación: En este gráfico, de acuerdo a la edad de los pacientes tanto nuevos y repetidos, observamos que un 87% de los pacientes captados corresponde a mayores de 60 años y un 8 % al grupo etareo de 50 a 59 años, 4% en el grupo de 40 a 49 años, y 1% al grupo de 20 a 39 años. Lo que indica que se debe investigar la captación en estos 3 últimos grupos etareos, o es que la mayoría de los mayores de 60 años realizan controles de su patología.

Grafico N°4

PACIENTES CON HTA SEGÚN SEXO NUEVOS Y REPETIDOS C.S. SAN MARTIN DE PORRES

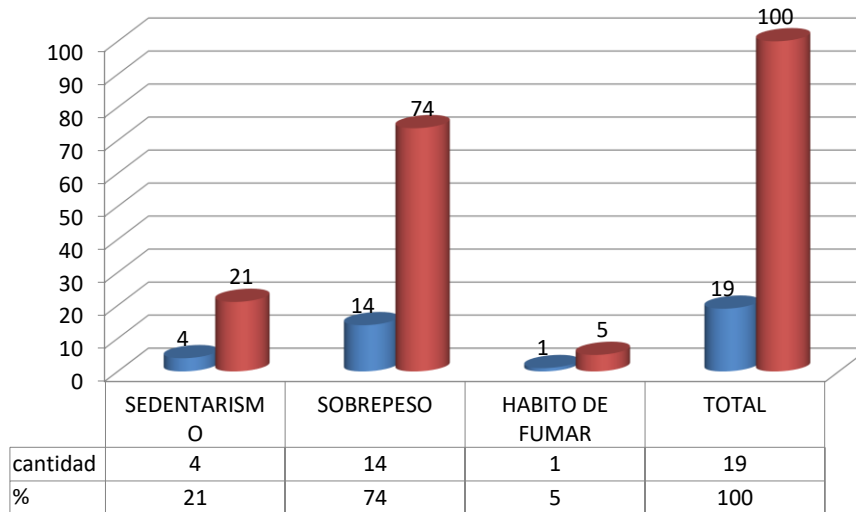


FUENTE: SNIS/VE

Interpretación: En este gráfico, según el sexo, podemos observar que para este periodo de estudio, los varones aparentemente son los mas afectados por este problema, teniéndose un 59% de los casos, en relación a las mujeres con un 41%.

Grafico N° 5

FACTORES DE RIESGO DETECTADOS EN EL C.S. SAN MARTIN DE PORRES JULIO A SEPTIEMBRE DE 2018



FUENTE: SNIS/VE

Interpretación: según este grafico de todos los factores de riesgo detectados en el establecimiento de salud en el periodo de estudio, el 74% es el sobrepeso, 21% es el sedentarismo, y 5% el habito de fumar.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1. CONCLUSIONES

Habiéndose obtenido los resultados según los objetivos de la presente investigación, podemos concluir que:

Que la incidencia para este periodo de estudio, es de 1.9 x mil habitantes es importantes.

Como se vio en los gráficos la mayor cantidad de pacientes son mayores de 60 años, prácticamente el 87% del total, por lo que es importante investigar si realmente no existen casos en los otros grupos etareos o es que no asisten a controles de su enfermedad, esto es importante para fines preventivos de la patología, ya que el objetivo principal debe ser la detección temprana de la HTA, a fin de poder controlar la misma y evitar complicaciones futuras. Tal vez sea necesario mejorar la estrategia de captación de pacientes.

En cuanto al sexo se pudo observar que el 59% de los casos se presentaron en varones, en relación a las mujeres con un 41% de los mismos. Debiendo hacerse el seguimiento correspondiente, ya que según la literatura las mujeres tienen mayor tendencia a sufrir de hipertensión, por lo que es necesario indagar mas en el tema.

Para este periodo de estudio se tiene un total de 114 pacientes repetidos que permanentemente acuden a controles de su enfermedad, y de estos como se menciono son los adultos mayores los que acuden con mayor frecuencia, si hacemos una comparación con meses anteriores, revisando los registros del establecimiento de salud, existe la misma tendencia en todos, esto seguramente puede deberse a que ya desde que ha empezado a proporcionar o administrar el suplemento o complemento nutricional Carmelo, este grupo etareo acude con mayor frecuencia, ya que como estrategia esto deben pasar por consultorio antes de recibir este beneficio.

Según los factores de riesgo detectados, el sobrepeso es el de mayor porcentaje, y como sabemos el riesgo de que una persona desarrolle HTA u otra ENT, es mucho mayor si a eso le sumamos el sedentarismo y el habito de fumar.

7.2. RECOMENDACIONES

- Se debe fomentar los controles mensuales de los pacientes con hipertensión arterial desde los 40 a 65 años y a los que padecen de dicha enfermedad más de 10 años y a los que se asocian con otras patologías.
- Capacitar a los médicos de atención primaria de salud para que realicen una buena valoración clínica, realicen controles mediante exámenes, en forma oportuna, puesto que lo más importante en la hipertensión es la prevención, diagnóstico y detección de los factores de riesgos.
- Promover la importancia de la práctica de una actividad física y buenos hábitos alimenticios, cambios en el estilo de vida del paciente hipertenso.
- El hecho de que más adultos mayores sean captados es importante. Lo que no ocurre con el resto de los grupos etáreos, para los cuales se deben crear otras estrategias a fin de captar pacientes hipertensos en etapas que pueden ser fácilmente controlables.
- Importante también para las autoridades mejorar las condiciones de salud y la promoción de hábitos de vida saludables que ayuden a la población en general a prevenir no solo la Hipertensión Arterial, sino todas las enfermedades crónicas no transmisibles, y hacer énfasis en la Ley de alimentación saludable.
- Se deben identificar los factores de riesgo presentes en la localidad, a fin de evitar o controlar los mismos, ya que la detección en el establecimiento de salud no refleja la realidad de los factores de riesgo presentes en el medio.

BIBLIOGRAFÍA

Arthur C. Guyton: Tratado de Fisiología Médica, 8ª ed., Ed. Interamericana·McGraw-Hill, España, 1991, pp. 200-228

Andres Mongrut: Tratado de Obstetricia, 3ª ed., Ed. San Marcos, Perú, 1989, pp.695-704

Ecuador, M. d. (2017). *Guia Practica Clinica de DMT-2*. Ecuador: Ministerio de Salud.

ENT, I. .. (2012). *protocolos clinicos de actuacion en ENT en adolescentes*. Argentina.

Gamarra, J. (2015). *Guia de atencion en obesidad*. Cobija.

Harrison: Principios de Medicina Interna, 15ª ed., Ed. Interamericana·McGraw-Hill, España, 2002, pp. 667-689

Hernan Velez y colb.: Fundamentos de medicina, Cardiología, 4º ed., Ed. Carvajal S.A., Colombia, 1994, pp. 294-327

Joint Nacional Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seven Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289(19):2560-72

Marchiani, M. (2011). *enfermedades cronicas no transmisibles y factores de riesgo*. Argentina: Banco interamericano de desarrollo.

Nelson: Tratado de Pediatría, 15ª ed., Ed. Interamericana·McGraw-Hill, México, 1998, pp. 1713-1719

OPS, O. . (2015). *ESTRATEGIA DE ATENCION INTEGRADA- Guia redes funcionales de servicios de salud*. OMS.

ORTIZ, Z. (2002). *ENFERMEDADES CRONICAS NO TRANSMISIBLES*. ARGENTINA.

Ponce, M. D. (2001). *Manual de HTA*. Mexico: Instituto Politecnico.

Salud, M. d. (2015). *Enfermedades prevalentes Bolivia* . La Paz: Victoria.

SALUD, O. P. (2001). *GUIAS PARA EL DISEÑO E IMPLEMENTACION Y EVALUACION DE SISTEMAS DE VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA*. ARGENTINA.