UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TESIS DE GRADO

TITULO

INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN PACIENTES GERIATRICOS DE LA CIUDADELA "ESTEBAN GODOY" DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO DICIEMBRE 2010 - JUNIO 2011

Previa a lo obtención de título de Médico general

AUTOR:

HAYRO JUNIOR CERNA BERMEO

DIRECTOR:

Dr. MARIO FIERRO

LOJA – ECUADOR

2011

-Dr.

Mario Fierro Martínez

DOCENTE DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

CERTIFICA:

Que he procedido a revisar minuciosamente la tesis denominada: Incidencia y Prevalencia de la Hipertensión Arterial en pacientes geriátricos de la ciudadela "Esteban Godoy" de la ciudad de Loja en el periodo diciembre 2010 - junio 2011, elaborada por el Sr. Hayro Junior Cerna Bermeo, previa a la obtención del título de Médico General, la misma que ha sido sometida a las revisiones y correcciones respectivas, motivo por el cual me permito autorizar su presentación y defensa para los fines legales consiguientes de acuerdo a las normas establecidas en el reglamento de la Universidad Nacional de Loja.

Loja, Octubre del 2011.

……

Dr. Mario Fierro Martínez

DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA:

El presente trabajo investigativo es de autoría del Sr. Hayro Junior Cerna Bermeo, con cédula de ciudadanía Nº 0704606672, previa a la obtención del Título de Médico General.

El contenido del presente trabajo investigativo es de exclusiva responsabilidad académica y legal del autor.

…….

Hayro Junior Cerna Bermeo

Nº CI: 0704606672

DEDICATORIA:

El presente trabajo investigativo se lo dedico primeramente a Dios, Nuestro señor quien me a guiado y protegido por todos estos años.

De manera muy especial a mis padres ABEL CERNA y ELENA BERMEO, quienes me enseñaron a valorar y aceptar las pequeñas cosas que existen en la vida, que con su amor, paciencia, y apoyo incondicional que me brindan día tras día me han sabido comprender e impulsar mis deseos de superación, a mis dos hermanos Carolay e Israel quienes fueron mis amigos inseparables e incondicionales, que supieron ayudarme en cada etapa de mi vida estudiantil.

AGRADECIMIENTO:

Al culminar con el presente trabajo investigativo, para la obtención al título profesional de Doctor en Medicina le doy las gracias a Dios por haberme dado la sabiduría y la fortaleza para terminar este peldaño en mi vida, un agradecimiento sincero a la Universidad Nacional de Loja por darme la oportunidad de crecer como profesional, al Doctor MARIO FIERRO director de tesis por sus preciadas orientaciones y contribuciones, a mis padres y hermanos y demás familiares por su apoyo y el amor incondicional que me ofrecen día tras día.

Además agradezco a cada una de las personas que conforman el AREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD DE LOJA, mi gratitud a cada uno de los Doctores docentes quienes durante todo este tiempo de mi vida estudiantil me brindaron sus conocimientos y experiencias, empleados y a mis compañeros que día a día estuvieron a mi lado, gracias por su amistad y apoyo.

A las personas que habitan la ciudadela Esteban Godoy de la ciudad de Loja, por permitirme ingresar a sus domicilios y por el tiempo para realizar esta investigación a ellos muchas gracias….

TÍTULO:

INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN PACIENTES GERIATRICOS DE LA CIUDADELA "ESTEBAN GODOY" DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO DICIEMBRE 2010 - JUNIO 2011

RESUMEN:

La hipertensión arterial es altamente prevalente en la sociedad moderna y no obstante los notables avances en el conocimiento de sus mecanismos y el impacto sobre su control es universalmente pobre, por lo que se realizó el presente trabajo investigativo aplicando una encuesta más la toma de la presión arterial, el peso, la talla y la determinación del índice de masa corporal, en la población geriátrica de la ciudadela "Esteban Godoy" de la ciudad de Loja en el periodo diciembre 2010 - junio 2011, la prevalencia de la Hipertensión arterial fue del 86.36% y la incidencia del 42.10%, siendo más frecuente en individuos del sexo femenino en el 57.89%. Los factores de riesgo asociados encontrados en la población fueron: el sobrepeso en el 63,63% de los casos, alcoholismo crónico en el 15,78%, tabaquismo en el 10,52%, consumo de sal en la dieta en el 72.72% y sedentarismo en el 77.27%. El sobrepeso estuvo relacionado directamente con el alto consumo de carbohidratos y grasas, y la poca actividad física de las personas encuestadas. Finalmente se realizó una propuesta de intervención para poder disminuir los factores de riesgo, además de educar a la población para mantener un mejor control y manejo de la hipertensión arterial.

SUMMARY:

Arterial hypertension has a high prevalence in modern society and despite the great advances in our knowledge of its mechanism, the impact of its control is poor general. Due to the unknown actual epidemiological characteristics of hypertension and its complications in the future, this work was conducted using a survey research over the taking of blood pressure, weight, height and body mass index, determined in the geriatric population of the citadel "Esteban Godoy" in the city of Loja in the period December 2010 - June 2011, the prevalence of hypertension was 86.36% and 42.10% incidence, being more common in women in 57.89%. The risk factors found in the population were overweight in 63.63% of cases, chronic alcoholism in 15.78%, smoking in 10.52%, salt in diet in 72.72 % and sedentarism in 77.27% . Being overweight was directly related to the high intake of carbohydrates and fats, and low physical activity of respondents. Finally a proposal for intervention to reduce risk factors, besides educating the people to maintain better control and management of hypertension.

INTRODUCCIÓN

Actualmente en el mundo, alrededor de 600 millones de personas sufren de hipertensión arterial, de ellos la gran mayoría habitan en países en vías de desarrollo, afectando en gran parte a la población geriátrica. Anualmente provoca alrededor de 8 millones de fallecimientos, principalmente por complicaciones cardiovasculares tales como insuficiencia cardiaca, infarto de miocardio, accidente cerebro vascular y otros síndromes coronarios agudos, además de insuficiencia renal.

Estudios experimentales han permitido determinar una serie de factores determinantes para su aparición, como: edad, raza, sexo, sobrepeso, dislipidemia, consumo excesivo de sal, alcohol, tabaco, estrés, y sedentarismo.

La hipertensión arterial no puede ser considerada como un problema aislado ya que incrementa significativamente el riesgo de invalidez y de muerte de causa cardiovascular, compromete a órganos como el endotelio vascular , corazón, cerebro, riñones, además de la asociación con patologías como la diabetes y dislipidemia, las cuales entorpecen el tratamiento y manejo de la hipertensión arterial y que aceleran su evolución.

Las muertes causadas por alteraciones cardiovasculares en Latinoamérica representan el 28% del total de todas las complicaciones por hipertensión arterial, la hipertensión arterial es un síndrome multifactorial que ha alcanzado notable importancia en estos últimos años ya que las cifras de incidencia aumentan alarmantemente.

Por todo esto los objetivos del presente trabajo investigativo fueron el determinar su incidencia, prevalencia y los factores que predisponen en la población en estudio, el grupo etáreo más afectado, su incidencia según el sexo, y el tipo de presión arterial mas preponderante, así como los hábitos patológicos de los pacientes.

El presente trabajo fue de tipo descriptivo y prospectivo, que se realizó en la zona urbana de la ciudadela “Esteban Godoy” de la ciudad de Loja, en el cual se determinó la incidencia, prevalencia y los factores predisponentes de hipertensión arterial en la población geriátrica. El universo fué conformado por 44 personas mayores de 65 años de edad, la muestra por 38 pacientes que incluyeron los criterios de inclusión. El instrumento utilizado fue la encuesta más la toma de la tensión arterial, el peso, la talla y el índice de masa corporal.

Las conclusiones a las que se llegaron fueron: la incidencia de hipertensión arterial en la población geriátrica de la Ciudadela “Esteban Godoy” fue del 42,10%, su prevalencia fue del 86.36%, su incidencia fue mayor en el género femenino y en edades comprendidas entre los 65 y 79 años; la HTA más frecuente en la población en estudio fue la hipertensión sistólica aislada; los factores de riesgo asociados fueron el sedentarismo, malos hábitos alimenticios , consumo de alcohol y tabaco, factores predisponentes para la aparición de la hipertensión arterial en el grupo en estudio.

REVISION BIBLIOGRAFICA

REVISION BIBLIOGRAFICA

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1. PRESION ARTERIAL

1. 1 CONCEPTO:

La Presión Arterial (PA) se define como la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared arterial y se expresa a través de las diferentes técnicas de medición como PA sistólica, PA diastólica y PA media.

El corazón es el motor de la circulación sanguínea, con cada uno de sus latidos distribuye sangre a todos los puntos del cuerpo a través de los vasos sanguíneos: las arterias. Cuando el corazón se contrae (sístole) la sangre es impulsada al árbol arterial y en este momento la tensión es máxima o sistólica y cuando se relaja (diástole) la presión es mínima o diastólica. Por lo tanto la presión se expresa por dos valores:

- Presión arterial máxima o sistólica.
- Presión arterial mínima o diastólica

1.2 VARIABILIDAD DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

La presión arterial no es siempre la misma ya que presenta una variabilidad intrínseca relacionada con las fluctuaciones de los mecanismos de ajuste de presión y una variabilidad extrínseca debida a la influencia de factores externos, produciendo de esta manera aumentos y descensos normales dependiendo de la actividad que el sujeto este realizando o del estado - afectivo en que se encuentre.

La actividad del sujeto es la responsable de las oscilaciones más importantes de la presión, de tal forma que si se corrige la PA con la estimación del impacto que la actividad tiene sobre la misma (andar, hablar, ver televisión, etc.) desaparecen sus mayores oscilaciones, incluido el ritmo circadiano que en realidad depende del patrón reposo-actividad y no del día-noche Por tanto, la situación en la que se encuentra el sujeto en el momento de la determinación de la PA puede modificar de forma importante el resultado de la medida. De la misma forma, el ejercicio físico aumenta la PA y puede condicionar la medida si se ha efectuado poco tiempo antes. También la actividad muscular isométrica, relacionada

con la postura, puede afectar la medida de presión: no apoyar el brazo, no apoyar la espalda- en el respaldar, cruzar las piernas, y por supuesto hablar o cualquier otro tipo de actividad mental. Una técnica adecuada para la medida de la PA debe tener en cuenta todos estos aspectos para tratar de minimizar su impacto, intentando colorar al sujeto en una situación de reposo físico y mental.[4*]

1.3 REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

La presión arterial está determinada por el gasto cardiaco (GC) y las resistencias vasculares periféricas (RP) y responde básicamente a la ecuación:

Pa= GC x RP

Estos factores (GC-RP) están en función del retorno venoso que depende de otros factores como son: la actividad constrictora o dilatadora de las venas, la actividad del sistema renal, etc...

La Resistencia periférica total (RPT): Dependerá de la actividad constrictora o dilatadora de las arteriolas, del eje renina angiotensina y de la propia magnitud del gasto cardiaco entre otros.

En consecuencia el gasto cardiaco y la resistencia periférica total son operadores para el control de la PA; que se deben a sistemas de mecanismos de regulación más complejos relacionados entre sí y tienen a su cargo funciones específicas.

Sobre estos determinantes directos intervienen los denominados indirectos como actividad nerviosa central y periférica autonómica, la reserva corporal de sodio y líquido extracelular, el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y hormonas locales como las prostaglandinas, quininas, factor natriurético atrial (ANP) y otros péptidos. Ahora se sabe que el endotelio tiene una importante participación en la regulación de vasoconstricción (VC) y vasodilatación (VD) arterial. Muchos de estos factores están interrelacionados en circuitos de autoregulación consiguiendo mantener la PA en unos límites estrechos.[3*]

1.3.1 El sistema nervioso autónomo

Una de las funciones más importantes del sistema nervioso, especialmente el sistema simpático, es la del control circulatorio por mecanismo reflejo o actuando sobre el tono vascular. Como reflejo, responde a baroreceptores aórticos y carotídeos con la liberación de noradrenalina (NA) en las terminaciones nerviosas produciendo VC y aumento de la FC. Participa en

el ajuste rápido de la Presión arterial. Si disminuye el retorno venoso (y en consecuencia el GC, p.e. en la maniobra de Valsalva) o baja la PA (cambio postural), se activa el reflejo simpático produciendo aumento de FC y VC recuperando la PA. Si el estímulo disminuye, cesa la activación simpática volviendo a la situación basal. En situaciones normales, el reflejo neural sirve para aumentar la PA cuando baja y reducirla cuando sube. No se conoce el mecanismo, pero hay evidencia de que los baroreceptores no responden adecuadamente en algunos casos de HTA.

1.3.2 Regulación humoral y local

La regulación de la presión arterial en el largo plazo se realiza a través de la regulación del volumen circulante y el principal efector es el riñón que juega un papel importante en la regulación de la PA y del balance hidroelectrolítico.

Reacciona a los cambios de PA con aumento de la resistencias vasculares renales, excreción de sodio (fenómeno presión-natriuresis) y liberación de renina (sistema renina-angiotensina-aldosterona). La función de filtración y reabsorción que se cumple a lo largo de la neurona, está, a su vez, modulada por un gran número de elementos que estimulan o inhiben el tono vascular, la permeabilidad de las membranas, la presión de perfusión y la presión intersticial. El aparato yuxtaglomerular, localizado en el polo vascular del glomérulo, es el responsable del balance glomerulotubular, mediante el cual las nefronas adaptan el volumen del filtrado glomerular al líquido de los túbulos distales. Otro sistema diferenciado, la mácula densa, mide la concentración de sodio en los túbulos distales y modifica el tono de la arteriola aferente para favorecer o disminuir el volumen filtrado a nivel glomerular.[8 *]

1.3.3 Sistema renina-angiotensina-aldosterona

Este Sistema participa en la regulación del balance hidroelectrolítico, volumen plasmático y RP y se encuentra en la patogénesis de la HTA, sin embargo no parece tener un papel importante en el control de PA en condiciones normales.

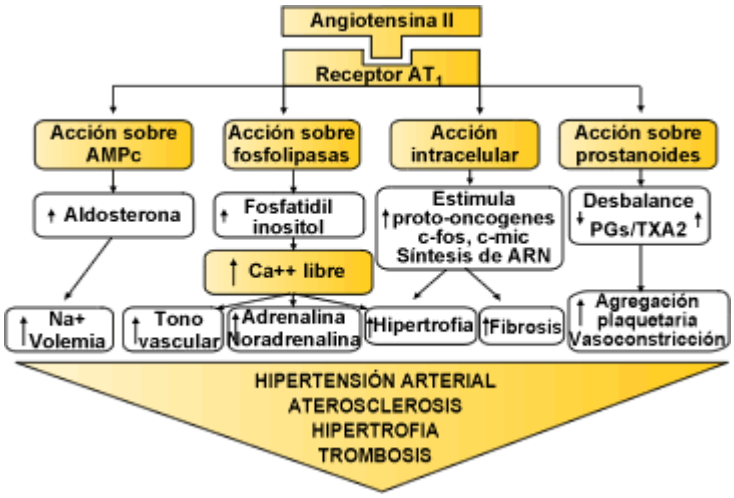
La renina, sintetizada como proenzima en el aparato yuxtaglomerular (JG) del riñón, interacciona en la circulación periférica con el angiotensinógeno (A), producido en el hígado, para formar la angiotensina 1 (Al). La Al es transformada en Angiotensina II (Al¡) por la acción de la enzima conversora de Al (ECA) producida por el endotelio, fundamentalmente en el lecho pulmonar.

La formación de AII estaría regulada por la renina, A y ECA. Por contra, la AII inhibiría la renina (retrorregulación). Los receptores de AII tipo 1(AT1) y tipo 2 (AT2) modularían el efecto neto del sistema renina-angiotensina (SRA).

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

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

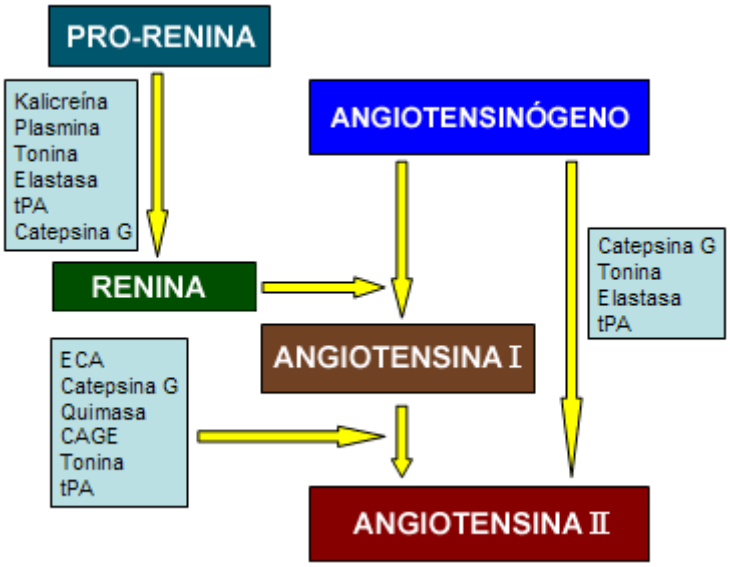
Figura 1. Mecanismos de acción de **la** Angiotensina II en los factores que intervienen en la prsion arterial.



Actualmente sabemos que el SRA tiene un componente sistémico (circulante) y otro tisular local. Esto significa que los diferentes componentes del SRA pueden sintetizarse a nivel local, interaccionando con el sistémico. La AII tisular

se produce por la existencia y acción de uno o más componentes del SRA en diferentes órganos. Las múltiples acciones de la Al¡ conducen a minimizar las pérdidas de sodio y agua a nivel renal y mantener la PA. A largo plazo, la Al¡ ejerce efecto proliferativo y lesivo vascular a través de su interacción con factores de crecimiento co1no el factor de crecimiento fibroblástíco-bFGF y factor de crecimiento derivado de las plaquetas-PDGF.

Figura 2.Sistema renina-angiotensina sistémico y tisular. (A: angiotensinógeno, AH: Angiotensina II, ECA: Enzima conversora de !a angiotensina).



La aldosterona es el principal esteroide sal-activo. Su síntesis en la zona glomerular de la corteza suprarrenal está controlada fundamentalmente por la AH. Afecta a la homeostasis electrolítica por aumento de la reabsorción de sodio y excreción de potasio (K) en el túbulo distal. Debido a su relación con la AH, los niveles de-aldosterona están íntimamente relacionados con el SRA. Por esto hay relación positiva entre la actividad plasmática de renina (o niveles de AH) y niveles de aldosterona por *una parte y negativa entre la excreción urinaria de sodio y aldosterona, por otra. La aldosterona es el principal esteroide en la regulación del K.

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

.

1.3.4 Sistema kalicreinas quininas y prostaglandinas

Este sistema se presenta como una cascada, el uno plasmático y otro glandular y difieren tanto en sus propiedades físico-químicas como en el tipo d quininas que liberan, así como también en la susceptibilidad a su inhibidor natural. El primero tiene un rol fundamental en la coagulación sanguínea y la fibrinolisis y una acción despreciable según se plantea, en el control de la presión sanguínea, por lo que nos referimos al SKK renal. El rol fisiológico de este sistema, incluye la modulación del flujo sanguíneo renal (FSR) y la regulación de la excreción de sodio, es por tanto que incremento o disminuciones de la PA, desencadenarían respuestas de activación o inhibición de este sistema. Las PG, derivadas del acido araquidónico tienen una acción muy florida en el organismo, pero la más relacionada con el y control de la PA son los efectos vasodilatadores de la PG E2 y la PG 12 y las vasoconstrictoras de la PG F2 alfa y el Tx A2. Además la PG 12 aumenta el flujo renal y la PG E2 es natriurética e impide el transporte de agua estimulado por la vasopresina.

1.4MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Aunque la medida de la presión arterial es hoy día una exploración rutinaria, siguen siendo los resultados de la misma los que permiten diagnosticar la hipertensión, independientemente de otros exámenes o tests de laboratorio. Su correcta determinación reviste, por tanto, gran importancia ya que una sobrestimación de la misma puede inducir un diagnóstico erróneo en un enfermo sano con la probable aplicación de un tratamiento innecesario. La medida de la presión arterial deberá ser, por tanto, realizada con un equipo adecuado que garantice su exactitud y reproducibilidad tanto individual como interindividual.

1.4.1 Técnica

La técnica utilizada para la determinación de la presión arterial se basa en la interrupción del flujo de sangre de la arterial braquial mediante la aplicación de una presión uniforme con un manguito inflable. Cuando la presión aplicada es mayor que la presión arterial, el vaso se colapsa y el flujo se detiene no auscultándose ningún ruido.

Al ir disminuyendo la presión del manguito, el flujo en el vaso se restaura originando unos ruidos característicos del flujo turbulento que progresivamente pasa a flujo laminar y que permiten el cálculo de las presiones arteriales diastólica y sistólica.[2*]

Los ruidos que permiten dichos cálculos se conocen como fases de Korotkoff:

• Fase I: Indica que la presión del vaso ha sobrepasado la presión externa. Es un sonido abrupto, alto y progresivamente intenso.

Fase II: El sonido es más claro, intenso y prolongado.

Fase III: el sonido continua alto y claro aunque empieza a percibirse un murmullo que indica su próxima desaparición.

Fase IV: hay una pérdida brusca de la intensidad del sonido que se hace marcadamente apagado con un murmullo continuo. En ocasiones es lo último que se escucha.

Fase V: Desaparición total del sonido al restablecerse el flujo laminar.

Para la correcta medida de la presión arterial se deberán tomar las siguientes precauciones:

El manguito inflable deberá ser de las dimensiones adecuadas para rodear el perímetro del brazo exactamente. Existe multitud de "tallas" de manguitos de tal forma que puede elegirse el más apropiado para cada enfermo. Incluso existen manguitos de un solo uso para uso enfermos infecciosos. El estetoscopio se colocará en la parte inferior

El manguito será inflado rápidamente hasta que su presión sobrepase la PAS estimada, lo que se puede comprobar por la desaparición del pulso radial.

Desde este nivel de presión se comienza a desinflar el manguito de forma lenta y progresiva.

• Cuando la presión arterial y la del manguito se igualan, en cada sístole la presión es capaz de superar ligeramente la presión externa. Esto se traduce en la aparición del pulso y de un sonido intenso que acompaña cada onda de pulso.

A medida que se desinfla el manguito van apareciendo las distintas fases de Korotkoff hasta desaparecer en la fase V.

1.4.2 Factores que influyen

Para que las medidas de la presión arterial sean reproducibles por otro observador, es necesario estandarizar el procedimiento, teniendo en cuenta los factores que influyen:

Ambiente: el local donde se realice la medida deberá ser lo más tranquilo posible, sin ruidos y con una temperatura e iluminación agradables.

Paciente: el paciente deberá permanecer en reposo durante 5 minutos antes de efectuar la medida de la presión, sentado confortablemente en un sillón adecuado con el brazo a explorar relajado y apoyado, con la palma hacía arriba. El brazo debe estar descubierto.

Observador: los profesionales que realizan las medidas de la presión arterial deberán tener un entrenamiento similar. Deberán estar familiarizado con el sonido del estetoscopio y tener la capacidad de discriminar sonidos correspondientes a las fases de Korotkoff. En particular, los ruidos de las fases IV y V deben ser perfectamente discriminados.

1.4.3 Equipos

El equipo preciso para la medida de la presión arterial está constituido por el estetoscopio, el esfingomanómetro y el manguito.

Estetoscopio:

Los sonidos arteriales son bien transmitidos y serán bien percibidos si se coloca sobre la arteria humeral, en el pliegue del codo.

•Esfigomanómetro:

Puede ser de mercurio, aneroide u oscilométrico:

- De mercurio: consiste en una cubeta que contiene mercurio conectada a un tubo vertical de cristal con un extremo abierto por donde sube el mercurio al inflar el manguito. El tubo está calibrado entre 0 y 300mm. El sistema va conectado mediante un tubo de goma al mecanismo de inflado que consiste en una pera y una válvula que regula el paso del aíre hacía el sistema o hacia el exterior. Deberá estar en posición vertical sobre una mesa horizontal o mejor aún colgado de una pared.
- Maneroide: se trata de un mecanismo a resorte que se moviliza a una presión determinada y de forma proporcional a la misma, desplazando una aguja en una esfera graduada en mm de Hg. Aunque vienen calibrados de fábrica, son sensibles a la temperatura y humedad y se deben recalibrar cada 6 meses.
- Oscilométrico: es un aparato electrónico basado en el análisis de la onda de pulso. Algunos equipos que llevan este tipo de esfingomanómetro pueden ser muy sofisticados, siendo programables y permitiendo el inflado automático del manguito. Incluso algunos se han desarrollado como periféricos para conectar a un PC. En los más sencillos y baratos, el inflado es manual. La fiabilidad de estos aparatos ha sido bien establecida, lo que los hace ideales para la toma domiciliaria de la PA.
- Manguito:

  El maguito consta de una cámara de caucho inflable situada en el interior de una funda de tela que la engloba y que permite un abombamiento en su parte interna. Las dimensiones del mismo son críticas, ya que un brazal demasiado ancho dará valores anormalmente bajos de la PA, mientras que uno demasiado estrecho dará valores más altos. Se han comercializado numerosos tipos de manguitos para adultos y niños, multiusuarios o para pacientes individuales.

2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

2.1 CONCEPTO.

La hipertensión arterial (HTA) es una alteración hemodinámica que se produce como resultado del trastorno de diversos mecanismos de control

cardiovascular. Por lo tanto, la HTA consiste en el incremento o elevación sostenida o intermitente de la presión de la sangre en la gran circulación, tanto de la máxima (sistólica) o de la mínima (diastólica), cuyos límites de normalidad pueden definirse desde dos puntos de vista:

- Estadístico. La HTA es una variable continua que se ajusta a una distribución normal. En consecuencia, podremos definir la HTA, como aquellas cifras de presión arterial que se encuentran por encima de unos límites prefijados, utilizando para estos límites habitualmente dos veces la desviación estándar o el percentil 95.

- Epidemiológico. Nivel de presión arterial por encima del cual aumenta el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y cerebrales. Se sabe que el riesgo se duplica cuando las cifras de presión arterial diastólica (PAD) se elevan por encima de 90 mmHg en comparación con la población con cifras inferiores a 90 mmHg.[2*]

2.2 EPIDEMIOLOGÍA.-

La Hipertensión arterial se la considera cosmopolita, se encuentra distribuida en todas las regiones del mundo atendiendo a múltiples factores de índole económicos, sociales ambientales y étnicos, en todo el mundo se ha producido un aumento de la prevalencia evidentemente relacionado con patrones diversos que van desde la alimentación inadecuada hasta los hábitos tóxicos y el sedentarismo.

Prevalencia

- **Por edad.** Aunque varía según las series, en España podemos estimar que padece HTA el 5 - 10% de la población en la infancia y edad escolar, el 20% - 25% en la edad media de la vida y el 50% o más en la ancianidad.
- **Por sexo.** Antes de la menopausia, la HTA es más frecuente en los varones, invirtiéndose posteriormente en favor de las mujeres.
- **Según los niveles de PA.** En función de las cifras de PAD (JNC-V) la distribución porcentual para la población general es la siguiente:

HTA ligera 70%

HTA moderada 20%

HTA severa 10%

Incidencia

Según datos el estudio de Framingham, la incidencia aumenta con la edad tanto en varones (3,3 a 6,2) como en mujeres (1,5 a 6,8) para los rangos de edad de 30 - 39 y 70 - 79 años, respectivamente.

2.3 CAUSAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Aproximadamente en el 90% de los casos se desconoce las causas. A este tipo se le llama Hipertensión primaria o esencial.

Se han encontrado unos factores que aumentan la posibilidad de que una persona desarrolle presión alta. A esto se le llama factores de riesgo

2.3.1 Factores controlables

Obesidad.- La obesidad es un factor habitualmente asociado a la HTA, siendo en ocasiones el único elemento presente, lo que ha suscitado la teoría de atribuirle propiedades desencadenantes de HTA La relación que existe entre peso y presiones arteriales, y entre sobrepeso e hipertensión, se conoce desde hace muchos años, y la reducción del sobrepeso se utiliza en el tratamiento de la misma también desde hace mucho tiempo. Hay que partir del hecho de que un individuo con sobrepeso está más expuesto a tener más alta la presión arterial que un individuo con peso normal. A medida que se aumenta de peso se eleva la tensión arterial (y esto es mucho más evidente en los menores de 40 años y en las mujeres.

La frecuencia de hipertensión arterial entre los obesos, a cualquier edad que se considere, es entre dos y tres veces superior a la de los individuos de la misma edad que estén en su peso ideal. No se sabe con claridad si es la obesidad por sí misma es la causa de la hipertensión o si hay un factor asociado que aumente la presión en personas con sobrepeso, aunque las últimas investigaciones apuntan a que a la obesidad se asocian otra serie de alteraciones que serían en parte responsables del aumento de presión arterial. También es cierto, que a la reducción de peso hace que desaparezcan estas alteraciones.

Consumir demasiada sal.- Aunque se sabe que un consumo excesivo de sal aumenta la prevalencia de HTA, parece que es necesaria una cierta condición de «sal sensibilidad» para el desarrollo de HTA. Se especula con que esta condición venga mediatizada genéticamente.

Alcohol.- El consumo exagerado de alcohol y de grasas saturadas, así como una dieta hipercalórica que induzca obesidad, son reconocidos factores habitualmente asociados a la HTA. Parece, sin embargo, que cantidades pequeñas de alcohol no elevan la PA.

Calcio, potasio, magnesio. Existen datos epidemiológicos que indican que suplementos cálcicos, potásicos y de magnesio se asocian a una menor incidencia de HTA. De modo experimental ha podido comprobarse, que una elevación de las cifras de PA inducida por un aumento en la ingesta de sodio, puede ser contrarrestada por el empleo del potasio.

Tabaco.- Si bien la sobrecarga aguda de nicotina puede elevar poderosamente la PA, los estudios epidemiológicos indican que no existe una relación ni negativa ni positiva entre tabaco y HTA.

Café y te .- Al igual que con el tabaco aunque la ingestión aguda de café y en menor medida de té pueden inducir una subida brusca de PA, no existen datos que demuestran una relación evidente entre estas sustancias y la HTA.

Sedentarismo y ejercicio físico. No existen pruebas de que el sedentarismo incremente las tasas de HTA. Por el contrario, el ejercicio físico aeróbico reduce significativamente los valores de PAD y PAS. El ejercicio vigoroso isométrico eleva poderosamente la PAS mientras que el isotónico la eleva inicialmente para posteriormente reducirla. Por tanto, es éste el tipo de ejercicio a recomendar a los hipertensos. El sueño y la relajación son los principales factores normalizadores de la PA, por lo que el reposo, junto a otras técnicas de relajación pueden ayudar a rebajar las cifras tensiónales.

Factores ambientales.- El estrés es un factor importante de la hipertensión, también el tamaño de la familia, el hacinamiento, la ocupación, ambientes psicosociales adversos (emigración), cambios dietéticos, psicofísicos. La prevalencia de hipertensos es mayor cuanto menor es el nivel económico y educativo.

2.3.2 Factores no controlables

Raza.- En cuanto a la raza, únicamente señalar que los individuos de raza negra tienen el doble de posibilidades de desarrollar hipertensión que los de raza blanca además de tener un peor pronóstico.

Herencia.- De padres a hijos se trasmite una tendencia o predisposición a desarrollar cifras elevadas de tensión arterial. Se desconoce su mecanismo exacto, pero la experiencia acumulada demuestra que cuando una persona tiene un progenitor (o ambos) hipertensos, las posibilidades de desarrollar hipertensión son el doble que las de otras personas con ambos padres normotensos.

Edad.- La edad es otro factor, por desgracia no modificable, que va a influir sobre las cifras de presión arterial, de manera que tanto la presión arterial sistólica o máxima como la diastólica o mínima aumentan con la edad y lógicamente se encuentra un mayor número de hipertensos en los grupos de más edad. En los países industrializados la frecuencia de hipertensos entre la población mayor de 65 años es de casi el 60% lo que no quiere decir que por ser frecuente la hipertensión en los ancianos, esto sea lo normal ya que ser hipertenso a cualquier edad conlleva aumento del riesgo cardiovascular, es decir, del riesgo de padecer complicaciones como infarto de miocardio, hemorragia o trombosis cerebral, insuficiencia renal, etc.

Sexo.- Los hombres tienen más predisposición a desarrollar hipertensión arterial que las mujeres hasta que estas llegan a la edad de la menopausia, a partir de la cual la frecuencia en ambos sexos es igualada. Esto es así porque la naturaleza ha dotado a la mujer mientras se encuentra en edad fértil con unas hormonas protectoras que son los estrógenos y por ello tiene menos riesgo de padecer enfermedades cardio-vasculares. De esta forma la naturaleza protege a la mujer asegurando la procreación. Sin embargo, en las mujeres más jóvenes existe un especial riesgo cuando toman pastillas anticonceptivas.[2 *]

2.4 CLASIFICACIÓN

Para clasificar la HTA podremos distinguir cuatro criterios básicos

1. Según la elevación de la PA sistólica o diastólica

HTA diastólica. Elevación de la PA diastólica con sistólica dentro de cifras *normales.* ***HTA sistólica-diastólica.*** Elevación de la PA sistólica y diastólica.

HTA sistólica aislada *(HSA).* PA sistólica elevada con cifras diastólicas *normales.* **2. Según los niveles de PA**

Criterios de la OMS. La OMS distingue tres categorías de HTA: ligera, moderada y **severa (tabla 1)**

TABLA 1. Clasificación de la hipertensión arterial según los criterios de la OMS	
CATEGORÍA	**PA DIASTÓLICA**
(mmHg)	
LIGERA	90 - 104
MODERADA	105 - 114
SEVERA	>115

Criterios del JNCVII. El Comité Nacional Conjunto Americano en Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA (JNC) que periódicamente emite informes de actualización sobre HTA y su tratamiento, agrupó en 1993 la HTA en 4 niveles o categorías, tomando en igual consideración tanto la PAD como la PAS (tabla 1.2).

TABLA 2. Clasificación de la hipertensión arterial de acuerdo al JNC-V

clasificación DE LA PRESION ARTERIAL EN ADULTOS		
Categoría	**Sistólica**	**Diastólica**
Normal	<130	<85
Normal afta	**130-139**	85-89
Hipertensión		
grado 1 (media)	**140-159**	90-99
grado 2 (maderada)	**160-179**	100-109
grado 3(severa)	**180-209**	110-119
grado 4 (muy severa)	> **210**	> 120

3. Según la repercusión visceral

Se focaliza de manera más selectiva sobre cuatro elementos principales: corazón y sistema arterial, cerebro, riñón, y fondo de ojo **(tabla 3).**

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSION POR LA EXTENSIÓN DE LAS LESIONES ORGANICAS	
Grado	**Lesión orgánica**
I	No hay síntomas objetivos de cambios orgánicos
II	Al menos hay uno de los siguientes síntomas: 1. Hipertrofia del ventrículo Izquierdo (rayos X, electrocardiografía, ecocardiocardigrafía) 2: Estrechamiento generalizado o local de las arterias retinianas. 3. Proteinuria y/o ligera elevación de las concentraciones plasmáticas de creatinina (1.2 a 2.0 mg/dl) 4. Evidencia ultrasónica o radiológica de una placa arteriosclerótica (arterias carótidas, aorta, arteria femoral o ilíaca)
III	Aparecen síntomas y signos de lesiones orgánicas en: corazón: angina pectoris, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca cerebro: ictus, encefalopatía hipertensiva fondo de ojo: hemorragias retínales y exudados con o sin edema, papilar riñón: creatinina plasmática superior a 2,0 mg/dl; insuficiencia renal vasos: aneurisma desecante, enfermedad arterial oclusiva

3. Desde el punto de vista etiológico

SISTÓLICA Y DIASTÓLICA:

1. Esencial

2. **Secundaria:**

A. Renal:
Pielonefritis crónica
Glomerulonefritis aguda ó crónica
Poliquistosis renal
Hidronefrosis
Enfermedad vasculorenal: estenosis a. renal, infarto renal, vasculitis, otras.
Nefropatía diabética
Tumores productores de renina
Retención primaria de sodio (S. de Liddle, S. de Gordon)

B. Endocrina:
Acromegalia Hipo/hipertiroidismo
Hiperparatiroidismo (hipercalcemia)
Corticoadrenal:
- S. de Cushing
- Hiperaldosteronismo primario.

Hipertrofia vascular.- la hipertrofia vascular como consecuencia de la sobrecarga se debe al continuo estímulo y a la vasoconstricción y se manifiesta por engrosamiento fibroso de la íntima, duplicación de la lámina elástica interna e hipertrofia de la musculatura lisa. Los cambios estructurales aumentan los límites de la autorregulación. Entre estos límites, el flujo plasmático no varía a pesar de que se produzcan aumentos de la presión arterial; por tanto, en un hipertenso, el flujo cerebral, por ejemplo permanece constante a niveles tensionales superiores a los límites de autorregulación de un normotenso. Así este aumento de los límites de autorregulación resulta protector. Si la presión arterial disminuye en forma brusca por debajo del límite inferior de la autorregulación, puede ocasionar síntomas de insuficiencia vascular cerebral. Este no es un argumento para no tratar al hipertenso, si no para efectuar un tratamiento gradual y dar tiempo a que remitan las lesiones vasculares y se normalicen los límites de autorregulación.

Degeneración hialina (esclerosis y lipohialinosis). La degeneración hialina se observa sobre todo en las arteriolas aferentes del riñón (nefrosclerosis benigna), aunque también se produce en otros órganos. La lesión consiste en un engrosamiento irregular de la pared del vaso por depósitos de una sustancia eosinófila (hialina) que empieza en la región subendotelial y se extiende hacia la media. La lesión se observa también en el 16,5% de los individuos normotensos de más de 50 años (nefrosclerosis).

Necrosis fibrinoide. El hallazgo anatomopatológico por excelencia de la hipertensión maligna es la necrosis fibrinoide ("arteriolitis necrosante"). La pared del vaso está rota y presenta necrosis e impregnación por fibrina. En los estudios experimentales, los vasos expuestos a aumentos bruscos e intensos de la presión de perfusión, que superan el límite superior de la autorregulación, muestran áreas de dilatación con otras de vasoconstricción. El endotelio se rompe y permite la exudación de plasma hacia la media, con destrucción tisular. Por inmunofluorescencia se observan fibrinógeno, gammaglobulinas, albúmina y complemento en la zona de necrosis fibrinoide. Estos cambios pueden ser reversibles si disminuye la presión arterial. Las lesiones descritas son más abundantes en los vasos expuestos a un aumento rápido de la presión arterial que en los que se hallan relativamente protegidos por el remodelado. Por tanto, la probabilidad de que una hipertensión evolucione a la fase acelerada o maligna está inversamente relacionada con la duración de la hipertensión y directamente con la elevación de la presión arterial. Es poco frecuente que ello ocurra después de un largo período de hipertensión

moderada. Otra lesión observada en la hipertensión maligna es la endoarteritis fibrosa: la íntima aparece masivamente engrosada por anillos colágenos concéntricos, hasta que la luz queda casi obliterada. Ambas lesiones pueden observarse en pacientes normotensos con esclerodermia y después de irradiación.

Ateroma Las placas de ateroma consisten en un aumento de grosor de la intima, con desintegración de las fibras elásticas y depósito de lipoproteínas. La presencia lipídica diferencia la ateromatosis de la degeneración hialina. Junto a ello hay una atrofia de la media. La principal secuela de la placa de ateroma es la trombosis. La hipertensión es uno de sus principales determinantes, junto con la edad, el hábito de fumar, la herencia y alteraciones lipídicas (hipercolesterolemia y lipoproteínas de baja densidad). Además, las lesiones descritas cursan a menudo con calcificación de la media en pacientes de edad avanzada, aunque no sea una complicación propia de la hipertensión. En pacientes hipertensos se observa, en ocasiones, una disección aórtica.

2.6 CUADRO CLÍNICO

Es importante destacar que la mayoría de los pacientes con una hipertensión no complicada no tienen ningún síntoma que permita sospecharla, de ahí que algunos la denominen "el enemigo silencioso" dado que en muchas ocasiones solo pueda identificarse en el curso del examen físico de un paciente, por lo que está justificada la búsqueda activa que los médicos realizan cuando toman la tensión arterial a pacientes que consultan por cualquier otro motivo.

Podríamos dividir los síntomas con que se presenta un hipertenso en tres grupos: 1) Los de la hipertensión arterial en sí misma. 2) Los de la enfermedad vascular hipertensiva. 3) Los de la enfermedad de base en el caso de las hipertensiones secundarias. En el primer grupo de síntomas se encuentra la cefalea comúnmente localizada en región occipital, se presenta al despertar el paciente en la mañana y desparece espontáneamente unas horas después. Otros síntomas presentes son: palpitaciones, tinnitus, fatiga fácil e impotencia sexual.

Síntomas relacionados con la enfermedad vascular hipertensiva serian: Epistaxis, Hematuria, visión borrosa, episodios de debilidad muscular en miembros o vértigos debidos a isquemia cerebral transitoria, angina de pecho y disnea debidos a insuficiencia cardiaca.

Los síntomas de la enfermedad de base en el curso de las causa secundarias serian: poliuria polidipsia y debilidad muscular debidos a hipopotasemia en pacientes con Aldosteronismo primario o aumento de peso labilidad emocional y facies característica en el Síndrome de Cushing. Cefalea episódica, palpitaciones, diaforesis y vértigos posturales en el Feocromocitoma.

Examen físico.- A la inspección las fascies características de las afecciones endocrinas: Acromegalia, Hipertiroidismo, Cushing.

La Coartación de la Aorta puede sospecharse por un desarrollo muscular desproporcionado entre las extremidades superiores con respecto a las inferiores.

Examen de ambos campos pulmonares: Crepitantes

Examen del Aparato Cardiovascular: Percusión Aumento del Área Cardiaca, soplos 3er y 4to ruido. Un aumento de la presión diastólica cuando el paciente se levanta de la posición de decúbito supino a la de pie es compatible con una hipertensión esencial, por el contrario una caída en ausencia de tratamiento antihipertensivo, es sugestivo de hipertensión secundaria.

El examen del fondo de ojo es imprescindible para determinar la duración y el pronóstico de la Hipertensión Arterial.

A la palpación y auscultación de las arterias carótidas, podemos apreciar si existe oclusión o estenosis, un estrechamiento de una arteria carótida seria una manifestación de enfermedad vascular hipertensiva y esto pudiera ser la clave de la existencia de una lesión arterial renal dado que estas dos lesiones pueden ocurrir al unísono.

Al examen del abdomen lo más importante es la búsqueda de soplos producidos por la estenosis de la arteria renal, estos soplos tienen un componente diastólico o son continuos. Son mejor audibles a la derecha o la izquierda de la línea media sobre el ombligo o en los flancos. También la palpación del abdomen nos permite encontrar un aneurisma abdominal o la presencia de un riñón aumentado de tamaño en el caso de una Enfermedad Poliquistica Renal.
Es necesario palpar los pulsos periféricos en búsqueda de insuficiencia arterial periférica. Debe palparse el pulso femoral pues su disminución y/o retraso con respecto al pulso radial nos obliga a medir la presión en los miembros inferiores ya que pudiera tratarse de una Coartación de la Aorta. Incluso si la palpación del pulso femoral es normal la tensión arterial de los miembros inferiores debe medirse al menos una vez, en aquellos pacientes cuya hipertensión fue diagnosticada antes de los 30 años. Finalmente examinar los miembros inferiores en búsqueda de edemas.

2.7 ESTUDIO CLÍNICO DEL PACIENTE HIPERTENSO

El objetivo del estudio clínico del paciente hipertenso es clasificarle de acuerdo a:

1. Etiopatogenia de la HTA.

2. Niveles de PA.

3. Repercusión de órganos diana.
4. Factores de riesgo asociados y riesgo global. Para alcanzar este objetivo haremos uso de:
a. Exploración física (EF).
b. Exploraciones complementarias de primer nivel (ECP).

c. Exploraciones complementarias de segundo nivel (ECS).

2.7.1 Evaluación clínica

1. Anamnesis: Se dirigirá a identificar los factores relacionados con la HTA:

- Edad y sexo
- Profesión: tipo de actividad, estrés, etc.
- Hábitos de vida: dietéticos, ejercicio regular, tabaco, alcohol

- Consumo de fármacos.
- Antecedentes familiares relacionados con HTA y sus complicaciones.
- Antecedentes personales.
- Evaluación de los síntomas que puedan orientar hacia HTA.

2. Exploración física

- Medición da la PA siguiendo escrupulosamente las normas que dictan los organismos cientificos internacionales en materia de HTA (ISH, BSH, OMS, etc.).
- Peso y talla.
- Inspección. Puede orientar hacia tipos de HTA secundaria.
- Exploración cardiaca: frecuencia cardiaca, soplos, latido de punta, intensidad de los ruidos (2° ruido aórtico), extratonos (3er y 4° ruido indicativos de disfunción ventricular), etc.
- Exploración pulmonar: presencia o no de criterios de EPOC que condicionará la terapéutica.

- Exploración abdominal: soplos (sistólicos y diastólicos), visceromegalias, etc.
- Exploración neurológica.
- Exploración de los pulsos periféricos (arteriosclerosis periférica).
- Exploración del sistema venoso periférico.

2.8 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS PARA EL ESTUDIO DEL PACIENTE HIPERTENSO

Las exploraciones complementarias que podemos utilizar para el estudio del paciente hipertenso son:

Primer nivel (ECPN). Exploraciones elementales en general de fácil accesibilidad que se realizarán en todos los pacientes con HTA como complemento a la exploración física.

Segundo nivel (ECSN). Exploraciones que se utilizarán cuando se precise definir con mayor precisión los diferentes aspectos de la HTA. Algunas pueden ser accesibles desde la Atención Primaria, mientras que otras se deben solicitar al nivel terciario.

2.8.1 Exploraciones complementarias de primer nivel

1. **Análisis sistemático de sangre:** Debemos incluir los siguientes parámetros:

- **Hemoglobina y hematocrito.** Pueden aportar información sobre una anemia de origen renal, o sobre un estado de poliglobulia (policitemia vera), o la existencia de trastornos de la viscosidad (riesgo de trombosis).
- **Iones.** Sus alteraciones, en particular las del potasio, pueden orientar hacia HTA secundarias (hiper/hipopotasemia) que deben ser investigadas.
- **Creatinina.** Indica el estado de la función renal, si bien no detecta alteraciones en fase precoz.
- **Colesterol total, colesterol-LDL, colesterol-HDL, triglicéridos, glucemia y ácido úrico.** Son importantes para valorar otros factores de riesgo asociados.

2. **Análisis elemental de orina:** Permite valorar la existencia de hematuria, leucocituria o proteinuria. Estos hallazgos obligan a una confirmación posterior con las exploraciones adecuadas y su posterior estudio en tal caso. Se aconseja realizar una tira reactiva en primer lugar, y, si existiesen alteraciones, proceder a la confirmación mediante el análisis del sedimento.
3. **Electrocardiograma (ECG)'.** Permite la detección de HVI, arritmias, bloqueos y signos indirectos de cardiopatía isquémica que van a condicionar el pronóstico y, por tanto, la actitud terapéutica. Respecto a la HVI, su inconveniente es que presenta una baja sensibilidad (15-50%) (muchos falsos negativos) con una alta especificidad (90-100%) (pocos falsos positivos). Se pueden utilizar diferentes criterios **(tabla 5).** Todos aproximadamente presentan las mismas limitaciones. Los criterios de Sokolow-Lyon son de cálculo fácil y por tanto los más utilizados. Los criterios de Comell que incorporan la diferencia según el sexo presentan, en opinión de algunos autores, una mayor sensibilidad sin pérdida de especificidad.

TABLA 5. Criterios de hipertrofia ventricular izquierda
Criterios de Sokolow

R(V5 ó V6)+S(V1 ó V2)>35mm

Criterios de Cornell

Sugestivo de HVI
RaVL + SV3 > 35 mm (varón) RaVL + SV3 > 25 mm (mujer)
Sospecha de HVI
RaVL + SV3 22 mm (varón) RaVL + SV3 > 12 mm (mujer)
TV1 > 0 mm, (edad< 40 años)

TV1 > 2 mm (edad> 40 años)

4. <u>Radiograffa de tórax</u>: No debe realizarse de rutina, y sólo en aquellos casos que se encuentre indicada como sospecha de cardiomegalia o congestión pulmonar por insuficiencia cardíaca, aneurisma aórtico, bronconeumopatía asociada, etc.

5. <u>Fondo de ojo:</u> Debe realizarse sistemáticamente porque permite evaluar el estado de las arterias periféricas, para inferir indirectamente la actividad y evolución de la HTA. La clasificación de Keith-Wagener (tabla 6) es la de uso común.

TABLA 6. Clasificación del fondo de ojo en la retinopatía hipertensiva

Grado I	Relación A/V :1/2 Ausencia de espasmo
Grado II	Relación A/V :1/3 Espasmo focal
Grado III	Relación A/V 1/4 Espasmo focal Exudados y hemorragias
Grado IV	Finas cuerdas fibrosas Ausencia de flujo distal Exudados y hemorragias Edema de papila

2.8.2 Exploraciones complementarias de segundo nivel

1. <u>Microalbuminuria:</u> Se define como la excreción urinaria de proteínas entre 150 300 l/24 h o inferior a 20pg/min. Ante la existencia de proteinuria en el sedimento urinario, debería confirmarse por medio de la detección de microalbuminuria, ya que es un excelente marcador de afectación renal

incipiente.
Podemos utilizar tres métodos según el algoritmo siguiente:
1. Por medio de tiras reactivas.
2. Orina de primera hora de la mañana. Evita los efectos de la sedestación y el ejercicio sobre la excreción urinaria de proteínas. Sería el indicado como método discriminatorio.
3. Orina de 24 horas. Presenta el inconveniente del efecto del ejercicio por lo que éste debe ser tenido en cuenta. Estaría indicada para confirmar un test de despistaje positivo.

En cualquier caso, deben de existir por lo menos dos determinaciones positivas separadas por 3 meses. En los casos de diabetes mellitus asociada, la microalbuminuria debe ser un test de rutina en la evaluación del hipertenso.

2. Automedición domiciliaria de la presión arterial: Es un método sencillo y económico, recomendado por los organismos científicos internacionales, y que puede resultar muy útil en las siguientes circunstancias:

1. Despistaje secundario.
2. HTA «de bata blanca»
3. HTA sin afectación de órganos diana.
4. Identificar resistencias al tratamiento.
5. Valorar la eficacia def tratamiento (índice valle/pico).

Presenta, sin embargo, una serie de limitaciones:

1. No permite decisiones terapéuticas.
2. No informa sobre la presión arterial nocturna.
3. Exige motivación por parte del paciente.
4. Escasa fiabilidad y exactitud de los aparatos.

3. Monitorización ambulatoria de la presión arterial (mapa): Esta técnica aún no es disponible en Atención Primaria, aunque se comienza a implantar en algunos centros. Puede ser de una enorme utilidad, en especial en las siguientes circunstancias:

1. Sospecha de HTA de «bata blanca».

2. Estudio del comportamiento nocturno de la presión arterial.
3. Estudio de los pacientes con hipertensión refractaria.
4. Estudio de los pacientes sometidos a un tratamiento con múltiples fármacos hipotensores.

5. Estudio del efecto de la actividad y el estrés sobre la presión arterial «picos hipertensivos».

6. Valoración de los pacientes con PA elevada, sin afectación (de órganos diana.
7. Ensayos clínicos.

8. Estudio de hipotensión.

4. <u>Ecocardiografia:</u> Es una técnica de costo moderado, con una relación costo/eficacia muy aceptable, y que aporta una serie de datos de enorme utilidad diagnóstica y pronostica **(tabla 7). No** es disponible en Atención Primaria, por lo que debe solicitarse al nivel terciario. Idealmente debería realizarse a la totalidad de los hipertensos, pero dada la imposibilidad real de esta acción, debe priorizarse su indicación a los siguientes casos:

- **indicación definida**

    - HTA + evidencia clínica de disfunción cardiaca.
    - $H^{-}FA$ + alta sospecha de cardiopatía.

5. Ecografia abdominal: Indicada en todos aquellos casos en los que se sospeche una etiología vasculorrenal, o tumores cromafines, o poliquistosis, o aneurismas abdominales, etc.

6. otras exploraciones: Se incluyen todas aquellas pruebas necesarias para el estudio de HTA secundaria y que se realizan en el medio hospitalario. Su utilidad desde la Atención Primaria es limitada. A continuación se refieren las indicaciones de tales pruebas:

- Cateeolaminas en sangre y orina para despistaje del feocromocitoma
- Aldosterona urinaria poscarga para la detección de hiperaldosteronismo
- Urugrafia intravenosa y renograma isotópico para el estudio de la HTA renovascular.
- Arteriografía renal para la confirmación de la HTA renovascular.

- Actividad de renina basal y postestimulación.
- Tomografía axial computarizada para el análisis de tumores.

2.9 COMPLICACIONES

Los cambios vasculares, tanto hemodinamicos como estructurales, adquieren especial importancia en el riñon, corazón y el SNC-

2.9.1 **Complicaciones renales**

El riñón puede ser la causa de la hipertensión arterial aunque también sufre sus consecuencias.

1. La **nicturia** constituye el síntoma renal más precoz de la afección renal y traduce la pérdida de la capacidad de concentración. Un incremento de la diuresis sólo se produce si se superan los límites de autorregulación, que precisamente están desplazados hacia la derecha en la hipertensión crónica. En los casos de exacerbaciones bruscas de la presión arterial se observa poliuria y natriuresis exagerada, como ocurre en la fase maligna de la hipertensión.

2. Hiperuricemia. Una minoría de pacientes con hipertensión esencial tiene hiperuricemia no debida a tratamiento diurético. Al parecer, es secundaria a una disminución de la excreción renal de ácido úrico y puede ser un signo temprano de afección del flujo sanguíneo (nefroangiosclerosis).

3. Microalbuminuria. Es el signo más precoz de nefroangiosclerosis y constituye por sí mismo un factor de riesgo cardiovascular. Puede evolucionar a franca proteinuria y raramente a niveles de síndrome nefrótico.

4. Insuficiencia renal. Los cambios vasculares propios de la hipertensión (hiperplasia y nefrosclerosis hialina) condicionan un aumento de la resistencia vascular renal, con disminución del flujo plasmático renal y posteriormente, debido a la autorregulación renal, del filtrado glomerular *(nefroangiosclerosis hipertensiva). Los* riñones suelen estar algo disminuidos de tamaño. En el paciente joven y con hipertensión de no muy larga duración, la insuficiencia renal es rara. Con un buen control de la presión arterial se preserva la función renal en la mayoría de los pacientes, pero no en todos ellos. Por el contrario, en la hipertensión acelerada o maligna la gravedad de las lesiones renales y la intensidad de la hipertensión causan frecuentemente insuficiencia renal. La proteinuria puede ser intensa, aunque pocas veces supera los 5 g/día, y el sedimento urinario muestra microhematuria y/o macrohematuria, con cilindros hialinos y granulares. Por lo común, los riñones no están disminuidos de tamaño.

2.9.2 Complicaciones cardíacas

La hipertensión arterial duplica el riesgo de coronariopatía isquémica (incluyendo infarto agudo y muerte súbita) y triplica el riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva. El riesgo cardiovascular del hipertenso refleja la sobrecarga vascular, más relacionada con la presión arterial sistólica en el joven y mediana edad, y con la presión del pulso en el viejo. Las secuelas cardíacas de la hipertensión son:

1. **Disfunción diastólica** que aparece con o sin signos de hipertrofia ventricular izquierda, suele ser asintomática y requiere estudios ecocardiográficos para su diagnóstico.

2. Hipertrofia del ventrículo izquierdo. El corazón, sometido a una sobrecarga de trabajo por el aumento de la presión arterial, se hipertrofia. En la hipertensión, el trabajo del corazón es superior debido a que el gasto cardíaco se mantiene a pesar del aumento de las resistencias periféricas y de la presión arterial sistémica. No obstante, en adultos normotensos, la masa ventricular izquierda está directamente relacionada con el riesgo de desarrollar hipertensión, sugiriendo que los mismos factores patogénicos de ésta pueden inducir hipertrofia ventricular. En la génesis de la hipertrofia se hallan también implicados factores no hemodinámicos (factores de crecimiento, angiotensina II, catecolaminas, insulina, ingesta de sal, etc.). Su incidencia en hipertensos varía según el método usado para su diagnóstico. El ECG tiene más baja sensibilidad, y el ecocardiograma sobrestima la masa ventricular izquierda comparado con la resonancia magnética. La prevalencia estimada de hipertrofia ventricular por ecocardiografía oscila entre el 50-60% de los hipertensos.[1]*

3. Fracaso del ventrículo izquierdo. Se debe al aumento de las resistencias periféricas hasta el punto de que no puede mantener el gasto cardíaco, a pesar del aumento de la contracción ventricular como consecuencia de la elongación de las fibras musculares. A menudo se añaden fenómenos isquémicos del miocardio que contribuyen al fallo ventricular.

4. Isquemia miocárdica. Ocurre por la desproporción entre la oferta y la demanda de oxígeno del miocardio. La angina de pecho es frecuente en el paciente hipertenso, debido a la coexistencia de una ateromatosis acelerada y unos requerimientos de oxígeno aumentados como consecuencia de una masa miocárdica hipertrofiada. No es raro que sea silente en pacientes hipertensos, ni que aparezca dolor anginoso con coronarias normales. La mayoría de las muertes debidas a la hipertensión son, en la actualidad, por infarto de míocardio o insuficiencia cardiaca congestiva.[1]*

2.9.3 Complicaciones del SNC Son las siguientes:

1. Encefalopatía hipertensiva. Se produce como consecuencia de una elevación de la presión arterial por encima del límite superior de autorregulación, el cual puede situarse en una presión arterial media de 150200 mmHg en un paciente con hipertensión de larga evolución, y en

niveles inferiores en los normotensos previos. Este fracaso de la autorregulación produce en ciertas áreas vasodilatación, 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 en otras. Aunque, por definición, los signos y síntomas son transitorios si se desciende rápidamente la presión arterial a niveles de autorregulación, la falta de tratamiento puede conducir a la hemorragia cerebral. Por lo general, aunque no siempre, coexiste una retinopatía hipertensiva de grados III o IV.

2. Infarto cerebral. La reducción de la presión arterial por debajo del límite inferior de la autorregulación cerebral, que en el hipertenso puede estar en 60 mmHg o más de presión arterial media, es capaz de provocar una disminución del flujo sanguíneo cerebral e isquemia o infarto consiguiente. Esto puede ocurrir como consecuencia de un tratamiento hipotensor o diurético demasiado intenso. La autorregulación del flujo cerebral puede perderse después de un accidente vascular cerebral, un traumatismo craneal, un tumor o una acidosis, con lo que el peligro aumenta en tales situaciones.

3. Aneurismas de Charcot-Bouchard. Se localizan sobre todo en las pequeñas arterias perforantes de los núcleos basales, el tálamo y la cápsula interna (el lugar más común de hemorragia cerebral). Las dilataciones aneurismáticas se deben a una degeneración hialina de la pared. Estas lesiones no guardan relación alguna con las placas de ateroma y constituyen la base anatomopatológica de la hemorragia cerebral. Su presencia y frecuencia están directamente relacionadas con la presión arterial. Ello puede evidenciarse también en normotensos a medida que aumenta la edad.

4. Infartos lacunares. Son pequeñas lesiones (inferiores a 4 mm de diámetro) localizadas en los ganglios basales, la protuberancia y la rama posterior de la cápsula interna; su presencia es rar? en la corteza cerebral y la médula. Están causados por oclusiones trombóticas de arterias de pequeño tamaño y habitualmente se asocian a hipertensión. La sintomatología clínica es la de una isquemia vascular cerebral, que puede ser transitoria, pero en ocasiones el estado lacunar se encuentra en hipertensos con parálisis seudobulbar y demencia.[1]*

5. Otras lesiones. También se forman aneurismas en vasos extracerebrales en los que se comprueba la ausencia de desarrollo de la media. Constituyen el origen de la hemorragia subaracnoidea y se hallan con una frecuencia elevada en la poliquistosis renal, la coartación aórtica y la hipertensión[2].

2.9.4 Otras complicaciones

La incidencia de aneurismas de la aorta abdominal aumenta probablemente como consecuencia del incremento en la longevidad de la población. Está en relación con una presión sistólica muy elevada (mayor de 195 mm Hg) y con la ateromatosis en otros territorios. El 80% de los

pacientes con disección aórtica son hipertensos. Acostumbra a ser de la aorta descendente (distal o tipo B). No es infrecuente que pacientes hipertensos presenten claudicación intermitente, sobre todo cuando coexisten otros factores predisponentes de arteriosclerosis, o lesiones estenosantes en las carótidas

2.10 PRONÓSTICO

A medida que las cifras de presión son más elevadas se observa un aumento de la mortalidad. El pronóstico de la hipertensión es tanto peor cuantos más factores de riesgo asociados existan. Cuanto más joven sea el paciente en el momento de detectarse la hipertensión, mayor será la reducción de la esperanza de vida, si no se instaura tratamiento. Los individuos de raza negra en ambientes urbanos tienen no sólo una mayor prevalencia de hipertensión que los de raza blanca, sino también una mortalidad 4 veces superior. A todas las edades y en ambas razas, las mujeres tienen una mayor y mejor esperanza de vida que los varones. La arteriosclerosis se acelera en presencia de hipertensión. Hay una serie de factores de riesgo independientes asociados al desarrollo de arteriosclerosis, entre los que destacan las alteraciones lipídicas, el hábito de fumar y la intolerancia a la glucosa, que pueden modificar el pronóstico de la hipertensión en relación con la edad, el sexo y la raza. Estos factores cambian la evolución de la hipertensión por su efecto sinérgico sobre la coronariopatía isquémica. Las lipoproteínas de baja o muy baja densidad son más importantes que la cifra total de colesterol o triglicéridos. Por el contrario, el aumento de las lipoproteínas de elevada densidad ejerce cierto efecto protector sobre la coronariopatía isquémica. No existe la menor duda sobre la correlación positiva existente entre la obesidad y la presión arterial. El aumento de peso se asocia a una mayor incidencia de hipertensión en individuos previamente normotensos, y viceversa. Sin embargo, no existen datos concluyentes sobre si la obesidad desempeña un efecto adverso en la mortalidad del hipertenso.[1]*

La existencia de repercusión y/o complicaciones de la hipertensión en el corazón, el fondo de ojo, el riñón y el SNC, ya sean actuales o previas, o en los antecedentes familiares, indica también un pronóstico adverso[2]*.

La coexistencia de otras enfermedades, por otra parte asociadas con frecuencia a hipertensión, puede agravar el riesgo. Las dos principales son la gota y la diabetes. La hipertensión es más frecuente en los pacientes con gota y puede ser reflejo de la nefropatía úrica. La hiperuricemia se encuentra en el 25-50% de los hipertensos no tratados y ello puede ser un signo temprano y secundario de nefrosclerosis. La hiperuricemia puede agravarse por el tratamiento diurético. La diabetes se acompaña a menudo de hipertensión, aunque también puede asociarse a hipotensión ortostática. Esta mayor incidencia aumenta con la edad y con la duración de la diabetes, tanto en niños como en adultos, y es mayor en las mujeres, sobre todo de más de 60 años. La hipertensión que se asocia a la diabetes

puede ser de tres tipos: a) esencial, que suele asociarse a la diabetes de origen tardío; b) de predominio sistólico secundaria a la arteriosclerosis de grandes vasos, y c) "diabética", que es una forma de hipertensión renal que acompaña al síndrome clínico de la nefropatía diabética y se observa con mayor frecuencia en los jóvenes con diabetes insulino-dependiente[2]*.

2.11 TRATAMIENTO

2.11.1 Tratamiento no farmacológico

El primer paso en el tratamiento, una vez confirmado el diagnóstico de HTA será la adopción de medidas no farmacológicas. Está bien establecido, como la adopción de cambios en el estilo de vida puede reducir las cifras de tensión arterial sistólica y diastólica entre 8 y 10 mmHg. La eficacia de algunas medidas está suficientemente contrastada por estudios bien controlados, mientras que otras no están bien demostradas[10]*

• **Medidas dietéticas**

Reducción de peso

La obesidad se asocia al menos a un 30% de hipertensos y se correlaciona bien con elevación de la presión arterial. Además la obesidad se asocia con hiperinsulinismo y mayor resistencia a la insulina que produce vasoconstricción y retención de sodio. Por ello, la disminución de peso está indicada en todos los hipertensos obesos, pudiendo suponer la pérdida de 10kg un descenso de 10mmHg.

Las recomendaciones generales son:

- Reducción de la ingesta de calorías
- Una dieta de 1.200 cal puede ser suficiente en la mayoría de los obesos

  hipertensos dependiendo de su actividad diaria.
- Dietas más estrictas deben ser valoradas individualmente. Las dietas

  estrictas deben ser suplementadas con proteínas, minerales y vitaminas.
- Se debe contemplar siempre un bajo aporte en grasas.

Dieta pobre en sodio

Se ha documentado también su eficacia, en particular en individuos sensibles a la sal. Además se ha comprobado una estrecha correlación entre la ingesta de Na y la HVI independientemente de las cifras de presión arterial. En cualquier caso, una dieta baja en Na no tiene efectos nocivos, sino más bien saludables independientemente de los niveles de presión arterial.[10]*

Las recomendaciones generales las podemos resumir en:

- Restricción de ClNa por debajo de 6 g/día.
- Evitar alimentos ricos en Na: precocinados, enlatados y procesados.
- Fomentar la utilización de alimentos naturales: verduras y frutas. Estos alimentos además llevan cantidades mayores de potasio.
- Evitar añadir sal en la mesa.

Otras medidas

Suplementos de potasio.- Aunque se ha comprobado que los suplementos de K reducen las cifras de presión arterial, habitualmente no son necesarios y basta con incorporar a la dieta alimentos naturales ricos en este elemento que a su vez suelen tener menor contenido de Na.

Calcio.- Aunque se ha comprobado que los suplementos de Ca reducen la presión arterial, su uso en cantidades de 1-2g /día puede favorecer episodios de litiasis. No se deben por ello recomendar universalmente.

Magnesio.- No se conoce con certeza su eficacia en la reducción de las cifras tensionales.

Aumento de la fibra.- Independientemente de un posible efecto reductor de la presión arterial no bien demostrado, suponen un efecto saludable para la dieta en general.[2]*

***Restricción de* alcohol**

Su efecto crónico sobre la presión arterial es modesto. Sin embargo, la ingesta excesiva de alcohol incrementa el número de calorías, además de

incidir sobre otros factores de riesgo cardiovascular. A su vez, pequeñas cantidades de alcohol tienen un efecto protector. Por ello puede ser recomendada la ingesta de pequeñas cantidades que no superen los 30 g/día.[11]*

Ejercicio

Tiene un efecto reductor de la presión arterial por diversos mecanismos:

- Vasodilatación a nivel de la musculatura.

Reducción o escasa modificación de la presión diastólica.

• Mejora de la resistencia a la insulina y por lo tanto del hiperinsulinismo secundario.

- Mejora del metabolismo lipídico.

Por ello debe ser recomendado a todos los hipertensos reuniendo las siguientes características:

- Debe ser de carácter isotónico, con movilización de todos los grupos musculares: pasear, nadar, etc.
- Individualizarlo para cada individuo.
- Debe de realizarse periódicamente, 20-30 minutos 2-3 veces por semana.
- Evitar ejercicios isométricos, ya que producen elevaciones de la presión arterial y por tanto elevan el consumo miocárdico de oxígeno[10]*.

Reducción del estrés

Esta medida, casi siempre difícil de llevar a la práctica, es útil ya que se conoce que tanto la actividad y el estrés se correlacionan estrechamente con los niveles de presión arterial y los picos hipertensivos,-cuyo significado aún no está totalmente establecido. Pueden asociarse diferentes técnicas de relajación, aunque su efecto hipotensor no se ha demostrado vaya más allá de la duración del procedimiento[12]*.

Suprimir el hábito tabáquico

El hábito tabáquico supone un factor de riesgo cardiovascular de primer orden. La nicotina tiene un efecto depresor directo agudo, si bien no parece que eleve la presión arterial crónicamente. No se conoce el significado de múltiples elevaciones tensionales tras cada cigarrillo en los fumadores. Por ello debe incluirse la supresión del hábito tabáquico en los cambios del estilo de vida del paciente hipertenso[11]*

Fármacos

Deben evitarse la utilización crónica de determinadas sustancias que pueden tener un efecto presor. Podemos mencionar las siguientes:

- Antiinflamatorios en tratamiento crónico.
- Anticonceptivos orales.
- Simapticomiméticos.
- Esteroides.

en **la siguiente tabla** se recogen las recomendaciones para adoptar un estilo de vida que contribuye a reducir las cifras de tensión arterial.

TABLA 9. Recomendaciones para modificar el estilo de vida

1. Dieta baja en Na (4-6 g/día) fomentando la ingesta de alimentos naturales ricos en potasio
2. Reducción de peso aproximándolo al peso ideal
3. Realización de ejercicio isotónico de forma rutinaria, no superando la PA > 180/110 mmHg ni la FC más allá del 70% de la máxima prevista

4. Suprimir el tabaco
5. Evitar fármacos con efecto depresor (descongestionantes nasales, AINE, etc.)

3. HIPERTENSION ARTERIAL EN EL ANCIANO

.

3.1 DEFINICION DE LA HIPERTENSIÓN

La definición de la hipertensión en el *anciano es* similar a la aplicada a los sujetos más jóvenes, ya que las presiones sistólicas y diastólicas son igualmente importantes. Estudios anteriores definieron la hipertensión sistólica aislada como una presión sistólica por encima de 160 mmHg, aunque el riesgo probado de hipertensión sistémica indica que un valor superior a 140 mmHg es el criterio preferido. Al utilizar estos valores, comprobamos que casi el 65 % de los pacientes mayores de 60 años son hipertensos. Sin embargo, debemos percatarnos que la terapia antihipertensora, sólo ha sido eficaz para las presiones sistólicas > 160 mmHg; se aconseja tener precaución al tratar un número considerable de pacientes con presiones sistólicas entre 140 y 160 mmHg, que no presentan hipertensión diastólica.

La PA siempre debe ser tomada con el paciente sentado y puesto de pie, ya que la hipotensión postural es un problema común en los ancianos. La presión arterial tomada de pie, debe ser utilizada como guía para la terapia.

Existen otros 2 problemas que deben tomarse en cuenta en el anciano que se considera tiene hipertensión: la posible presencia de una pseudohipertensión (lecturas falsamente elevadas en el esfigmomanómetro) por una rigidez vascular aumentada; *y* una hipertensión «de la bata blanca» *(white* coat *hypertension)* especialmente en las mujeres de edad avanzada. La presencia de una hipertensión de moderada a severa sin daño en órgano terminal,

- constituye un indicio de que uno de estos factores puede estar presente.

3.2 CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN EN EL ANCIANO

Debe considerarse que la clasificación de la hipertensión arterial en el anciano es similar a la aplicada a las poblaciones más jóvenes:

Presión arterial óptima	< 120/	80 mm Hg
Presión arterial normal	120-129/	80-84 mm Hg

Presión arterial	130-139/ 85-89 mm Hg
normal alta	
HTA ligera	140-159190-99 mm Hg
HTA moderada	160-179/ 100-109 mm Hg
HTA severa	>180/110 mm Hg

La forma más característica en el anciano es la hipertensión sistólica aislada, respondiendo al 60- 70% de los casos. Esta hipertensión sistólica aislada puede definirse como aquella que se presenta con cifras tensionales sistólicas de 140 mm Hg o más y con una diastólica igual o menor a 90 mm Hg.

3.3 EL PROCESO FISIOLÓGICO DEL ENVEJECIMIENTO

• ***Envejecimiento cardíaco:*** se acompaña de hipertrofia de pared posterior del ventrículo izquierdo relacionada con el aumento de la poscarga, además se producen calcificaciones en el aparato valvular, acúmulos grasos en torno al nódulo sinusal así como en fibras específicas de haz de His.

• ***Envejecimiento del árbol vascular.*** Condiciona aumento del grosor de la capa íntima, aumento progresivo y fisiológico del contenido de ésteres de colesterol *y* de fosfolípidos, desdoblamiento *y* fragmentación de la capa elástica que provoca endurecimiento, rigidez y disminución de la luz arterial.

• ***Envejecimiento del sistema nervioso*** *autónomo:* determina menor sensibilidad de los receptores betaadrenérgicos y alteraciones del sistema colinérgico con disminución de la respuesta cronotropa a la estimulación vagal.

• ***Envejecimiento renal:*** supone la caída del filtrado glomerular y del flujo sanguíneo renal, dificultad para adaptarse a restricción sódica, merma de la capacidad de concentración y dilución, tasas bajas de renina y aldosterona y disminución de la dotación corporal de potasio.

• ***Modificaciones bioquímicas:*** consisten en cierto grado de intolerancia a la glucosa, tendencia a la hipercolesterolemia e hiperuricemia, disminución de calcio, magnesio y fosfatos, aumento de la concentración plasmática de angiotensina II, noradrenalina y disminución de oligoelementos como el cinc por disminución de la masa muscular. También el cobre disminuye con la edad lo cual favorece la aparición de intolerancia a la glucosa, pues este elemento forma parte del complejo circulante conocido como factor de tolerancia a la glucosa.

Se debe recordar que el anciano presenta mayor variabilidad tensional y que es posible la aparición de hipotensión pospandrial y que pueden existir vacíos o gap auscultatorios y, sobre todo, descartar la posibilidad de una seudohipertensión. Esta última forma hace recomendable practicar tribales lo cual pone en evidencia que factores dependientes del estilo de vida, como la ingestión de sal, influyen en la tendencia a presentarse la HTA con mayor frecuencia en pacientes mayores de 60 años.

3.5 EPIDEMIOLOGÍA

Entre los factores de riesgo cardiovascular controlables, la hipertensión arterial figura con mucho en el primer puesto de los que comprometen el pronóstico de morbimortalidad en la población de edad avanzada.

Por lo general, por debajo de los 40 años, el predominio masculino es claro en la gran mayoría de los estudios transversales. Entre los 40 y los 50, sin embargo, las curvas tienden a cruzarse y por encima de esta edad predomina el sexo femenino. Los estudios longitudinales, por el contrario, no confirman este cambio, sino que siguen mostrando el predominio masculino. La explicación se ha considerado que reside en la mayor mortalidad propia del grupo hipertenso, la cual hace que los varones portadores de tal condición estén menos representados en los grupos de edades más avanzadas.

También la raza puede eventualmente ser un factor diferencial, pues la HTA ~ es notoriamente más prevalente en las personas de raza negra con costumbres de vida occidentalizadas que en los blancos de la misma edad y condición. En los pacientes añosos, además, deben ser consideradas formas especiales de HTA que no aparecen en otros grupos etáreos, tales como la HTA aislada o desproporcionada y la pseudohipertensión por arteria rígida, que pueden encontrarse en alrededor del 15 % de la población.

3.6 PREVALENCIA DE LA HTA EN EL ANCIANO

Un estudio (NHANES III) determinó que en los Estados Unidos, aproximadamente el 60 % de los blancos no hispanos, el 71 % de los negros no hispanos y el 61 % de los americanos mexicanos con 60 años o más eran hipertensos. Se supone que en la actualidad la HTA se encuentra en más de la mitad de la población de 60 años o más. A partir de dicha edad aumenta también la prevalencia de la HTA sistólica aislada (15 %), o sea, pacientes con PAS de 140 mmHg o más y cifras de PAD menores de 90 mmHg que representan un factor de riesgo independiente para coronariopatía, apoplejía (Stroke) y enfermedad cardiovascular.

3.7 LA HTA COMO FACTOR DE RIESGO EN EL ANCIANO

Sabemos que la HTA constituye un factor de riesgo, el más importante en el anciano, para la prevalencia de accidentes cerebrovasculares y cardiovasculares y que factores como hiperlipidemias, obesidad, sedentarismo, consumo de alcohol y hábito de fumar no contribuyen en el mismo grado a la presentación de estas complicaciones.

En la actualidad se despejan incógnitas sobre la «benignidad» de la HTA sistólica aislada que acompaña al anciano y se desechan las ideas confusas de su pobre capacidad patogénica pues existen elementos que sustentan que la misma es un marcador de daño de órgano diana, la relacionan con la aparición de hipertrofia ventricular izquierda que predispone a la isquemia miocárdica y con microproteinuria como expresión de daño de corazón y riñón, respectivamente.

3.8 FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN EN EL ANCIANO

El patrón de los cambios en la presión sistólica y diastólica que ocurren con el paso de los años, nos da la clave para comprender la fisiopatología de la hipertensión en el anciano. Mientras que la PAD se mantiene constante o declina un poco luego de los 50 años de edad; la PAS se eleva poco a poco a partir de los 60 años y desde ahí en adelante. En los individuos de 60 a 69 años de edad la incidencia de Hipertensión sistólica o diastólica sostenida es de 8% ascendiendo a valores de 22% en aquellos de 80 años o más.

Este incremento en la PAS es explicado por el endurecimiento relacionado con la edad que sufren las paredes de las grandes arterias. Hay que tener en cuenta que las grandes arterias no son simples tubos pasivos que transportan la sangre desde el corazón a la periferia, debido a que deben conducir y guiar la sangre que transportan poseen funciones endocrinas y paracrinas que regulan los latidos cardíacos suavizando el flujo de sangre que llega a arterias y arteriolas de menor calibre.
Las principales diferencias estructurales **entre** las grandes y pequeñas arterias están en la capa media, constituida de fibras elásticas y colágeno en aorta y se hace muscular en las arterias de menor calibre. Las fibras elásticas y el colágeno le dan a las grandes arterias la capacidad de dilatarse y acomodarse a los grandes cambios de flujo y presiones que se generan con los latidos del corazón. El músculo liso de las paredes de las arterias más pequeñas son las que generan la resistencia periférica e influye en la presión arterial.

En el envejecimiento de las grandes arterias como la Aorta, la arteriosclerosis conduce al reemplazo de las fibras elásticas y el colágeno por fibrosis lo que provoca que su propiedad elástica se vea disminuida. Las grandes arterias se vuelven rígidas y por esto mucho menos complacientes, por lo que las oscilaciones de presión de la sangre que genera el corazón al latir no pueden ser amortiguadas, entonces el flujo viaja a grandes velocidades, esto se transfiere a lo largo de todo el árbol arterial, que sumado al tono de la periferia en sístole resulta en generar

La mayoría de los cambios fisiopatológicos en el control circulatorio del anciano hipertenso derivan de las alteraciones estructurales del sistema cardiovascular como consecuencia del aumento en la rigidez de la pared, el área barorreceptora sinoaórtica y los sensores situados en la periferia, tienden a perder su sensibilidad frente a los cambios de presión intravascular.

Esto dificulta el correcto funcionamiento del sistema nervioso autonómico y el sistema renina-angiotensina (SRA) lo que origina como resultado de la disfunción de estos mecanismos de retroalimentación, el desequilibrio de la PA como por ejemplo ante la influencia de la fuerza de gravedad (hipotensión ortostática) o la pérdida de volumen.

3.8.1 Hipertensión sistólica.

Los cambios que se generan en el anciano son más complicados, ya que los pacientes ancianos con hipertensión tienen niveles de renina más bajos y son más sensibles al aumento de sodio que los pacientes más jóvenes. Los niveles de renina bajos sugieren que el sistema renina angiotensina es poco probablemente responsable principal de la hipertensión arterial. Por otro lado el control simpático de la circulación cambia con la edad. Las células del músculo liso vascular (como en la lámina media de las arterias más pequeñas) no pierden su capacidad de respuesta a adrenérgica con la edad. Pero asimismo la edad hace disminuir la sensibilidad a los receptores b adrenérgicos. Esto provoca un disbalance en donde los receptores a adrenérgicos estimulan la vasoconstricción que no es contrarrestada (antagonizada) por la actividad vasodilatadora de los receptores b adrenérgicos.

El efecto del cambio ateromatoso (que es más común y más extenso en la gente mayor) en el endotelio vascular, también contribuye a generar hipertensión arterial en el anciano. El endotelio que es un enorme órgano que vamos perdiendo a medida que pasan los años, en el adulto joven pesa casi 1500 g. Pero con la denudación que sufre a través de los años favorece el desarrollo de ateroesclerosis perdiendo la capacidad de producir factores vasodilatadores como óxido nítrico y prostaciclinas, permitiendo el predominio de factores vasoconstrictores como la endotelina, tromboxano, angiotensina II. El resultado de este disbalance determina una tendencia hacia aumentar la resistencia periférica.[16]*

3.8.2 Cambios autonómicos relacionados con la edad

Al envejecer, ocurren diversos cambios en el sistema nervioso autónomo. El cambio más evidente es un aumento en los niveles plasmáticos de norepinefrina debido a un gran excedente de norepinefrina de las terminales nerviosas simpáticas y reducido clearance de norepinefrina.

Sin embargo, a pesar de niveles más elevados de neurotransmisores, la respuesta b-adrenérgicas a la norepinefrina disminuyen a medida que se envejece, probablemente debido al down-regulation del receptor b-adrenérgico en respuesta a mayores niveles circulantes de norepinefrina así como también un defecto en los complejos receptores de proteína G y menor actividad de la adenilciclasa.

Las respuestas b1 deprimidas llevan a una disminución de la aceleración cardiaca y a una menor contractilidad. La reducción de las respuestas b2

se manifiestan por un aumento del tono vascular debido a que la capacidad de vasocontricción al permanece inalterada. La combinación del endurecimiento vascular y la disminución de la función b-adrenérgica relacionados con la edad dan como resultado reducción en la sensibilidad arterial barorrefleja en pacientes ancianos.[24]*

Esto reduce la aceleración cardiaca durante la hipotensión. La disminución de la aceleración cardiaca postural, así como también un menor benefició del barorreceptor con la edad, incrementan el riesgo de hipotensión ortostática en el anciano.

3.8.3 Cambios neuroendocrinos relacionados con la edad

Los niveles plasmáticos de renina y aldosterona disminuyen con la edad y el péptido natriurético auricular aumenta. Además, la respuesta de la vasopresina a la hipertensión puede estar disminuida en el anciano. Estos cambios hacen que la conservación del sodio y agua sea menos efectiva y que la depleción del volumen intravascular sea más frecuente.

Además, muchos pacientes ancianos tienen deterioro de la respuesta de la sed a los aumentos de la osmolaridad por lo cual no consumen líquidos suficientes y son propensos a hipovolemia, especialmente durante enfermedades que cursan con fiebre.

3.8.4 Cambios cardiovasculares relacionados con la edad

El envejecimiento endurece los vasos sanguíneos y altera la función vasomotora. En individuos ancianos la capacidad de vasodilatación coronaria está reducida debido a la menor producción de óxido nítrico por parte del endotelio senescente. Contrariamente, la liberación endotelial de endotelina aumenta en el anciano, lo cual estimula la vasoconstricción. Estas alteraciones aumentan la susceptibilidad a isquemia de miocardio.

El aumento de la poscarga ventricular izquierda y la hipertrofia de miocitos, causan un deterioro del llenado diastólico e isquemia crónica que pueden predisponer a los individuos a arritmias cardíacas y a una disminución del volumen ventricular que pueden manifestarse.

La susceptibilidad a la fibrilación auricular aumenta con la edad debido a reducciones en las células marcapasos, fibrosis progresiva del sistema de conducción cardíaco y enfermedades cardiovasculares concomitantes que alteran la morfología auricular.

En los ancianos los cambios degenerativos de la pared vascular incluyen

el incremento del depósito de colágeno intersticial, la reducción de las fibras elásticas e hipertrofia de músculo liso vascular, que se suman al proceso ateroesclerótico que acompaña a la edad. Estos cambios promueven un incremento de la resistencia vascular periférica y, por ende, de la PA. Los casos en que predomina la disminución de la distensibilidad vascular favorecen al desarrollo de HSA.

En el anciano se observa una disminución del volumen minuto, frecuencia cardiaca, volemia efectiva, actividad renínica y aldosterona plasmática, función endotelial, actividad de los barorreceptores, flujo plasmático renal y filtrado glomerular, con incremento de la resistencia periférica y mayor índice de masa ventricular izquierda, en comparación con individuos más jóvenes.[23]*

Se conoce la existencia de un sistema renina angiotensina circulante y de sistemas reninas angiotensinas locales en al mayoría de los tejidos, especialmente en aparato cardiovascular y renal. Si bien el sistema reninaangiotensina-aldosterona circulante está deprimido en el anciano, la síntesis local de estas sustancias a nivel de la pared vascular, corazón, cerebro y riñón parece seguir teniendo importancia funcional en la regulación de la PA. Por otra parte, pese a que existe una expansión del volumen intersticial, el volumen plasmático circulante efectivo está reducido en el anciano, con lo cual la relación PA/volumen está alterada.[23]*

3.8.5 El daño conduce a más daño...

Corazón: La elevación progresiva de la poscarga con hipertrofia ventricular izquierda (HVI) concéntrica, y el elevado depósito de colágeno intersticial y sustancia amiloidea producen mayor HVI que incrementa la demanda de oxígeno, la cual no siempre puede ser cubierta debido a una deficiente reserva coronaria (por engrosamiento de la pared coronaria) frecuente en el hipertenso, o bien a las lesiones ateroescleróticas coronarias. Así, la combinación de un fenómeno isquémico con la elevación del estrés sistólico parietal conducen en el largo plazo a la progresiva dilatación miocárdiaca y, finalmente, a la falla de bomba. Los factores adicionales de importancia en este proceso incluyen una reducción de la respuesta adrenérgica, y la inadecuada retención hidrosalina, especialmente notable si coexiste obesidad. La subsiguiente expansión volumétrica facilita el crecimiento excéntrico del ventrículo izquierdo que acelera el camino hacia la insuficiencia cardiaca terminal. Puesto que en la HTA el incremento del la mortalidad esta relacionado con el daño de órgano blanco, la presencia o no de HVI es altamente significativa, ya que es bien conocido como factor de riesgo de muerte independiente. Con relación a controles de igual edad, los pacientes con HSA muestran alteración del lleno ventricular, que con el tiempo puede evolucionar hacia formas de insuficiencia cardiaca no dependientes de fallo sistólico.

Riñón: La HTA acelera el deterioro renal que se manifiesta por nefroangioesclerosis progresiva. El deterioro renal está relacionado con la reducción del volumen minuto cardíaco y del incremento de la resistencia vascular intrarrenal, lo cual redunda en una disminución del filtrado glomerular, y de una reducida capacidad para excretar sodio. La proteinuria no es sólo la expresión del daño glomerular sino también la promotora directa de un daño mayor, ya que induce cambios degenerativos en el intersticio glomerular que conducen, finalmente, a su esclerosis con anulación funcional. Asimismo la proteinuria es un factor de riesgo de enfermedad vascular y coronaria.

Cerebro: La relación entre HTA y el déficit neurológico es bien conocida. Si se toma como definición de ACV el criterio de la OMS: "signos clínicos deteriorar la función renal mediante el mecanismo de la hipertensión glomerular, que provoca a su vez la esclerosis de los glomérulos. Por su parte, un riñón dañado puede llevar a la HTA mediante diversos caminos: puede provocar la expansión de la volemia, alterar la excreción del Na+, aumentar la producción de substancias vasopresoras o disminuir la de aquéllas que son vasodilatadores y hacer esto en forma aislada o combinada.

El peso del riñón disminuye con los años y la cortical se adelgaza, reduciéndose el número de glomérulos funcionantes. Los vasos del riñón senil sufren cambios ateroscleróticos y la capacidad del órgano para mantener la homeostasis también disminuye. Esto se debe en parte a la marcada caída del flujo plasmático renal, que prácticamente desciende en un 50 %, lo cual lleva a una importante disminución de la tasa de filtración glomerular y del clearance de creatinina. La creatinina sérica, pese a lo mencionado, no aumenta, pues la masa muscular de la persona añosa es menor que la del adulto joven. También la actividad del sistema renina angiotensina (SRA) disminuye marcadamente.

Las enfermedades renales que más comúnmente pueden acompañarse de HTA en el anciano son las glomerulopatías primarias, las secundarias con especial mención de la que provoca la diabetes mellitus, las pielonefritis, las uropatías obstructivas y las enfermedades túbulointersticiales.

2. Hipertensión de origen renovascular: En el paciente añoso, la etiología más común de la obstrucción de la arteria renal es la aterosclerótica. Las lesiones tienden a ubicarse en la aorta, ocluyendo el ostium de la arteria renal o en su porción proximal y son progresivas. La obstrucción de la arteria renal provoca una hipoperfusión del riñón que comienza a liberar más renina en la sangre venosa. Esto acarrea a su vez un incremento en los niveles séricos de angiotensina 1 y II. Este mecanismo desencadena un aumento de la RPT y de la PA sistémica con el objeto de mejorar la perfusión del riñón distalmente a la obstrucción. Si la hipoperfusión se mantiene, sin embargo, los niveles séricos de angiotensina II disminuyen, pese a que persiste la HTA.[8]*

Es esencial, más que en ningún otro caso, el diagnóstico precoz, pues después de cierto tiempo las lesiones vasculares y glomerulares provocadas por la obstrucción hacen que la HTA no desaparezca una vez que aquélla es resuelta quirúrgicamente. El siguiente cuadro enumera aquellas circunstancias en las cuales debe sospecharse una HTA secundaria renovascular en el paciente añoso.

- AUSCULTACIÓN DE UN SOPLO ABDOMINAL O EN LOS FLANCOS.
- COMIENZO POSTERIOR A LOS 60 AÑOS.
- FALTA DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON DOSIS MÁXIMAS DE AL MENOS TRES DROGAS.
- HTA SEVERA O MALIGNA ACELERADA.
- TAMAÑO RENAL REDUCIDO.
- REPENTINO EMPEORAMIENTO DE LA HTA.
- COMPROMISO FUNCIONAL RENAL CON EL USO DE LOS IECA.

Esta condición requiere tratamiento quirúrgico o angioplástico. El farmacológico sólo es aceptable en espera de la cirugía. La confirmación diagnóstica se hace hoy en día preferentemente con el radiorrenograma sensibilizado con captopril, pero la arteriografía renal es el único medio preciso para detectar y localizar obstrucciones en la arteria renal.

3. Hipertensión arterial de origen suprarrenal:

La incidencia de esta etiología en los hipertensos añosos es sumamente baja. Mencionaremos brevemente al aldosteronismo primario y al feocromocitoma.

Aldosteronismo primario: Es causado por un incremento en la producción de aldosterona independiente del SRA. Esta etiología es de diagnóstico de laboratorio ya que las manifestaciones clínicas son secundarias a la hipokalemia y por lo tanto inespecíficas. Se sospecha cuando el potasio sérico es menor de 3.5 mEq/l y la kaluresis mayor de 30 mEq/l. Se confirma solicitando la actividad de la renina plasmática basal y la posterior a la deambulación, la aldosterona plasmática también en ambas circunstancias y la aldosterona urinaria de 24 horas. Debe diferenciarse el adenoma productor de aldosterona del hiperaldosteronismo idiopático causado por hiperplasia bilateral. En el primer caso el tratamiento es quirúrgico, mientras que en el segundo es médico.[13]*

Feocromocitoma: Se trata de un tumor de células cromafines que puede aparecer tanto en la médula adrenal como menos frecuentemente en el tejido cromafín extrarrenal. Se lo diagnostica mediante la medición bioquímica de las catecolaminas urinarias y del ácido vainillín mandélico en la orina de 24 horas. Se lo ubica mediante TAC abdominal, RMN o centellograma

con IMBG. El tratamiento es naturalmente quirúrgico, una vez controlada la PA con fármacos.[3]*

3.10 TRATAMIENTO DEL ANCIANO HIPERTENSO: RIESGOS Y BENEFICIOS

Cualquier intento de tratar a un anciano hipertenso debe contemplarse como un ejercicio fisiopatológico. Durante mucho tiempo se puso en duda si el tratamiento antihipertensivo podía mejorar el pronóstico de la HTA en el anciano y muchos médicos eran poco propensos incluso a intentar reducir la presión arterial. La publicación de ensayos clínicos controlados y aleatorizados parece haber resuelto por fin el dilema.[31]*

Los estudios recientes en hipertensos de más de 60 años, diseñados expresamente para valorar el tratamiento en los ancianos y algunos a la HTASA en los cuales se eligió un diurético tiazídico como tratamiento farmacológico de primera línea comparado con placebo indican resultados francamente beneficiosos con una reducción evidente de morbilidad y mortalidad de causa cardiovascular y cerebrovascular que muestra una disminución significativa de 36 % en la incidencia, tanto fatal como no fatal, y de 27 % para el infarto del miocardio fatal y no fatal y de 54 % para la insuficiencia ventricular izquierda en los tratados. Estos beneficios abarcan a todos los pacientes mayores de 60 años independientemente del sexo, raza y subgrupos de presión arterial, en general se señala una buena tolerancia al medicamento. A pesar de las reservas que pueden tenerse de un ensayo clínico en concreto el estudio SHEP abre un nuevo camino en el horizonte del tratamiento terapéutico, del anciano hipertenso enseñando que la HTASA reúne las condiciones para intentar un tratamiento hipotensor.[30]*

Es necesario contrapesar los efectos beneficiosos del tratamiento hipotensor con sus efectos adversos, que hasta ahora son poco conocidos y que más bien están restringidos a los diuréticos; se considera que aún las manifestaciones subjetivas dependientes de las drogas no son en absoluto despreciables, aunque parecen disminuir conforme se prolonga el tratamiento.

Tratamiento. Aspectos prácticos

Se debe insistir en el tratamiento no farmacológico (pérdida de peso, ejercicios moderados, restricción de sal, eliminación de alcohol y tabaco) como coadyuvante que potencializa la acción de las drogas antihipertensivas y quizás puede constituir el único tratamiento de pacientes con HTASA con cifras de PAS entre 140 y 160 mmHg. La idea estereotipada del anciano como una persona empeñada en sus costumbres e incapaz de modificar sus hábitos de vida debe ir desapareciendo mediante el consejo de forma conceptual e individualizada.[32]*

El objetivo inicial, una vez que se ha recurrido al tratamiento farmacológico, es reducir la PA a menos de 160 mmHg para aquéllos con PAS superior a 180 mmHg y bajar la PA en 20 mmHg para aquéllos con PAS entre 160 y 179 mmHg. Algunos autores prefieren mantener una PA menor de 140/90 mmHg

(135/85 mmHg) en bipedestación, aunque generalmente esta PA se obtiene en posición sentada.

El tratamiento debe iniciarse de forma cautelosa pues los ancianos son más sensibles a la depleción de volumen y a la inhibición simpática que los jóvenes, además sus reflejos cardiovasculares están atenuados, esto los hace más susceptibles a la hipotensión por lo cual siempre la PA debe ser medida en la posición de pie, sentado y acostado. Se debe comenzar con bajas dosis en comparación a las habituales e incrementar paulatinamente espaciando los intervalos al mayor tiempo posible.

Las drogas que producen hipotensión ortostática (guanetidina, guanadril, bloqueadores alfa y labelotol) deben ser reservadas para formas más severas de HTA y ser utilizadas con precaución.

En lo que respecta a la elección del fármaco más adecuado, en general, podemos decir que todas las clases de drogas antihipertensivas han demostrado ser efectivas en descender la PA en ancianos pero las de reconocida eficacia con reducción de la morbilidad y la mortalidad cardiovascular en ensayos prospectivos son los diuréticos y betabloqueadores. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (I-ECA) y anticálcicos presentan ventajas en cuanto a su mecanismo de acción y tolerancia que la convierten en una opción atractiva para el tratamiento de ancianos hipertensos. A pesar de todo lo que se ha escrito sobre el tema, ningún grupo farmacológico resulta superior a los demás cuando se trata de elegir el fármaco más apropiado, por cuanto la elección debe basarse en las condiciones clínicas de cada paciente en concreto, hay que ajustar cuidadosamente 1 a dosis y retirar el fármaco en caso de ineficacia o toxicidad.[4]*

METODOLOGIA

METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo investigativo fue de tipo descriptivo y prospectivo, que se realizó en la zona urbana de la ciudadela “Esteban Godoy” de la ciudad de Loja, en el cual se determinó la incidencia, prevalencia y los factores predisponentes de hipertensión arterial en la población geriátrica.

UNIVERSO

Fué conformado por 44 pacientes mayores de 65 años de edad, de la zona urbana de ciudadela “ESTEBAN GODOY” de la ciudad de Loja.

MUESTRA

La constituyeron 38 pacientes de la población geriátrica que habita en la ciudadela “ESTEBAN GODOY” de la ciudad de Loja, que cumplieron con los criterios de inclusión.

Para poder determinar el tamaño de la muestra se tomo en cuenta la siguiente ecuación

La **prevalencia (P)** cuantifica la proporción de individuos de una población que padecen una enfermedad en un momento o periodo de tiempo determinado. Su cálculo se estima mediante la expresión:

$$P = \frac{\text{N° de casos con la enfermedad en un momento dado}}{\text{Total de población en ese momento}}$$

Para ilustrar su cálculo, consideremos el siguiente ejemplo: en una muestra de 44 habitantes seleccionados de una población de 65 y más años se objetivó que 38 presentaban hipertensión arterial. En este caso, la prevalencia de hipertensión arterial en ese grupo de edad y en esa población sería de:

$$P = \frac{38}{44} = 0{,}86\%$$

La incidencia se define como el número de casos nuevos de una enfermedad que se desarrollan en una población durante un período de tiempo determinado. Hay dos tipos de medidas de incidencia: la incidencia acumulada y la tasa de incidencia, también denominada densidad de incidencia.

La incidencia acumulada (IA) es la proporción de individuos sanos que desarrollan la enfermedad a lo largo de un período de tiempo concreto. Se calcula según:

$$IA = \frac{\text{N° de casos nuevos de una enfermedad durante el seguimiento}}{\text{Total de población en riesgo al inicio del seguimiento}}$$

La incidencia acumulada proporciona una estimación de la probabilidad o el riesgo de que un individuo libre de una determinada enfermedad la desarrolle durante un período especificado de tiempo (6 meses). Como cualquier proporción, suele venir dada en términos de porcentaje. Además, al no ser una tasa, es imprescindible que se acompañe del periodo de observación para poder ser interpretada.

Por ejemplo: Durante un período de 6 meses se siguió a 44 pacientes mayores de 65 años, con niveles de hipertensión arterial normal, o con prehipertension arterial. La incidencia acumulada en este caso sería:

$$IA = \frac{16}{44} = 0{,}3636 = 36{,}36\%$$

INSTRUMENTO (Anexo 1)

Se utilizó la encuesta como instrumento de recolección de datos, que fué aplicada a la población geriátrica de la ciudadela ESTEBAN GODOY de la ciudad de Loja. Además se realizó la toma de la tensión arterial, la medición de la talla y el peso.

UNIDAD DE ANÁLISIS Y OBSERVACIÓN

Personas mayores de 65 años de edad, ubicadas en viviendas del área invetigada.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

a) <u>CRITERIOS DE INCLUSIÓN:</u>
   - Personas mayores de 65 años de edad
   - Hombres y mujeres
   - Pacientes con antecedentes de hipertensión arterial
   - Pacientes sin antecedentes de HTA y con tensión arterial alta, tomada al momento de la encuesta

- Pacientes con o sin terapia antihipertensiva

b) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:
   - Personas menores a 65 años
   - Personas que habitan fuera del area en estudio
   - Personas sin antecedentes de HTA, sin terapia antihipertensiva y con niveles de tensión arterial normales

PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:

- Cálculo de la muestra
- Difusión colectiva, en la cual se explicó y se promovió el proyecto de tesis
- Consentimiento Informado
- Aplicación de la encuesta
- Toma de presión arterial (técnica respectiva)
- Toma de peso, talla y cálculo de índice de masa corporal.

METODO

Se aplicó el método cuantitativo de fuente directa, por su factibilidad y eficacia ya que a través de estos se pudo sintetizar, analizar y estudiar las causas que conllevan a la hipertensión arterial, tanto de incidencia y prevalencia.

TÉCNICA

La técnica utilizada fue la encuesta, aplicada a los pacientes geriátricos, a través de la cual se obtuvo datos antropométricos, de nivel de hipertensión arterial, y hábitos de cada uno de los individuos investigados.

TÉCNICA PARA LA TOMA DE PRESION ARTERIAL

La técnica utilizada para la determinación de la presión arterial se basa en la interrupción del flujo de sangre de la arterial braquial mediante la aplicación de una presión uniforme con un manguito inflable. Cuando la presión aplicada es mayor que la presión arterial, el vaso se colapsa y el flujo se detiene no auscultándose ningún ruido.

Al ir disminuyendo la presión del manguito, el flujo en el vaso se restaura originando unos ruidos característicos del flujo turbulento que progresivamente pasa a flujo laminar y que permiten el cálculo de las presiones arteriales diastólica y sistólica.

TÉCNICA PARA DETERMINAR EL PESO

1. Ubique la balanza en una superficie lisa y nivelada.
2. Pida a la persona que suba al centro de la balanza y que permanezca quieta y erguida.
3. Espere unos segundos hasta que la balanza estabilice los dígitos en kg
4. evite tocar la balanza.
5. Colóquese frente a la pantalla, véala en su totalidad para leer los números en forma correcta.
6. Lea el peso en voz alta y regístrelo

TÉCNICA DE MEDICIÓN DE LA ESTATURA

La estatura se mide con la persona de pie y sin zapatos ni adornos en la cabeza que dificulten o modifiquen la medición.

1. Coloca al sujeto para realizar la medición.
2. La cabeza, hombros, caderas y talones juntos deberán estar pegados a la pared bajo la línea de la cinta del estadímentro. Los brazos deben colgar libre y naturalmente a los costados del cuerpo.
3. Mantén la cabeza de la persona firme y con la vista al frente en un punto fijo.
4. Solicita que contraiga los glúteos, y estando frente a él coloca ambas manos en el borde inferior del maxilar inferior del explorado, ejerciendo una mínima tracción hacia arriba,
5. como si desearas estirarle el cuello.
6. Vigila que el sujeto no se ponga de puntillas colocando su mano en las rodillas, las piernas rectas, talones juntos y puntas separadas, procurando que los pies formen un ángulo de 45º.
7. Desliza la escuadra del estadímetro de arriba hacia abajo hasta topar con la cabeza del sujeto, presionando suavemente contra la cabeza para comprimir el cabello.
8. Verifica nuevamente que la posición del sujeto sea la adecuada.
9. Realiza la lectura con los ojos en el mismo plano horizontal que la marca de la ventana del tallimetro y registra la medición con exactitud de un mm.

METÓDICA

Se procedió al llenado del modelo de recolección de datos.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

a) Para dar cumplimiento al objetivo 1 se determinaron las variables:
   - Sexo: : Masculino y Femenino

Definición Operacional: sexo biológico

- Edad: , 65 y más.

  Definición Operacional: años cumplidos

b) Para dar cumplimiento al objetivo 2 se determinaron las variables:

- Cifras de Tensión Arterial en mmHg.

  Se trabajó solamente con los pacientes hipertensos.

  Definición Operacional: Hipertensos ya diagnosticados como causa principal o asociada a otras patologías en el momento de su ingreso.

  Categorías que se utilizaron:

  Para el adulto mayor de 65 años y según el VII JNC (Joint Nacional Conmitee) se definen los siguientes valores.

  - HTA Estadio 1: Sistólica (mm Hg): 140-159 o Diastólica (mm Hg): 90-99

  - HTA Estadio 2: Sistólica (mm Hg): >160 o Diastólica (mm Hg): >100

- Consumo de alimentos:
  - ✓ Carbohidratos
  - ✓ Grasas
  - ✓ Proteínas

  Definición Operacional: Se consideró el tipo de alimento que consume con mayor frecuencia a la semana.

- Actividad física:
  - ✓ Si realiza actividad física
  - ✓ No realiza actividad física

  Definición Operacional: Se consideró si se realiza actividad física por lo menos una vez a la semana (de 20 hasta 30 minutos diarios)

- Hábito de Fumar:

  Fumador: (Si)

  No Fumador: (No)

  Definición Operacional: Se consideró como fumador aquel que refirió fumar cigarrillos, cigarros o pipa, al menos una vez al día durante el último año.

- Consumo de alcohol.

  Bebedor: (Si)

  No bebedor: (No)

  Definición Operacional: Se consideró como bebedor aquel que refirió consumir alcohol al menos dos veces a la semana durante el último año.

- Índice de peso:

  El peso y la talla fueron medidos con una báscula marca hommedic previamente equilibrada, el Tallímetro marca 3M, las que fueron dotados por el investigador.

  Categorías utilizadas.

  - ✓ Bajo peso (índice de masa corporal o IMC Kg/m2): < 18,5
  - ✓ Normopeso (índice de masa corporal o IMC Kg/m2): 18,5 - 24,9
  - ✓ Sobrepeso (índice de masa corporal o IMC Kg/m2): 25 - 29,9
  - ✓ Obesidad Grado I (índice de masa corporal o IMC Kg/m2): 30 - 34,9
  - ✓ Obesidad Grado II (índice de masa corporal o IMC Kg/m2): 35 - 39,9
  - ✓ Obesidad Grado III (índice de masa corporal o IMC Kg/m2): ≥ 40

  Definición Operacional: Se calculó el índice de masa corporal (IMC) según la fórmula del índice de Quetelet = peso/ (talla)2

  IMC para mujeres = 27.3 e IMC para hombres = 27.8, utilizando la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

RESULTADOS

RESULTADOS

TABLA 1

DISTRIBUCION DE LA POBLACION GERIATRICA DE ACUERDO A LA EDAD Y SEXO- LOJA- 2011

Fuente: ENCUESTA

Elaborado por: CERNA BERMEO H

En el presente cuadro podemos observar que las 44 personas encuestadas el 59,09% corresponde al sexo femenino con predominio en las edades entre de 65 y 79 años.

CUADRO 2

INCIDENCIA EN LA POBLACION GEREATRICA SEGÚN GENERO LOJA-2

Fuente: ENCUESTA

Elaborado por: CERNA BERMEO H

En el cuadro presente se puede observar que la incidencia de hipertensión arterial se da más en el género femenino con un 62,5% que representan a 10 pacientes, en el género masculino el porcentaje es un poco menor con un 37,5% que representa a 6 hombres.

CUADRO 3

PRESENCIA DE HTA EN LA POBLACION GERIATRICA LOJA- 2011.

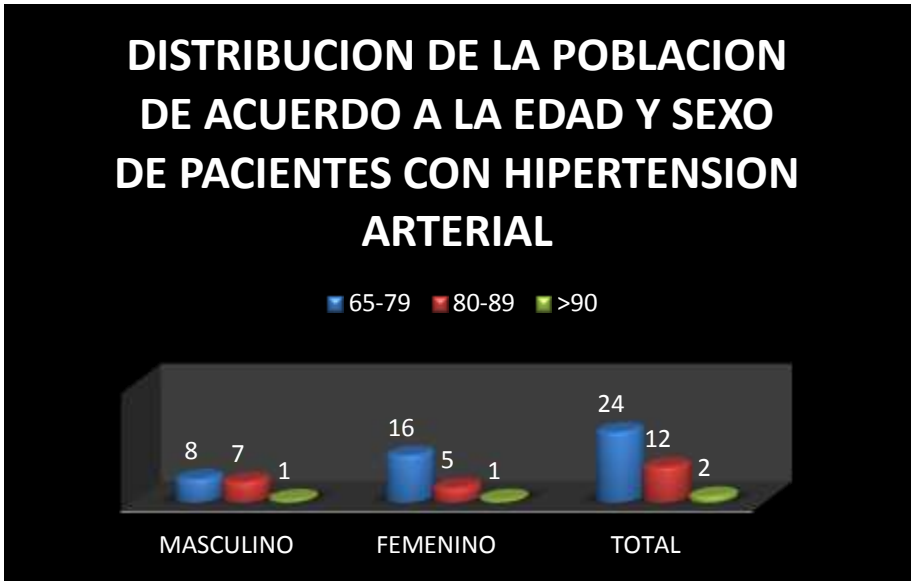
Fuente: ENCUESTA

Elaborado por: CERNA BERMEO H

En la presente cuadro podemos observar que las 44 personas entrevistadas, corresponden el 86,36% ,las cuales presentan hipertensión arterial, mientras que el 13,63 no presentan hipertensión arterial.

CUADRO 4

DISTRIBUCION DE LA POBLACION DE ACUERDO A LA EDAD Y SEXO DE PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL LOJA -2011



Fuente: ENCUESTA

Elaborado por: CERNA BERMEO H

En el presente cuadro se puede observar que género más afectado por la hipertensión arterial es el género femenino con un 57,89% entre las edades de 65 y 79 años con un 72,72%.

CUADRO 5

TIPO DE HTA MÁS FRECUENTE EN LA POBLACION GERIATRICA LOJA - 2011

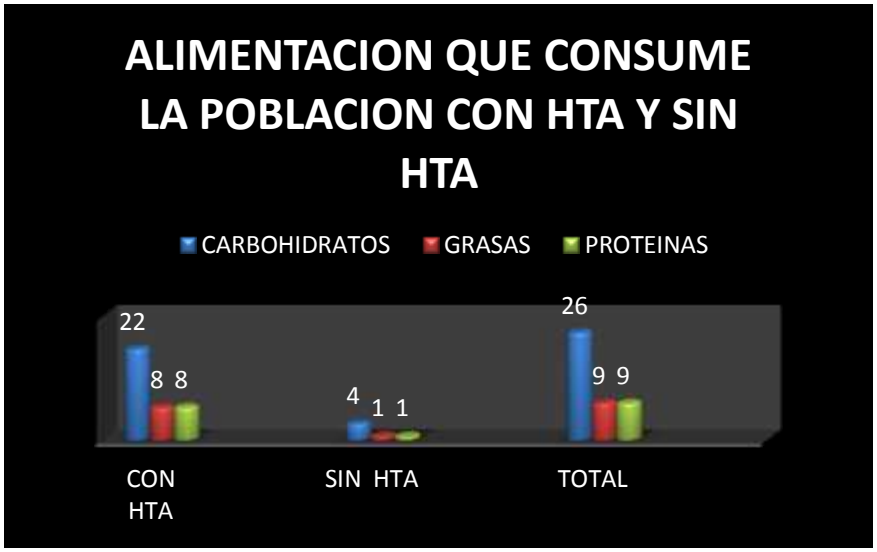
Fuente: ENCUESTA

Elaborado por: CERNA BERMEO H

En el presente cuadro se puede observar que el tipo de hipertensión más frecuente es la sistólica aislada en un 63,15%.

CUADRO 6

ALIMENTACION QUE CONSUME LA POBLACION CON HTA Y SIN HTA
LOJA- 2011



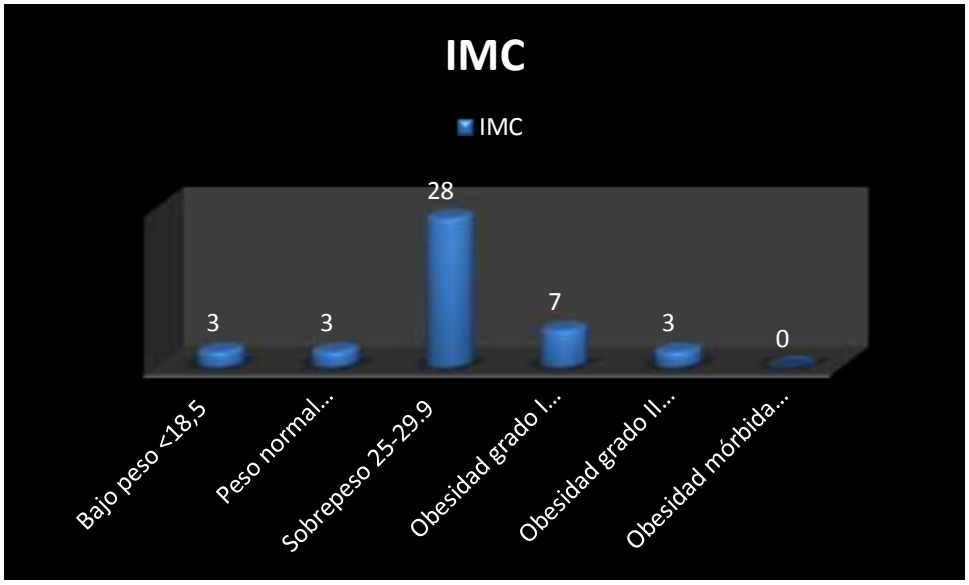
Fuente: ENCUESTA

Elaborado por: CERNA BERMEO H

En el cuadro anterior se puede observar que la mayor parte del consumo de carbohidratos se da en personas con hipertensión arterial en un porcentaje de 57,89%, de igual forma el consumo de grasas con un 21,05%, en forma similar el consumo de proteínas se da en gran porcentaje en las personas con hipertensión arterial en un 21,05%.

CUADRO 7

INDICE DE MASA CAOPORAL EN LA POBLACION LOJA- 2011



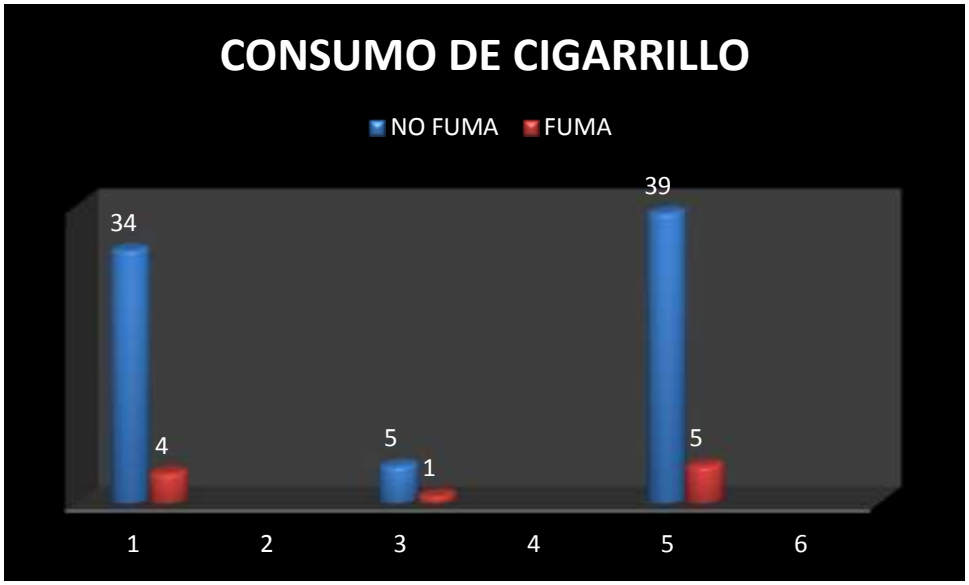
Fuente: ENCUESTA

Elaborado por: CERNA BERMEO H

En el presente cuadro se puede evidenciar que la mayoría de las personas encuestadas se encuentran con sobrepeso lo que representa el 63,63%, que significa que 28 pacientes de ambos géneros de un total de 44 pacientes en estudio.

CUADRO 8

CONSUMO DE CIGARRILLO SEGÚN PRESENCIA O AUSENCIA DE HTA
LOJA-2011



Fuente: ENCUESTA

Elaborado por: CERNA BERMEO H

En el presente cuadro se puede observar que escaso número de personas encuestadas con HTA y que fuman representando un 10,52%, de los cuales corresponden 4 personas, mientras que las personas que fuman sin HTA corresponden un 16,66%.

CUADRO 9

CONSUMO DE ALCOHOL EN LA POBLACION CON HTA Y SIN HTA LOJA - 2011

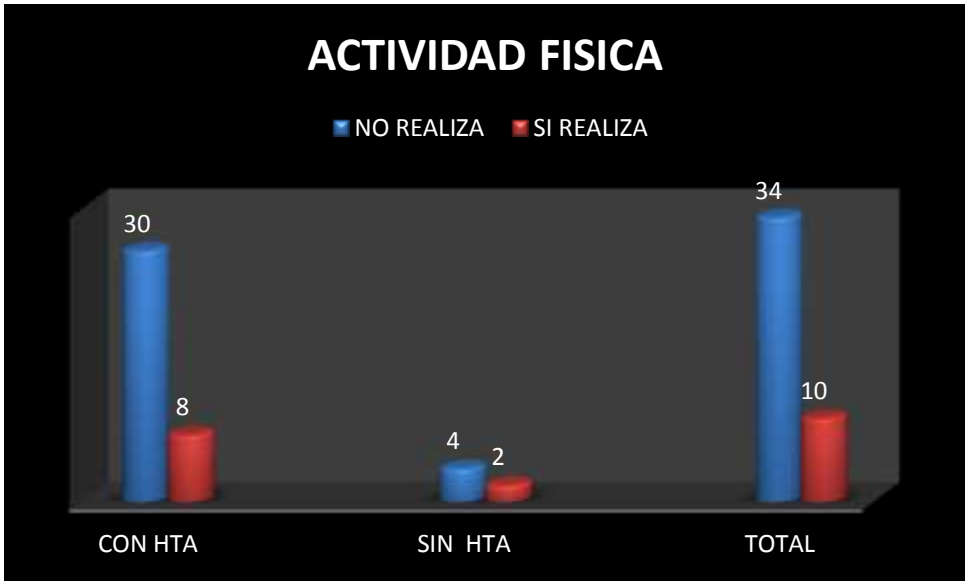
Fuente: ENCUESTA

Elaborado por: CERNA BERMEO H

En el presente cuadro se puede observar que escaso número de personas encuestadas con HTA que consumen alcohol representando un 15,78%, de los cuales corresponden 6 personas, mientras que las personas que consumen alcohol sin HTA corresponden un 50% , que representa 3 personas.

CUADRO 10

ACTIVIDAD FISICA SEGÚN PRESENCIA O NO DE HTA LOJA - 2011



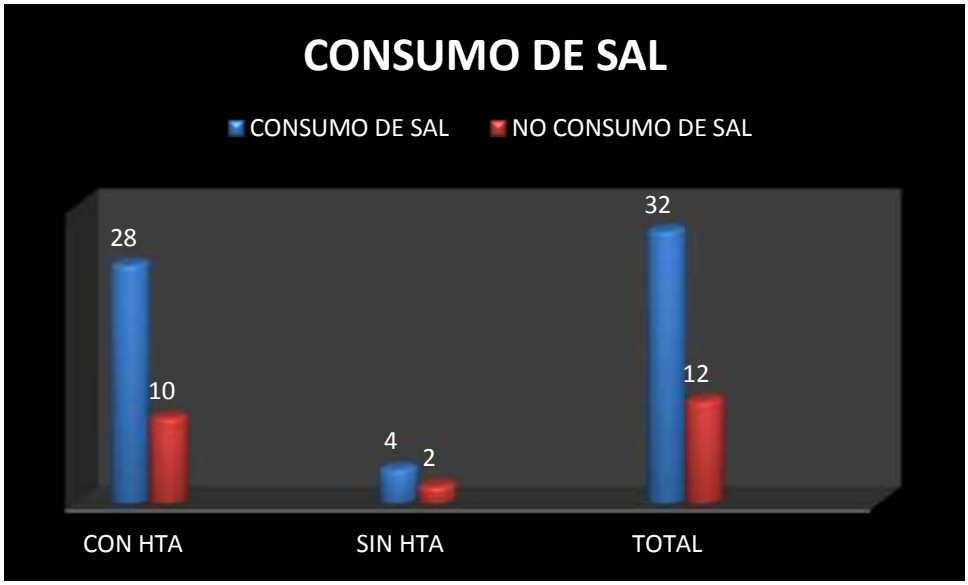
Fuente: ENCUESTA

Elaborado por: CERNA BERMEO H

En el presente cuadro se puede observar que el 77,27% que corresponden un total de 34 personas de las 44 encuestadas refirieron que no realizan actividad física alguna. De las personas que presentan HTA el 78% no realiza actividad física.

CUADRO 11

CONSUMO DE SAL EN LA POBLACION LOJA- 2011



Fuente: ENCUESTA

Elaborado por: CERNA BERMEO H

En el presente cuadro se puede evidenciar que el consumo de alimentos ricos en sal de mesa es alto tanto en pacientes hipertensos con un 73,68%.

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Después de haber culminado la tabulación de los resultados se deduce que la prevalencia de hipertensión arterial en la población geriátrica que habita en la ciudadela Esteban Godoy de la ciudad de Loja es del 86,36% y una incidencia del 42,10%.

Además es resaltar que las 44 personas que se encuesto; 38 de ellas presentaron hipertensión arterial al momento de la toma de presión arterial.

De las cuales se observa un franco predominio en el sexo femenino con un 57,89% sobre el sexo masculino en 42,10%; siendo más preponderante entre las edades de 65 a 79 años; por lo que da como resultado que las mujeres mayores de 55 años son más vulnerables a la HTA, con relación al género masculino, ya sea por la alteración hormonal en la etapa de climaterio y menopausia.

En cuanto se refiere al tipo de hipertensión arterial que presentó la población en estudio fue la presión sistólica aislada con un 63,15% coincidiendo con otros resultados como el NHANESIII donde se menciona que en el adulto mayor la hipertensión sistólica es frecuente ya que en este tipo de paciente existen cambios arterio- escleróticos viéndose más afectado por esta alteración la presión sistólica, la misma que provoca un aumento de dicha presión por la escasa distensión vascular.

De acuerdo con estudios realizados en pacientes con hipertensión arterial aislada realizada por SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) en el cual se demuestra que por cada 10 mmhg de presión arterial en pacientes mayores de 55 años se aumenta un 11% el riesgo de padecer ACV, otros estudios demostraron que la prevalencia de HSA aumenta con la edad y varia luego de los 50 años siendo más preponderante en el género femenino. En los individuos de 30-60 años está presente en un 2,4% la HTAA (hipertensión arterial aislada); en los de 70 años está presente con un 12,6%, y en los mayores de 80 años se representa en un 23,6% .

En cuanto al consumo de carbohidratos en la presente investigación se evidencia que el mayor consumo de carbohidratos se da en los pacientes que padecen hipertensión arterial , así como el consumo de grasas y proteínas y el consumo de alimentos ricos en sal de mesa con un 73,68%, lo que coincide con otras literaturas donde coincide que este tipo de alimentación y hábitos tales como consumo de alcohol y tabaco es mínimo en este tipo de pacientes así como la actividad física por lo todos estos factores que predisponen la aparición la hipertensión arterial.

La mayoría de las investigaciones revisadas sostienen que el etanol en pequeñas cantidades (10 a 30 ml/día) en general menos de 30 ml diarios ,parece proteger contra las afecciones cardiovasculares, por encima de estas cantidades ejercen efectos negativos76 razones por las cuales algunos autores recomiendan un consumo diario de alcohol menor de 30 ml (no ingerir más de dos tragos diarios) 4,77 fundamentalmente en la forma de vino tinto por

los flavonoides antioxidantes que contiene esta bebida. No parece existir el mismo efecto beneficioso con los licores, ni con la cerveza.

Los estudios epidemiológicos indican una asociación consistente entre consumo de alcohol e hipertensión. El alcohol puede estimular el sistema nervioso simpático o inhibir a los vasodilatadores naturales. Si el paciente consume más de 2 copas al día (Una copa estándar contiene alrededor de 14 g de etanol), cuanta más alta la ingesta de alcohol, más elevada la tensión arterial, el efecto del alcohol son independientes de la edad, la etnia y el peso corporal. Una reducción del consumo de alcohol se suele asociar con una disminución de la tensión arterial. Los niveles bajos de ingesta de alcohol (menos de 2 copas al día) se asocian con riesgo disminuido de eventos aterotrombóticos, como infarto de miocardio o ictus 64.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. En conclusión podemos decir que la Hipertensión Arterial es una enfermedad cada vez más presente en nuestro ámbito social, es una enfermedad silente que muchas veces no se diagnostica hasta que no da síntomas graves y que depende en gran parte de nuestro estilo de vida; esto implica que, conociendo sus causas y factores predisponentes, la podemos prevenir modificando nuestro hábitos, haciendo que sean más saludables y con ello contribuyendo a mejorar nuestra calidad de vida y la de los que nos rodean.

2. Luego de haber realizado el respectivo análisis e interpretación de resultados obtenidos en la encuesta que se realizó en la población geriátrica de la ciudadela "Esteban Godoy" de la ciudad de Loja se concluye que en la ciudadela en estudio las personas en estudio en gran numero son del género femenino con un 59,09%, y el género masculino con un 40,90% dando un resultado de 44 pacientes estudiados, de los cuales 38 mostraron Hipertensión Arterial, siendo el sexo femenino el más afectado y los grupos de edades de 65-79 años.

3. La incidencia de hipertensión arterial en la población en estudio fue del 42,10%, su prevalencia fue del 86.36%, además la HTA más frecuente en la población en estudio fue la hipertensión sistólica aislada; por lo que de forma similar en otros estudios se determina que en este grupo etéreo y en el género femenino se da el mayor porcentaje de antecedentes de cardiopatía en Latinoamérica representando el 28% del total de todas las complicaciones por hipertensión arterial, la hipertensión arterial es un síndrome multifactorial que ha alcanzado notable importancia en estos últimos años ya que las cifras de incidencia aumentan alarmantemente.

4. Además de encontrarse un número significativo de pacientes con sobrepeso con un 63,63% y factores de riesgos con el mayor porcentaje en el sexo femenino con sedentarismo con un 77,27%, tabaquismo en menor porcentaje con un 11,36%, mientras que la ingesta de sal con un porcentaje de 72,72%, además del consumo de alcohol es mínimo con un 20,45 por lo que al igual que estudios experimentales han permitido determinar que estos factores son determinantes para la aparición de la hipertensión arterial, como: edad, raza, sexo, sobrepeso, dislipidemia,

consumo excesivo de sal, alcohol, tabaco, estrés, y sedentarismo, sin embargo en cuanto al consumo de alcohol y de tabaco es menor en consideración a los otros factores.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

- Que se proporcionen información básica sobre el manejo, tratamiento y factores de riesgo que afectan a los pacientes con hipertensión arterial , mediante charlas las mismas que se deben realizar con un lenguaje claro y sencillo, con el fin de tratar de mejorar y controlar en su mayor parte las cifras de PRESION ARTERIAL.

- Insistir en la importancia de un control regular de su presión arterial, para prevenir futuras complicaciones

- Se recomienda una actividad física regular (de 3 hasta 4 veces por semana) de duración moderada (de 20 hasta 30 minutos) por ejemplo ligeras caminatas.

- Comprometer al personal de salud que labora en el subcentro de salud de la ciudadela Esteban Godoy de la ciudad de Loja a que se trabaje conjuntamente con la ciudadanía que habita dicha localidad antes mencionada para la formación de un club de hipertensos, en el cual se mantenga un mejor control, manejo de terapias como farmacoterapia, caminatas, bailoterapia, etc.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. SOKOLOW Maurice, "Cardiología clínica", Editorial el Manual Moderno, México 11, D.F.,

2. FARRERAS, " Medicina Interna", DECIMOTERCERA EDICION, CAPITULO 4 HIPERTENSION ARTERIAL PAG 631-667-689

3. Caramelo C. Regulación del volumen y la osmolaridad de los líquidos corporales. Mecanismos de concentración y dilución de la orina. En: "Fisiología Humana" (2ª Ed). Fernández-Tresguerres JA (Ed). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España,

4. LAWRENCE M. Tierney Jr. "Diagnóstico clínico y tratamiento 2003" 38ava. Editorial Manual moderno.

5. GUYTON Arthur C. " Tratado de Fisiología Médica", Novena Edición, Editorial Interamericana. Metabolismo de Los hidratos de carbono capitulo 67 PAG: 937

6. GUYTON Arthur C. " Tratado de Fisiología Médica", Novena Edición, Editorial Interamericana. Metabolismo de Los lipidos capitulo 68 PAG: 941

7. GUYTON Arthur C. " Tratado de Fisiología Médica", Novena Edición, Editorial Interamericana. Metabolismo de Las proteinas capitulo 69 PAG: 956

8. GUYTON Arthur C. " Tratado de Fisiología Médica", Novena Edición, Editorial Interamericana. Capitulo28 regulacion de la osmolaridad y de la concentración de sodio del liquido extracelular pag: 381-384.

9. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica – Hardman

10. Prats Torrens T., Serra Grima J. R. Prescripción de la actividad física con pacientes cardiópatas coronarias en: Serra Grima SR: Prescripción del ejercicio para la salud. Barcelona, Ed, Paidotribo, 1996 10-30

11. Morales Duran M., Moya Mur. H.L. Ejercicio Físico efectos del entrenamiento. Monocardio,

12. Madrid, Ed. Jarpyo, 1984, 19-26. · Joseph Castillo P. Algunas consideraciones acerca de la obesidad y el ejercicio físico. Trabajo de Diploma:7 - 8.

13. Cuba. Ministerio de Salud Pública. La Salud Pública en Cuba: Hechos y Cifras. La Habana, MINSAP, 43, 462.

14. Sellén Crombet J. Hipertensión Arterial. Diagnóstico, Tratamiento y Control. La Habana, Cuba: Ed. Félix Varela, 2008. p. 316-29.

15. Clasificación Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud.10 Rev. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud, t2. p. 125.

16. Fonseca Ruíz A. Prevalencia de la Hipertensión Arterial en el área de salud del Policlínico Comunitario Docente del Reparto Municipal. Trabajo de Grado. Santiago de Cuba. 2009.

17. Colectivo de Autores. Afecciones Cardiovasculares. Medicina General Integral. Edit. Ciencia y Técnica. La Habana 12-22.

18. Naciones Unidas. Como pesar y medir niños: evaluación del estado nutricional de niños pequeños en encuestas por hogares. Nueva York: Departamento de Cooperación Técnica de las Naciones Unidas.

19. Mora O. Manual de antropometría para el diagnóstico de la situación alimentaria nutricional y de salud de la población ecuatoriana. Quito: Consejo Nacional de Desarrollo, Ministerio de Salud.

20. Organización Panamericana de Salud (OPS). El estado físico: uso e interpretación de la antropometría. Ginebra: OMS; 1995. Informe de un Comité de Expertos.

21. Fondo de las Naciones Unidas para la Niñez y la Infancia (UNICEF). Estado Mundial de la Infancia 2008. Nueva York: UNICEF; 1998.

22. Word Word Smith T. Hipertensión Arterial. En: Bennett J c,Pleron F. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 20ed. México. Mc Graw Hil. Interamericana, 2009. t 1. p. 18-20.

23. A. Botey Puig, A. Coca Payeras e l. Hipertensión Arterial y Cardiopatía Hipertensiva. En: Farreras Rozman. Tratado de Medicina Interna. Vol.1.Madrid. España: Edición Harcourt. 2000.

24. Consejo Argentino De Hipertensión Arterial "Dr. Eduardo Braun Menéndez" Sociedad Argentina de Cardiología. Normas para el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial en servicios de emergencias Argentina de Cardiología ; 69(4): 362-376.

25. Wenzel R, Allegranza G, Binggeli C y col. Differential activation of cardiac and peripheral sympathetic nervous system by nifedipine: role of pharmacokinetics. J Am Coll Cardiol 2009; 29:1607-1614.

26. Sainz González B., Vásquez Vigoa Alfredo, Dueñas Herreras Alfredo, Cardiopatía Hipertensiva Rev. Cubana Med ; 41(4):221-25.

27. Córdoba R, Sanz C. ¿Debemos abandonar los antihipertensivos clásicos: diuréticos y bloqueadores beta? Aten Primaria : 14:684-690.

28. Wikstrand J, Westergren G, Berglund G. Antihypertensive treatment with metoprolol or hydrochlorothiazide in patients aged 60 or 75 years. Report from a double-blind international multicenter study. JAMA 255:1.304-1.310.

29. Sumerai SB, McLaughlin TJ, Spiegelman D, Hertzman E, Thibault G, Goldman L. Adverse outcomes of underuse of beta blockers in elderly survivors of acute myocardial infarction. JAMA 277:115-121.

30. Gong L, Zhang W, Zhu J. Shanghai Trial Of Nifedipine in the Elderly (STONE). J Hypertens 14:1.237-1.245.

31. Toumilehto J, Rastenyte D, Birkenhager WH, Thijs L, Antikainen R, Bulpitt CJ. Effects of calcium channel blockadein older patients with diabetes and systolic hypertension.

ANEXOS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

La presente encuesta tiene como finalidad determinar la incidencia, prevalencia y factores predisponentes que conllevan a la hipertensión arterial en la población geriátrica de la ciudadela "ESTEBAN GODOY" de la ciudad de Loja, por lo que pido de la manera comedida, su completa colaboración.

Para contestar el siguiente cuestionario le ruego marcar con una X en los espacios en blanco cerrados en paréntesis, en el cual UD crea conveniente o sírvase escribir la respuesta en los puntos suspensivos correspondientes

1. Datos generales.

Edad…. ..... (Años)
Peso ..... Kg

Talla……. (cm.)
IMC:……
Sexo: M ( ) F ( )
Ocupación .....
Estado civil.....Instrucción .....

2. Se ha realizado chequeos médicos por algún motivo. Si ( ) No ( )
3. Conoce su nivel de tensión arterial
Si ( ) No ( ) si conoce cual es .....
4. Ha sido diagnosticado de hipertensión arterial. Si ( ) No ( )
5. Posee algún conocimiento sobre hipertensión arterial. Si ( ) No ( )

6. realiza actividad física: si ( ) no ( )

- Qué tipo de actividad física realiza**……..**
- Y cuantas veces por semana la realiza…….

7. Cuál es su tipo de alimentación

Grasas

Mantequilla ( ) Leche ( ) queso ( ) Mayonesa ( ) Aguacate ( )

Carbohidratos

Arroz ( ) Pan ( ) Galletas ( ) Mote ( )

Proteínas

Vísceras ( ) Pescado ( ) Carne de pollo ( ) Carne de res ( )

Consume alimentos ricos en sal de mesa: si ( ) no ( )

8. Fuma Si ( ) No ( ) Cuantas cajetillas consume por semana .....

9. Bebe alcohol.

Cuantas de veces se embriaga semana

1 vez ( ) 1 a 2 veces ( ) Más de 2 veces ( )

10. Valor de la presión arterial al momento de culminar la encuesta

……mmhg

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo…….. de……años de edad, con domicilio en……, CI #……....

Yo…….. de……años de edad, con domicilio en……, CI #……..... en calidad de (representante legal, familiar o allegado del/la paciente)

Declaro:

Que el Sr. Hayro Junior Cerna Bermeo, estudiante de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, me ha explicado el objetivo del presente trabajo investigativo, y por medio de la presente afirmo que he comprendido adecuadamente la información que se me ha dado, a más de que se me han aclarado todas las dudas, por lo cual autorizo se me realice la entrevista y el examen físico necesario para el efecto.

Firma del paciente/o representante legal: _____

CI #……

Firma del Investigador: _____

CI #……

INDICE

CARATULA
CERTIFICACION…….I

AUTORIA……..II

DEDICATORIA...…….III

AGRADECIMIENTO..…….IV

TITULO..... ……..……... 1

RESUMEN .....….2

SUMMARY……..3

INTRODUCCIÓN…….....4

REVISION
BIBLIOGRAFICA……6

METODOLOGIA…….....47

PRESENTACION DE
RESULTADOS…….…….…..54

DISCUSIÓN DE
RESULTADOS……..…..…64

CONCLUCIONES……..67

RECOMENDACIONES……70

BIBLIOGRAFIA……72

ANEXOS……76