



1859

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

NIVEL DE PREGRADO

CARRERA DE MEDICINA

**TÍTULO:**

“PREVALENCIA Y ESTUDIO COMPARATIVO PARA EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE ACUERDO A LOS ESTILOS DE VIDA, TERAPIA FARMACOLÓGICA Y TERAPÉUTICA COMBINADA, EN LOS PACIENTES TRATADOS EN EL CENTRO DE ATENCIÓN AMBULATORIA DEL IESS DE LOJA”. PERÍODO NOVIEMBRE 2008 – ABRIL 2009.

*Requisito previo a la obtención del  
Título de Médico General*

**AUTORES:**

Sr. DARWIN SERRANO  
Sr. JUAN CARLOS SOTOMAYOR

**DIRECTOR:**

DR. GONZALO GENDEL

LOJA – ECUADOR  
2010

*Dr. Gonzalo Rengel*

**DIRECTOR DE TESIS**

**CERTIFICA:**

Que la investigación efectuada por los estudiantes, Sr. Darwin Iván Serrano Zhune y Sr. Juan Carlos Sotomayor Espinoza, en el presente informe, cumple con todos los requisitos técnicos y reglamentarios, establecidos por la Universidad Nacional de Loja, conforme queda documentado en el informe presentado al Área de la Salud, carrera de Medicina Humana, en consecuencia:

Apruebo la presentación del presente informe, para los fines legales pertinentes.

Loja, Noviembre del año 2009.

Dr. Gonzalo Rengel

**DIRECTOR**

## **RESPONSABILIDAD DE AUTORÍA**

El presente trabajo sobre “Prevalencia y estudio comparativo para el manejo de la hipertensión arterial de acuerdo a los estilos de vida, terapia farmacológica y terapéutica combinada, en los pacientes tratados en el centro de atención ambulatoria del IESS de Loja”. Período Noviembre 2008 – Abril 2009, son de exclusiva responsabilidad de los autores.

D.I.S.Z. – J.C.S.E.

## **AGRADECIMIENTO**

Al culminar con el presente trabajo investigativo, requisito previo a la obtención del Título de Médico General, dejamos constancia de nuestro más sincero y profundo agradecimientos a la Universidad Nacional de Loja, por habernos dado la oportunidad de prepararnos día con día, primeramente como estudiante para ahora poder realizarnos como profesionales.

De la misma forma dejemos constancia de nuestra gratitud a cada uno de los Doctores docentes quienes durante todo este tiempo de nuestra vida estudiantil, nos brindaron sus conocimientos y experiencias. De manera muy especial al Dr. Gonzalo Rengel por su oportuna asesoría en el desarrollo del presente trabajo investigativo.

Nuestro reconocimiento también al todos quienes hacen el centro de atención ambulatoria del IESS-Loja, tanto al personal médico, paramédico, administrativo y pacientes, por su valiosa colaboración quienes nos brindaron un poquito de su tiempo para la elaboración de este trabajo.

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo investigativo se lo dedicamos primeramente a Dios, creador del universo y dador de vida que con su luz ha iluminado nuestros caminar día tras día.

De manera especial a nuestros padres, que han sido nuestros primeros maestros en el accionar de nuestro vivir, quienes nos enseñaron a valorar y aceptar las pequeñas cosas que existen en la vida, con su paciencia, cariño y apoyo incondicional que siempre nos brindaron, fue lo que nos ayudó a seguir adelante, superando las adversidades y así de ésta forma poder cristalizar este triunfo académico.

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

|                                     |     |
|-------------------------------------|-----|
| CARÁTULA                            |     |
| CERTIFICACIÓN.....                  | i   |
| AUTORÍA.....                        | ii  |
| AGRADECIMIENTO.....                 | iii |
| DEDICATORIA.....                    | iv  |
| ÍNDICE DE CONTENIDOS .....          | v   |
| RESUMEN.....                        | 1   |
| SUMMARY.....                        | 5   |
| INTRODUCCIÓN.....                   | 9   |
| REVISIÓN DE LITERATURA.....         | 12  |
| MATERIALES Y MÉTODOS.....           | 87  |
| PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....     | 93  |
| DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....        | 135 |
| CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES..... | 143 |

|                   |     |
|-------------------|-----|
| BIBLIOGRAFÍA..... | 148 |
| ANEXOS.....       | 155 |

## **RESUMEN**

El trabajo investigativo aborda la Prevalencia y estudio comparativo para el manejo de la hipertensión arterial de acuerdo a los estilos de vida, terapia farmacológica y terapéutica combinada, en los pacientes tratados en el centro de atención ambulatoria del IESS-Loja en el período comprendido entre Noviembre 2008 – Abril 2009.

Como objetivo General de nuestro trabajo está el determinar la prevalencia y realizar un estudio comparativo para el manejo de la hipertensión arterial de acuerdo a los estilos de vida, terapia farmacológica y terapéutica combinada en los pacientes tratados en el centro de atención ambulatoria del IESS-Loja. Los específicos fueron: conocer el número de pacientes atendidos en el centro de atención ambulatorio del IESS-Loja en el periodo comprendido entre noviembre 2008 – abril 2009 y de ellos cual es la prevalencia de hipertensión arterial. Establecer los factores predisponentes que influyen en un mal control de la hipertensión arterial, con el fin de poder reconocer cuales son los cambios en el estilo de vida y terapéutica farmacológica, necesarios que deban realizarse. Hacer conocer a los pacientes del centro de atención ambulatorio del IESS-Loja, los resultados obtenidos en la presente investigación.

El desarrollo de este trabajo investigativo, se basó en la utilización del método científico, analítico, deductivo y descriptivo, el mismo que sigue la lógica universal para la estructuración de esta tesis; para lo cual se utilizó un estudio de tipo descriptivo



–transversal, que lo realizamos en los pacientes tratados en el centro de atención ambulatoria del IESS-Loja.

El universo estuvo constituido por todos los pacientes atendidos en el centro de atención ambulatoria del IESS-Loja en el período comprendido entre Noviembre 2008 – Abril 2009, de los cuales se determinó la prevalencia de la hipertensión arterial, y en este grupo exclusivo se llevó a cabo el estudio que propusimos. Para la recolección de la información se aplicó una ficha de recolección de datos, además realizamos la toma de tensión arterial con los instrumentos básicos como son el estetoscopio y el esfigmomanómetro libre de mercurio. Con la información obtenida se realizó el procesamiento estadístico para variables cuantitativas y cualitativas.

De 4716 pacientes que acudieron en el periodo de estudio al centro de atención ambulatoria del IESS-Loja, 1646 son Hipertensos que equivale a un 35%. De los 1646 pacientes, 329 están mal controlados, siendo el 20%, exclusivamente de esta población, se obtuvo los siguiente resultados: los pacientes **sin factores de riesgo**, que están mal controlados, depende de su patología de base, que es la hipertensión (26%), seguido por la dieta y la edad (20%), el IMC (14%) y en menor proporción la actividad física (8%), el alcohol (3%), tabaco (7%), y la sal excesiva (2%). En pacientes **con factores de riesgo**, su mal control depende en mayor proporción de su IMC elevado (28%), seguido por la dieta (24%), sus otras patologías asociadas (16%), la edad mayor de 50 años (13%), y en menor proporción están los hábitos de fumar (8%), no realizar actividad física (6%), ingesta de alcohol (3%), y ponerle sal excesiva a las comidas

(2%). Los pacientes mal controlados, **sin factores de riesgo** y en tratamiento monoterapéutico están en un 37%, y tienen un tratamiento con combinaciones farmacológicas el 18%. Ahora, los pacientes mal controlados, **con factores de riesgo** y en tratamiento monoterapéutico son el 34%, y tienen un tratamiento con combinaciones farmacológicas el 11%. Los fármacos utilizados en la monoterapia, por su mecanismo de acción, sin tomar en cuenta la posología prescrita, pero si los factores de riesgo, podemos evidenciar que los pacientes tratados con los ARA II y sin factores de riesgo se encuentran mal controlados en un 42% y los pacientes con factores de riesgo y mal controlados están en un 8%. Los bloqueadores de los canales de Ca están controlando mal al 23% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 5% a los que no los tienen. Los IECA están controlando mal al 12% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 3% a los que no los tienen. Los antagonista adrenérgicos mixtos están controlando mal al 4% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 5% a los que no los tienen. Y los vasodilatadores están controlando mal al 1% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 0.5% a los que no los tienen. Los pacientes tratados con las combinación de bloqueadores de los canales de Ca más ARA II y sin factores de riesgo se encuentran mal controlados en un 15% y los pacientes con factores de riesgo y mal controlados están en un 10%, los bloqueadores de los canales de Ca más IECA, están controlando mal al 14% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 4% a los que no los tienen. Los diuréticos tiazídicos más ARA II están controlando mal al 13% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 7% a los que no los tienen. Los diuréticos tiazídicos más IECA, están controlando mal al 10% de los pacientes con factores de

riesgo, y en un 3% a los que no los tienen. Los IECA más ARA II están controlando mal al 10% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 5% a los que no los tienen. Los antagonista adrenérgicos  $\beta$  más IECA están controlando mal al 5% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 2% a los que no los tienen. Y finalmente, los antagonista adrenérgicos mixtos más los bloqueadores de los canales de Ca más ARA II están controlando mal al 1% de los pacientes con factores de riesgo, y al 1% a los que no los tienen. Hemos hecho conocer a los pacientes del centro de atención ambulatorio del IESS de Loja, los resultados obtenidos en la presente investigación, en donde las personas se mostraron optimistas he incentivadas a seguir ciertas pautas y recomendaciones que nosotros les dimos y enseñamos.

**Palabras clave:**

Hipertensión Arterial, Antihipertensivos, comparación terapéutica.

## **SUMMARY**

This research work deals with the prevalence and comparative study for the management of hypertension according to lifestyles, pharmacology therapy and combined therapeutic in patients treated at the outpatient care center of the IESS (Ecuadorian Social Security Institute)-Loja in the period between November 2008 - April 2009.

The objectives, the general is of this research are to determine the prevalence and carry out a comparative study for the management of hypertension according to lifestyles, pharmacology therapy and combined therapeutics in patients treated in the outpatient care center of the IESS-Loja. The specifics are: to know the number of patients attending the outpatient care center of the IESS-Loja in the period between November 2008 - April 2009 and to determine the prevalence of hypertension among them. To set the predisposing factors that influence in a poor control of hypertension, in order to recognize what are the changes in lifestyle and pharmacology therapy needed to be undertaken. To let patients of the ambulatory care center of IESS-Loja known the results obtained in this investigation.

The development of this research work was based on the use of the scientific, analytical, deductive and descriptive methods that follow the universal logic for

structuring this thesis, for which we used a transversal - descriptive study in patients treated in the outpatient care center of the IEES-Loja.

The universe was constituted of all patients treated at the outpatient care center of the IEES-Loja in the period between November 2008 - April 2009, in which we determined the prevalence of hypertension, and in this exclusive group we carried out the study proposed. To collect the information we applied a data collection form, also, the blood pressure measurement was done with the basic tools such as stethoscope and mercury-free sphygmomanometer. Using the information obtained the statistical processing was performed for quantitative and qualitative variables.

Out of 4716 patients attending the outpatient care center of the IEES-Loja, 1646 are hypertensive, being the 35%. Out of the 1646 patients, 329 are poorly controlled, which is the 20% exclusively from this population, we obtained the following results: patients **without risk factors** which are poorly controlled, depend on their underlying pathology, which is hypertension ( 26%), followed by diet and age (20%), BMI (Body mass index) 14% and with smaller amounts the physical activity (8%), alcohol (3%), tobacco (7%), and excessive salt (2%). In patients **with risk factors**, poor control depends on its higher proportion of BMI (28%), followed by diet (24%), their other associated pathologies (16%), age over 50 years old (13%) and to a lesser extent are the habits of smoking (8%), few physical activity (6%), alcohol intake (3%), and excessive salt intake (2%). Patients poorly controlled, **without risk factors** and on monotherapy treatment are 37%, and the 18% are treated with pharmacologic

combinations. Now, patients poorly controlled, **with risk factors** and on monotherapy treatment are 34%, and the 11% are treated with pharmacologic combinations. About the drugs used in monotherapy, because of their mechanism of action, taking into account the risk factors, regardless of the prescribed dose, we can show that patients treated with receptor antagonists angiotensin II and without risk factors are poorly controlled in 42 % and patients with risk factors that are poorly controlled in 8%. Calcium channel blockers are poorly controlling the 23% of patients with risk factors, and in 5% those patients without them. The inhibitors of converting enzyme angiotensin are poorly controlling the 12% of patients with risk factors, and in 3% those patients without them. Mixed adrenergic antagonists are poorly controlling the 4% of patients with risk factors, and 5% for those patients without them. And the vasodilators are poorly controlling the 1% of patients with risk factors, and 0.5% to those patients without them. Patients without risk factors treated with combinations of Ca channel blockers and receptor antagonists angiotensin II are poorly controlled in 15% and patients with risk factors are poorly controlled in a 10%, the Ca channel blockers and inhibitors of converting enzyme angiotensin combinations are poorly controlling the 14% of patients with risk factors, and in 4% to those without them. Thiazide diuretics combined with receptor antagonists angiotensin II are poorly controlling the 13% of patients with risk factors, and in 7% to those without risk factors. Thiazide diuretics with inhibitors of converting enzyme angiotensin are poorly controlling the 10% of patients with risk factors, and 3% of patients without risk factors. inhibitors of converting enzyme angiotensin with receptor antagonists

angiotensin II are poorly controlling the 10% of patients with risk factors, and the 5% for those without them. The  $\beta$ -adrenergic antagonists with inhibitors of converting enzyme angiotensin are poorly controlling 5% of patients with risk factors, and a 2% to those patients without risk factors. Finally, mixed adrenergic antagonist combined with Ca channel blockers plus receptor antagonists angiotensin II are poorly controlling the 1% of patients with risk factors, and 1% for those who do not have them. We have made known patients of the ambulatory care center of the IESS-Loja the results obtained in this investigation, where people were optimistic and incentivized to follow certain guidelines and recommendations that we teach and gave them.

**Keywords:**

Arterial hypertension, antihypertensives, therapeutic comparison.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial es junto con la hipercolesterolemia y el tabaquismo, uno de los factores de riesgo de la cardiopatía isquémica y principal factor de riesgo para los accidentes cerebro vasculares, la hipertensión arterial es además, un indicador de riesgo para la supervivencia y desde su inicio una enfermedad cardiovascular.

En líneas generales las causas de muerte entre los hipertensos se distribuyen de la siguiente manera: 50% fallecerán por enfermedad cardiovascular, fundamentalmente por cardiopatía isquémica, 33% por enfermedad cerebro vascular, 10-15% por insuficiencia renal, 2 a 7% por otras causa. En el ámbito de atención primaria, es el primer motivo de consulta de todas las patologías crónicas, con una prevalencia del 20-25%.<sup>1</sup>

Teniendo en cuenta que somos médicos de atención primaria no podemos estar al margen de esta terrible realidad por lo que propusimos el presente trabajo investigativo, cuyo objetivo general es: “Determinar la prevalencia y realizar un estudio comparativo para el manejo de la hipertensión arterial de acuerdo a los estilos de vida, terapia farmacológica y terapéutica combinada en los pacientes tratados en el centro de

---

<sup>1</sup> Protocolos de Urgencias y Emergencias más frecuentes en el adulto. Servicio Andaluz de Salud. Capítulo 6, Manejo de la Crisis Hipertensiva. Febrero 2007.



atención ambulatoria del IESS-Loja”. Durante el período Noviembre 2008 – Abril 2009. Los objetivos específicos son: conocer el número de pacientes atendidos en el centro de atención ambulatorio del IESS-Loja en el periodo comprendido entre noviembre 2008 – abril 2009 y de ellos cual es la prevalencia de hipertensión arterial. Establecer los factores predisponentes que influyen en un mal control de la hipertensión arterial, con el fin de poder reconocer cuales son los cambios en el estilo de vida y terapéutica farmacológica, necesarios que deban realizarse. Hacer conocer a los pacientes del centro de atención ambulatorio del IESS-Loja, los resultados obtenidos en la presente investigación.

Para el desarrollo de este trabajo se realizó un estudio de tipo descriptivo –transversal, en los pacientes tratados en el centro de atención ambulatoria del IESS-Loja.

El universo estuvo constituido por todos los pacientes tratados por hipertensión arterial en el centro de atención ambulatoria del IESS-Loja en el período comprendido entre Noviembre 2008 – Abril 2009, en los cuales se determinó la prevalencia de período en hipertensión arterial, y en este grupo exclusivo se llevó a cabo el estudio que propusimos. Para la recolección de la información se aplicó una ficha de recolección de datos, además realizamos la toma de tensión arterial con los instrumentos básicos como son el estetoscopio y el esfigmomanómetro libre de mercurio. Con la información obtenida se realizo el procesamiento estadístico para variables cuantitativas y cualitativas.

De 4716 pacientes que acudieron al centro de atención ambulatoria del IEES-Loja en el período de Noviembre 2008 – Abril 2009, 1646 son Hipertensos, teniendo como prevalencia el 35%. De los 1646 pacientes, 329 están mal controlados, siendo el 20%, exclusivamente en esta población, hemos considerado clasificarlos como poseedores de un factor de riesgo a; edad: los que tienen más de 50 años, Índice de Masa Corporal (IMC): mayor de 25kg/m<sup>2</sup>, fuma: aquellos que respondieron si a la encuesta, alcohol: quienes respondieron si a la encuesta, actividad física: aquellos que no realizan ninguna actividad física, dieta: los que no tiene una dieta tipo "Dietary Approaches to Stop Hypertension" (DASH), sal excesiva: quienes respondieron que a veces le ponen sal excesiva a la comida, paciente patológico: aquellos que tiene otra enfermedad diagnosticada aparte de su hipertensión arterial.

De estas personas se obtuvo los siguientes resultados: los pacientes **sin factores de riesgo**, que están mal controlados, depende de su patología de base, que es la hipertensión, en el 26%. En pacientes **con factores de riesgo**, su mal control depende en mayor proporción de su IMC elevado en un 28%, seguido por la dieta en el 24%. Los fármacos utilizados en la monoterapia, por su mecanismo de acción, sin tomar en cuenta la posología prescrita, pero si los factores de riesgo, podemos evidenciar que los pacientes tratados con los Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARA II) y **sin factores de riesgo** se encuentran mal controlados en un 42% y los pacientes **con factores de riesgo** y mal controlados están en un 8%. Los pacientes tratados con las combinación de bloqueadores de los canales de Ca más ARA II y **sin factores de**

**riesgo** se encuentran mal controlados en un 15% y los pacientes **con factores de riesgo** y mal controlados están en un 10%.

# REVISIÓN

# DE LITERATURA

## **CAPITULO I**

### **1. TENSIÓN O PRESIÓN ARTERIAL.**

#### **1.1. CONCEPTO:**

Presión sobre las paredes arteriales provocada por la fuerza de la sangre al ser expulsada hacia la circulación general por la contracción del ventrículo izquierdo del corazón.<sup>3</sup>

#### **1.2. VARIABILIDAD DE LA PRESIÓN ARTERIAL**

La presión arterial (PA), al igual que ocurre con la frecuencia cardíaca, es una variable que fluctúa a lo largo de las 24 horas, habiéndose observado dicho fenómeno tanto en sujetos hipertensos como en normotensos. Si bien inicialmente se hizo especial énfasis en los cambios de la PA en relación con el día y con la noche, se disponía de poca información acerca de los cambios de PA que tienen lugar dentro de intervalos cortos de tiempo. La introducción de la monitorización ambulatoria no invasiva de la presión arterial (MAPA) ha permitido avanzar en el estudio de algunos aspectos de su variabilidad, si bien los primeros avances en el tema derivan de los estudios realizados mediante registros intraarteriales de la PA. Un estudio ya clásico publicado en 1983

---

<sup>3</sup> Revista Mexicana de Cardiología, Número, *Number 1* Enero-Marzo, *January-March* 2004 Volumen, *Volume 15*

por Mancía y cols.2, llevado a cabo en 89 sujetos (normotensos e hipertensos), en los cuales se realizó un registro intraarterial durante 24 horas (método de Oxford), hizo importantes contribuciones al estudio de la variabilidad de la PA. En dicho estudio, la variabilidad se valoró como la desviación estándar y los coeficientes de variación obtenidos separadamente para cada media hora, así como la desviación estándar y los coeficientes de variación obtenidos a partir de los 48 valores medios. Las conclusiones de este estudio fueron las siguientes:

Primero: La PA y la FC variaban de forma notable a lo largo de las 24 horas y gran parte de la variabilidad era debida a los diferentes valores medios de PA y de FC de cada uno de los períodos de media hora.

Segundo: El único cambio sistemático, siendo con mucho el cambio más importante, tanto de la PA como de la FC, era el que se producía entre los valores del día y valores observados durante el sueño, llegando a la conclusión de que existía un ritmo circadiano de la PA.

Tercero: Este estudio observó que también existían importantes variaciones dentro de los cortos períodos estudiados de cada media hora.

Cuarto: La variabilidad absoluta de la PA es mayor en los sujetos con hipertensión arterial moderada o severa con respecto a los normotensos, tanto la variabilidad observada durante los períodos cortos, como la de 24 horas. Este incremento de la variabilidad de la PA era proporcional al incremento de la PA media observada en los hipertensos.

Quinto: La variabilidad de la PA fue mayor en los sujetos mayores de 48 años con respecto a los menores de 38 años, aunque este fenómeno se limitaba a la variabilidad dentro de los períodos cortos, y no a la observada durante 24 horas. El uso cada vez más amplio de la MAPA en el estudio de los sujetos hipertensos, ha permitido confirmar que la variabilidad global de la presión arterial es la suma de las variaciones ocasionadas por el ritmo circadiano y otros factores relacionados con el tono vasomotor, las debidas a la respiración y actividad simpática, y la respuesta a estímulos presores, tanto de tipo físico<sup>3</sup> como mental<sup>4</sup>. Otros factores que pueden influir sobre la variabilidad de la presión arterial son la edad, el consumo de alcohol y el valor absoluto de presión arterial. La variabilidad es máxima cuando la PA está muy elevada, y disminuye cuando la PA es más baja. Fisiológicamente, los barorreceptores carotídeos y aórticos actúan como moduladores de las variaciones agudas de presión arterial, y cuando son denervados, se traduce en un incremento de las oscilaciones de la presión arterial<sup>4</sup>.

Los estudios con análisis espectral han permitido distinguir dos tipos de componentes de la variabilidad de la PA y de la frecuencia cardíaca. Las fluctuaciones rítmicas y las no rítmicas. Dentro de las primeras se encontrarían 3 tipos de ritmos: los de alta frecuencia (0,2-0,4 Hz), los de mediana frecuencia (0,1 Hz) y los de baja frecuencia (0,02-0,07 Hz). Los de alta frecuencia están asociados al ritmo respiratorio, y mediados

---

<sup>4</sup> Robles NR: Variabilidad de la presión arterial y morbi-mortalidad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 53: 110-116, 2000.

por el vago, y son los responsables principales de la variabilidad a corto plazo. Los de mediana frecuencia son reflejo de los cambios en las resistencias vasculares periféricas mediados por el simpático, siendo más evidentes en bipedestación, y los de baja frecuencia no están bien definidos, sin que se conozca su exacto significado<sup>5</sup>.

### **1.3. VARIACIÓN CIRCADIANA Y DESCENSO NOCTURNO DE LA PRESIÓN ARTERIAL.**

La PA y la FC siguen un patrón que es sincrónico con el ciclo sueño-vigilia, produciéndose una educción paralela de la PA y de la FC durante el sueño. Diversos autores han demostrado que una alteración de la caída habitual de la PA durante la noche podría ser clínicamente relevante en los sujetos hipertensos, pues podría estar asociado a un riesgo más elevado de desarrollar lesión de órganos diana o de sufrir complicaciones cardiovasculares. De forma arbitraria se ha definido como normal el descenso nocturno de la PA igual o superior al 10% respecto a los valores de PA diurnos, denominándose a estos sujetos como «dippers» y a los que presentan un descenso menor del 10% se les denomina «non dippers»<sup>6</sup>. Existen diferentes factores que pueden influir en un menor descenso de la PA durante la noche. Así, se ha observado un menor descenso de la PA durante la noche en médicos jóvenes cuando

---

<sup>5</sup> Abellán J, Armario P (Eds): Hipertensión y reactividad cardiovascular (estrés y ejercicio). Grupos de Trabajo en hipertensión. Sociedad Española para la lucha contra la hipertensión arterial. Madrid, 2006.

<sup>6</sup> O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K: Dippers and non-dippers (letter). *Lancet* 2: 397, 2002.



tienen la responsabilidad de recibir emergencias médicas así como también en aquellos sujetos con una mayor tensión laboral y en otras situaciones como el envejecimiento, el roncar y el síndrome de apnea del sueño, y en algunas causas de HTA secundaria. Uzu y cols. han observado que una reducción en la excreción renal de sodio podría ser uno de los mecanismos involucrados en la falta de descenso nocturno de la PA. Existe actualmente controversia sobre el valor pronóstico de la reducción del descenso nocturno. Mientras que algunos estudios han observado que los sujetos «non dippers» presentan una tasa mayor de eventos cardiovasculares y de lesión de órganos diana, con una mayor frecuencia de infartos lacunares en hipertensos ancianos, otros estudios no lo han confirmado. Una de las principales razones de estos resultados es la pobre reproducibilidad de este fenómeno, como se puso de manifiesto en el estudio SAMPLE, en el cual se observó un 40% de variabilidad en la clasificación de los sujetos como dippers o nondippers, cuando se hacían registros repetidos después de varios meses. Esta limitada reproducibilidad puede mejorar si en lugar de utilizar períodos fijos de tiempo para definir el día y noche, se definen dichos períodos basándose en el diario de actividades del paciente. Aún así existen múltiples factores de confusión que pueden interferir, como la edad, diabetes, la duración del sueño referida, el hábito tabáquico y el grado de actividad laboral durante las horas del día. Algunos trabajos también han observado que los niveles de actividad física son factores predictivos e independientes de la caída nocturna de la presión arterial<sup>7</sup>. Algunos

---

<sup>7</sup> Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Sacci N y cols.: Predictors of diurnal blood pressure changes in 2042 subjects with essential hypertension. *J Hypertens* 14: 1167-1173, 2007.

autores, en estudios realizados en un número pequeño de sujetos, han observado que la posición del cuerpo y del brazo pueden influir significativamente en la presión arterial ambulatoria, y por consiguiente en la diferencia día-noche. No obstante, otros autores han demostrado que la posición del cuerpo no ejerce una influencia importante en la reproducibilidad de los valores de presión arterial nocturnos o en la clasificación como dippers o no dippers.

#### **1.4.RELACIÓN ENTRE VARIACIÓN CIRCADIANA DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y EVENTOS CARDIOVASCULARES**

Diversos estudios publicados en los últimos años han puesto de manifiesto que al menos algunas complicaciones cardiovasculares, como el síndrome coronario agudo de miocardio, la muerte súbita y el ictus, exhiben a menudo un ritmo circadiano, con un marcado pico en las primeras horas de la mañana, durante las cuales el paciente adopta una postura ortostática e inicia las actividades cotidianas. Por lo que respecta a la muerte súbita, el pico matutino ha sido observado tanto en el estudio de Framingham, en el cual se observó un pico entre las 7 y las 9 de la mañana, con un descenso posterior entre las 9 de la mañana y la 1 de la tarde, siendo la frecuencia más baja por la noche. Similares resultados se observaron en el estudio de Massachusetts, llevado a cabo en 2.203 sujetos que fallecieron fuera del hospital en dicha ciudad, en el año 1983, con un pico entre las 7 y las 11 de la mañana, y con la frecuencia más baja por la noche. Entre los mecanismos implicados en este fenómeno estarían el incremento de la

agregabilidad plaquetar, elevaciones en los niveles de cortisol, aumento de la viscosidad sanguínea y el aumento de la presión arterial de forma paralela al incremento de catecolaminas.

## **1.5.VARIABILIDAD ESTACIONAL DE LA PRESIÓN ARTERIAL**

Además de la variabilidad de la PA en períodos cortos de tiempo, y de la observada entre los períodos de sueño y vigilia, diversos estudios han observado también una variabilidad estacional de la PA, siendo los valores de PA son más bajos en los meses de calor que en los meses fríos. Las variaciones estacionales de la PA fueron ya descritas en 1961 por Rose G, y confirmadas posteriormente en otros estudios<sup>8</sup>. Estos cambios de PA podrían ser debidos a cambios hemodinámicos: Izzo y cols. Han observado, en un estudio llevado a cabo en EE.UU.<sup>32</sup> que en invierno se produce una vasoconstricción, en relación a un incremento de la actividad del sistema nervioso simpático y una reducción del gasto cardíaco.

Recientemente, los cambios estacionales de la PA han sido confirmados por el estudio PAMELA, llevado a cabo en 2.051 sujetos, en los que se realizaron medidas de la PA clínicas, medidas ambulatorias con aparatos semiautomáticos, y medida ambulatoria de la PA (MAPA) mediante un monitor Spacelabs 9020733. Este estudio puso de

---

<sup>8</sup> Woodhouse PR, Khaw KT, Pulmmer M: Seasonal variation of blood pressure and its relationship to ambient temperature in a elderly population. *J Hypertens* 11: 1267-1274, 2003.

manifiesto que estas variaciones de la PA fueron evidentes tanto durante el período diurno como durante el nocturno, a pesar de que los factores que controlan el sistema cardiovascular durante ambos períodos son distintos. Otro aspecto interesante del estudio PAMELA fue que las variaciones de la PA eran menores durante los registros de 24 horas (tanto para los valores medios diurnos como para los nocturnos), con respecto a los valores de PA en domicilio y para los valores clínicos. No obstante, las variaciones de PA no se acompañaban de variaciones consistentes de la frecuencia cardíaca.

## **1.6. VALOR PRONÓSTICO DE LA VARIABILIDAD DE LA PRESIÓN ARTERIAL**

La variabilidad de la PA es de interés para los clínicos debido a sus posibles implicaciones pronósticas. Actualmente se conoce que la estructura temporal de la mayoría de las funciones cardiovasculares se correlaciona con una distribución similar de las manifestaciones clínicas de la mayoría de las enfermedades cardiovasculares, por lo que se ha producido un renovado interés científico por este tema. Diversos estudios han demostrado que la afectación de órganos diana secundaria a la hipertensión arterial se correlaciona mejor con los valores de la MAPA que con los valores de PA medidos en la clínica. Posteriormente algunos estudios observaron que también existía correlación entre la afectación de órganos diana y la desviación estándar de los valores de presión arterial durante la MAPA. No obstante, los estudios

de corte transversal no permiten conocer si la mayor variabilidad de la PA era la causa de la afectación orgánica, o si por el contrario era la afectación de órganos diana, fundamentalmente el incremento en la rigidez de grandes arterias, la que provocaba una mayor variabilidad de la PA. Estos hallazgos iniciales fueron posteriormente confirmados por Frattola y cols. en un estudio prospectivo, tras 7,4 años de seguimiento. Hay que resaltar que las medidas de la MAPA son intermitentes, y que no necesariamente son el mejor índice para la medida de la variabilidad de la PA. Las mejoras tecnológicas producidas en los últimos años han permitido la medición de la PA de forma continua mediante técnicas no invasivas que permiten análisis más sofisticados de la variabilidad de la PA<sup>9</sup>.

## **1.7. RESPUESTA DE LA PRESIÓN ARTERIAL AL ESTRÉS MENTAL. REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR**

La hipótesis de la hiperreactividad sugiere que puede haber un subgrupo de individuos, que presentan un incremento de la reactividad de su PA en relación con actividad física o con la actividad mental.<sup>10</sup>

En este grupo de sujetos, los cambios de actividad física o mental que tienen lugar durante la vida diaria normal podrían provocar elevaciones reactivas de la PA, lo que

---

<sup>9</sup> Novak V, Novak P, Schondorf R: Accuracy of beat-to-beat noninvasive measurement of finger arterial pressure using the Finapres: A spectral analysis approach. *J Clin Monit* 10: 118-126, 2008.

<sup>10</sup> Swales JD. *Regulation of blood pressure and hypertension*. Oxford: Blackwell Science. 2005.

daría lugar a un incremento de la variabilidad. Un ejemplo clásico es el observado durante el terremoto de los Ángeles de 1994, el cual se inició aproximadamente a las 4,30 h de la madrugada. Se observó un incremento en la incidencia de muerte cardiovascular durante dicho día, con una posterior reducción durante los siguientes 14 días. En este caso los eventos fueron desencadenados por estrés mental más que por el estrés físico. Algunos autores han demostrado que el estrés mental puede producir isquemia coronaria, habiéndose observado mediante cateterización cardíaca, que se produce una vasoconstricción paradójica de las arterias coronarias en respuesta al estrés mental, al igual que ocurre con el frío y con el ejercicio, en los sujetos que tienen una lesión coronaria, probablemente por disfunción endotelial. No obstante, no hay que olvidar que el estrés mental puede provocar también un incremento de la frecuencia cardíaca, incremento de la presión arterial sistólica y diastólica y un aumento de la agregabilidad plaquetar.<sup>11</sup> Es importante resaltar que reactividad de la presión arterial no es sinónimo de variabilidad. De hecho se ha sugerido que a la respuesta de la presión arterial al estrés mental se podría atribuir tan solo una pequeña parte de la variabilidad de la presión arterial, y de hecho la correlación entre la reactividad de la PAS y los valores de PA durante la P. ARMARIO y R. HERNÁNDEZ DEL REY 56 MAPA y de su variabilidad medida mediante la desviación estándar es tan solo baja o intermedia.

<sup>12</sup> Nuestro grupo no ha observado relación entre reactividad de la presión arterial al

---

<sup>11</sup> Swales JD. *Genetics of hypertension*. Oxford: Blackwell Science, 2005

<sup>12</sup> Guyton AC. The overall system for arterial pressure regulation. In: *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia; Saunders 2001: 268.

estrés mental con presencia de HTA de bata blanca y sólo una correlación muy débil con la afectación de órganos diana.

## **1.8. CONCLUSIÓN**

Existen múltiples factores que pueden influir sobre la variabilidad de la PA, tanto sobre el ritmo circadiano de la misma como sobre su variabilidad a corto plazo. Existen igualmente una regulación de la tensión arterial mediada por sustancias orgánicas e inorgánicas las cuales se deben a una perfecta homeostasis que sin duda contribuyen a mantener una tensión arterial dentro de la normalidad, si embargo en esta revisión bibliográfica no se ha tomado en consideración sobre la regulación de la tensión arterial.

La desviación estándar de los valores intermitentes obtenidos durante los registros de PA durante 24 horas aporta datos útiles sobre la variabilidad de la PA y sobre el pronóstico de la misma, pero probablemente miden de forma grosera la variabilidad. La posibilidad de disponer actualmente de aparatos que permiten medir la PA de forma continua y no invasiva, como el Portapres, permitirán sin duda mejorar el estudio de la misma, así como su significación pronóstica.<sup>13</sup>

## **CAPITULO II**

---

<sup>13</sup> Ferrario CM. Central nervous System mechanisms of blood pressure control in normotensive and hypertensive states. *Chest* 2004; 83(2): 306-308. Supplement.

## 2. MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Las causas de error en la medida de la presión arterial con el esfigmomanómetro son múltiples. Intervienen la capacidad auditiva, el entrenamiento y la atención del observador. Otro error frecuente es la tendencia a redondear las cifras de presión arterial a valores terminados en 0 o en 5. Esta subjetividad puede evitarse con los métodos de registro semiautomático usados generalmente en hospitales o en investigación. Otra de las grandes causas de error es la excesiva rapidez al desinsuflar el manguito, mientras el observador no se halla cerca ni observando atentamente la columna de mercurio. El deshinchado rápido del manguito produce considerables diferencias entre la presión en su interior y lo que indica la columna, debido a la inercia del mercurio.<sup>14</sup> El esfigmomanómetro de mercurio es el más exacto, duradero, económico y recomendable para el uso general y es preferible a los aneroides. Los aneroides deben cotejarse con uno de mercurio cada 6 meses, comparación que debe hacerse a todos los niveles de presión. Existen ya aparatos semiautomáticos de bajo coste y de sencillo manejo, validados tanto para la medida en la consulta como para la automedida de presión por el propio paciente en su domicilio.<sup>15</sup>

---

<sup>14</sup> Farías MG. Renina. En: *Química Clínica*. México: Manual Moderno 2005: 634.

<sup>15</sup> Jackson EK. Vasopresin and other agents affecting the renal conservation of water. In: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. New York: McGraw-Hill 2006: 715-731.



La anchura normal del brazal para adultos es de 13-15 cm (largo 30-35 cm), aunque en niños y obesos se requieren otros tamaños. Las anchuras recomendadas son: menos de 1 año: 2,5 cm; de 1 a 4 años: 5,6 cm; de 4 a 8 años: 8-9 cm; adultos muy obesos: 16-18 cm. Estas medidas son sólo aproximadas. Lo importante es que la cámara interior de goma sea lo bastante ancha para cubrir dos tercios de la longitud del brazo y suficientemente larga para abarcar al menos el 80% de su circunferencia. El brazal debe abarcar 1,5-2 veces la anchura del brazo. Si hay que elegir entre un brazal demasiado estrecho y otro demasiado ancho, debe preferirse el segundo. Un manguito demasiado corto y/o estrecho medirá presiones falsamente elevadas, y uno demasiado ancho y/o largo, falsamente bajas.<sup>16</sup>

En cuanto al paciente, debe evitar el ejercicio, comer, ingerir cafeína y fumar durante, por lo menos, los 30 min previos a la medición de la presión arterial. La habitación debe ser confortable y silenciosa y el paciente debe descansar por lo menos 5 min antes de proceder a la medida. En los individuos normales no hay diferencias significativas entre la presión arterial en decúbito supino, en sedestación o en ortostatismo. No ocurre lo mismo en los pacientes hipertensos y, sobre todo, si se les ha prescrito tratamiento. Es importante que, en cualquiera de las posiciones antes citadas, el brazo esté siempre a la altura del corazón. Además, debe estar cómodamente apoyado y relajado, ya que la contracción isométrica puede aumentar hasta un 10% la presión diastólica. Este

---

<sup>16</sup> Guyton AC. Effects of different ion and other chemical factors on vascular control. In: *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia: Saunders 2001: 192.

aumento es mayor en los hipertensos y en los tratados con bloqueadores de los receptores betadrenérgicos. Normalmente se obtienen mayores cifras en el brazo derecho y, si la diferencia entre ambos brazos es igual o superior a 10 mm Hg, la medición debe realizarse en el que presente las cifras más elevadas.

El manguito debe insuflarse hasta unos 30 mm Hg por encima de la presión sistólica obtenida por palpación. Así se evitan errores debidos a "zonas mudas" durante el deshinchado. Luego se desinsufla paulatinamente a una velocidad uniforme de 2 mm Hg por segundo (o 2 mm Hg por latido cardíaco). El punto en el cual el oído distingue el primer sonido arterial se considera que corresponde a la presión arterial sistólica (fase 1 de Korotkoff). Los ruidos se hacen luego más suaves (fase 2) e incluso pueden ser inaudibles. Cuando reaparecen o vuelven a ser audibles como en la primera fase, se trata de la fase 3. Las fases 2 y 3 no tienen importancia clínica conocida. El punto en el que desaparecen por completo los ruidos se considera que corresponde a la presión arterial diastólica (fase 5 de Korotkoff). Sólo en los niños y en algunas embarazadas se utiliza la fase 4 de Korotkoff (cambio de tono) como indicación de la diastólica, ya que el sonido arterial puede persistir hasta que la presión del brazal haya bajado a cero. Cada medición de la presión arterial debería efectuarse dos veces en un período no inferior a 3 min, considerando como válido el valor promedio. Si el paciente está arrítmico se requieren varias determinaciones. Es muy importante determinar también la frecuencia cardíaca, sobre todo en los estados hiperdinámicos y en caso de tratamiento con ciertos fármacos, por ejemplo, vasodilatadores, inhibidores

adrenérgicos, bloqueadores de los receptores betadrenérgicos y algunos antagonistas del calcio.<sup>17</sup>

Durante la primera visita el paciente está sometido a mayor estrés, por lo que es frecuente hallar presiones arteriales más bajas en la segunda y la tercera visitas. Al comienzo de la consulta la presión arterial está más elevada que al final. Las mediciones realizadas por personal entrenado no médico (enfermera, farmacéutico) reducen, aunque no eliminan, los valores falsamente elevados causados por la presencia del médico (efecto "bata blanca"). Es conveniente efectuar mediciones de la presión arterial fuera de la consulta (en el domicilio o durante el trabajo) por el propio paciente, un familiar o un amigo, ya que ayudan tanto en la evaluación de la hipertensión como en la comprobación de la eficacia del tratamiento. Los aparatos semiautomáticos deben calibrarse inicialmente y una vez al año, y el usuario ser debidamente entrenado. Los aparatos automáticos portátiles de monitorización ambulatoria de presión arterial durante 24 horas pueden ayudar en el diagnóstico de la llamada hipertensión de "bata blanca" o "clínica aislada" (presiones arteriales siempre elevadas en la visita médica pero repetidamente normales fuera de ella), en la valoración de los cambios de presión durante el período nocturno, en el diagnóstico de hipertensión episódica o en crisis, en los síntomas de hipotensión debidos a medicación o disfunción autónoma y en la evaluación de la eficacia del tratamiento. No obstante, la monitorización de 24 horas

---

<sup>17</sup> Rivera Enzomoviles A, Wolff E. Factores de riesgo en accidentes cerebrovasculares en Valparaiso, Chile. Rev Chil Neuropsiquiatr 1994;32(1):3-8.

no es necesaria para el diagnóstico y tratamiento de la gran mayoría de los pacientes hipertensos. Las lesiones hipertensivas en corazón, riñón, cerebro y grandes arterias se correlacionan mejor con mediciones correctas fuera de la visita médica (automedida domiciliaria, monitorización ambulatoria de 24 horas) que con las efectuadas durante la visita.<sup>18</sup>

---

<sup>18</sup> MINISTERIO DE SALUD. *Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más*. 1st Ed. Santiago: Minsal, 2005.

## **CAPITULO III**

### **3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.**

#### **3.1. CONCEPTO.**

La hipertensión arterial es una elevación sostenida de la presión arterial sistólica y/o diastólica que, con toda probabilidad, representa la enfermedad crónica más frecuente de las muchas que azotan a la Humanidad. Su importancia reside en el hecho de que cuanto mayor sean las cifras de presión, tanto sistólica como diastólica, más elevadas son la morbilidad y la mortalidad de los individuos. Esto es así en todas las poblaciones estudiadas, en todos los grupos de edad y en ambos sexos.

#### **3.2.EPIDEMIOLOGIA.**

Factores de muy diversa índole afectan la presión arterial de los individuos de una población y su estudio puede proporcionar información sobre la patogenia y las medidas preventivas de la hipertensión. Los estudios epidemiológicos se basan sobre todo en la hipertensión esencial por ser la forma más frecuente.

#### **3.3. PREVALENCIA**

Considerando en conjunto los múltiples estudios epidemiológicos, se estima que entre el 20 y el 25% de los adultos de más de 18 años presentan cifras de presión arterial superiores a 140/90 mm Hg de manera estable, criterio actual que define la hipertensión. La prevalencia aumenta progresivamente con la edad y llega a alcanzar cifras superiores al 50% entre los individuos de más de 65 años. El descenso de la prevalencia en los hombres observado a partir de los 70 años puede ser fruto del aumento de la mortalidad en las décadas previas. Existen escasos datos sobre la prevalencia de hipertensión secundaria en diferentes comunidades y en distintos grupos de edad, aunque se estima en un 6-8% del total de la población general hipertensa. Únicamente en centros especializados puede alcanzar el 15-35% de los hipertensos atendidos.

La presión arterial aumenta con la edad en ambos sexos. Hasta los 6 años de edad el incremento es similar en ambos sexos; luego se eleva en los niños hasta los niveles del adulto, mientras que desciende ligeramente en las niñas durante la pubertad. Las presiones arteriales sistólica y diastólica medias son mayores en varones jóvenes que en mujeres, mientras que se invierte la situación por encima de los 50 años en relación con la aparición de la menopausia. Mientras que la presión diastólica tiende a estabilizarse a partir de los 50 años, la presión sistólica continúa aumentando progresivamente, excepto en ciertas poblaciones primitivas. El aumento de la presión arterial sistólica con la edad determina un incremento de la presión del pulso (presión diferencial) y justifica que la prevalencia de "hipertensión sistólica aislada" supere el

10% por encima de los 65 años. Los escasos estudios longitudinales muestran que los aumentos de presión con la edad son más pronunciados en individuos con mayor presión arterial inicial a cualquier edad.<sup>19</sup>

La elevación de presión con la edad es mayor en la etnia negra que en la blanca, por lo que la prevalencia de hipertensión entre la población negra es más elevada. Ello ocurre en ambos sexos y en todos los grupos de edad. Determina un aumento de la mortalidad por accidente vascular cerebral y coronariopatía isquémica en dicha etnia. La hipertensión acelerada o maligna es particularmente frecuente en ella.

La presión arterial de los familiares de primer grado se correlaciona de forma significativa; la prevalencia de hipertensión es superior entre los familiares de hipertensos, fenómeno denominado "agrupación familiar de la hipertensión". Esta agrupación familiar se ha observado con los hijos naturales, pero no con los adoptados. En gemelos homocigotos existe una mayor correlación entre la presión arterial sistólica y diastólica que en gemelos dicigotos. La herencia depende de varios genes todavía no identificados, cuya expresión resulta modificada por factores ambientales.

Se ha sugerido múltiples veces que el estrés es un factor importante de la hipertensión. También se han implicado el tamaño de la familia, el hacinamiento, la ocupación, factores dietéticos, etc. Algunos estudios sobre poblaciones rurales han demostrado

---

<sup>19</sup> BELL PR, CRAWFORD W, RUCKLEY CW. Surgical management of vascular disease. Londres, WB Saunders, 2002.

cifras de presión elevadas, incluso superiores a las de poblaciones urbanas genéticamente similares. La exposición durante mucho tiempo a ambientes psicosociales adversos puede ser importante y originar hipertensión permanente, con independencia del área rural o urbana. Los estudios en poblaciones emigrantes apoyan esta hipótesis, aunque los cambios no son sólo socioeconómicos, sino también dietéticos, psicofísicos, etc. La prevalencia de hipertensión es mayor cuanto más bajo es el nivel socioeconómico y educativo. Los factores de personalidad son importantes y entre ellos se han citado la tendencia a la ansiedad y la depresión, los conflictos de autoridad, el perfeccionismo, la suspicacia y la agresividad.

La mayoría de los estudios epidemiológicos señalan la relación existente entre sobrepeso y presión arterial, tanto sistólica como diastólica. Esta relación es más intensa en individuos jóvenes y adultos de mediana edad, y más en mujeres que en varones, pero se observa también en niños y en todas las culturas. Se ha observado que una pérdida de peso de 9,5 kg (sin restricción sódica) puede determinar una reducción de presión de unos 20 mm Hg en pacientes con hipertensión ligera. El que la presión arterial sea más elevada en obesos puede obedecer, en parte, a mediciones erróneas debidas a la desproporción entre el tamaño del manguito y del brazo. La obesidad cursa, además, con un aumento del riesgo de complicación cardiovascular incluso en ausencia de hipertensión. Alrededor del 25% de los hipertensos menores de 60 años presentan resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia,



hipertrigliceridemia y descenso del colesterol ligado a las lipoproteínas de elevada densidad, lo que se conoce como *síndrome metabólico X*.

En cuanto a la ingesta de cloruro sódico, los datos epidemiológicos demuestran una relación menos potente que con el exceso de peso. Se ha observado una alta prevalencia de hipertensión en áreas con abundante ingesta de sal y una baja prevalencia en civilizaciones primitivas (esquimales de Alaska) con una ingesta de sal muy escasa (menos de 4 g/día). Además, la restricción salina reduce las cifras de presión arterial en la mayoría de los hipertensos. No obstante, la relación entre consumo de sal y presión arterial no es homogénea en todos los sujetos por la existencia de una susceptibilidad genética individual al efecto presor de la sal. Aproximadamente la mitad de los hipertensos son "sensibles a la sal" y elevan su presión ante una sobrecarga salina en la dieta, lo que no sucede en los llamados "resistentes a la sal". Se ha invocado también que la proporción en la dieta entre sodio y otros iones (potasio, calcio y magnesio) puede tener cierta importancia. La restricción salina moderada en la población hipertensa reduce la presión arterial, más la sistólica que la diastólica, sobre todo en los hipertensos de más edad, grupo donde se encuentra la mayor proporción de pacientes "sensibles a la sal". Además, la reducción de la ingesta de sal facilita, en gran medida, el efecto de los medicamentos antihipertensivos y el control de la hipertensión. Hay algunas pruebas de que los individuos que ingieren aguas duras (ricas en calcio) tienen la presión arterial más baja y sufren menos complicaciones vasculares que los que las ingieren blandas. En algunos trabajos se ha observado que los hipertensos

esenciales tienen una excreción urinaria de calcio aumentada, un defecto en la absorción intestinal de dicho ion y unos niveles aumentados de hormona paratiroidea. Los suplementos de calcio en la dieta reducen, aunque muy discretamente, la presión arterial.

Aunque la administración aguda de cafeína aumenta la presión arterial, el aumento es transitorio y no se ha demostrado que el consumo habitual de café determine mayores niveles de presión. Existe una asociación clara entre hipertensión e ingesta elevada de alcohol, aunque para los consumos moderados inferiores a 30 g/día se ha sugerido una menor mortalidad coronaria.

### **3.4. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.**

La etiología de la hipertensión arterial es desconocida y multifactorial. Se admite que sobre una predisposición genética actúan distintos factores ambientales, como el estrés, la ingesta alta de sal, entre otros, que conducen al desarrollo de hipertensión. Los factores genéticos no están bien caracterizados, y se ha comprobado una alteración en el manejo renal de sodio, así como en el transporte iónico transmembrana que conlleva un aumento de la concentración de calcio intracelular (responsable a su vez del aumento del tono vascular), trastornos que ya son demostrables en descendientes normotensos de individuos hipertensos. Se ha postulado también una hiperactivación del sistema nervioso simpático ante el estrés, mecanismo que estaría ligado al trastorno en la excreción renal de sodio. Si bien las distintas alteraciones evidenciadas no son

demostrables en todos los hipertensos esenciales y un ejemplo de ello lo constituye la sensibilidad a la sal. Aunque los estudios poblacionales revelan que existe una relación entre el consumo elevado de sal y el desarrollo de hipertensión ya que en las comunidades con un consumo más elevado la prevalencia de hipertensión arterial es mayor y, por el contrario, ésta es prácticamente desconocida en las sociedades que no añaden sal a sus dietas, en el plano individual esta relación es más difícil de poner de manifiesto, ya que sólo el 50 % de los individuos, al margen de sus cifras tensionales, presentan sensibilidad a la sal, rasgo condicionado genéticamente, y por tal se entiende la capacidad de incrementar la presión arterial tras una sobrecarga salina. Desde un punto de vista fisiopatológico el gasto cardíaco y las resistencias vasculares periféricas son los principales determinantes de la presión arterial, de forma que el incremento de ésta estaría determinado por un aumento en al menos uno de dichos factores. Si bien en las fases iniciales de la hipertensión esencial puede ponerse de manifiesto un ligero aumento del gasto cardíaco, aunque no en todos los hipertensos, sin aumento del tono vascular, como responsable del incremento de la presión arterial, en fases más avanzadas y en última estancia es el aumento de las resistencias vasculares periféricas el determinante de la hipertensión arterial. El gasto cardíaco está determinado fundamentalmente por el volumen sistólico del ventrículo izquierdo (resultante de la contractilidad y de la precarga) y la frecuencia cardíaca y por el volumen plasmático, en el cual intervienen el consumo de sal, la capacidad del riñón para excretar agua y sal y diferentes sustancias hormonales como los mineralcorticoides, el factor natriurético auricular o la ADH. A su vez, las resistencias vasculares periféricas son el

resultado de la interacción de distintos factores: el sistema nervioso simpático (receptores adrenérgicos  $\alpha$  y  $\beta$ ), factores humorales vasoactivos (angiotensina, catecolaminas, endotelina, prostaglandinas, cininas, óxido nítrico, etc.) y factores locales determinados por la geometría del vaso y la capacidad de autorregulación.

La autorregulación es una propiedad intrínseca a los vasos de resistencia por la cual un aumento en el flujo sanguíneo por encima de las necesidades tisulares desencadena una vasoconstricción. Ninguno de estos factores es independiente, y fisiológicamente interaccionan entre sí. Al menos en teoría, la alteración en cualquiera de estos sistemas puede conllevar al desarrollo lento y gradual de hipertensión. Siguiendo la teoría de DeWardener y McGregor, la actuación de distintos factores ambientales (estrés, consumo alto de sal) sobre un individuo genéticamente predispuesto conduciría a una retención renal de sodio con el consiguiente aumento del gasto cardíaco y una hiperperfusión tisular, que pondría en marcha mediante el mecanismo de autorregulación un aumento del tono vascular, inicialmente funcional y cuya persistencia en el tiempo daría lugar a adaptaciones vasculares de tipo estructural con la aparición de la hipertrofia vascular y el consiguiente establecimiento del incremento de las resistencias vasculares periféricas. El papel del sistema nervioso simpático en el desarrollo de hipertensión está bien documentado tanto experimentalmente como en el hombre; así, en diferentes modelos se evidencia una hiperactivación de aquél en respuesta a distintos estímulos. El mecanismo por el que esta activación conduce al desarrollo de hipertensión es complejo e interrelacionado, y contribuye no sólo el

efecto directo sobre receptores vasculares adrenérgicos, sino también el aumento del gasto cardíaco y la precarga, así como la activación del sistema renina-angiotensina y la actuación sobre la curva de presión natriuresis con la consiguiente retención de sal. El papel del riñón en la hipertensión arterial es doble; por un lado desempeña un papel determinante en el control de la volemia por su capacidad de excretar agua y sal y, en segundo lugar, por su capacidad de producir sustancias con efecto opuesto sobre el tono vascular. El mecanismo por el que se controla la excreción de agua y sal estaría regulado por la curva de presión natriuresis, de tal forma que ante un incremento en la presión arterial sistémica el riñón normal rápidamente excreta agua y sal con la finalidad de controlar las cifras de presión arterial. En el hipertenso existe una alteración de este mecanismo, probablemente determinada por un incremento en el tono de la arteriola eferente, hecho demostrable precozmente en el hipertenso e incluso, aunque en menor cuantía, en el normotenso con antecedentes familiares de hipertensión. Dicha vasoconstricción de la arteriola eferente puede ser debida a una mayor exposición a sustancias vasoactivas como la angiotensina II o las catecolaminas, o bien a un aumento de la sensibilidad frente a su acción. Sea cual fuere el mecanismo, el resultado es un aumento en la fracción de filtración con el consiguiente incremento en la reabsorción tubular de sodio. Ante una expansión de volumen se produce una mayor excreción de agua y sal en parte como respuesta a la liberación de hormonas natriuréticas, dentro de las cuales está bien identificado el PNA, que además de promover la eliminación de agua y sal tiene un efecto vasodilatador potente y un efecto inhibitor del sistema renina-angiotensina. Esta hormona, que ya ha sido sintetizada,

suele presentar concentraciones plasmáticas elevadas en individuos hipertensos, probablemente con carácter compensador. Otro factor natriurético, clásicamente invocado y aun no bien caracterizado ni sintetizado, sería un factor con actividad similar a la ouabaína, capaz de inhibir la bomba  $ATPasa-Na^+/K^+$  renal con la consiguiente disminución en la reabsorción de tubular de sodio. Esta sustancia inhibiría no sólo el transporte renal de sodio, sino también en otras células, como la célula muscular lisa, y los valores de sodio intracelulares se elevarían favoreciendo el aumento de sensibilidad a estímulos vasoconstrictores. Ciertos autores han encontrado valores plasmáticos de esta hormona en los hipertensos, hecho que no ha sido confirmado por otros. Otras sustancias humorales han sido implicadas en la fisiopatología de la hipertensión, por ejemplo la ADH. Los valores de ADH están elevados en la hipertensión arterial maligna y diferentes modelos animales, aunque en el hombre no se demuestra correlación entre sus concentraciones y la existencia de hipertensión. Entre las distintas hipótesis implicadas en el desarrollo de hipertensión arterial no sólo se ha postulado un exceso de sustancias vasoactivas, sino también un déficit de vasodilatadoras, como bradicinina, prostaglandinas, etc.

La participación del endotelio en la hipertensión arterial está cada vez mejor definido, en función de su capacidad de regular el tono vascular mediante la producción de diferentes sustancias con capacidad de incrementarlo, como la endotelina, o reducirlo, como el óxido nítrico. Junto a su acción vasomotora, su implicación en el proceso de

hipertrofia vascular, así como en el desarrollo de aterosclerosis, adquiere cada vez una importancia mayor.

El papel del déficit de calcio en la hipertensión arterial es controvertido y aunque son muchas las pruebas que implican a este catión, son difíciles de conciliar entre sí. Se ha descrito en la población hipertensa: un menor aporte dietético, un aumento de su excreción urinaria, una disminución de las concentraciones de calcio iónico, una tendencia a valores elevados de PTH y un efecto hipotensor de los suplementos de calcio. Se ha confirmado un defecto primario en el transporte de calcio transmembrana, con el consiguiente incremento del calcio intracelular, mediador del aumento del tono vascular. En la hipertensión arterial esencial es prácticamente constante el aumento en el contratransporte litio-sodio, que estaría determinado genéticamente y que puede ser un indicador del proceso, cuyo resultado es un incremento en los valores de calcio intracelular. Las alteraciones del sistema renina-angiotensina se han implicado en la fisiopatología del proceso hipertensivo. La hipertensión secundaria a la estenosis de la arteria renal es el prototipo de hipertensión consecuencia de la activación de este sistema. La angiotensina II es el principal efector del sistema renina-angiotensina, cuyas acciones primordiales derivan de su potente capacidad vasoconstrictora, junto a la capacidad de actuar sobre la volemia al regular la retención renal de agua y sal, y sobre el SNC, produciendo una activación del sistema nervioso simpático y una estimulación del centro de la sed y de la secreción de ACTH y ADH. Adicionalmente, esta sustancia se halla implicada en el desarrollo de la hipertrofia vascular que se

produce en la hipertensión arterial, como la hipertrofia ventricular izquierda. El conocimiento en los últimos años del sistema renina-angiotensina tisular ha permitido una concepción distinta y conocer nuevos aspectos de la implicación del mismo en el proceso hipertensivo. Los hipertensos esenciales pueden clasificarse en función de sus valores de renina dentro de tres grupos, según que estén aumentados, sean normales o estén disminuidos y cuya distribución se cifra en el 10, el 60 y el 30 %, respectivamente. La frecuente asociación, mayor de lo esperable, de hipertensión arterial con dislipemia y alteraciones del metabolismo hidrocarbonado sugieren la existencia de un trastorno fisiopatológico común, cuyo sustrato correspondería a un estado de resistencia de insulina capaz de explicar la asociación entre estos factores de riesgo. Por lo tanto, más que un trastorno hemodinámico puro la hipertensión arterial debe considerarse un síndrome metabólico-hipertensivo, en el que factores de distinta índole (hemodinámicos, neurogénicos y hormonales) se interrelacionan originando un complejo cuadro en el que la elevación de la presión arterial es una mera expresión.<sup>20</sup>

### **3.5. CLASIFICACIÓN.**

La hipertensión puede clasificarse en función de distintos aspectos, como la etiología, los niveles de presión arterial o la lesión causada por la hipertensión sobre sus órganos diana: corazón, vasos, riñón y cerebro. Desde el punto de vista etiológico, aproximadamente el 95 % de los casos corresponden a hipertensiones esenciales o

---

<sup>20</sup> CAIROLS MA. Temas actuales en angiología y cirugía vascular. Barcelona. Espaxs, 2003.



idiopáticas en las que no puede identificarse una causa determinada responsable del trastorno. Las hipertensiones arteriales secundarias constituyen un grupo minoritario y heterogéneo en el que pueden estar implicadas múltiples causas. Según los niveles de presión arterial (indicadores de riesgo poblacional), la hipertensión puede clasificarse en distintas categorías, que contemplan tanto las elevaciones de la presión arterial sistólica como de la diastólica, y tanto de forma aislada como conjunta. El daño causado por la hipertensión sobre sus órganos diana es el determinante del riesgo individual y puede ser cuantificado en distintos estadios de repercusión visceral, que se extienden desde la ausencia de datos objetivos de afectación orgánica hasta la lesión orgánica sintomática.

### ***Clasificación etiológica de la hipertensión Arterial***

- *Primaria, esencial, idiopática (95 %)*
- *Secundaria (5 %)*
  - Renal (2-3 %)
  - Parenquimatosas
  - Glomerulonefritis aguda
  - Nefritis crónica
  - Poliquistosis
  - Enfermedad del tejido conjuntivo
  - Nefropatía diabética
  - Hidronefrosis
  - Insuficiencia renal crónica
  - Renovascular (1 % del total)
  - Tumores productores de renina
  - Retención primaria de sodio
  - Síndrome de Liddle
  - Síndrome de Gordon
  - Renopriva
  - Endocrina (< 0,5 %)
  - Acromegalia

- Hipotiroidismo e hipertiroidismo
- Hipercalcemia
- Hiperfunción de corteza suprarrenal
- Síndrome de Cushing
- Hiperaldosteronismo
- Hiperplasia suprarrenal congénita
- Hiperfunción de la médula suprarrenal
- Feocromocitoma
- Tumores cromafines extrasuprarrenales
- Tumor carcinoide
- Administración exógena de hormonas
- Estrógenos, glucocorticoides
- Anticonceptivos orales
- Mineralcorticoides, licorice
- Simpaticomiméticos
- Inhibidores de la monoaminoxidasa
- Alimentos que contienen tiamina
- Coartación de aorta
- Hipertensión inducida por el embarazo
- Trastornos neurológicos
- Hipertensión intracraneal
- Apnea del sueño
- Disautonomía familiar
- Cuadriplejía
- Porfiria aguda
- Saturnismo
- Síndrome de Guillain-Barré
- Estrés agudo
- Hipoglucemia
- Postoperatorio
- Quemaduras
- Posreanimación
- Síndrome de abstinencia
- Hiperventilación psicogénica
- Pancreatitis
- Crisis drepanocítica
- Aumento del volumen intravascular
- Fármacos y otras sustancias (alcohol)
- *Hipertensión sistólica aislada*
- Aumento del gasto cardíaco
- Insuficiencia aórtica
- Fístula arteriovenosa
- Tirotoxicosis
- Enfermedad de Paget
- Beriberi

- Conducto arteriovenoso permeable
- Circulación hipercinética
- Rigidez de la aorta.

### 3.6. CLASIFICACIÓN SEGÚN LA LESIÓN DEL ÓRGANO DIANA

|                    |   |
|--------------------|---|
| <b>Estadio I</b>   | Ausencia de signos objetivos de cambios orgánicos   |
| <b>Estadio II</b>  | Al menos uno de los siguientes signos de afectación orgánica:<br>Hipertrofia ventricular izquierda (radiológica, electrocardiografía o ecocardiografía)<br>Estrechamiento focal y generalizado de las arterias retinianas<br>Proteinuria y/o ligera elevación de creatinina plasmática (1,2-2 mg/dl)<br>Evidencia radiológica o ecografía de placa de ateroma (carotídea, aórtica, ilíaca, femoral)   |
| <b>Estadio III</b> | Aparición de síntomas y signos como resultado de lesión orgánica:<br>Corazón: angina de pecho, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca<br>Cerebro: accidente cerebrovascular, accidente isquémico transitorio, encefalopatía hipertensiva<br>Fondo de ojo: hemorragias y exudados con papiledema o sin él<br>Riñón: creatinina plasmática > 2 mg/dl, insuficiencia renal<br>Vasos: aneurisma disecante, enfermedad vascular oclusiva sintomática |

De OMS/Sociedad Internacional de HTA 1993. J Hypertens 1993; 11: 905-918.

### 3.7. ANATOMÍA PATOLÓGICA.

La hipertensión conduce a una serie de cambios estructurales en la pared vascular, que son similares pero cuantitativamente más intensos que los producidos por la edad y que conducen a una elevación de las resistencias vasculares periféricas. Los mecanismos por los que la hipertensión puede causar lesión cardiovascular vienen determinados fundamentalmente por dos vías: a) por las consecuencias que el propio incremento de

la presión arterial tiene sobre sus órganos diana, y *b*) por su efecto acelerador de la arteriosclerosis. En primer lugar, como consecuencia del propio incremento en la presión arterial se producen, en la capa media, una proliferación celular y un aumento de matriz extracelular, reflejo de la adaptación al aumento de la presión intraluminal. En segundo lugar, en la íntima arterial se produce una serie de modificaciones que vuelven al vaso especialmente vulnerable a los efectos de la hipercolesterolemia y, por lo tanto, favorecerán el desarrollo de arteriosclerosis. De estos dos diferentes mecanismos se derivan dos grandes grupos de complicaciones, En la circulación cerebral se observan tres tipos de lesiones: los microaneurismas, la necrosis fibrinoide de las arterias craneales de pequeño calibre y la aterosclerosis, que afecta preferentemente a los grandes vasos extracraneales. El incremento de la presión arterial es el responsable de las dos primeras, mientras que en el caso de la aterosclerosis la hipertensión sólo es otro factor más. Las complicaciones derivadas de estas alteraciones son la rotura de los microaneurismas, causa principal del accidente cerebrovascular agudo (ACVA) hemorrágico, la oclusión de las pequeñas arterias por la necrosis fibrinoide que conduce a microinfartos o infartos lacunares y la oclusión de una arteria sustancias vasoactivas, así como la activación de la agregación plaquetaria.

### **3.8. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.**

La hipertensión arterial no produce ninguna manifestación clínica específica, y por lo general es asintomática hasta que causa complicaciones. Los síntomas que suelen atribuirse a la hipertensión, y que no presentan una buena correlación con los valores

de presión arterial, son cefalea, inestabilidad en la marcha, irritabilidad, acufenos y nicturia. La población hipertensa es una población con alto riesgo de sufrir ACVA, tanto transitorios como establecidos. El riesgo es proporcional a los valores de presión arterial, tanto sistólica como diastólica, aunque la primera muestra un mayor valor predictivo. Alrededor del 50 % de ellos ocurren en hipertensos y pueden clasificarse dentro de tres tipos: aterotrombóticos, lacunares o hemorrágicos intraparenquimatosos. Por otro lado, es conocido el mayor riesgo que tiene la población hipertensa para desarrollar hemorragia subaracnoidea.

En el corazón, la hipertensión arterial se asocia con diferentes alteraciones, como cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, hipertrofia ventricular izquierda, lo cual condiciona un mayor riesgo de arritmias y muerte súbita. La mayor incidencia de cardiopatía isquémica se debe fundamentalmente a dos factores condicionados por la hipertensión arterial: la aceleración de la aterosclerosis en las grandes arterias coronarias, con la consiguiente reducción en el aporte sanguíneo miocárdico y el incremento en la demanda miocárdica de oxígeno asociada a la disminución en el flujo sanguíneo y en la reserva coronaria, secundarias a la enfermedad microvascular determinada por la hipertrofia ventricular izquierda. La hipertensión arterial predispone a todas las manifestaciones clínicas de la coronariopatía, aumenta su gravedad y ensombrece su pronóstico; junto a la cardiopatía isquémica constituye la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca, y su presencia empeora la disfunción cardíaca de cualquier otra etiología. A pesar del tratamiento, el 50 % de los individuos que

desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva no sobrevivirán a los 5 años. Precediendo al deterioro en la función sistólica ventricular se producen alteraciones en el llenado ventricular con disfunción diastólica aguda como consecuencia de la disminución en la distensibilidad ventricular. La mayor incidencia de arritmias en el hipertenso parece relacionarse con la hipertrofia ventricular izquierda y con el potencial arritmogénico de la hipopotasemia y la hipomagnesemia secundaria al tratamiento diurético. Todo ello contribuye al mayor riesgo de muerte súbita que estos pacientes presentan. La hipertrofia ventricular izquierda

constituye un factor de riesgo cardiovascular mayor e independiente, que puede ponerse de manifiesto precozmente mediante la ecocardiografía y cuyo desarrollo en el hipertenso depende de factores genéticos, hemodinámicos y humorales. En los grandes vasos son más frecuentes la enfermedad vascular oclusiva aterosclerótica, los aneurismas y la disección aórtica. Los cambios renales inducidos por la hipertensión arterial parecen guardar relación con su gravedad, son especialmente acusados en la hipertensión maligna y conducen a la insuficiencia renal en el 10-20 % de los pacientes hipertensos. La pérdida de capacidad de concentración de la orina, la hiperuricemia, el aumento en la excreción de N-acetil-beta-D-glucosaminidasa o la existencia de microalbuminuria pueden ser indicadores precoces de lesión renal.<sup>20</sup>

### **3.9.COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN**

---

<sup>20</sup> CLUZAN R, DESPREZ-CURELY JP, PECKING A. Circulations d'échange et de retour. Courbevoie, Boots Dacour, 2004

Los cambios vasculares, tanto hemodinámicos como estructurales, adquieren especial importancia en el riñón, el corazón y el SNC.<sup>21</sup>

### **3.9.1. Complicaciones renales**

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

- 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.
- Hiperuricemia. Una minoría de pacientes con hipertensión esencial tienen 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).
- 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.

---

<sup>21</sup> ROCA, Reinaldo. MEDICINA INTERNA. HIPERTENSIÓN ARTERIAL, capítulo V, Tomo I, edición 4. Pp: 325-354.



- **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. Sin embargo, la nefroangiosclerosis es la causa de inicio de diálisis del 15-23% de los pacientes en EE. UU. y es, después de la diabetes, la causa más frecuente de insuficiencia renal crónica terminal. 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.

### **3.9.2. Complicaciones cardíacas**

La hipertensión arterial duplica el riesgo de coronariopatía isquémica (incluyendo infarto agudo y muerte súbita) y triplica el riesgo de insuficiencia cardíaca 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:

- Disfunción diastólica que aparece con o sin signos de hipertrofia ventricular izquierda, suele ser asintomática y requiere estudios ecocardiográficos para su diagnóstico.
- 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.
- 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. La insuficiencia cardíaca congestiva puede ocurrir sin evidencia previa o concomitante de insuficiencia ventricular izquierda.

- 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 aterosclerosis 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 miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva.<sup>22</sup>

### **3.9.3. Complicaciones del SNC**

Son las siguientes:

- 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 150-200 mm Hg 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

---

<sup>22</sup> CLUZAN R, DESPREZ-CURELY JP, PECKING A. Circulations d'échange et de retour. Courbevoie, Boots Dacour, 2004

son transitorios si se descende 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.

- 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 mm Hg 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.
- 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.
- 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 rara 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 pseudobulbar y demencia.

- 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. La trombosis cerebral ocurre como consecuencia de las placas de ateroma de los vasos cerebrales. Del mismo modo, la embolización cerebral se debe a trombos murales de una placa de ateroma o a émbolos de colesterol de una placa ulcerada originados en vasos extracraneales.<sup>23</sup>

#### **3.9.4. Hipertensión acelerada o maligna**

Se define como la hipertensión arterial rápidamente progresiva, caracterizada, desde el punto de vista anatomopatológico, por una arteritis necrosante con degeneración fibrinoide y, clínicamente, por la existencia de presión arterial muy elevada, hemorragias y exudados retinianos, y a menudo, aunque no necesariamente, edema de papila. Puede aparecer en cualquier forma de hipertensión, incluso ser la forma de presentación de una glomerulopatía como la nefropatía IgA. Ocurre en el 1% de los

---

<sup>23</sup> VANHOUTTE PM. Is endothelin involved in the pathogenesis of hypertension? Hypertension 2003; 21: 747-751.

pacientes con hipertensión esencial. Es más frecuente en varones que en mujeres y más en los de raza negra que en caucasianos. Los dos factores de mayor importancia para determinar el inicio de la fase maligna son, probablemente, el nivel absoluto de presión arterial y su rapidez de instauración. Aunque pueden intervenir factores hormonales, la fase maligna es, con seguridad, una consecuencia no específica de cifras de presión arterial muy elevadas. La presión arterial diastólica se sitúa con frecuencia entre 130 y 170 mm Hg, aunque en niños las cifras pueden ser inferiores. Si estos aumentos son suficientemente paulatinos para producir hipertrofia y sustitución del tejido muscular por el fibroso, la pared vascular puede soportar niveles elevados de presión sin que aparezca la fase maligna. Hasta cierto punto, las lesiones crónicas de la hipertensión son protectoras. Ello explica el hecho de que la hipertensión maligna sea infrecuente en pacientes de edad avanzada.

La clínica se caracteriza por un aumento relativamente brusco de la presión arterial, con encefalopatía hipertensiva o sin ella. A menudo se acompaña de malestar general, cefaleas, visión borrosa, confusión, somnolencia, náuseas, vómitos, pérdida de peso, insuficiencia cardíaca, hematuria e insuficiencia renal. En el laboratorio se encuentra una anemia hemolítica microangiopática, con esquistocitos y signos de coagulación intravascular (productos de degradación del fibrinógeno, trombocitopenia, etc.). La afección renal es importante y se puede presentar en forma de insuficiencia renal aguda. Con frecuencia, además de macrohematuria y/o microhematuria, se detectan cilindruria y proteinuria, que pueden llegar a cifras propias del síndrome nefrótico. Las elevadas

cifras de presión arterial originan poliuria, polidipsia, hiponatremia (natriuresis de presión) e hipopotasemia (hipertensión hiponatrémica hipopotasémica). Las lesiones vasculares renales originan a menudo hiperreninemia, que exagera más la hipertensión (círculo vicioso), e hiperaldosteronismo secundario, con hipopotasemia y alcalosis metabólica. Con mucha frecuencia se hallan concentraciones elevadas de urea y creatinina. Dejada a su evolución natural, los pacientes mueren con frecuencia por insuficiencia renal. Si ésta es avanzada, aparecen acidosis metabólica e hiperpotasemia. El fondo de ojo muestra una retinopatía hipertensiva del grado III o IV. La correlación entre las alteraciones del fondo de ojo y la necrosis fibrinoide de las arteriolas es buena, pero no perfecta. El LCR es hipertenso pero claro, aunque el accidente vascular cerebral es también frecuente. La necrosis fibrinoide afecta también las arterias abdominales, y rara vez provoca infarto mesentérico y pancreatitis.

Antes de disponer de antihipertensivos potentes, el pronóstico de la hipertensión maligna era grave. Constituye una verdadera urgencia médica, pero con un tratamiento inmediato y eficaz es posible lograr la remisión de todo el cuadro, tanto clínico como biológico. En un principio, la insuficiencia renal puede empeorar, para mejorar después de varios meses de tratamiento, aunque en ocasiones lleva al paciente a una insuficiencia renal terminal.

### **3.9.5. 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.<sup>24</sup>

## **CAPITULO IV**

### **SÉPTIMO INFORME DEL JOINT NACIONAL COMMITTEE SOBRE PREVENCIÓN, DETECCIÓN, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.**

#### **4.1. INTRODUCCIÓN**

Durante más de tres décadas The Nacional Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) ha coordinado el Nacional High Blood Pressure Education Program (NHBPEP), una coalición de 39 organizaciones profesionales, públicas y voluntarias, así como siete Agencias Federales. Una función importante es la elaboración de guías y consejos para incrementar el conocimiento, prevención, tratamiento y control de la HTA. Desde la publicación del “Sexto informe JNC” presentado en 1997, han sido presentados

---

<sup>24</sup> FLORES, Jesús y colaboradores. **Farmacología humana. Fármacos antihipertensores.** Editorial MASSON, 3ª edición. Pp: 671-683.



muchos ensayos clínicos de larga duración. La decisión para elaborar un Séptimo Informe JNC se basó en cuatro factores:

- Publicación de numerosos estudios observacionales y ensayos clínicos;
- Necesidad de una guía clínica nueva, clara y concisa que pueda ser usada por los clínicos;
- Necesidad de simplificar la clasificación de HTA; y
- El claro reconocimiento de que los informes JNC no han sido usados para obtener los máximos beneficios.

Este informe JNC se presenta como dos publicaciones separadas: Una guía actualizada, sucinta y práctica, y un informe comprensivo que será publicado separadamente, que proporcionará una amplia discusión y justificación de las recomendaciones actuales. En la presentación de esta guía, el Comité reconoce que la responsabilidad del juicio médico es fundamental en el manejo de sus pacientes.

## **4.2. METODOLOGÍA**

Desde la publicación del 6º Informe del JNC, el Comité Coordinador del NHBPEP, dirigido por el director del NHLBI, ha revisado y discutido regularmente los ensayos clínicos de HTA en sus reuniones bianuales. En muchas ocasiones, el investigador principal de importantes y amplios estudios ha presentado la información directamente

al Comité. Las presentaciones y revisiones del Comité están disponibles y resumidas en el sitio Web NHLBI. ([www.nhlbi.nih.gov/about/nhbpep/index.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/about/nhbpep/index.htm)). De acuerdo en la comisión, el Director solicitó a los miembros del Comité Coordinador proporcionar por escrito una explicación racional sobre la necesidad de actualizar la guía y para describir los puntos críticos y conceptos a considerar para un nuevo informe. El Director del 7 JNC fue seleccionado entre uno de los nueve miembros del Comité Ejecutivo del NHBPEP. El NHBPEP CC propuso cinco equipos de redacción, cada uno de los cuales fue codirigido por dos miembros del comité ejecutivo. Los conceptos identificados por los miembros del NHBPEP CC se usaron para desarrollar el informe final. Se acordó desarrollar y completar el trabajo en cinco meses. . Con base en la identificación de temas y conceptos críticos, el comité ejecutivo identificó términos MeSH relevantes y palabras clave para posteriores revisiones de literatura científica. Estos términos MeSH se usaron para búsquedas MEDLINE para publicaciones en lengua inglesa de revisiones previas de literatura científica desde Enero de 1997 hasta abril de 2003. Se consideraron varios sistemas de graduación de evidencia, y fue seleccionado el usado en el 6° JNC y otras guías clínicas de NHBPEP que clasifica los estudios según un proceso adaptado de Last y Abramson.

El comité ejecutivo se reunió en seis ocasiones, dos de las cuales conjuntamente con el NHBPEP CC al completo. El equipo de redacción también se reunió por teleconferencia y usó comunicaciones electrónicas para el desarrollo del informe. Veinticuatro borradores se crearon y revisaron de forma repetida. En estas reuniones, el comité ejecutivo un proceso de grupo nominal modificado para identificar y resolver

los problemas. El NHBPEP CC revisó el penúltimo borrador y proporcionó comentarios por escrito al Comité Ejecutivo. En resumen, 33 líderes nacionales en HTA revisaron y comentaron el documento. El NHBPEP CC aprobó el 7° informe JNC.

### **4.3. CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL**

La **Tabla 1** proporciona una clasificación de presión arterial para adultos mayores de 18 años. Dicha clasificación está basada en la media de dos ó más medidas correctas, en posición sentado en cada una de dos ó más visitas en consulta. En contraste con la clasificación del 6 Informe JNC, se añade una nueva categoría denominada prehipertensión, y los estadíos 2 y 3 han sido unificados. Los pacientes con prehipertensión tienen un riesgo incrementado para el desarrollo de HTA; los situados en cifras de 130-139/80-89 mmHg tienen doble riesgo de presentar HTA que los que tienen cifras menores.

### **4.4. RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**

La HTA afecta aproximadamente a 50 millones de personas en los Estados Unidos y a 1 billón en todo el mundo. Al aumentar la edad poblacional, la prevalencia de HTA se incrementará en adelante a menos que se implementen amplias medidas preventivas eficaces. Recientes datos del Framingham Herat Study sugieren que los individuos normotensos mayores de 55 años tienen un 90 % de probabilidad de riesgo de desarrollar HTA.

La relación de presión arterial y riesgo de eventos de ECV es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo. Cuanto más alta es la presión arterial, mayor es la posibilidad de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, ictus y enfermedad renal. Para individuos de entre 40 y 70 años, cada incremento de 20 mmHg en PAS ó 10 mmHg en PAD dobla el riesgo de ECV en todo el rango desde 115/75 hasta 185/115 mmHg.

La clasificación “prehipertensión”, introducida en este informe (tabla 1), reconoce esta relación y señala la necesidad de incrementar la educación para la salud por parte de los profesionales sanitarios y las autoridades oficiales para reducir los niveles de PA y prevenir el desarrollo de HTA en la población general. Se dispone de algunas estrategias de prevención para alcanzar este objetivo.

**Tabla 1. Clasificación y manejo de la PA en adultos**

| Clasificación PA       | PAS*<br>mmHg        | PAD*<br>mmHg | Estilos<br>de Vida | Inicio Terapia   |   |
|------------------------|---------------------|--------------|--------------------|--|---|
|                        |                     |              |                    | Sin indicación<br>clara  | Con indicación<br>clara (ver Tabla 8)   |
| <b>Normal</b>          | <b>&lt; 120</b>     | y < 80       | Estimular          | No indicado<br>tratamiento<br>farmacológico  | Tratamiento<br>Indicado***  |
| <b>Prehipertensión</b> | <b>120-<br/>139</b> | ó 80-<br>89  | Sí                 | Tiazidas en la<br>mayoría.<br>Considerar<br>IECAs, ARA II,<br>BBs, BCC ó<br>combinaciones                      | Fármacos según<br>las indicaciones<br>presentes***.<br>Otros<br>antihipertensivos<br>(diuréticos, IECAs,<br>ARA II, BBs, BCC) |
| <b>HTA: Estadio 1</b>  | <b>140-<br/>159</b> | ó 90-<br>99  | Sí                 | Combinación<br>dos fármacos en<br>la mayoría**<br>(usualmente<br>tiazídicos,<br>IECAs, o ARA II,<br>BBs ó BCC) | según sea<br>necesario  |
| <b>HTA: Estadio 2</b>  | <b>&gt; 160</b>     | ó<br>>100    | Sí                 |  |   |

\* Tratamiento determinado por la elevación de la PA

\*\* La terapia combinada inicial debe usarse con precaución cuando exista riesgo de hipotensión ortostática

\*\*\* Tratamiento en enfermedad renal crónica o diabetes con objetivo PA <130/80 mmHg

#### 4.5. BENEFICIOS DEL DESCENSO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

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

**Tabla 2.- Tendencias en el conocimiento, tratamiento y control de la HTA en adultos de 18-74 años\***

|               | Nacional Health and Nutrition Examination Survey, Percent |                      |                      |           |
|---------------|---|----------------------|----------------------|-----------|
|               | II (1976-80)  | III (Fase 1 1988-91) | III (Fase 2 1991-94) | 1999-2000 |
| Conocimiento  | 51  | 73                   | 68                   | 70        |
| Tratamiento   | 31  | 55                   | 54                   | 59        |
| Controlados** | 10  | 29                   | 27                   | 34        |

\* HTA es PAS >140 mmHg ó PAD >90, ó en tratamiento antihipertensivo previo

\*\* PAS <140 mmHg y PAD <90 mmHg

#### **4.6. NIVELES DE CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL**

La HTA es el diagnóstico primario más frecuente en América (35 millones de visitas en consulta como diagnóstico primario). Las actuales tasas de control (PAS<140 mmHg y PAD<90 mmHg), aunque mejoradas, están todavía demasiado por debajo de los objetivos del 50 % de Salud Poblacional para el 2010; el 30 % desconocen todavía ser hipertensos (ver tabla 2). En la mayoría de los pacientes, el control de la PAS, que es un factor de riesgo de ECV más importante que la PAD excepto en los pacientes menores de 50 años y afecta mucho más frecuentemente a personas ancianas, ha sido considerablemente más difícil que el control diastólico. Recientes ensayos clínicos han demostrado que un control efectivo de la PA se puede conseguir en la mayoría de los pacientes hipertensos, pero la mayoría precisará dos o más fármacos antihipertensivos. Los fallos de los médicos cuando aconsejan sobre estilos de vida, el uso de dosis inadecuadas de antihipertensivos ó combinaciones adecuadas de fármacos, puede contribuir a un control inadecuado de la PA.

#### **4.7. MEDIDA CORRECTA DE LA PA EN CONSULTA**

Debe utilizarse el método auscultatorio de medida de PA con un instrumento calibrado y adecuadamente validado. Los pacientes deben estar sentados y quietos en una silla durante, al menos 5 minutos (mejor que en la camilla de exploración), con los pies en el suelo, y el brazo a la altura del corazón. La medida de la PA en bipedestación está indicada periódicamente, especialmente en quienes tengan riesgo de hipotensión postural. Debería usarse para una correcta toma un tamaño adecuado de brazalete (que sobrepase al menos el 80 % del brazo). La PAS es el primer punto en el se oye el primero o dos o más sonidos (fase 1), y la PAD es el punto tras el que desaparece el sonido (fase 5). Los médicos deberían proporcionar por escrito y verbalmente a los pacientes sus cifras de PA y los objetivos deseables.

#### **4.8. MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL**

La monitorización ambulatoria de la presión arterial aporta información sobre la PA durante las actividades cotidianas y el sueño. La MAPA está indicada en la valoración de hipertensión de bata blanca en ausencia de lesiones de órganos diana. También es útil para evaluar a pacientes con resistencia aparente a la acción de los fármacos, síntomas de hipotensión en tratados con antihipertensivos, hipertensión ocasional y disfunción autonómica. Los valores ambulatorios de PA son por lo general más bajos que las mediciones en la clínica. Los sujetos hipertensos tienen una media de PA de 135/85 mm Hg o más cuando están despiertos, y más de 120/75 cuando duermen. Las cifras de presión arterial obtenidas con monitorización ambulatoria se correlacionan mejor con las lesiones de órganos diana que las medidas obtenidas en la consulta

médica. La monitorización ambulatoria de la presión arterial también proporciona una medida de del porcentaje de lecturas de PA que son elevadas, la carga de PA y la reducción de PA durante el sueño.. En la mayoría de los individuos, la PA desciende entre un 10 y un 20% durante la noche; aquellos en los que no se observan tales descensos tienen mayor riesgo de sufrir accidentes cardiovasculares.

#### **4.8. AUTOMEDIDA DE LA PA**

La automedida de la PA puede beneficiar a los pacientes al proporcionar información de la respuesta a la medicación antihipertensiva, mejorando la adherencia terapéutica, y en la evaluación de la HTA de bata blanca. Las personas con una media de PA mayor de 135/85 mmHg medida en casa son considerados hipertensos. La medida de estos dispositivos domésticos deberían ser examinados regularmente para su corrección.

#### **4.9. EVALUACIÓN DEL PACIENTE**

La evaluación de los pacientes con HTA documentada tiene tres objetivos:

- (1) Constatar el estilo de vida e identificar otros FRCV o desordenes concomitantes que puedan afectar al pronóstico y como guía del tratamiento (tabla 3);
- (2) para revelar causas identificables de elevación de la PA (tabla 4);
- (3) aclarar la presencia o ausencia de daño en órganos diana y ECV.

Los datos necesarios serán proporcionados por la anamnesis, examen físico, pruebas rutinarias de laboratorio y otros procedimientos diagnósticos. La exploración física



debería incluir una medida apropiada de PA, con verificación en el brazo contralateral, examen del fondo de ojo, cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC) (también puede ser útil la medida de circunferencia de cintura), auscultación carotídea, abdominal y soplos femorales, palpación de la glándula tiroidea, examen completo de corazón y pulmones, exploración abdominal que incluya riñones, detección de masas y pulsaciones aórticas anormales, palpación de pulsos y edemas en extremidades inferiores, así como valoración neurológica.

#### **Factores de Riesgo Cardiovascular**

##### **Factores de Riesgo Mayores**

Hipertensión  
Fumador de Cigarrillos  
Obesidad (IMC >30 Kg./m<sup>2</sup>)  
Inactividad Física  
Dislipemia\*  
Diabetes Melitus\*  
Microalbuminuria ó TFG <60mL/min.  
Edad (mayor de 55 en hombres y 65 en mujeres)  
Historia Familiar de Enfermedad Cardiovascular Prematura  
(Hombres menores de 55 ó mujeres menores de 65)

##### **Daño en Órgano Diana**

###### Corazón:

- • Hipertrofia ventricular izquierda
- • Angina o infarto de miocardio primario
- • Revascularización coronaria primaria
- • Insuficiencia cardíaca

###### Cerebro:

- • Ictus ó Accidente isquémico transitorio

Enfermedad Renal Crónica

Enfermedad Arterial Periférica

Retinopatía

#### **Causas Identificables de HTA**

Apnea del Sueño

Causas inducidas o relacionadas con fármacos (ver Tabla 9)

Enfermedad Renal Crónica

Aldosteronismo Primario

Enfermedad Renovascular

Corticoterapia crónica y Síndrome de Cushing

Feocromocitoma

Coartación de Aorta

Enfermedad Tiroidea ó Paratiroidea

#### **4.10. Pruebas de Laboratorio y otros procedimientos diagnósticos**

Las pruebas rutinarias de laboratorio recomendadas antes de iniciar la terapia incluye un electrocardiograma, análisis de orina, glucosa sanguínea y hematocrito, potasio sérico, creatinina (o la correspondiente estimación de la tasa de filtración glomerular (TFG) y calcio; niveles lipídicos tras 9-12 horas de ayuno que incluya lipoproteínas de alta densidad, colesterol y triglicéridos. Pruebas opcionales son la medida de excreción de albúmina urinaria o la razón albúmina/creatinina. Pruebas más extensas para investigar causas de HTA (secundaria) no están indicadas generalmente hasta que no se compruebe el control de la PA.

#### **4.11. TRATAMIENTO**

##### **4.11.1. Objetivos del tratamiento**

El objetivo último de la terapia antihipertensiva en salud pública es la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal. Aunque la mayoría de los pacientes hipertensos, especialmente los mayores de 50 años, alcanzarán el objetivo de PAD después del PAS, el enfoque primario debe ser conseguir el objetivo de PAS. Tratar la PAS y la PAD hasta un objetivo de menos de 140/90 mmHg está asociado con un descenso en complicaciones cardiovasculares. En hipertensos diabéticos o enfermedad renales objetivo de PA es < 130/80 mmHg.

#### **4.11.2. Modificaciones en Estilos de Vida**

La adopción de estilos de vida saludables por todos los individuos es imprescindible para prevenir la elevación de PA y es indispensable como parte del manejo de los sujetos hipertensos. La modificación de los estilos de vida más importantes demostró disminuir la PA, incluyendo reducción de peso en obesos y sobrepeso, la adopción de la dieta DASH, rica en potasio y calcio, reducción de sodio en la dieta, actividad física y moderación en consumo de alcohol (ver tabla 5). La modificación del estilo de vida reduce la PA, aumenta la eficacia de los fármacos antihipertensivos y disminuye el riesgo cardiovascular. Por ejemplo, una dieta DASH de 1600 mg de sodio tiene un efecto similar a un tratamiento farmacológico simple. Combinaciones de dos o más cambios en el estilo de vida pueden significar mejores resultados.

**Tabla 5 - Modificaciones en estilo de vida en el manejo del hipertenso\* +**

| <b>Modificación</b>              | <b>Recomendación</b>   | <b>Reducción Aproximada PAS (Rango)</b>                |
|----------------------------------|--|--|
| Reducción de peso                | Mantenimiento del peso corporal normal (IMC 18,5-24,9Kg/m <sup>2</sup> ).  | 5-20 mmHg/10 Kg. de reducción de peso <sup>23,24</sup> |
| Dieta tipo DASH                  | Consumo de dieta rica en frutas, vegetales<br>Y pocas grasas diarias saturadas y totales                           | 8-14 mmHg <sup>25-27</sup>                             |
| Reducción de Sodio En la Dieta   | Reducir consumo de Sodio, no más de 100 mmol día (2.4 g sodio ó 6 de cloruro sódico)                               | 2-8 mmHg <sup>25-27</sup>                              |
| Actividad Física                 | Hacer ejercicio físico aerobio regular como Caminar rápido (al menos 30´ al día, casi todos los días de la semana) | 4-9 mmHg <sup>28,29</sup>                              |
| Moderación en consumo de alcohol | Limitar el consumo a no mas de 2 copas (30 mL de etanol) al día en varones y no mas de 1 en mujeres                | 2-4 mmHg <sup>30</sup>                                 |

DASH, Dietary Approaches to STOP Hipertensión.

\* Para reducción de todos los factores de riesgo, dejar de fumar

+ Los efectos de estas modificaciones son dosis y tiempo dependientes, y pueden ser mayores en algunos individuos.

#### **4.11.3. ESTILOS DE VIDA QUE INFLUYEN EN LA HIPERTENSION ARTERIAL.**

Las medidas no farmacológicas dirigidas a cambiar el estilo de vida deben ser instauradas en todos los hipertensos o individuos con PA normal alta, bien sea como tratamiento de inicio (riesgo añadido bajo-moderado), bien complementando el tratamiento farmacológico antihipertensivo. El propósito de dichas medidas es reducir la PA y prevenir el desarrollo de la ECV. La tabla 1 muestra las medidas eficaces en la reducción de la PA y del riesgo cardiovascular. Es necesario hacer notar que no existen estudios que demuestren que la adopción de cambios en el estilo de vida sea capaz de prevenir el desarrollo de complicaciones cardiovasculares en la población hipertensa, por lo que los cambios en el estilo de vida no deben retrasar de forma innecesaria el

inicio del tratamiento farmacológico, especialmente en los pacientes con riesgo añadido alto o muy alto.

| TABLA 1<br>Cambios en el estilo de vida que reducen la PA<br>y la enfermedad cardiovascular |  |
|---|--|
| <b>Cambios en el estilo de vida que reducen la PA</b>                                       |  |
| Reducción de peso   |  |
| Restricción del consumo de sal  |  |
| Limitación del consumo de alcohol   |  |
| Aumento de la actividad física  |  |
| Aumento del consumo de frutas y verduras  |  |
| Reducción del consumo de grasa total y grasa saturada                                       |  |
| <b>Cambios de estilo de vida que reducen el riesgo de enfermedad cardiovascular</b>         |  |
| Abandono del tabaco   |  |
| Reducción del consumo de grasa total y grasa saturada                                       |  |
| Adopción de una dieta mediterránea  |  |

Adaptada de Williams B, et al<sup>28</sup>.

#### 4.11.4. Reducción de peso

La reducción del peso mediante la restricción calórica es una medida apropiada para la mayoría de los hipertensos, dado que el sobrepeso es muy prevalente en la HTA y además predispone al incremento de la PA. El IMC es el parámetro que se usa con mayor frecuencia para determinar el grado de sobrepeso, aunque los índices de obesidad central o abdominal (perímetro de cintura o índice cintura/cadera) presentan una mejor correlación con el desarrollo de enfermedad cardiovascular. La reducción de peso previene el desarrollo de HTA, reduce la PA en hipertensos con sobrepeso en aproximadamente 1 mmHg de PAS y PAD por cada kg de peso perdido, disminuye las necesidades de medicación antihipertensiva en los hipertensos bajo tratamiento farmacológico y tiene un efecto favorable sobre los factores de riesgo cardiovascular

asociados, como la insulinoresistencia, la diabetes, la hiperlipidemia o la hipertrofia ventricular izquierda. El efecto antihipertensivo de la reducción de peso aumenta cuando se asocia de forma simultánea a un aumento de la actividad física, a una moderación del consumo de alcohol en bebedores intensos y a una restricción en el consumo de sal. No existen evidencias claras sobre el efecto de fármacos coadyuvantes a la restricción calórica empleados en la reducción del peso. Los fármacos inhibidores de la lipasa pancreática (orlistat) tienen un efecto beneficioso sobre la mayoría de los factores de riesgo, aunque su tolerabilidad depende en gran medida de la cumplimentación dietética. Los fármacos de acción central (sibutramina) podrían tener un efecto presor, que contrarrestaría el beneficio obtenido con la reducción de peso. Finalmente, los antagonistas de los receptores endocannabinoides (rimonaban) se hallan todavía en fase de desarrollo y su efecto sobre la PA es poco conocido.

#### **4.11.5. Reducción del consumo de sal.**

El elevado consumo de sal y la mala adaptación evolutiva de la especie humana a dicho consumo es una de las principales causas de la elevada prevalencia de hipertensión. Aunque existe una importante interacción con otros factores genéticos y ambientales, es evidente una correlación directa entre el consumo de sal y la prevalencia de HTA; y el consumo excesivo de sal es capaz de provocar HTA en primates sometidos a condiciones experimentales controladas. El consumo excesivo de sal se asocia igualmente con una mayor mortalidad cardiovascular.

La restricción en el consumo de sal previene la aparición de HTA en sujetos obesos normotensos, y reduce las cifras de PA en pacientes hipertensos. Dicha reducción tensional es más intensa en los pacientes de edad más avanzada, en hipertensos graves y en los de raza afroamericana, poblaciones todas ellas con una elevada prevalencia de sensibilidad a la sal. El efecto antihipertensivo de la restricción de sal en la dieta se añade al de otras modificaciones dietéticas o a la restricción calórica. Además potencia el mecanismo de acción de la mayoría de los fármacos antihipertensivos (IECA, ARAII betabloqueantes) y previene la hipopotasemia inducida por diuréticos. Todos los pacientes hipertensos e individuos con PA normal alta deben recibir consejo para reducir el consumo de sal por debajo de 5 g/día. Dicha reducción se logra evitando alimentos con elevado contenido en sal, disminuyendo la adición de sal en la cocción de los alimentos y eliminando la sal de la mesa. Debe además advertirse a los sujetos de la elevada cantidad de sal que contienen alimentos envasados y precocinados, así como los menús habituales de comida rápida.

#### **4.11.6. Reducción del consumo excesivo de alcohol**

Existe una relación epidemiológica directa entre el consumo de alcohol, las cifras de presión y la prevalencia de hipertensión. Dicha relación no es completamente lineal, de forma que la incidencia de HTA se incrementa con dosis de etanol a partir de 210 g/semana (30 g/día) en los hombres y a partir de 140 g/semana (20 g/día) en las mujeres o en los sujetos de raza negra. Además el consumo compulsivo (borracheras) se asocia

de forma especial con la mortalidad por ictus. La moderación del consumo de alcohol o su cese reduce las cifras de PA en hipertensos bebedores. La media de reducción es de 3/2 mmHg, aunque en sujetos con un consumo muy elevado dicha reducción puede ser mucho más intensa. Por el contrario, es conocido que el consumo de alcohol en cantidades moderadas reduce el riesgo de infarto de miocardio y de mortalidad cardiovascular. La recomendación general para los pacientes hipertensos debe ser la siguiente:

1) A los hipertensos abstemios debe recomendarse que se mantengan abstemios. Aunque el consumo moderado de alcohol pueda tener un efecto protector sobre la enfermedad cardiovascular, el inicio en su consumo puede motivar la dependencia en un porcentaje no desdeñable de individuos, además de asociarse a un incremento de la mortalidad por otras causas, especialmente por accidentes de tráfico.

2) A los hipertensos bebedores se les debe aconsejar la reducción del consumo a cifras inferiores a 210 g/semanales (30 g/diarios) en los varones y a 140 g/semanales (20 g/diarios) en las mujeres y sujetos de raza negra. Los hipertensos con dependencia de alcohol o con otras enfermedades asociadas a dicho consumo deben recibir consejo para abandonar dicho hábito.

#### **4.11.7. Otras modificaciones dietéticas**



La adopción de un hábito dietético consistente en un incremento del consumo de frutas y verduras, así como de productos lácticos desnatado y la reducción del consumo de carnes rojas (dieta DASH) tienen un efecto antihipertensivo notable en el contexto de la dieta típica americana. No obstante, estos resultados son difíciles de extrapolar a nuestro medio, donde los hábitos dietéticos son claramente distintos. En cualquier caso, la dieta DASH tiene bastantes similitudes con la dieta mediterránea, fundamentalmente por el consumo elevado de frutas y verduras y la sustitución de gran parte de la carne por pescado. Aunque no está probado que la dieta mediterránea tenga efecto sobre las cifras de PA, sí que se ha asociado su consumo con una menor incidencia de ECV, por lo que debe aconsejarse su consumo a toda la población hipertensa. Otras modificaciones dietéticas como el consumo de ajo o la utilización de suplementos de calcio, magnesio, potasio, hierbas medicinales, soja o fitosteroles no tienen una eficacia antihipertensiva probada.

#### **4.11.8. Aumento de la actividad física**

La actividad física es un predictor independiente de mortalidad cardiovascular. El ejercicio físico aeróbico tiene un moderado efecto antihipertensivo (unos 3-4 mmHg), aunque combinado con la restricción calórica se logran mayores efectos tanto en la reducción de la PA como en el mantenimiento de un peso bajo.

Sobre esta base debe recomendarse la práctica de ejercicio físico aeróbico a todos los pacientes hipertensos. La cantidad y el tipo de ejercicio deben individualizarse para

cada paciente, teniendo en cuenta la edad, el entrenamiento previo y las preferencias de la práctica deportiva. Todas las prácticas deportivas aeróbicas son recomendables y, en cualquier caso, el mínimo exigido se estima en caminar a paso vivo durante 30-45 minutos, al menos 5 días a la semana. No es recomendable el ejercicio físico isométrico intenso (levantamiento de pesas) dado su efecto presor, y en los pacientes con HTA grave, antes de recomendar la práctica de ejercicio intenso, debe procederse a un descenso de la presión con tratamiento antihipertensivo.

#### **4.11.9. Abandono del tabaco**

El abandono del tabaco es tal vez la medida aislada más eficaz en la prevención de las enfermedades tanto cardiovasculares como no cardiovasculares en los pacientes hipertensos. Aquellos fumadores que abandonan el tabaco antes de los 40-50 años tienen una expectativa de vida similar a los no fumadores. Aunque el efecto presor del tabaco es muy pequeño y el abandono del mismo no reduce la PA, el riesgo cardiovascular total sí se ve claramente reducido al dejar de fumar. Todos los pacientes hipertensos que fuman deben recibir el consejo apropiado para que dejen de hacerlo. Este hecho debe suponer un aumento evidente en el período de tiempo dedicado a la primera visita o primer contacto con el paciente y debe reforzarse en cada visita sucesiva hasta conseguir el abandono total. Esta medida es capaz de conseguir el abandono en el 21% de los pacientes<sup>320</sup>. El abandono del tabaco es en ocasiones un objetivo difícil ante la importante adicción que provoca el hábito. La conciencia del

peligro del hábito y la voluntad de su abandono son las principales herramientas que garantizan el éxito. En muchos casos, el soporte psicoterapéutico especializado y el tratamiento sustitutivo con nicotina pueden servir de ayuda a los pacientes con voluntad de dejar de fumar.

#### **4.12. MODIFICACIONES EN EL ESTILO DE VIDA**

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

La Sociedad Británica de Hipertensión recomienda:

- Mantener el peso adecuado en los adultos: 20-25 kg/m<sup>2</sup>
- Reducir la ingesta de sal a menos de 100 mmol/día (menos de 6 g de NaCl o menos de 2,4 g de Na/día)
- Limitar el consumo de alcohol a menos de 3 unidades / día en los hombres y a menos de 2 en las mujeres
- Realizar actividad física aeróbica (caminar rápido en vez de levantar pesas) la mayor parte de días de la semana, pero al menos 3 días.
- Consumir 5 porciones diarias de frutas y vegetales

- Reducir la ingesta de grasa total y grasa saturada. El JNC-7 ha reportado las siguientes disminuciones de la cifra de presión arterial con las modificaciones en el estilo de vida:
- Disminución de peso: 5-20 mmHg/10 kg.
- DASH: 8-14 mmHg
- Menos ingesta de sodio: 2-8 mmHg
- Actividad física: 4-9 mmHg
- Menor ingesta de alcohol: 2-4 mmHg

DASH son las siglas de *Dietary Approaches to Stop Hypertension*. Es una dieta rica en frutas y vegetales y en productos de uso diario bajos en grasas y con un reducido contenido de colesterol y grasas saturadas. Es rica en potasio y en calcio. Seguir estrictamente esta dieta puede ser comparable a la administración de monoterapia para la hipertensión(11). Recientemente, en 2006, la *American Heart Association* ha publicado sus recomendaciones sobre dieta y estilo de vida . Las metas que propone son promover:

Consumo de una dieta saludable

Peso corporal saludable (Índice de masa corporal 18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup>)

Niveles lipídicos:

– LDL < 100 mg/dL

– HDL > 50 mg/dL en hombres, > 40 en mujeres

– Triglicéridos, 150 mg/Dl

## **4.13. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO INICIAL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PRIMARIA.**

### **4.13.1. MONOTERAPIA.**

Los resultados del estudio ALLHAT guiaron las recomendaciones del JNC-7 publicados en el año 2003. Se recomendó diuréticos tipo tiazidas como primera elección para hipertensos no complicados, ya sea solos o en combinación con beta-bloqueadores, IECA, ARA II o bloqueadores de canales de calcio. Sugirieron el uso de los otros agentes cuando los diuréticos estaban contraindicados o cuando había condiciones específicas para el uso de estos agentes. Asimismo, indicaron comenzar con dos drogas cuando la presión sistólica estuviera encima de 20 mmHg o la presión diastólica encima de 10 mmHg de la meta. Las guías europeas sugirieron la terapia inicial con cualquiera de los siguientes grupos: diuréticos, beta-bloqueadores, IECA, ARA II, bloqueadores de canales de calcio. Resaltaron que el tratamiento está destinado a disminuir la morbilidad y mortalidad cardiovascular y que la discusión de la selección de la monoterapia era estéril ya que solo solucionaba el problema en una minoría de casos. La Sociedad Británica de Hipertensión recientemente ha actualizado sus lineamientos y ha indicado que los betabloqueadores no son ya una terapia de primera línea en el manejo de la hipertensión, relegándolos a la cuarta línea de tratamiento en la mayoría de los pacientes. Y es probable que la Sociedad Europea de Hipertensión tampoco los recomiende como primera elección.

Esta decisión esta basada en la evidencia de que en varios ensayos los beta-bloqueadores fueron menos efectivos que una droga comparadora reduciendo los eventos cardiovasculares mayores, como se observo en el estudio LIFE en el que el atenolol previno menos accidentes cerebrovasculares que losartán. Asimismo, los betabloqueadores fueron menos efectivos que los IECA o los calcioantagonistas reduciendo el riesgo de diabetes, especialmente en los pacientes que tomaban un beta-bloqueador y una tiazida. Los estudios de meta análisis realizados de 12 ensayos aleatorizados, controlados, indican un 16% de mayor riesgo de ACV para los beta-bloqueadores relativo a los otros agentes antihipertensivos. El riesgo de infarto de miocardio o mortalidad fue similar en todos los grupos antihipertensivos. Lindholm y Messerli han concluido que los beta-bloqueadores no deberían ser usados como primera elección en hipertensión primaria o como un comparador activo en ensayos controlados y aleatorizados de hipertensión. Los beta-bloqueadores podrían considerarse en gente joven, mujeres en posibilidad de gestación, pacientes con intolerancia o contraindicación a los IECA o ARA II o personas con actividad simpática aumentada.

#### **4.13.2. TRATAMIENTO COMBINADO COMO ELECCIÓN INICIAL.**

Desde que la mayor parte de los pacientes requerirán más de una droga, el JNC-7 recomendó comenzar con dos drogas cuando la presión sistólica estuviera encima de 20 mmHg o la diastólica encima de 10 mmHg con respecto a las metas, sugiriendo la combinación de un tiazídico asociado a IECA, ARA II, calcioantagonista o beta-

bloqueador. La posibilidad de alcanzar la meta es mayor con el tratamiento combinado, en el que se pueden usar menos dosis por fármaco y tener menos efectos secundarios. La combinación fija, en una sola tableta puede mejorar; asimismo, la adherencia al tratamiento. Los lineamientos europeos recomendaron la terapia de combinación como alternativa a la monoterapia como tratamiento inicial en pacientes con presiones altas o con alto riesgo. La elección de las drogas en combinación debe tener en consideración la evidencia mostrada en ensayos aleatorizados, controlados, el perfil del riesgo, es decir la presencia de diabetes, nefropatía o enfermedad cardiovascular, el costo de la medicación y la experiencia en el manejo de los agentes. El estudio INVEST con 22 576 pacientes hipertensos mayores de 50 años, con cardiopatía coronaria estable, comparó a un grupo tratado con verapamilo más trandolapril versus otro grupo tratado con atenolol más trandolapril más hidroclorotiazida, demostró que en estos pacientes es posible alcanzar la meta de presión con tratamiento combinado en más del 70% de los pacientes. El estudio ASCOT, un estudio que aleatorizó a 19 257 hipertensos con tres o más factores de riesgo, que comparó amlodipino más perindopril versus atenolol más bendroflumetiazida, ha mostrado que al final del estudio 78% de los pacientes de alto riesgo requirieron de tratamiento combinado para alcanzar las metas. El mejor control de la presión arterial en el grupo de amlodipino podría explicar los resultados mejores: los eventos cardiovasculares se redujeron en 16%, la diabetes de novo en 30%, los accidentes cerebro vasculares por 23% y la mortalidad por 11%.

Disponemos de excelentes datos de resultados de estudios clínicos que demuestran que el descenso de la PA con algunos tipos de fármacos, incluyendo IECAs, ARA2,

betabloqueantes, antagonistas del calcio y diuréticos tipo tiazida, reducen todas las complicaciones de la HTA; las tablas 6 y 7 proporcionan un listado de agentes antihipertensivos usados comúnmente.

**Tabla 6 .- Fármacos Antihipertensivos Orales\*---**

| CLASE   | FÁRMACO               | Rango Dosis Usual en mg/día (Frecuencia diaria) |
|---|-----------------------|---|
| Diuréticos Tiazídicos                                       | Clorotiazida          | 125-500 (1)                                     |
|   | Clortalidona          | 12.5-25 (1)                                     |
|   | Hidroclorotiazida     | 12.5-50 (1)                                     |
|   | Polítiazida           | 2-4 (1)   |
|   | Indapamida            | 1.25-2.5 (1)                                    |
|   | Metolazona            | 0.5-1.0 (1)                                     |
|   | Metolazona            | 2.5-5 (1)                                       |
| Diuréticos de Asa   | Bumetanida            | 0.5-2 (2)                                       |
|   | Furosemida            | 20-80 (2)                                       |
|   | Torasemida            | 2.5-10 (2)                                      |
| Diuréticos Ahorradores de Potasio                           | Amiloride             | 5-10 (1-2)                                      |
|   | Triamterene           | 50-100 (1-2)                                    |
| Bloqueantes de los receptores de Aldosterona                | Epleronona            | 50-100 (1-2)                                    |
|   | Espironolactona       | 25-50 (1-2)                                     |
| Beta-Bloqueantes  | Atenolol              | 25-100 (1)                                      |
|   | Betaxolol             | 5-20 (1)  |
|   | Bisoprolol            | 2.5-10 (1)                                      |
|   | Metoprolol            | 50-100 (1-2)                                    |
|   | Metoprolol retardado  | 50-100 (1)                                      |
|   | Nadolol               | 40-120 (1)                                      |
|   | Propranolol           | 40-160 (2)                                      |
|   | Propranolol retardado | 60-180 (1)                                      |
| Timolol   | 20-40 (2)             |   |
| Beta-Bloqueantes con Actividad Simpaticomimética Intrínseca | Acebutolol            | 200-800 (2)                                     |
|   | Penbutolol            | 10-40 (1)                                       |
|   | Pindolol              | 10-40 (2)                                       |



|  |                       |                 |
|--|-----------------------|-----------------|
| Alfa-Beta-Bloqueantes Combinados   | Carvedilol            | 12.5-50 (2)     |
|  | Labetalol             | 200-800 (2)     |
| Inhibidores ECA  | Benazepril            | 10-40 (1-2)     |
|  | Captopril             | 25-100 (2)      |
|  | Enalapril             | 2.5-40 (1-2)    |
|  | Fosinopril            | 10-40 (1)       |
|  | Lisinopril            | 10-40 (1)       |
|  | Moexipril             | 7.5-30 (1)      |
|  | Perindopril           | 4-8 (1-2)       |
|  | Quinapril             | 10-40 (1)       |
|  | Ramipril              | 2.5-20 (1)      |
| Antagonistas Angiotensina II   | Trandolapril          | 1-4 (1)         |
|  | Candesartan           | 8-32 (1)        |
|  | Eprosartan            | 400-800 (1-2)   |
|  | Irbesartan            | 150-300 (1)     |
|  | Losartan              | 25-100 (1-2)    |
|  | Olmesartan            | 20-40 (1)       |
|  | Telmisartan           | 20-80 (1)       |
| Bloqueantes de los canales del Calcio No Dihidropiridinicos              | Valsartan             | 80-320 (1)      |
|  | Diltiazem Retardado   | 180-420 (1)     |
|  | Diltiazem retardado   | 120-540 (1)     |
|  | Verapamil rapido      | 80-320 (2)      |
|  | Verapamil lento       | 120-360 (1-2)   |
| Bloqueantes de los canales del Calcio Dihidropiridinas                   | Verapamil cor         | 120-360 (1)     |
|  | Amlodipino            | 2.5-10 (1)      |
|  | Felodipino            | 2.5-20 (1)      |
|  | Isradipino            | 2.5-10 (2)      |
|  | Nicardipino retardado | 60-120 (2)      |
|  | Nifedipino retardado  | 30-60 (1)       |
|  | Nisoldipino           | 10-40 (1)       |
| Alfa <sub>1</sub> -Bloqueantes   | Doxazosina            | 1-16 (1)        |
|  | Prazosina             | 2-20 (2-3)      |
|  | Terasocina            | 1-20 (1-2)      |
| Agonistas centrales alfa <sub>2</sub> y otros fármacos de acción central | Clonidina             | 0.1-0.8 (2)     |
|  | Clonidina patch       | 0.1-0.3 (1/sem) |
|  | Metildopa             | 250-1000 (2)    |
|  | Reserpina             | 0.05*-0.25 (1)  |
|  | Guanfacina            | 0.5-2 (1)       |
| Vasodilatadores Directos   | Hidralacina           | 25-100 (2)      |
|  | Minoxidilo            | 25-80 (1-2)     |

\* Estas dosis pueden variar con las del listado "Physicians Desk Referente"<sup>38</sup>

\*\* A dosis de 0.1 mg puede tomarse mas frecuente para completar la dosis

--- No se han puesto los nombres comerciales que aparecen en el listado original en inglés.

Los diuréticos tipo tiazida han sido la base de la terapia antihipertensiva en la mayoría de estudios. En estos Estudios, incluyendo la reciente publicación Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack (ALLHAT), los diuréticos no han sido superados en la prevención de las complicaciones cardiovasculares de la HTA. La excepción es el Second Australian National Blood Pressure, estudio que aporta

resultados ligeramente mejores en hombres blancos con un régimen que comenzaba con IECAs comparado con otro que iniciaba con un diurético. Los diuréticos aumentan la eficacia antihipertensiva de pautas de tratamiento con más de un fármaco, pueden ser usados para conseguir el control de PA, y son más asequibles que otros agentes terapéuticos. A pesar de estos hallazgos los diuréticos permanecen infrautilizados.

**Tabla 7.- Combinaciones de Fármacos en la Hipertensión\***

| Tipo de Combinación                     | Combinación a Dosis Fija, mg+   |
|---|---|
| IECAs y BCCs                            | Amlodipino/Benazepril Hidroclorida (2.5/10, 5/10, 5/20, 10/20)<br>Enalapril maleato/Felodipino (5/5)<br>Trandolapril/Verapamil (2/180, 1/240, 2/240, 4/240)   |
| IECAs y Diuréticos                      | Benazepril/Hidroclorotiazida (5/6.25, 10/12.5, 20/12.5, 20/25)<br>Captopril/Hidroclorotiazida (25/15, 25/25, 50/15, 50/25)<br>Enalapril maleato/Hidroclorotiazida (5/12.5, 10/25)<br>Lisinopril/Hidroclorotiazida (10/12.5, 20/12.5, 20/25)<br>Moexipril HCl/Hidroclorotiazida (7.5/12.5, 15/25)<br>Quinapril HCl/Hidroclorotiazida (10/12.5, 20/12.5, 20/25) |
| ARA II y Diuréticos                     | Candesartan cilexetilo/Hidroclorotiazida (16/12.5, 32/12.5)<br>Eprosartan mesilato/Hidroclorotiazida (600/12.5, 600/25)<br>Irbesartan/Hidroclorotiazida (150/12.5, 300/12.5)<br>Losartan Potasio/Hidroclorotiazida (50/12.5, 100/25)<br>Telmisartan/Hidroclorotiazida (40/12.5, 80/12.5)<br>Valsartan/Hidroclorotiazida (80/12.5, 160/12.5)                   |
| BBs y Diuréticos                        | Atenolol/Clortalidona (50/25, 100/25)<br>Bisoprolol Fumarato/Hidroclorotiazida (2.5/6.25, 5/6.25, 10/6.25)<br>Propranolol LR/Hidroclorotiazida (40/25, 80/25)<br>Metoprolol Tartrato/Hidroclorotiazida (50/25, 100/25)<br>Nadolol/Bendroflutiazida (40/5, 80/5)<br>Timolol Maleato/Hidroclorotiazida (10/25)  |
| Fármacos de acción central y Diuréticos | Metildopa/Hidroclorotiazida (250/15, 250/25, 500/30, 500/50)<br>Reserpina/clorotiazida (0.125/250, 0.25/500)<br>Reserpina/Hidroclorotiazida (0.125/25, 0.125/50)  |
| Diurético y Diurético                   | Amiloride HCl/Hidroclorotiazida (5/50)<br>Espironolactona/Hidroclorotiazida (25/25, 50/50)<br>Triamterene/Hidroclorotiazida (37.5/25, 50/25, 75/50)   |

\* No se han proporcionado los nombres comerciales en Inglés

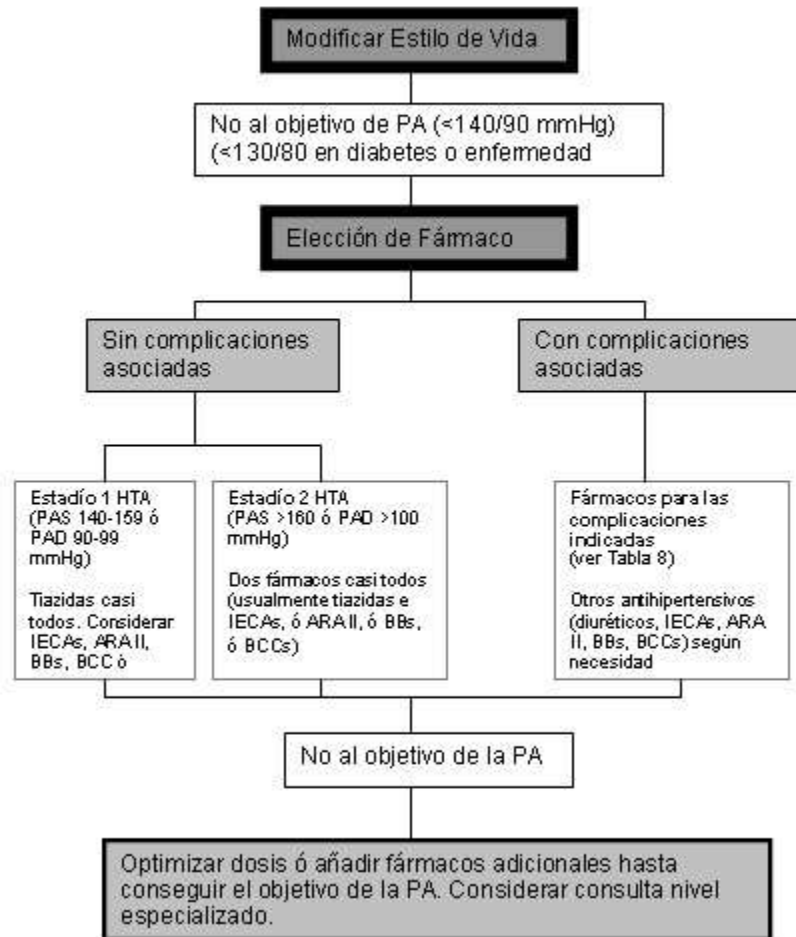
+ Algunas combinaciones están disponibles en dosis fijas múltiples. Cada dosis se presenta en mg.

Los diuréticos tipo tiazida deberían ser usados como terapia inicial en la mayoría de los hipertensos, solos o en combinación con fármacos de las otras clases (IECAs, ARA II, BBs, BCC) que hayan demostrado ser beneficiosos en resultados de estudios controlados. La lista de indicaciones apremiantes que requieren el uso de otros fármacos antihipertensivos como terapia inicial aparecen listados en la tabla 8. Si un fármaco no es tolerado o está contraindicado, debería usarse uno de los de otra clase que haya demostrado reducción en eventos cardiovasculares.

#### **4.13.2.1. Consecución del Control de la PA en el Paciente Individual**

La mayoría de los hipertensos requieren dos o más medicaciones antihipertensivas para conseguir sus objetivos de PA. Un segundo fármaco de diferente clase debería introducirse cuando la monoterapia en dosis adecuadas falla para conseguir el objetivo de PA. Cuando la PA es mayor de 20/10 mmHg sobre el objetivo, se debería considerar iniciar la terapia con dos fármacos, bien como prescripciones separadas o combinaciones en dosis fijas. La iniciación de la terapia farmacológica con más de un agente puede incrementar la posibilidad de conseguir el objetivo de PA de forma oportuna, pero es precisa una singular precaución en aquellos pacientes con riesgo de hipotensión ortostática, como diabéticos, disfunción autonómica, y algunas personas ancianas. El uso de fármacos genéricos o combinaciones de fármacos deberían considerarse para reducir el costo de la prescripción.

**Figura 1.- Algoritmo para el tratamiento de la hipertensión**



#### 4.14. Seguimiento y Monitorización

Una vez iniciada la terapia farmacológica antihipertensiva, la mayoría de los pacientes deberían volver para seguimiento y ajuste de medicación a intervalos mensuales hasta conseguir el objetivo de PA. Serán necesarias visitas más frecuentes en pacientes en estadio 2 de HTA o con complicaciones de comorbilidad. El potasio sérico y la creatinina deberían ser medidas al menos 1-2 veces al año. Después de conseguir el

objetivo y la estabilidad en la PA, las visitas de seguimiento pueden ser usualmente en intervalos de 3 a 6 meses. Las patologías concomitantes, como la insuficiencia cardíaca, enfermedades asociadas como la diabetes, y la necesidad de pruebas de laboratorio influyen la frecuencia de las visitas. Otros factores de riesgo cardiovascular deberían ser tratados para sus respectivos objetivos, y el abandono del tabaco debería ser promocionado vigorosamente. La terapia con dosis bajas de aspirina debería ser considerada solo cuando la PA está controlada, porque el riesgo de ictus hemorrágico está incrementado en pacientes con HTA no controlada.

#### **4.15. MEJORA DEL CONTROL DE HTA**

##### **4.15.1. Adherencia al tratamiento**

Los modelos conductuales sugieren que la más eficaz de las terapias prescritas por los médicos más meticulosos controlarán la HTA solo si el paciente está motivado para tomar la medicación prescrita y para establecer y mantener estilos de vida saludables.

La motivación mejora cuando los pacientes tienen experiencias positivas con sus médicos y confían en ellos. La empatía aumenta la confianza y es un potente motivador.

La actitud de los pacientes está fuertemente influenciada por diferencias culturales, creencias y experiencias previas con el sistema de atención de salud.

Estas actitudes deberían ser entendidas implícitamente por los médicos para crear confianza e incrementar la comunicación con pacientes y familiares.

La insuficiente dosificación o combinación de fármacos, a pesar de saber que el paciente no haya alcanzado el objetivo para la PA representa inercia clínica y debería ser superado. La decisión sobre soporte de sistemas (p.e. en papel o electrónico), hojas de seguimiento, agendas y participación de enfermeras clínicas y farmacéuticos pueden ser de gran ayuda.

Médico y paciente deben ponerse de acuerdo sobre los objetivos de la PA. Es importante una estrategia centrada en el paciente para que asuma el objetivo y una estimación del tiempo necesario para conseguirlo. Cuando la PA está controlada, las alteraciones sobre el plan trazado debería documentarse. La automedida de la PA puede también utilizarse.

La no adherencia de los pacientes a la terapia se incrementa por desconocimiento de las condiciones del tratamiento, por negación de la enfermedad a causa de falta de síntomas o percepción de los fármacos como símbolos de salud-enfermedad, por falta de implicación del paciente en el plan de atención o por expectativas adversas sobre los efectos de la medicación. El paciente debería de sentirse a gusto consultando con su médico todos sus temores en cuanto a reacciones inesperadas o molestas de los fármacos.

El costo de los medicamentos y la complejidad de la atención (ej. transporte, dificultad en el paciente polimedcado, dificultad en las citas programadas y otras demandas que

precisan) son barreras adicionales que deberían ser superadas para conseguir los objetivos de PA.

Todos los miembros del equipo de atención de salud (médicos, enfermeras de enlace y otras enfermeras, auxiliares, farmacéuticos, dentistas, dietistas, optometristas y podólogos) deberían trabajar juntos para influir y reforzar las instrucciones que mejoren los estilos de vida del paciente y el control de su PA.

#### **4.15.2. HTA Resistente**

La HTA resistente es el fracaso en conseguir los objetivos en el control del hipertenso en pacientes que tienen adherencia terapéutica a dosis completas de una pauta apropiada con tres fármacos que incluya un diurético. Una vez excluidas causas identificables de HTA (ver tabla 4), el médico debería investigar completamente las razones por las que no se consigue dicho objetivo (ver tabla 9). Debería prestarse una especial atención al tipo y dosis de diurético en relación con la función renal (ver sección “enfermedad renal crónica”). Debería considerarse la consulta especializada si no se consigue el objetivo de PA.<sup>25</sup>

---

<sup>25</sup> Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7)

# **MATERIALES Y MÉTODOS**



## **METODOLOGIA**

### **METODO**

Con la finalidad de conocer con mayor profundidad los aspectos relacionados con el tema de investigación, procedimos a recopilar información a través de libros, revistas, internet, etc.

Para la recolección de información en este estudio se aplicó el método cuantitativo, directo; por su factibilidad y eficacia ya que a través de estos logramos sintetizar, analizar y estudiar las causas que conllevan a un mal control de la hipertensión arterial y su respectiva prevalencia. Todo el personal que de una forma u otra forma tuvo que ver con la realización de este trabajo recibió su debido entrenamiento.

Se consideró como hipertensos conocidos todo aquel que durante la recolección de datos presento cifras elevadas de tensión arterial, previa medición de la tensión arterial en posición: decúbito supino, sedestación, ortostatismo, y que haya presentado diagnóstico de la enfermedad independientemente del tiempo de evolución.

Los antihipertensivos fueron divididos en grupos (diuréticos, simpatocólicos, bloqueadores de los canales de Ca, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas del receptor de angiotensina II, vasodilatadores y combinaciones) y con misma importancia se tomó en cuenta los estilos de vida de los pacientes.

Una vez recogidos los datos primarios y procesados en forma automatizada, se obtuvo los valores absolutos y relativos (tasas y porcentajes) necesarios. Finalmente se confeccionó tablas y figuras que facilitaron el análisis, discusión y presentación de los resultados obtenidos.

Esto nos permitió obtener resultados muy significativos favoreciendo enormemente a la presente tesis para que se enrumbe de manera precisa y confiable hacia la obtención de los factores predisponentes para el mal control o control deficiente de HTA en los pacientes tratados en el centro de atención ambulatoria del IESS de Loja.

Para finalizar con la investigación luego nos permitiremos enunciar las conclusiones y recomendaciones que serán las que vislumbren el proceso operativo de este trabajo investigativo. Para estructurar el esquema de contenidos, la introducción de la presente tesis, la problematización, la metodología utilizada, se indicará también los anexos, el resumen y finalmente la bibliografía.

## TIPO DE ESTUDIO

El desarrollo del presente trabajo investigativo, se basó principalmente en la utilización del método científico, el mismo que sigue la lógica universal para la estructuración de esta tesis; para lo cual se utilizó un estudio de tipo descriptivo – prospectivo, que lo realizamos en los pacientes tratados en el centro de atención ambulatoria del IESS de Loja, población con la cual se determinó la prevalencia y realizó un estudio comparativo para el manejo de la hipertensión arterial, de acuerdo a los estilos de vida, terapia farmacológica y terapéutica combinada.

## UNIVERSO

El universo estuvo constituido por todos los pacientes tratados en el centro de atención ambulatoria del IESS de Loja en el período comprendido entre Noviembre 2008 – Abril 2009, de los cuales se determinó la prevalencia de la hipertensión arterial, y en este grupo exclusivo se llevó a cabo el estudio que propusimos.

## INSTRUMENTO

Como instrumento utilizamos la ficha de recolección de datos, la misma que la aplicamos a los pacientes hipertensos tratados en el centro de atención ambulatoria del IESS de Loja en el período comprendido entre Noviembre 2008 – Abril 2009, además realizamos la toma de tensión arterial con los instrumentos básicos como son el estetoscopio Welch Allyn y el esfigmomanómetro de mercurio Riester.

## TÉCNICA

Se utilizó la encuesta y observación directa, a través de la cual obtuvimos datos personales que nos ayudaron a establecer parámetros lógicos como son la edad, sexo, hábitos, no se utilizó la variable raza porque el área presenta una amplia heterogeneidad étnica.

## PROCEDIMIENTO

En primera instancia como criterios de inclusión, únicamente tomamos en cuenta a los pacientes que fueron diagnosticados y comprobados por nosotros mediante la toma de la tensión arterial que padecían de hipertensión arterial y excluimos a todos aquellos que no tenían esta patología. Para la toma de la tensión arterial seguimos las siguientes guías: el paciente, debe evitar el ejercicio, comer, ingerir cafeína y fumar durante, por lo menos, los 30 min previos a la medición de la presión arterial. La habitación debe ser confortable y silenciosa y el paciente debe descansar por lo menos 5 min antes de proceder a la medida. En los individuos normales no hay diferencias significativas entre la presión arterial en decúbito supino, en sedestación o en ortostatismo. No ocurre lo mismo en los pacientes hipertensos y, sobre todo, si se les ha prescrito tratamiento. Es importante que, en cualquiera de las posiciones antes citadas, el brazo esté siempre a la altura del corazón. Además, debe estar cómodamente apoyado y relajado, ya que la contracción isométrica puede aumentar hasta un 10% la presión diastólica. Este aumento es mayor en los hipertensos y en los tratados con bloqueadores de los receptores betadrenérgicos. Normalmente se obtienen mayores cifras en el brazo

derecho y, si la diferencia entre ambos brazos es igual o superior a 10 mm Hg, la medición debe realizarse en el que presente las cifras más elevadas.

El manguito debe insuflarse hasta unos 30 mm Hg por encima de la presión sistólica obtenida por palpación. Así se evitan errores debidos a "zonas mudas" durante el deshinchado. Luego se desinsufla paulatinamente a una velocidad uniforme de 2 mm Hg por segundo (o 2 mm Hg por latido cardíaco). El punto en el cual el oído distingue el primer sonido arterial se considera que corresponde a la presión arterial sistólica (fase 1 de Korotkoff). Los ruidos se hacen luego más suaves (fase 2) e incluso pueden ser inaudibles. Cuando reaparecen o vuelven a ser audibles como en la primera fase, se trata de la fase 3. Las fases 2 y 3 no tienen importancia clínica conocida. El punto en el que desaparecen por completo los ruidos se considera que corresponde a la presión arterial diastólica (fase 5 de Korotkoff). Sólo en los niños y en algunas embarazadas se utiliza la fase 4 de Korotkoff (cambio de tono) como indicación de la diastólica, ya que el sonido arterial puede persistir hasta que la presión del brazal haya bajado a cero, en la presente tesis no tuvimos esta variable. Cada medición de la presión arterial debería efectuarse dos veces en un período no inferior a 3 min, considerando como válido el valor promedio. Si el paciente está arrítmico se requieren varias determinaciones. Es muy importante determinar también la frecuencia cardíaca, sobre todo en los estados hiperdinámicos y en caso de tratamiento con ciertos fármacos, por ejemplo, vasodilatadores, inhibidores adrenérgicos, bloqueadores de los receptores betadrenérgicos y algunos antagonistas del calcio.

# **PRESENTACIÓN DE RESULTADOS**

| <b>Pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril2009</b>          | <b>F</b>    | <b>%</b>    |
|---|-------------|-------------|
| Otras patologías  | 3070        | 35%         |
| HTA   | 1646        | 65%         |
| <b>TOTAL</b>  | <b>4716</b> | <b>100%</b> |
| <b>Fuente:</b> pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009 |             |             |
| <b>Diseño:</b> estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor   |             |             |

### **Pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período**

**Noviembre 2008 – Abril 2009**

**TABLA # 1**

**GRÁFICO # 1**



### Interpretación:

Como podemos observar en el presente gráfico estadístico la hipertensión arterial tiene una prevalencia del 35%, frente a otras enfermedades que ocupan el 65% de prevalencia. Para la realización de este cuadro hemos considerado solo la visita única de cada paciente, en el período Noviembre 2008-Abril 2009.

### Género

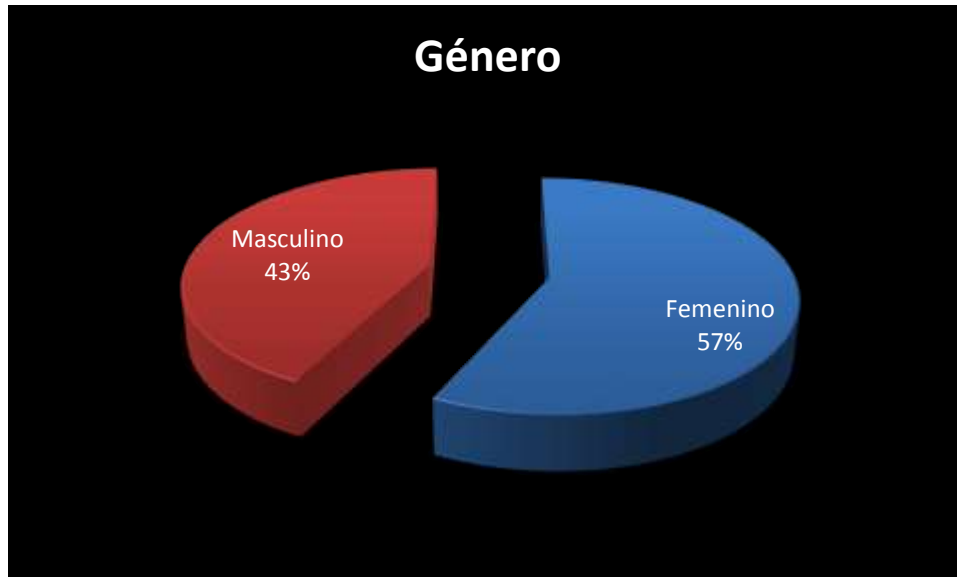
**TABLA # 2**

| Género       | F           | %           |
|--------------|-------------|-------------|
| Femenino     | 942         | 57%         |
| Masculino    | 704         | 43%         |
| <b>TOTAL</b> | <b>1646</b> | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor

### GRÁFICO # 2





### **Interpretación:**

Gracias al presente cuadro, podemos evidenciar que hay un predominio de pacientes mujeres del 57%, frente a un 43% de pacientes masculinos. Como dato universal podemos evidenciar que de cada 10 hipertensos, 6 son mujeres.

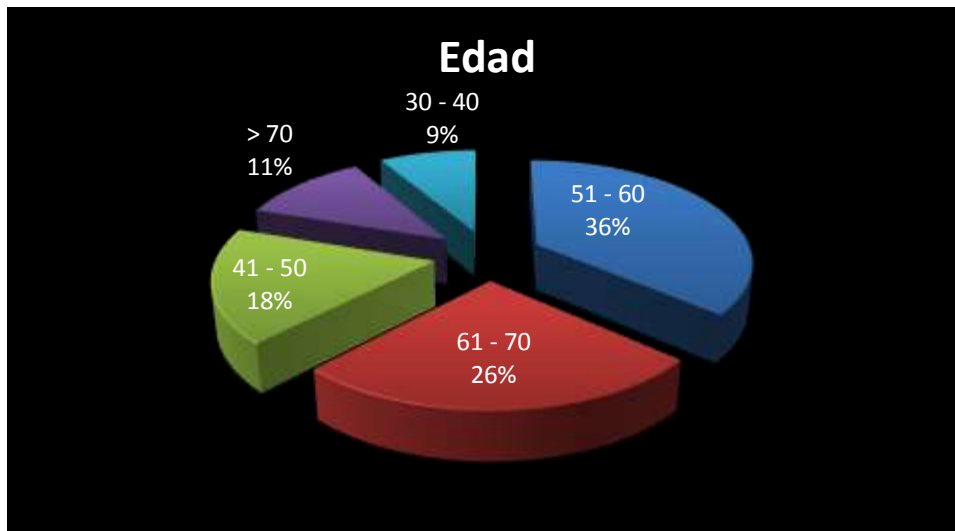
### **Grupos de Edades**

**TABLA # 3**

| Edades  | F   | %   |
|---------|-----|-----|
| 30 - 40 | 140 | 9%  |
| 41 - 50 | 296 | 18% |
| 51 - 60 | 598 | 36% |
| 61 - 70 | 426 | 26% |

|   |             |             |
|---|-------------|-------------|
| > 70  | 186         | 11%         |
| <b>TOTAL</b>  | <b>1646</b> | <b>100%</b> |
| <b>Fuente:</b> pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009 |             |             |
| <b>Diseño:</b> estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor   |             |             |

**GRÁFICO # 3**



**Interpretación:** En la gráfica se puede apreciar que la edad en la que es más frecuente la patología es en el rango 51 a 60 años siendo esta el 36%, luego le sigue los de 61 a 70 años con un 26%, de 41 a 50 años es un 18%, y en mayores de 70 años y menores de 30 años las cifras son mucho menores, lo que demuestra que la edad como factor de riesgo a debutar con una hipertensión arterial es pasada la quinta década de vida, por tal razón solo a este grupo de pacientes hemos considerado como poseedores de este factor.

### Índice de Masa Corporal

**TABLA # 4**

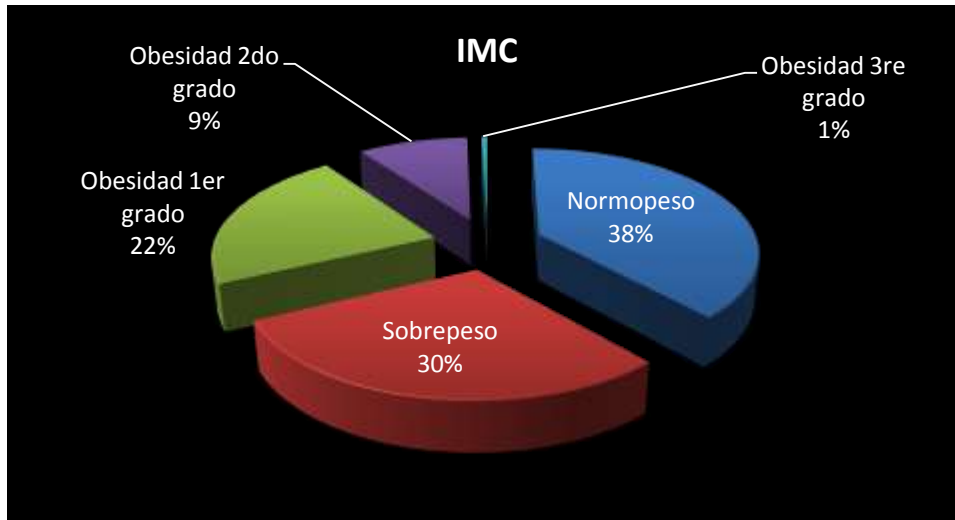
| IMC | F | % |
|-----|---|---|
|-----|---|---|

|                    |             |             |
|--------------------|-------------|-------------|
| Normopeso          | 631         | 38%         |
| Sobrepeso          | 486         | 30%         |
| Obesidad 1er grado | 365         | 22%         |
| Obesidad 2do grado | 156         | 9%          |
| Obesidad 3re grado | 8           | 1%          |
| <b>TOTAL</b>       | <b>1646</b> | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009

**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor

**GRÁFICO # 4**



**Interpretación:**

Como podemos evidenciar solo el 38% de pacientes tienen un peso ideal, ningún paciente está clasificado con algún grado de desnutrición o bajo peso. Lo que si preocupa es que el 30% están en sobre peso y el 32% tienen algún grado de obesidad, y es a este 62% global que hemos considerado como pacientes poseedores de este factor de riesgo.

## Años de evolución de la Hipertensión Arterial

TABLA # 5

| Años de evolución | F           | %           |
|-------------------|-------------|-------------|
| 1 - 5             | 354         | 22%         |
| 6 - 10            | 479         | 29%         |
| > 10              | 813         | 49%         |
| <b>TOTAL</b>      | <b>1646</b> | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor

GRÁFICO # 5



### Interpretación:

En el gráfico podemos demostrar que el 49% de los pacientes tienen más de 10 años de evolución en cuanto a su hipertensión arterial, un 29% de 6 a 10 años y un 22% de 1 a 5 años de evolución. No tomamos en cuenta para la estadística global a este factor por lo en todas las revisiones bibliográficas que realizamos no se encontró una clasificación clara que lo nombraba como un claro factor de riesgo existente.

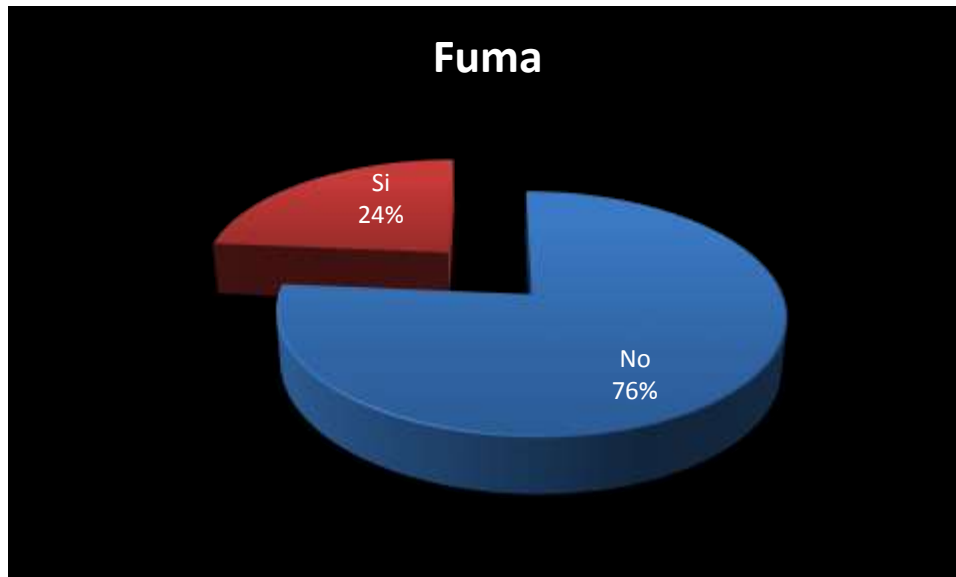
### Pacientes que Fuman

**TABLA # 6**

| <b>Fuma</b>  | <b>F</b>    | <b>%</b>    |
|--------------|-------------|-------------|
| Si           | 389         | 24%         |
| No           | 1257        | 76%         |
| <b>TOTAL</b> | <b>1646</b> | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor

**GRÁFICO # 6**



#### **Interpretación:**

Como se observa la gran mayoría de pacientes no fuma sin embargo es importante la cantidad que si lo hace, siendo esta un 24%, que preocupa porque consta dentro de los factores de riesgo.

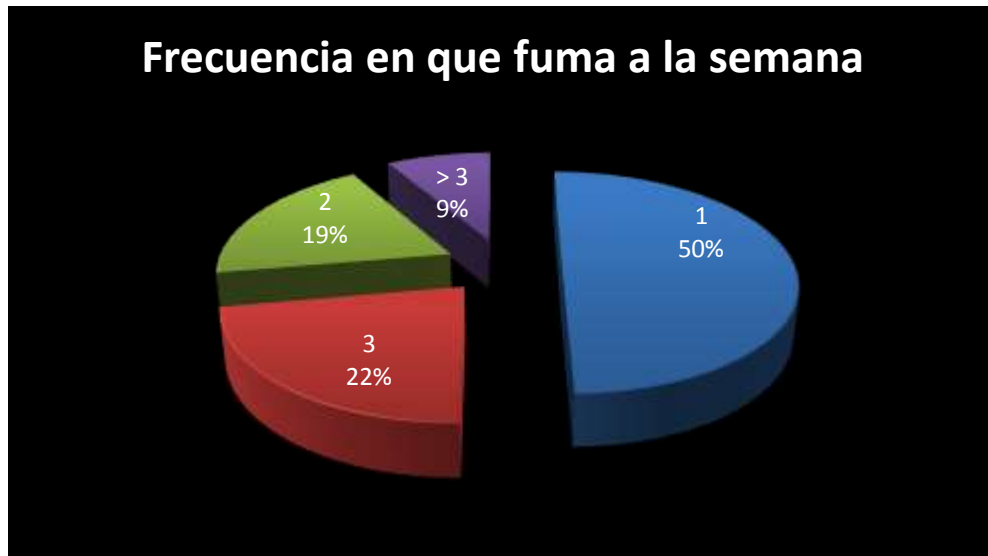
### Frecuencia en que fuma a la semana

**TABLA # 7**

| Frecuencia en que fuma a la semana | F          | %           |
|------------------------------------|------------|-------------|
| 1                                  | 194        | 50%         |
| 2                                  | 75         | 19%         |
| 3                                  | 87         | 22%         |
| > 3                                | 33         | 9%          |
| <b>Total</b>                       | <b>389</b> | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor

**GRÁFICO # 7**



**Interpretación:**

La gran mayoría fuma un tabaco a la semana siendo esta del 50%, en un 19% dos cigarrillos a la semana, 22% tres cigarrillos a la semana y un 9% más de tres cigarrillos a la semana. Únicamente se tomó en cuenta a los pacientes que si fumaban más no a la frecuencia, porque en las clasificaciones universales solo toma en cuenta como factor de riesgo solo a las personas que si lo hacen.

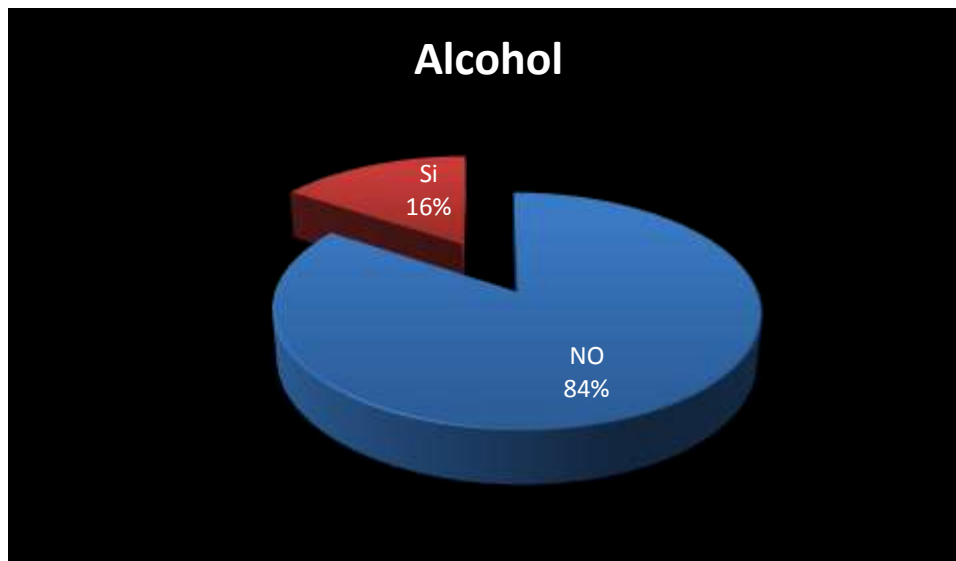
### Ingesta de Alcohol

**TABLA # 8**

| Alcohol      | F           | %           |
|--------------|-------------|-------------|
| NO           | 1390        | 84%         |
| Si           | 256         | 16%         |
| <b>TOTAL</b> | <b>1646</b> | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor

**GRÁFICO # 8**



### **Interpretación:**

El gráfico estadístico nos muestra que el 84% no ingiere bebidas alcohólicas, mientras que el 16% si lo hace. Es importante considerar este factor de riesgo porque influye en el mal control de la HTA y ha sido tomado en cuenta como tal.

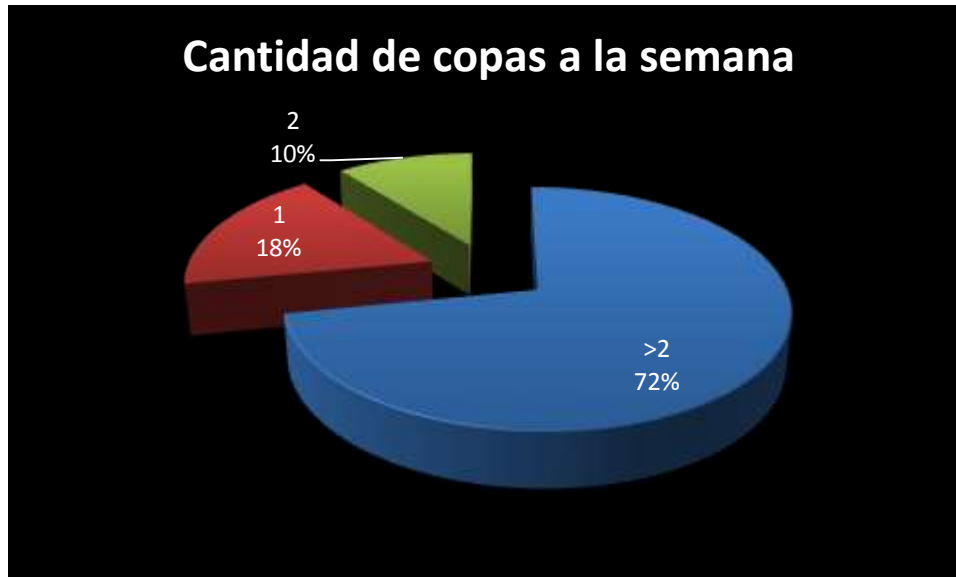
### **Cantidad de copas que ingiere de alcohol a la semana**

**TABLA # 9**

| <b>Cantidad de copas a la semana</b>  | <b>F</b>   | <b>%</b>    |
|---|------------|-------------|
| 1   | 45         | 18%         |
| 2   | 27         | 10%         |
| > 2   | 184        | 72%         |
| <b>TOTAL</b>  | <b>256</b> | <b>100%</b> |
| <b>Fuente:</b> pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009 |            |             |
| <b>Diseño:</b> estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor   |            |             |

### **GRÁFICO # 9**





**Interpretación:**

Como se puede observar en la gráfica, de los pacientes que ingieren alcohol el 72% ingiere más de dos copas a la semana, lo cual es crítico porque eso es un factor predisponente para un mal control de la hipertensión arterial, y en menor porcentaje ingieren una y dos copas a la semana 18% y 10% respectivamente.

**Pacientes que realizan actividad física**

**TABLA # 10**

| Actividad física  | F           | %           |
|---|-------------|-------------|
| Si  | 1545        | 94%         |
| NO  | 101         | 6%          |
| <b>TOTAL</b>  | <b>1646</b> | <b>100%</b> |
| <b>Fuente:</b> pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009 |             |             |
| <b>Diseño:</b> estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor   |             |             |

**GRÁFICO # 10**



**Interpretación:**

Ventajosamente en la grafica podemos observar que la mayoría de los pacientes realizan de alguna u otra manera actividad física siendo esta el 94% y en un menor porcentaje es decir un 6% no hace actividad física, siendo para este grupo un factor de riesgo importante para el control deficiente de la hipertensión arterial.

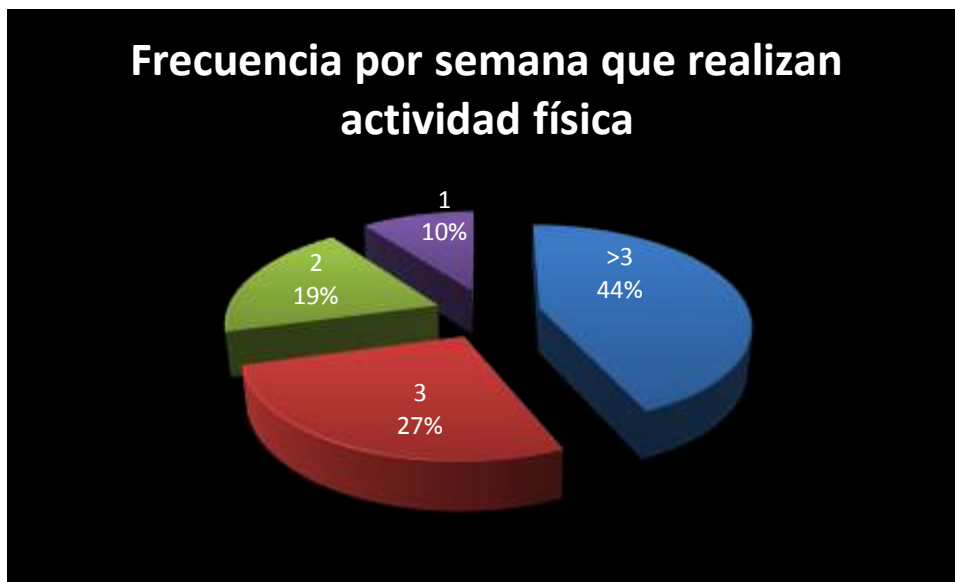
**Frecuencia por semana que realizan actividad física**

**TABLA # 11**

| Frecuencia por semana que realizan actividad física | F   | %   |
|---|-----|-----|
| 1   | 163 | 10% |

|   |             |             |
|---|-------------|-------------|
| 2   | 306         | 19%         |
| 3   | 438         | 27%         |
| >3  | 696         | 44%         |
| <b>TOTAL</b>  | <b>1603</b> | <b>100%</b> |
| <b>Fuente:</b> pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009 |             |             |
| <b>Diseño:</b> estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor   |             |             |

**GRÁFICO # 11**



**Interpretación:**

En el presente cuadro podemos apreciar que en un 44% los encuestados realizan más de 3 veces actividad física, y en menores proporciones lo hacen en al menos una, dos y tres veces, siendo esto un factor que contribuye de buena manera a su buen manejo y control de su hipertensión, que es la patología de base que estamos analizando.

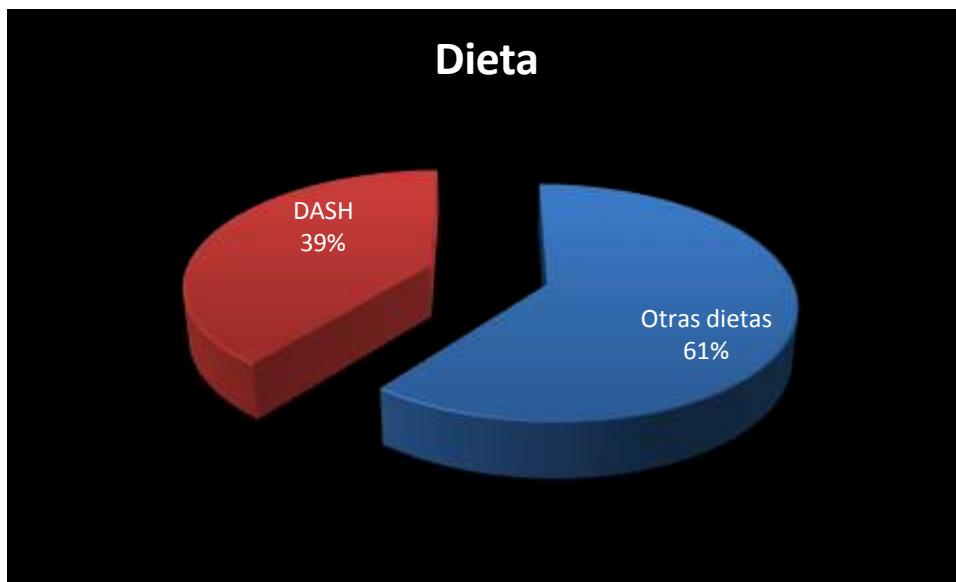
**Dieta que tienen los pacientes hipertensos**

**TABLA # 12**

| <b>Dieta</b> | <b>F</b>    | <b>%</b>    |
|--------------|-------------|-------------|
| Otras dietas | 997         | 61%         |
| DASH         | 649         | 39%         |
| <b>TOTAL</b> | <b>1646</b> | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor

**GRÁFICO # 12**



**Interpretación:**

En el presente cuadro hemos considerado como dieta ideal para los hipertensos, la que la JNC 7 (Joint Nacional Committee, en su informe séptimo publicado en el 2003) la llama como dieta tipo DASH (Dietary Approaches to STOP Hipertensión), que habla acerca de los enfoques nutritivos para detener la hipertensión, en donde fomenta el abundante consumo de frutas, vegetales y pocas grasas diarias saturadas y totales. Estos datos nosotros los hemos sintetizado de una muy amplia gama de alimentos que

colocamos en la encuesta para que el paciente hipertenso vaya respondiendo cuales y con que frecuencia los consumían.

De todo esto podemos concluir que los paciente con una dieta tipo DASH son en una minoría, en un 39%, y es desconsolador saber que la mayoría de los pacientes hipertensos tienen otras dietas no recomendadas como adecuadas para el buen control de su patología.

### Pacientes que ingieren sal excesiva

**TABLA # 13**

| <b>Sal excesiva</b> | <b>F</b>    | <b>%</b>    |
|---------------------|-------------|-------------|
| Nunca               | 1550        | 94%         |
| A veces             | 96          | 6%          |
| Siempre             | 0           | 0%          |
| <b>TOTAL</b>        | <b>1646</b> | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor

**GRÁFICO # 13**



#### **Interpretación:**

Es bueno saber que los pacientes han hecho una concientización acerca del consumo de sal, esto se puede evidenciar en el presente cuadro, en el cual en un 94% nos

respondieron que nunca consumen las comidas con exceso de sal, y a veces solo la hacen en un 6%.

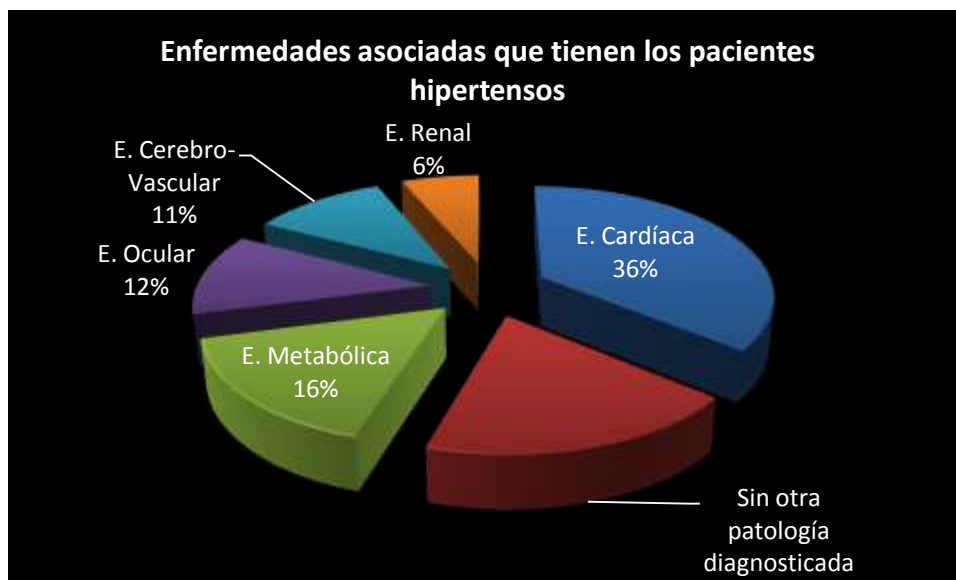
### Enfermedades asociadas que tienen los pacientes hipertensos

**TABLA # 14**

| Enfermedades                     | F           | %           |
|----------------------------------|-------------|-------------|
| E. Cardíaca                      | 1046        | 39%         |
| Sin otra patología diagnosticada | 544         | 20%         |
| E. Metabólica                    | 469         | 16%         |
| E. Ocular                        | 347         | 12%         |
| E. Cerebro-Vascular              | 316         | 7%          |
| E. Renal                         | 184         | 6%          |
| <b>TOTAL</b>                     | <b>2906</b> | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor

**GRÁFICO # 14**



### **Interpretación:**

Como podemos evidenciar solo el 19% de los pacientes hipertensos no tienen otra patología que su enfermedad de base, el 81% cursan con otras patologías, en donde la enfermedad preponderante es la cardíaca, en un 36%, dentro de esta se encuentran patologías como: infartos de miocardio, bloqueos, trastornos de repolarización, arritmias, hipertrofia ventricular izquierda y valvulopatías.

Seguido de patología metabólica en un 16%, encabezando la lista la diabetes mellitus tipo dos, seguido por hipotiroidismo y dislipidemias. Luego tenemos patologías oculares en el 12% teniendo enfermedades como: neovascularización, papiledema, hemorragias vítreas y retinopatía hipertensiva. En un 11% tenemos enfermedad cerebrovascular, tanto isquémico como hemorrágico en sus diferentes evoluciones. Finalmente en un 6% encontramos las enfermedades renales.

El 81% que tienen patologías acompañantes significa un número de 1102 pacientes, en este grupo de personas es en el que se encuentran distribuidas las 2362 patologías que encontramos en general.

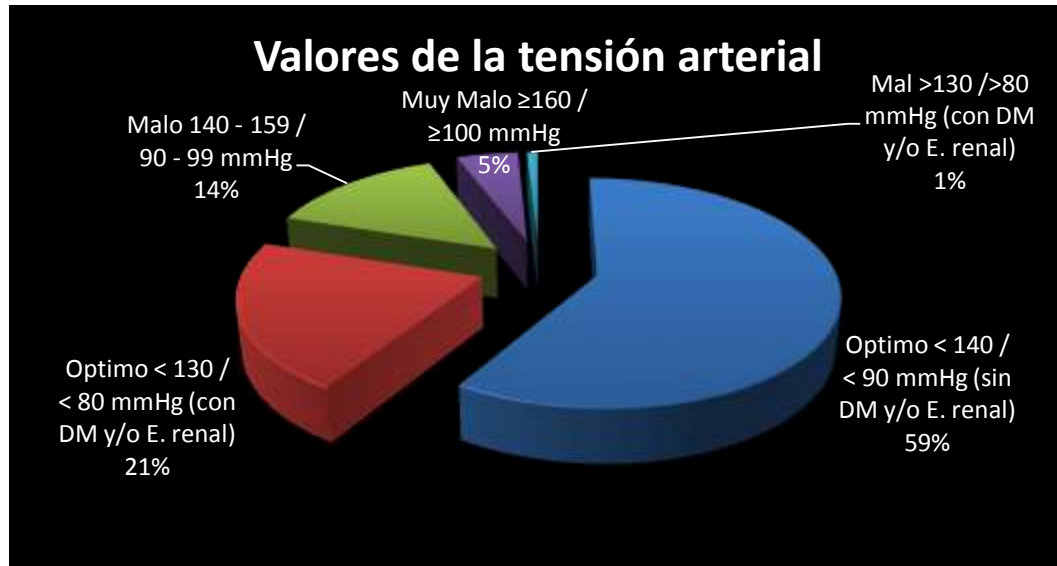


**Valores de la tensión arterial de los pacientes hipertensos al momento de realizar la encuesta**

**TABLA # 15**

| <b>Valores de TA</b>  | <b>F</b>    | <b>%</b>    |
|---|-------------|-------------|
| Optimo < 130 / < 80 mmHg (con DM y/o E. renal)  | 348         | 21%         |
| Optimo < 140 / < 90 mmHg (sin DM y/o E. renal)  | 969         | 59%         |
| Mal >130 />80 mmHg (con DM y/o E. renal)  | 14          | 1%          |
| Malo 140 - 159 / 90 - 99 mmHg   | 234         | 14%         |
| Muy Malo $\geq$ 160 / $\geq$ 100 mmHg   | 81          | 5%          |
| <b>TOTAL</b>  | <b>1646</b> | <b>100%</b> |
| <b>Fuente:</b> pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009 |             |             |
| <b>Diseño:</b> estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor   |             |             |

**GRÁFICO # 15**



#### Interpretación:

El gráfico nos muestra que el 80% de los pacientes se encuentran controlados de manera óptima, tanto los que tienen diabetes mellitus tipo dos y/o enfermedad renal, como los que no las tienen. El 19% de pacientes sin diabetes mellitus tipo dos y/o enfermedad renal y el 1% de pacientes con diabetes mellitus tipo dos y/o enfermedad renal están mal controlados.

En esta instancia nuestro universo a investigar es de 329 pacientes que son los que están mal controlados, que pertenecen al 20%, en donde vamos a investigar el porqué de su control deficiente.

La toma de la tensión arterial se la realizó con los pacientes sentados y quietos en una silla, (durante al menos 5 minutos) con los pies en el suelo, y el brazo a la altura del

corazón. De esta forma a los pacientes que tenían presiones por sobre el objetivo de tratamiento, se les procedió a realizar la toma de la presión arterial en forma de bipedestación y en decúbito dorsal, un dato más objetivo, para de esta forma catalogarlos como hipertensos mal controlados.

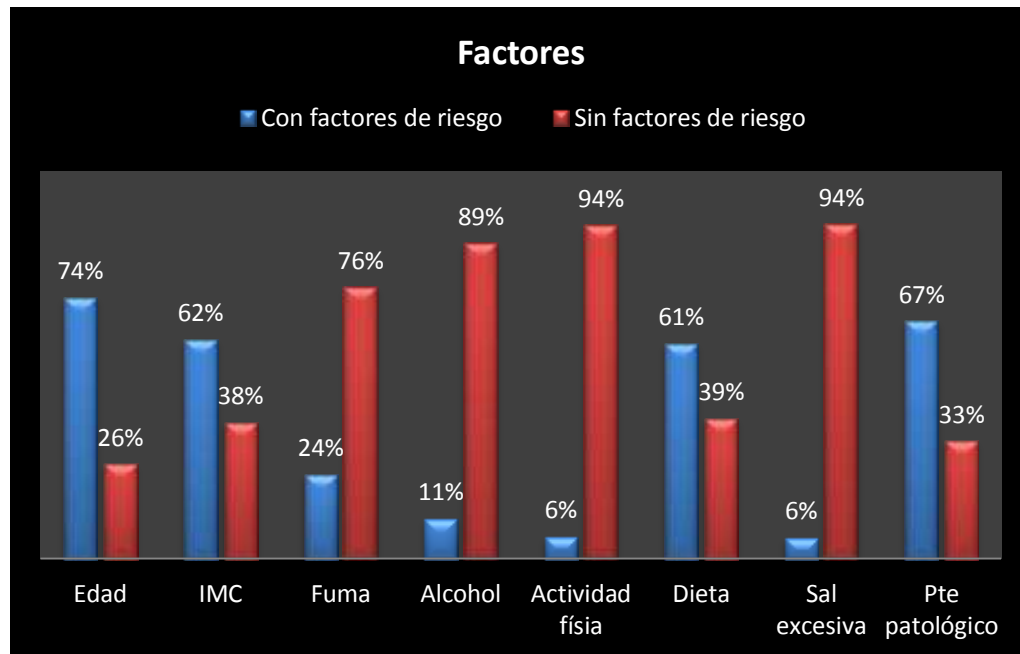
### Pacientes con y sin factores de riesgo

**TABLA # 16**

| <b>Factores</b>  | <b>Con factores de riesgo</b> | <b>%</b> | <b>Sin factores de riesgo</b> | <b>%</b> | <b>TOTAL</b> | <b>%</b>    |
|------------------|-------------------------------|----------|-------------------------------|----------|--------------|-------------|
| Edad             | 1210                          | 74%      | 436                           | 26%      | <b>1646</b>  | <b>100%</b> |
| IMC              | 1015                          | 62%      | 631                           | 38%      | <b>1646</b>  | <b>100%</b> |
| Fuma             | 389                           | 24%      | 1257                          | 76%      | <b>1646</b>  | <b>100%</b> |
| Alcohol          | 184                           | 11%      | 1462                          | 89%      | <b>1646</b>  | <b>100%</b> |
| Actividad física | 101                           | 6%       | 1545                          | 94%      | <b>1646</b>  | <b>100%</b> |
| Dieta            | 997                           | 61%      | 649                           | 39%      | <b>1646</b>  | <b>100%</b> |
| Sal excesiva     | 96                            | 6%       | 1550                          | 94%      | <b>1646</b>  | <b>100%</b> |

|   |      |     |     |     |             |             |
|---|------|-----|-----|-----|-------------|-------------|
| Pte patológico  | 1102 | 67% | 544 | 33% | <b>1646</b> | <b>100%</b> |
| <b>Fuente:</b> pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009 |      |     |     |     |             |             |
| <b>Diseño:</b> estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor   |      |     |     |     |             |             |

**GRÁFICO # 16**



**Interpretación:**

El presente cuadro nos indica sobre la población general encuestada que es de 1646 pacientes hipertensos, y nos hace una relación factor por factor de riesgo que estas personas tienen o no lo tienen.

Para esto hemos considerado clasificarlos como poseedores de un factor de riesgo a; edad: los que tienen más de 50 años, IMC: mayor de 25kg/m<sup>2</sup>, fuma: aquellos que respondieron si a la encuesta, alcohol: quienes respondieron si a la encuesta, actividad física: aquellos que no realizan ninguna actividad física, dieta: los que no tienen una dieta tipo DASH, sal excesiva: quienes respondieron que a veces le ponen sal excesiva

a la comida, porque recordemos que siempre, no respondió ningún paciente, paciente patológico: aquellos que tiene otra enfermedad diagnosticada aparte de su hipertensión arterial.

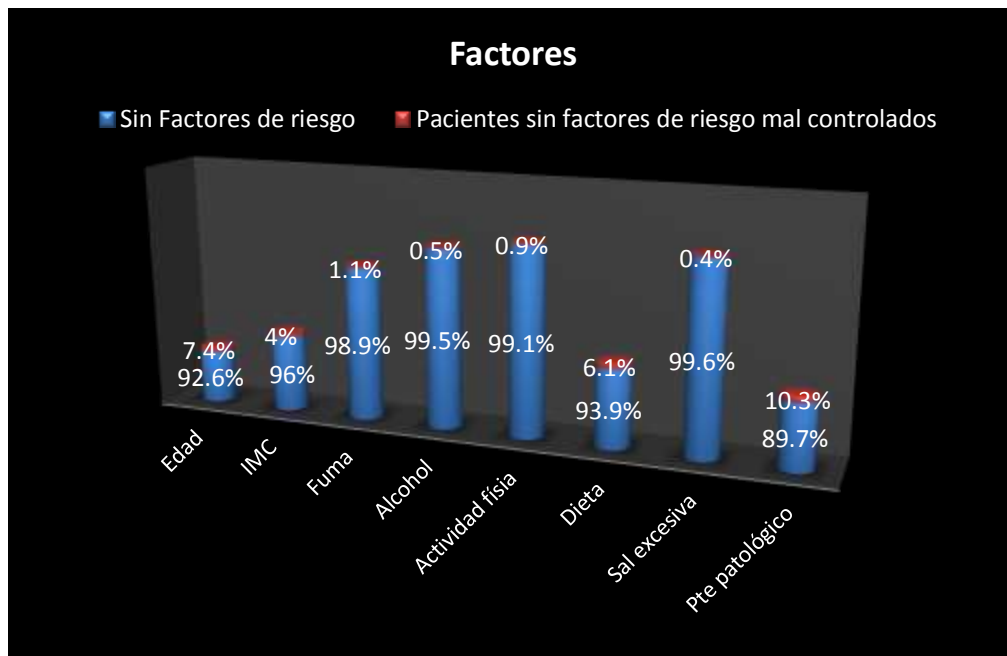
### **Pacientes sin factores de riesgo mal controlados**

#### **TABLA # 17**

| Factores         | Sin Factores de riesgo | %     | Pacientes sin factores de riesgo mal controlados | %     | TOTAL | %    |
|------------------|------------------------|-------|--|-------|-------|------|
| Edad             | 404                    | 92,6% | 32   | 7,4%  | 436   | 100% |
| IMC              | 606                    | 96,0% | 25   | 4,0%  | 631   | 100% |
| Fuma             | 1244                   | 98,9% | 13   | 1,1%  | 1257  | 100% |
| Alcohol          | 1456                   | 99,5% | 6  | 0,5%  | 1462  | 100% |
| Actividad física | 1531                   | 99,1% | 14   | 0,9%  | 1545  | 100% |
| Dieta            | 610                    | 93,9% | 39   | 6,1%  | 649   | 100% |
| Sal excesiva     | 1545                   | 99,6% | 5  | 0,4%  | 1550  | 100% |
| Pte patológico   | 497                    | 89,7% | 47   | 10,3% | 544   | 100% |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor

**GRÁFICO # 17**



**Interpretación:**

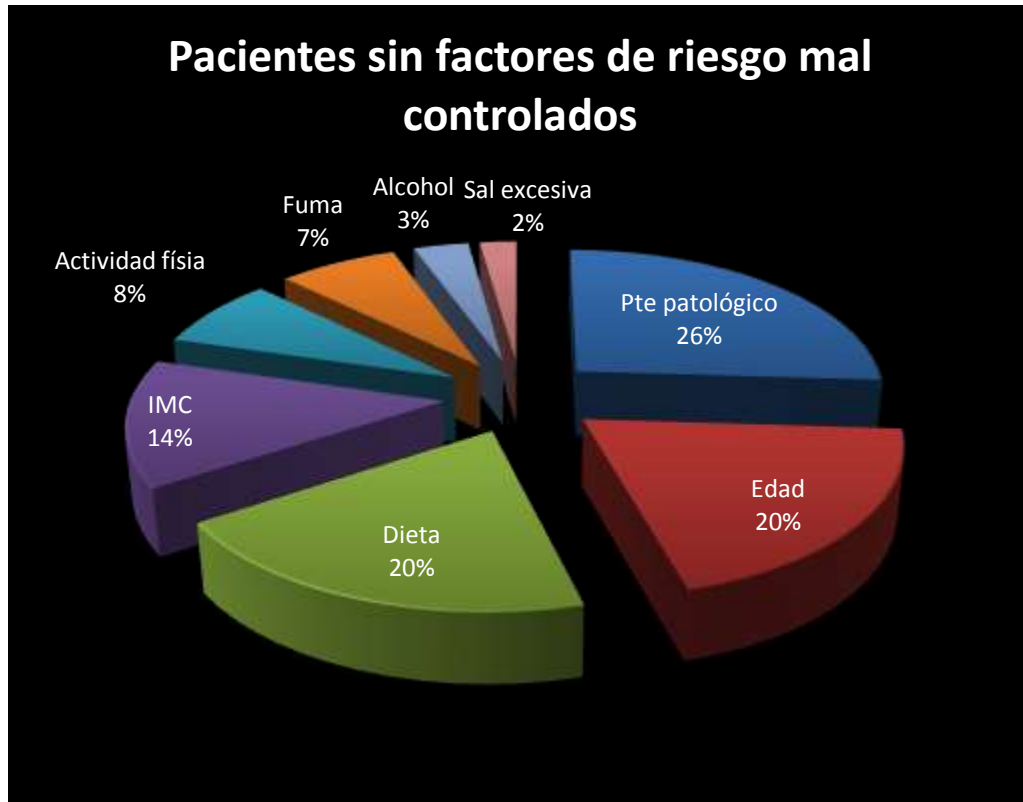
El presente cuadro nos hace una relación únicamente de pacientes mal controlados, pero sin factores de riesgo.

### Pacientes sin factores de riesgo mal controlados

**TABLA # 18**

| <b>Pacientes sin factores de riesgo mal controlados</b>   | <b>F</b>   | <b>%</b>    |
|---|------------|-------------|
| Pte patológico  | 47         | 26%         |
| Edad  | 36         | 20%         |
| Dieta   | 36         | 20%         |
| IMC   | 25         | 14%         |
| Actividad física  | 14         | 8%          |
| Fuma  | 13         | 7%          |
| Alcohol   | 6          | 3%          |
| Sal excesiva  | 4          | 2%          |
| <b>TOTAL</b>  | <b>181</b> | <b>100%</b> |
| <b>Fuente:</b> pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009 |            |             |
| <b>Diseño:</b> estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor   |            |             |

**GRÁFICO # 18**



#### Interpretación:

El presente cuadro nos muestra que el factor de riesgo predominante para que un paciente sin factores de riesgo esté mal controlado, depende en mayor porcentaje de su hipertensión, esto probablemente dependiente del daño que causa la hipertensión a los diferentes órganos diana, en un 26%, seguido por la dieta y la edad en un 20%, el IMC en un 14%, y en menor proporción la actividad física, el alcohol, tabaco y la sal excesiva.



Ahora, en este cuadro no está tomado encuesta la terapia farmacológica, entonces podemos decir que es también dependiente de esto, el mal control de los pacientes.

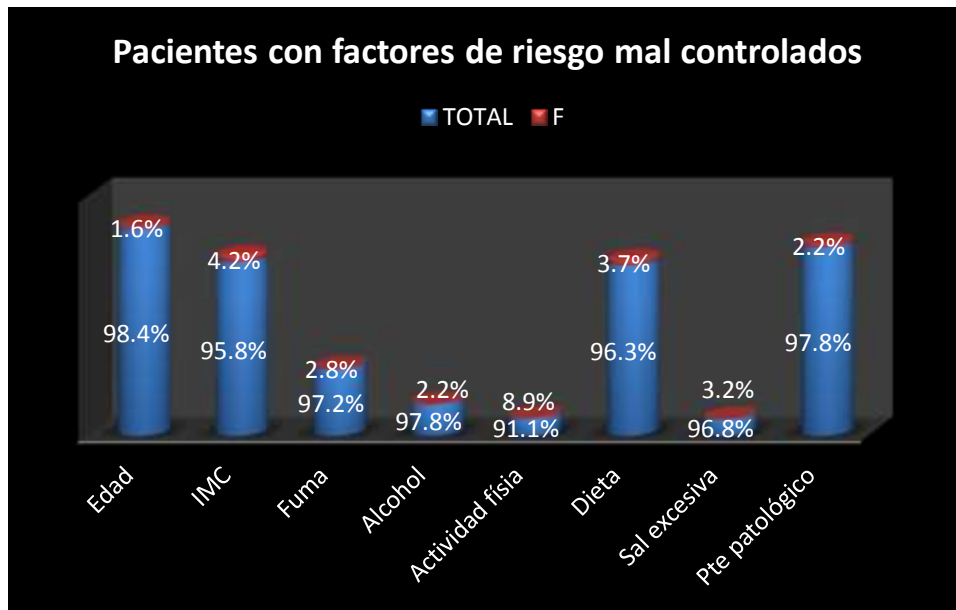
### Pacientes con factores de riesgo mal controlados

**TABLA # 19**

| <b>Factores</b>  | <b>Pacientes con factores de riesgo</b> | <b>%</b> | <b>Pacientes con factores de riesgo mal controlados</b> | <b>%</b> | <b>TOTAL</b> | <b>%</b> |
|------------------|---|----------|---|----------|--------------|----------|
| Edad             | 1191                                    | 98,4%    | 19  | 1,60%    | 1210         | 100%     |
| IMC              | 973                                     | 95,8%    | 42  | 4,20%    | 1015         | 100%     |
| Fuma             | 378                                     | 97,2%    | 11  | 2,80%    | 389          | 100%     |
| Alcohol          | 180                                     | 97,8%    | 4   | 2,20%    | 184          | 100%     |
| Actividad física | 92                                      | 91,1%    | 9   | 8,90%    | 101          | 100%     |

|   |      |       |    |       |      |      |
|---|------|-------|----|-------|------|------|
| Dieta   | 961  | 96,3% | 36 | 3,70% | 997  | 100% |
| Sal excesiva  | 93   | 96,8% | 3  | 3,20% | 96   | 100% |
| Pte patológico  | 1078 | 97,8% | 24 | 2,20% | 1102 | 100% |
| <b>Fuente:</b> pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009 |      |       |    |       |      |      |
| <b>Diseño:</b> estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor   |      |       |    |       |      |      |

### GRÁFICO # 19



#### Interpretación:

El presente cuadro nos hace una relación únicamente de pacientes mal controlados, pero con factores de riesgo.

#### Pacientes con factores de riesgo mal controlados

**TABLA # 20**

| Pacientes con factores de riesgo mal controlados | F  | %   |
|--|----|-----|
| IMC  | 42 | 28% |
| Dieta  | 36 | 24% |
| Pte patológico                                   | 24 | 16% |

|   |            |             |
|---|------------|-------------|
| Edad  | 19         | 13%         |
| Fuma  | 11         | 8%          |
| Actividad física  | 9          | 6%          |
| Alcohol   | 4          | 3%          |
| Sal excesiva  | 3          | 2%          |
| <b>TOTAL</b>  | <b>148</b> | <b>100%</b> |
| <b>Fuente:</b> pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009 |            |             |
| <b>Diseño:</b> estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor   |            |             |

**GRÁFICO # 20**



**Interpretación:**

El presente cuadro nos muestra que el factor de riesgo predominante para que un paciente con factores de riesgo esté mal controlado, depende en mayor proporción de su IMC en un 28%, seguido por la dieta en un 24%, respondiendo a que es posiblemente esta la causante de su IMC elevado.

Otro factor importante para su mal control son sus otras patologías asociadas en un 16%, seguido por la edad mayor de 50 años en un 13%, y en menor proporción están los hábitos de fumar, no realizar actividad física, ingesta de alcohol, y ponerle sal excesiva a las comidas.

Ahora, en este cuadro no está tomado encuesta la terapia farmacológica, entonces podemos decir que es también dependiente de esto, el mal control de los pacientes.

### **Pacientes con y sin factores de riesgo mal controlados**

**TABLA # 21**

| <b>Pacientes con y sin factores de riesgo mal controlados</b> | <b>F</b> | <b>%</b> |
|---|----------|----------|
|---|----------|----------|

|   |            |             |
|---|------------|-------------|
| Pacientes sin factores de riesgo mal controlados  | 181        | 55%         |
| Pacientes con factores de riesgo mal controlados  | 148        | 45%         |
| <b>TOTAL</b>  | <b>329</b> | <b>100%</b> |
| <b>Fuente:</b> pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009 |            |             |
| <b>Diseño:</b> estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor   |            |             |

**GRÁFICO # 21**



**Interpretación:**

En este cuadro es importante analizar que los resultados obtenidos en esta investigación se contraponen a lo que ya está comprobado mundialmente de que ciertos factores de riesgo que nosotros ya hemos tomado en cuenta en nuestra investigación, son un factor determinante para el buen o mal control de un paciente hipertenso.

Sin embargo en nuestro trabajo como se lo expondrá más adelante, hemos realizado una comparación entre la terapia farmacológica y los factores de riesgo.

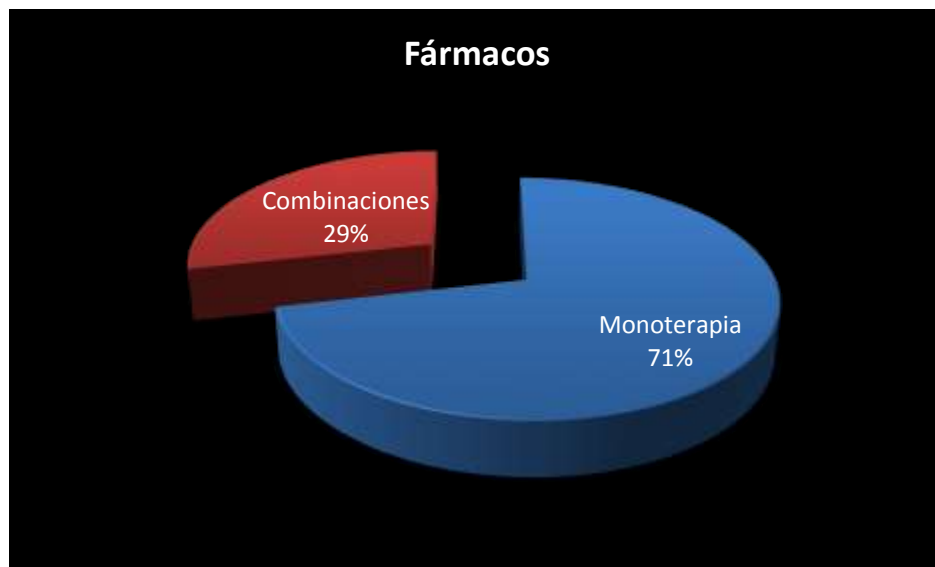
**Fármacos utilizados para el tratamiento de la hipertensión arterial en los pacientes con y sin factores de riesgo mal controlados**

**TABLA # 22**

| <b>Fármacos</b> | <b>F</b>   | <b>%</b>    |
|-----------------|------------|-------------|
| Monoterapia     | 235        | 71%         |
| Combinaciones   | 94         | 29%         |
| <b>TOTAL</b>    | <b>329</b> | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor

**GRÁFICO # 22**



**Interpretación:**

En el presente cuadro podemos apreciar que en un 71%, la terapéutica preferida para el tratamiento de la hipertensión es la monoterapia, y en menor proporción 29%, se está tratando con combinaciones.

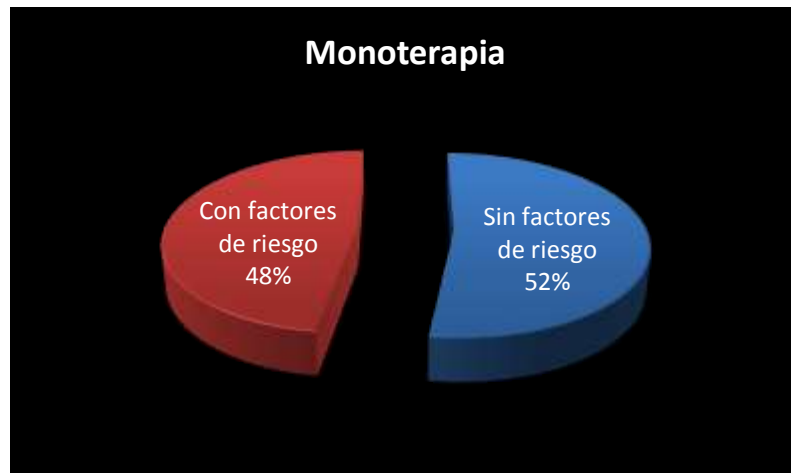
## Monoterapia

TABLA # 23

| MONOTERAPIA            | F          | %           |
|------------------------|------------|-------------|
| Sin factores de riesgo | 123        | 52%         |
| Con factores de riesgo | 112        | 48%         |
| <b>TOTAL</b>           | <b>235</b> | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor

GRÁFICO # 23



### Interpretación:

Este cuadro trata exclusivamente de pacientes tratados con monoterapia, de los cuales, aquellos que se encuentran sin factores de riesgo son el 52% y la diferencia, osea el 48% tiene factores de riesgo para un inadecuado control de la tensión arterial.

## Combinaciones

**TABLA # 24**

| COMBINACIONES          | F         | %           |
|------------------------|-----------|-------------|
| Sin factores de riesgo | 58        | 62%         |
| Con factores de riesgo | 36        | 38%         |
| <b>TOTAL</b>           | <b>94</b> | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor

**GRÁFICO # 24**



### **Interpretación:**

Este cuadro trata exclusivamente de pacientes tratados con combinaciones farmacológicas, de los cuales aquellos que se encuentran sin factores de riesgo son el 62% y la diferencia, osea el 38% tiene factores de riesgo para un inadecuado y/o deficiente control de la tensión arterial.



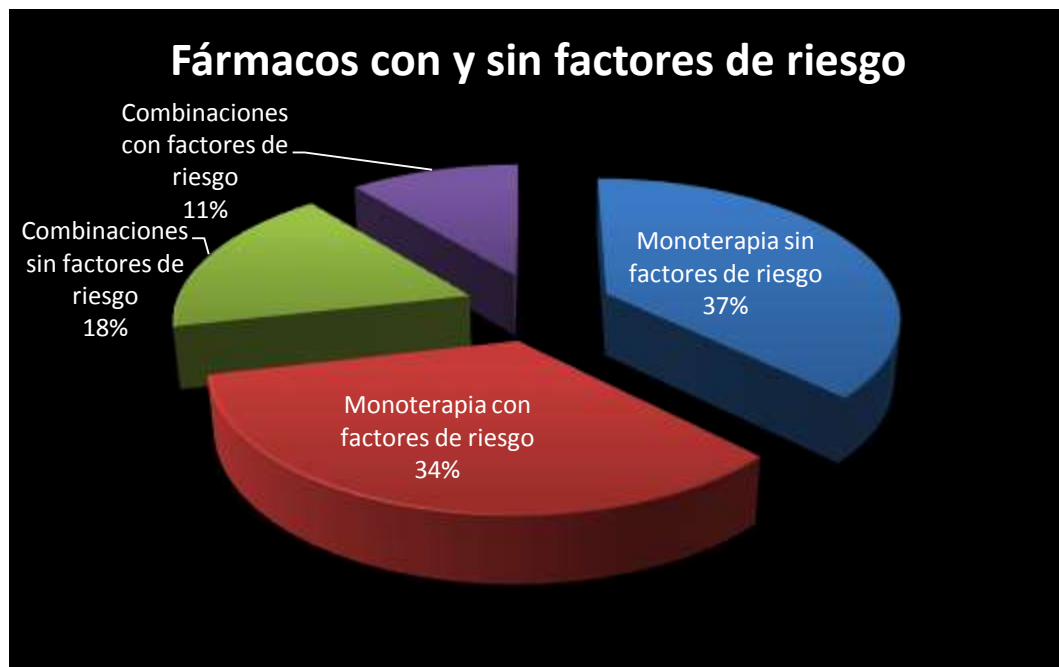
## Fármacos con y sin factores de riesgo

TABLA # 25

| Fármacos con y sin factores de riesgo | F          | %           |
|---------------------------------------|------------|-------------|
| Monoterapia sin factores de riesgo    | 123        | 37%         |
| Combinaciones sin factores de riesgo  | 58         | 18%         |
| Monoterapia con factores de riesgo    | 112        | 34%         |
| Combinaciones con factores de riesgo  | 36         | 11%         |
| <b>TOTAL</b>                          | <b>329</b> | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor

GRÁFICO # 25



### **Interpretación:**

En el presente cuadro podemos apreciar a la población en general de pacientes mal controlados que son en un número de 329, de estos hay una relación de monoterapia y combinaciones farmacológicas, con y sin factores de riesgo.

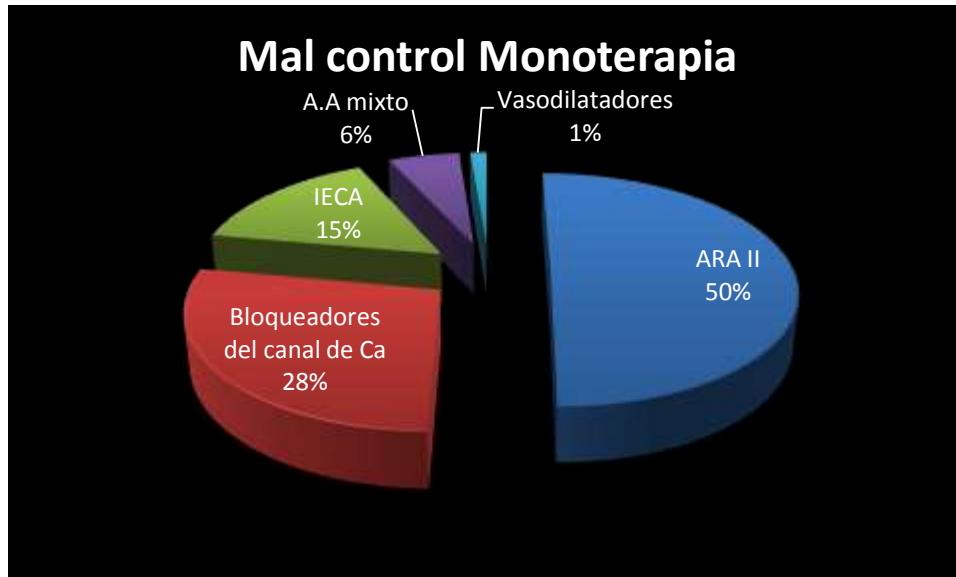
De estos los pacientes sin factores de riesgo y en tratamiento monoterapéutico están en un 37%, y tienen un tratamiento con combinaciones farmacológicas el 18%. De esta población en general que son 329 personas, los pacientes con factores de riesgo y en tratamiento monoterapéutico son el 34%, y tienen un tratamiento con combinaciones farmacológicas el 11%.

**Fármacos monoterapia por su mecanismo de acción sin tomar en cuenta los factores de riesgo**

**TABLA # 26**

| <b>Mal control Monoterapia</b>   | <b>F</b>   | <b>%</b>    |
|--|------------|-------------|
| ARA II   | 118        | 50%         |
| Bloqueadores del canal de Ca   | 65         | 28%         |
| IECA   | 36         | 15%         |
| A.A mixto  | 13         | 6%          |
| Vasodilatadores  | 3          | 1%          |
| <b>TOTAL</b>   | <b>235</b> | <b>100%</b> |
| <b>Fuente:</b> pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009<br><b>Diseño:</b> estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor |            |             |

**GRÁFICO # 26**



**Interpretación:**

En el presente cuadro se encuentran graficados los fármacos utilizados en la monoterapia, por su mecanismo de acción, sin tomar en cuenta los factores de riesgo, ni la posología prescrita. En donde podemos apreciar que los ARA II se prescriben en el 50% de los pacientes mal tratados, seguidos por los bloqueados de los canales de Ca en un 28%, los IECA en un 15%, y en menor proporción están los antagonista adrenérgicos mixtos y los vasodilatadores en y 6% y 1% respectivamente.

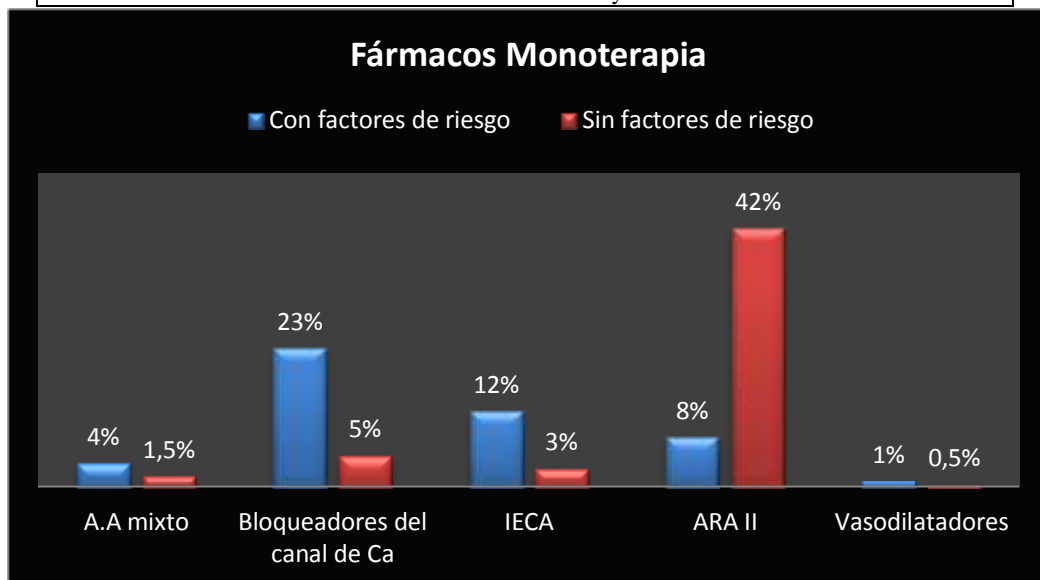
**Fármacos monoterapia por su mecanismo de acción tomando en cuenta los factores de riesgo**

**TABLA # 27**

**GRÁFICO # 27**

| Fármacos Monoterapia         | Con factores de riesgo | %          | Sin factores de riesgo | %          | Mal control TOTAL | %           |
|------------------------------|------------------------|------------|------------------------|------------|-------------------|-------------|
| A.A mixto                    | 9                      | 4%         | 4                      | 1,50%      | 13                | 6%          |
| Bloqueadores del canal de Ca | 53                     | 23%        | 12                     | 5%         | 65                | 28%         |
| IECA                         | 29                     | 12%        | 7                      | 3%         | 36                | 15%         |
| ARA II                       | 19                     | 8%         | 99                     | 42%        | 118               | 50%         |
| Vasodilatadores              | 2                      | 1%         | 1                      | 0,50%      | 3                 | 2%          |
| <b>TOTAL</b>                 | <b>112</b>             | <b>48%</b> | <b>123</b>             | <b>52%</b> | <b>235</b>        | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor



**Interpretación:**

En el presente cuadro se encuentran graficados los fármacos utilizados en la monoterapia, por su mecanismo de acción, sin tomar en cuenta la posología prescrita,

pero si los factores de riesgo. En donde podemos apreciar la relación que existe entre los factores de riesgo y la monoterapia que se está utilizando para el manejo y/o control de la hipertensión arterial.

Aquí podemos evidenciar que los pacientes tratados con los ARA II y sin factores de riesgo se encuentran mal controlados en un 42% y los pacientes con factores de riesgo y mal controlados están en un 8%, esto es algo particular que encontramos, porque con todas las demás monoterapias se justifica que los pacientes con factores de riesgo sean los que están mal controlados, pero en este caso no sucede así.

Los bloqueadores de los canales de Ca están controlando mal al 23% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 5% a los que no los tienen. Los IECA están controlando mal al 12% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 3% a los que no los tienen. Los antagonista adrenérgicos mixtos están controlando mal al 4% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 5% a los que no los tienen. Y los vasodilatadores están controlando mal al 1% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 0.5% a los que no los tienen.

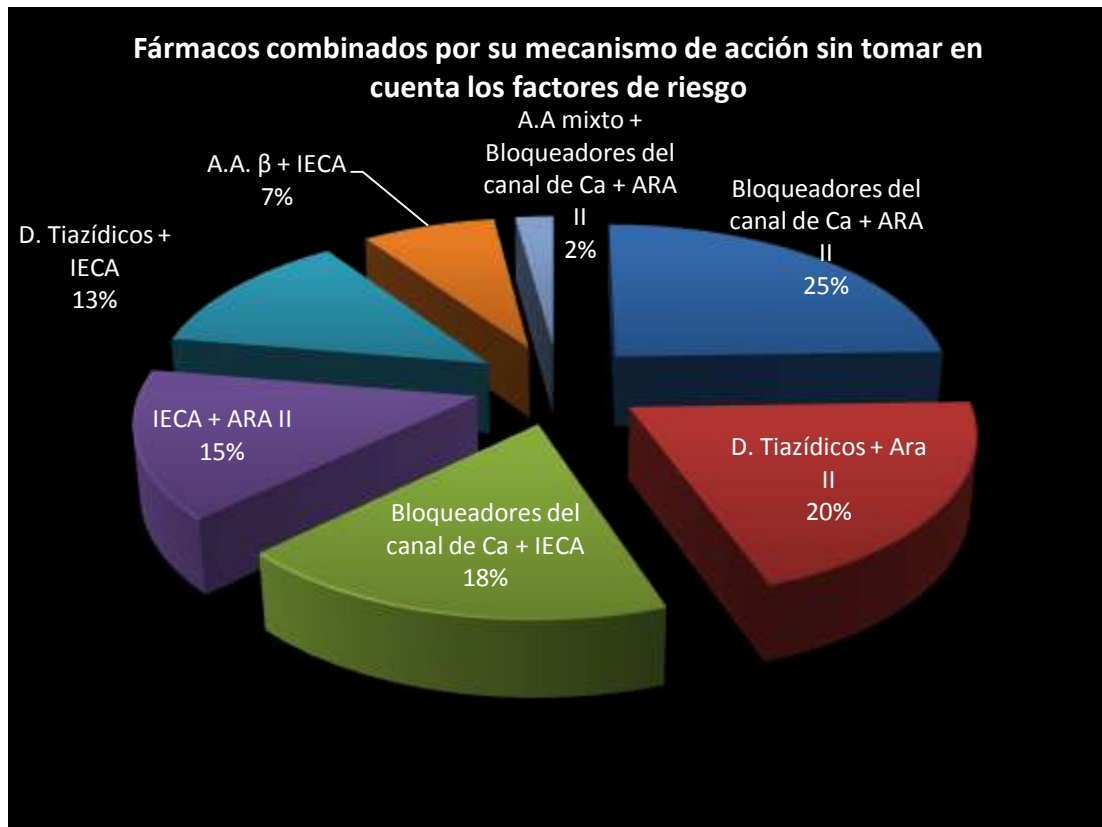
**Fármacos combinados por su mecanismo de acción sin tomar en cuenta los factores de riesgo**

**TABLA # 28**

| <b>Mal Control Combinaciones</b>   | <b>F</b>  | <b>%</b>    |
|--|-----------|-------------|
| Bloqueadores del canal de Ca + ARA II  | 23        | 25%         |
| D. Tiazídicos + Ara II   | 19        | 20%         |
| Bloqueadores del canal de Ca + IECA  | 17        | 18%         |
| IECA + ARA II  | 14        | 15%         |
| D. Tiazídicos + IECA   | 12        | 13%         |
| A.A. $\beta$ + IECA  | 7         | 7%          |
| A.A mixto + Bloqueadores del canal de Ca + ARA II  | 2         | 2%          |
| <b>TOTAL</b>   | <b>94</b> | <b>100%</b> |
| <b>Fuente:</b> pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009<br><b>Diseño:</b> estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor |           |             |

**GRÁFICO # 28**





### Interpretación:

En el presente cuadro se encuentran graficados los fármacos utilizados en las combinaciones farmacológicas, por su mecanismo de acción, sin tomar en cuenta los factores de riesgo, ni la posología prescrita.

En donde podemos apreciar que las combinación de bloqueadores de los canales de Ca más ARA II se prescriben en el 25% de los pacientes mal tratados, seguidos por los diuréticos tiazídicos más ARA II en un 20%, luego los bloqueadores de los canales de

Ca más IECA en un 18%, seguidos por los IECA más ARA II en un 15%, los diuréticos tiazídicos más IECA en un 13%, y en menor proporción están las combinaciones de los antagonista adrenérgicos  $\beta$  más IECA en un 7%, y finalmente los antagonista adrenérgicos mixtos más los bloqueadores de los canales de Ca más ARA II en un 2%.

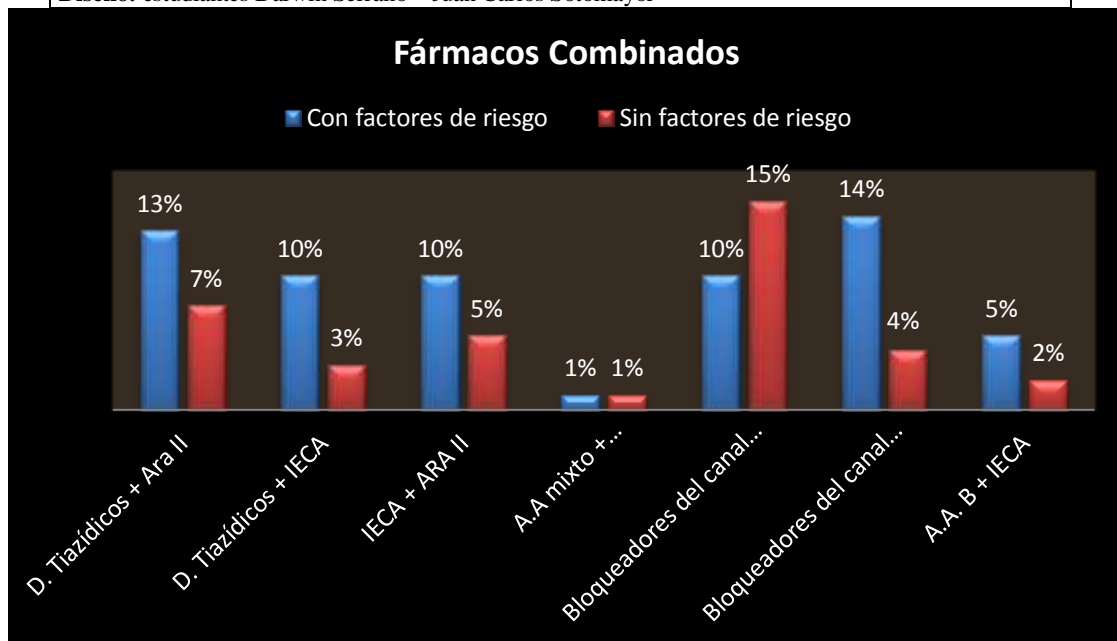
**Fármacos combinados por su mecanismo de acción tomando en cuenta los factores de riesgo**

**TABLA # 29**

### GRÁFICO # 29

| Fármacos Combinados                               | Con factores de riesgo | %          | Sin factores de riesgo | %          | Mal control | %           |
|---|------------------------|------------|------------------------|------------|-------------|-------------|
| D. Tiazídicos + Ara II                            | 12                     | 13%        | 7                      | 7%         | 19          | 20%         |
| D. Tiazídicos + IECA                              | 9                      | 10%        | 3                      | 3%         | 12          | 13%         |
| IECA + ARA II                                     | 9                      | 10%        | 5                      | 5%         | 14          | 15%         |
| A.A mixto + Bloqueadores del canal de Ca + ARA II | 1                      | 1%         | 1                      | 1%         | 2           | 2%          |
| Bloqueadores del canal de Ca + ARA II             | 9                      | 10%        | 14                     | 15%        | 23          | 25%         |
| Bloqueadores del canal de Ca + IECA               | 13                     | 14%        | 4                      | 4%         | 17          | 18%         |
| A.A.β + IECA                                      | 5                      | 5%         | 2                      | 2%         | 7           | 7%          |
| <b>TOTAL</b>                                      | <b>58</b>              | <b>63%</b> | <b>36</b>              | <b>37%</b> | <b>94</b>   | <b>100%</b> |

**Fuente:** pacientes tratados en el dispensario del IESS-LOJA en el período Noviembre 2008-Abril 2009  
**Diseño:** estudiantes Darwin Serrano – Juan Carlos Sotomayor



**Interpretación:**

En el presente cuadro se encuentran graficados los fármacos utilizados en las combinaciones farmacológicas, por su mecanismo de acción, sin tomar en cuenta la posología prescrita, pero si los factores de riesgo. En donde podemos apreciar la relación que existe entre los factores de riesgo y la monoterapia que se está utilizando para el manejo y/o control de la hipertensión arterial.

Aquí podemos evidenciar que los pacientes tratados con las combinación de bloqueadores de los canales de Ca más ARA II y sin factores de riesgo se encuentran mal controlados en un 15% y los pacientes con factores de riesgo y mal controlados están en un 10%, esto es algo particular que encontramos, porque con todas las demás combinaciones farmacológicas se justifica que los pacientes con factores de riesgo sean los que están mal controlados, pero en este caso no sucede así.

Las demás combinaciones farmacológicas como: los bloqueadores de los canales de Ca más IECA, están controlando mal al 14% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 4% a los que no los tienen. Los diuréticos tiazídicos más ARA II están controlando mal al 13% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 7% a los que no los tienen. Los diuréticos tiazídicos más IECA, están controlando mal al 10% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 3% a los que no los tienen. Los IECA más

ARA II están controlando mal al 10% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 5% a los que no los tienen. Los antagonista adrenérgicos  $\beta$  más IECA están controlando mal al 5% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 2% a los que no los tienen. Y finalmente en una proporción igual los antagonista adrenérgicos mixtos más los bloqueadores de los canales de Ca más ARA II están controlando mal al 1% de los pacientes con factores de riesgo, y al 1% a los que no los tienen.

# **DISCUSIÓN**

# **DE RESULTADOS**

## DISCUSION

La Hipertensión Arterial constituye un problema serio de salud para la población mundial, tiene una alta prevalencia, es un factor de riesgo vascular mayor y contribuye o participa en dos enfermedades con elevada morbimortalidad: la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular.<sup>26 27 28</sup>

La Hipertensión Arterial es controlable y por tanto modificable en sus nefastas consecuencias, pero para ello debe alcanzarse un control adecuado de la tensión arterial y con la participación activa, consiente y consecuente de quien la padece.

Nuestra casuística reporta que el número de pacientes atendidos en el centro de atención ambulatorio del IESS-Loja en el período comprendido entre noviembre 2008 – abril 2009 son 4716 y de ellos los pacientes hipertensos son 1646, siendo la prevalencia de personas hipertensas el 35%, a comparación de un estudio realizado en

---

<sup>26</sup> Stanler J. Epidemiología de la Hipertensión. Hipertensión. Dic. 2001, p. 30

<sup>27</sup> Simal Blanco F. Estudio Epidemiológico transversal de los factores de riesgo cardiovascular en la provincia de Valladolid: la Hipertensión Arterial y calidad de vida relacionada con la salud. Tesis doctoral, 2006.

<sup>28</sup> Programa nacional de prevención, diagnóstico y control de la Hipertensión Arterial en Cuba. MINBAS. Boletín especial, Mayo 2008.

la ciudad de Córdoba, la prevalencia de HTA fue del 29,9%, similar a la referida en otras provincias argentinas y en otros países. Echeverría y col 8 encontraron un 32,7% de hipertensos en la ciudad de La Plata. Piskorz y col 9 encontraron 34,7% en el Estudio FAROS, realizado en la ciudad de Rosario. Cámara y col 10 refirieron 26% en el Estudio Epidemiológico Nacional.

En nuestra tesis los pacientes hipertensos han sido mayormente analizados teniendo en cuenta los factores de riesgo y la terapia farmacológica, considerando aquello, debemos reconocer el hecho de que un gran porcentaje de hipertensos (80%) tienen cifras tensionales dentro de los objetivos de tratamiento, lo que coincide con las referencias de otros autores.<sup>29 30 31</sup>

Es preocupante la cantidad de pacientes hipertensos en los que teniendo tratamiento adecuado, no están bien controlados (20%), lo que constituye un serio problema sanitario y pone en descubierto las graves falencias existentes a nivel de las estrategias de prevención. En este sentido, los estudios epidemiológicos deben conducir a la implementación de políticas sanitarias preventivas tendientes a disminuir la morbimortalidad y a mejorar la calidad de vida de la población. La HTA es, precisamente, una enfermedad que librada a su evolución espontánea, puede ocasionar

---

<sup>29</sup> Chobanian A, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. JAMA, May 21. 2009 – Vol. 289, No. 19

<sup>30</sup> Dueñas Herrera A. El dilema del control del hipertenso. Conferencias, VIII Congreso Nacional Medicina Interna 2005.

<sup>31</sup> Noval García N., Debs Pérez G., Dueñas Herrera A., González Pagés JC. Control de la hipertensión arterial en el Proyecto 10 de Octubre. Instituto de Cardiología y cirugía cardiovascular, 2006.



severos daños orgánicos, cardiovasculares, neurológicos y renales, que pueden evitarse con la aplicación temprana de los recursos terapéuticos efectivos actualmente disponibles.

Al respecto, los estudios NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) demostraron la importancia de implementar estrategias activas para la detección y el seguimiento de los hipertensos. En el estudio NHANES II, del 51% de los hipertensos que recibían tratamiento, tan solo el 10% estaba debidamente controlado, cifras que se aproximan a las encontradas por nosotros. En cambio, en el estudio NHANES III, luego de implementarse medidas activas de prevención y tratamiento, el 73% de los hipertensos en tratamiento, el 29% estaba controlado. Un hecho inquietante se verificó en una fase siguiente del estudio NHANES III, en que los porcentajes referidos disminuyeron al 68,4%, y 27,4%, modificándose la tendencia previa y llamando la atención sobre la importancia de dar adecuada continuidad a la difusión e implementación de las estrategias de educación y control epidemiológico en toda la población.<sup>32 33</sup>

Con respecto a los factores de riesgo antes analizados, se encontró una asociación significativa entre HTA y las siguientes situaciones: obesidad, sedentarismo, consumo

---

<sup>32</sup> Burt VL, Whelton P, Roccella EJ y col: Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-2001. *Hypertension* 25: 305, 2005.

<sup>33</sup> Unpublished data from the National Heart, Lung and Blood Institute: Analysis of 2006-2008 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES II) data. National Center for Health Statistic.

abundante de sal, mala alimentación, consumo moderado o abundante de alcohol. Estos hallazgos coinciden con los de la bibliografía.<sup>34 35</sup>

En el estudio de Framingham, sobre el conjunto de variables relacionadas con la HTA, la obesidad contribuyó en el 78% de los hombres y en el 64% de las mujeres.<sup>36</sup>

El mejor factor predictivo de HTA en los jóvenes fue la obesidad durante la infancia.<sup>37</sup>

En concordancia con esto, en un trabajo epidemiológico previo realizado en niños y adolescentes.<sup>38</sup> Nosotros encontramos que el peso corporal (comprobado por el IMC aumentado) fue la variable más relacionada dentro de los pacientes con factores de riesgo mal controlados (42%).

En cuanto a la influencia del sedentarismo en la HTA, Jennings y col<sup>39</sup> demostraron que los individuos activos y físicamente aptos tienen menos posibilidades de ser hipertensos. En nuestro estudio se demostró que el mal control de los pacientes por esto es en un 14%.

---

<sup>34</sup> Stamler J: Blood pressure and high blood pressure: aspect of risk. *Hypertension* 18 (suppl 1): 195-207, 2007.

<sup>35</sup> Mac Mahon S, Pati R, Cateler y col: Blood pressure and coronary heart disease. Part I. Prolonged differences in blood pressure. Prospective observational studies corrected for the regression. *Lancet* 335: 765, 2003.

<sup>36</sup> Cámara MI, Fariás JA, Limansky R: Estudio Epidemiológico Nacional de Prevalencia de la Hipertensión Arterial. Avances en Medicina. Sociedad Argentina de Medicina, 2005.

<sup>37</sup> Garrison RJ, Castelli WP: Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham Study. *Ann Intern Med* 103: 1006-1009, 2003.

<sup>38</sup> Bendersky M, Resk J, Molina de Illia M y col: Blood pressure control in children of Córdoba, Argentina. *Hypertension* 19: 273, 2007.

<sup>39</sup> Jenning G, Nelson L, Nestel P y col: The effects of changes in physical activity on mayor cardiovascular risk factors, hemodynamics, simpathetic function and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. *Circulation* 73: 30, 2008.

La influencia del consumo inapropiado de sodio en la determinación de la HTA es bien conocida. Existen razas indígenas del norte de Brasil (Yanomanos) que consumen muy poco sodio y no padecen HTA. Si luego se mudan a regiones con cambios del estilo de vida y consumen más sodio en la dieta, desarrollan HTA.<sup>40</sup>

Algunos estudios demuestran que disminuyendo el sodio de la dieta disminuye la TA.<sup>41</sup> En nuestra investigación los pacientes que están mal controlados tienen este factor de riesgo en un 4%, lo que demuestra la elevada concientización que nuestros pacientes han realizado acerca del presente factor.

Con referencia al consumo de alcohol, diversos estudios han referido que cuando se consume menos de una onza diaria de etanol, la TA es más baja que en los no bebedores. Cantidades mayores tienden a elevar la TA.<sup>42</sup> En nuestro estudio este factor está determinando un mal control en el 6%.

Con respecto al tabaquismo, en nuestro estudio se observó una similar prevalencia de HTA entre fumadores (8%) y no fumadores (7%). El acto de fumar un cigarrillo, como

---

<sup>40</sup> Rikimarut T, Fujita Y, Okuda T y col: Responses of sodium balance in blood pressure and other variables to sodium loading in Papua. *Am J Clin Nutr* 47: 502, 2008.

<sup>41</sup> Hofman A, Ellison RC, Newburger J, Miettinen O: Blood pressure and hemodynamics in teenagers. *Br Heart J* 48: 377, 2003.

<sup>42</sup> Mac Mahon S: Alcohol consumption and hypertension. 9: 111, 2007.

la ingesta aguda de cafeína, puede elevar la TA; pero la aparición de tolerancia condicionaría el desarrollo de HTA.<sup>43</sup> La mayor prevalencia de HTA en ex fumadores podría relacionarse con el aumento del peso corporal, frecuente en los individuos que abandonan el hábito. Cabe destacar que el tabaquismo, independientemente de su influencia sobre la TA, es un factor de riesgo importante para la cardiopatía isquémica y, como tal, debe ser considerado en los criterios de prevención primaria.<sup>44</sup>

Los antecedentes de eventos cardiovasculares: IAM, ACV e IC están altamente relacionados con la presencia de HTA, como expresión de las lesiones de órganos blanco.<sup>45 46 47</sup> En nuestra investigación encontramos que el tener únicamente hipertensión sin otras patologías asociadas, esta determinando su mal control en un 42%.

Del análisis de estos resultados se desprende la importancia de los factores de riesgo asociados a la HTA y su reconocimiento temprano debe ser parte fundamental de los

---

<sup>43</sup> Ballantyne D, Devine BL, Fife R: Interrelation of age, obesity, cigarette smoking and blood pressure in hypertensive patients. *J Hypertens* 7: 161, 2007.

<sup>44</sup> Friedman GA, Siegeland AB: Changes after quitting cigarette smoking. *Circulation* 61: 716, 2008.

<sup>45</sup> The Sixth Report of the JN Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. National Institutes of Health N° 98-4080, 2007.

<sup>46</sup> Antonicelli R, Gesuita L, Ursini T, Paciaroni E: Camerano Study on Hypertension: association between arterial hypertension and cardiovascular risk factor. *Clin Exper Hypertens* 15 (suppl): 91-101, 2003.

<sup>47</sup> Mac Mahon S, Pati R, Cateler y col: Blood pressure and coronary heart disease. Part I. Prolonged differences in blood pressure. Prospective observational studies corrected for the regression. *Lancet* 335: 765, 2005.

programas de educación sanitaria orientados a la prevención de la HTA y sus consecuencias sobre la morbimortalidad.

Ahora, lo curioso que encontramos en nuestra investigación es acerca del tratamiento con los ARA II, los pacientes sin factores de riesgo en tratamiento con dicho medicamento, están mal controlados en un 48% y los que si tienen factores de riesgo están mal controlados en un 8%, además los pacientes en tratamiento con combinaciones de bloqueadores de los canales de Ca más ARA II y sin factores de riesgo, están mal controlados en un 15%, y los que si tienen factores de riesgo, están mal controlados en un 10%. Esto contraponiéndose a estudios que dicen que los hipertensos tratados con los ARA II, se encuentran bien controlados en el 85% de los casos, contra otros hipotensores, esto respondiendo a los cualidades demostradas, que los ARA II, es un antagonista competitivo del receptor del tromboxano A<sub>2</sub> y atenúa la agregación plaquetaria, así mismo, EXP3179, un metabolito activo del losartán, reduce el aumento de mRNA de COX-2 y la generación de prostaglandinas dependiente de ciclooxigenasa.<sup>48</sup>

---

<sup>48</sup> Krämer, C., Sunkomat, J., Witte, J., et al. Angiotensin II receptor-independent antiinflammatory and angiaggregatory properties of losartan: Role of the active metabolite EXP3179, *Circ. Res.*, 90: 770-776. 2007.

# CONCLUSIONES Y

# RECOMENDACIONES

## CONCLUSIONES

4. El número de pacientes atendidos en el centro de atención ambulatorio del IESS-Loja en el período comprendido entre noviembre 2008 – abril 2009 son 4716 y de ellos los pacientes hipertensos son 1646, siendo la prevalencia de personas hipertensas el 35%.

- El factor predominante para que un paciente **sin factores de riesgo** esté mal controlado, depende en mayor porcentaje de su patología de base, la hipertensión arterial, esto probablemente dependiente del daño que causa la hipertensión a los diferentes órganos diana, en un 26%, seguido por la dieta y la edad en un 20%, el IMC en un 14% y en menor proporción la actividad física 8%, el alcohol 3%, tabaco 7%, y la sal excesiva en un 2%.
- El factor predominante para que un paciente **con factores de riesgo** esté mal controlado, depende en mayor proporción de su IMC en un 28%, seguido por la dieta en un 24%. Otro factor importante para su mal control, son sus patologías asociadas en un 16%, seguido por la edad mayor de 50 años en un 13%, y en menor proporción están los hábitos de fumar 8%, no realizar actividad física 6%, ingesta de alcohol 3%, y ponerle sal excesiva a las comidas en un 2%.
- De la población en general que es 1646 pacientes los que tienen un mal control y/o control deficiente de su hipertensión arterial son 329 pacientes, siendo estos en un 20%. Exclusivamente de esta población, los pacientes **sin factores de riesgo** y en tratamiento monoterapéutico están en un 37%, y tienen un tratamiento con combinaciones farmacológicas el 18%; Los pacientes **con factores de riesgo** y en tratamiento monoterapéutico son el 34%, y tienen un tratamiento con combinaciones farmacológicas el 11%.



- Que los fármacos utilizados en la monoterapia, por su mecanismo de acción, sin tomar en cuenta la posología prescrita, pero si los factores de riesgo, podemos evidenciar que los pacientes tratados con los ARA II y sin factores de riesgo se encuentran mal controlados en un 42% y los pacientes con factores de riesgo y mal controlados están en un 8%, esto es algo particular que encontramos, porque con todas las demás monoterapias se justifica que los pacientes con factores de riesgo sean los que están mal controlados, pero en este caso no sucede así. Los bloqueadores de los canales de Ca están controlando mal al 23% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 5% a los que no los tienen. Los IECA están controlando mal al 12% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 3% a los que no los tienen. Los antagonista adrenérgicos mixtos están controlando mal al 4% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 5% a los que no los tienen. Y los vasodilatadores están controlando mal al 1% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 0.5% a los que no los tienen.
- Que los fármacos utilizados en las combinaciones farmacológicas, por su mecanismo de acción, sin tomar en cuenta la posología prescrita, pero si los factores de riesgo, podemos evidenciar que los pacientes tratados con las combinación de bloqueadores de los canales de Ca más ARA II y sin factores de riesgo se encuentran mal controlados en un 15% y los pacientes con factores de riesgo y mal controlados están en un 10%, esto nos llama la atención , porque con todas las demás combinaciones farmacológicas se justifica que los pacientes con factores de

riesgo sean los que están mal controlados, pero en este caso no sucede así. Las demás combinaciones farmacológicas como: los bloqueadores de los canales de Ca más IECA, están controlando mal al 14% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 4% a los que no los tienen. Los diuréticos tiazídicos más ARA II están controlando mal al 13% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 7% a los que no los tienen. Los diuréticos tiazídicos más IECA, están controlando mal al 10% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 3% a los que no los tienen. Los IECA más ARA II están controlando mal al 10% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 5% a los que no los tienen. Los antagonista adrenérgicos  $\beta$  más IECA están controlando mal al 5% de los pacientes con factores de riesgo, y en un 2% a los que no los tienen. Y finalmente en una proporción igual los antagonista adrenérgicos mixtos más los bloqueadores de los canales de Ca más ARA II están controlando mal al 1% de los pacientes con factores de riesgo, y al 1% a los que no los tienen.

- Hemos hecho conocer a los pacientes del centro de atención ambulatorio del IESS de Loja, los resultados obtenidos en la presente investigación, en donde las personas se mostraron optimistas he incentivadas a seguir ciertas pautas y recomendaciones que nosotros les dimos y enseñamos.

## **RECOMENDACIONES**

- Conocimiento más amplio del afiliado acerca de la hipertensión arterial y sus complicaciones.
- 2. Cumplimiento de los controles periódicos, por parte del afiliado, e informar, el profesional médico, sobre el contenido y exploraciones que se realizan según las guías universales.
  - Continuar con ciertas pautas del personal médico que señalan a los pacientes hipertensos como: indicar la importancia del tratamiento establecido, remarcar la importancia de la dieta hipo-sódica, señalar la importancia de la restricción de las grasas, limitación del consumo de alcohol, importancia del riesgo de asociación de tabaco e hipertensión arterial, y finalmente indicar cuál es el mejor ejercicio físico propio para cada edad.
- Identificar la causa que existe para que el tratamiento antihipertensivo con los ARA II no cumpla con las expectativas de manejo.
- Es imperativo se considere que existe un gran número de pacientes con varias patologías como consecuencia de su hipertensión arterial, por lo que es necesario que tengan estos pacientes varias atenciones médicas al mes, además esto nos ayuda al mejor control y seguimiento.

# BIBLIOGRAFÍA

## BIBLIOGRAFÍA

1. Protocolos de Urgencias y Emergencias más frecuentes en el adulto. Servicio Andaluz de Salud. Capítulo 6, Manejo de la Crisis Hipertensiva. Febrero 2007.
2. Revista Mexicana de Cardiología, Número, *Number 1* Enero-Marzo, *January-March* 2004 Volumen, *Volume 15*
3. Robles NR: Variabilidad de la presión arterial y morbi-mortalidad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 53: 110-116, 2000.
4. Abellán J, Armario P (Eds): Hipertensión y reactividad cardiovascular (estrés y ejercicio). Grupos de Trabajo en hipertensión. Sociedad Española para la lucha contra la hipertensión arterial. Madrid, 2006.
5. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K: Dippers and non-dippers (letter). *Lancet* 2: 397, 2002.
6. Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Sacci N y cols.: Predictors of diurnal blood pressure changes in 2042 subjects with essential hypertension. *J Hypertens* 14: 1167-1173, 2007.
7. Woodhouse PR, Khaw KT, Pulmmer M: Seasonal variation of blood pressure and its relationship to ambient temperature in a elderly population. *J Hypertens* 11: 1267-1274, 2003.

8. Novak V, Novak P, Schondorf R: Accuracy of beat-to-beat noninvasive measurement of finger arterial pressure using the Finapres: A spectral analysis approach. *J Clin Monit* 10: 118-126, 2008.
9. Swales JD. *Regulation of blood pressure and hypertension*. Oxford: Blackwell Science. 2005.
10. Swales JD. *Genetics of hypertension*. Oxford: Blackwell Science, 2005
11. Guyton AC. The overall system for arterial pressure regulation. In: *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia; Saunders 2001: 268.
12. Ferrario CM. Central nervous System mechanisms of blood pressure control in normotensive and hypertensive states. *Chest* 2004; 83(2): 306-308. Supplement.
13. Farías MG. Renina. En: *Química Clínica*. México: Manual Moderno 2005: 634.
14. Jackson EK. Vasopresin and other agents affecting the renal conservation of water. In: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. New York: McGraw-Hill 2006: 715-731.
15. Guyton AC. Effects of different ion and other chemical factors on vascular control. In: *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia: Saunders 2001: 192.
16. Rivera Enzomoviles A, Wolff E. Factores de riesgo en accidentes cerebrovasculares en Valparaíso, Chile. *Rev Chil Neuropsiquiatr* 1994;32(1):3-8.
17. MINISTERIO DE SALUD. *Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más*. 1st Ed. Santiago: Minsal, 2005.

18. BELL PR, CRAWFORD W, RUCKLEY CW. Surgical management of vascular disease. Londres, WB Saunders, 2002.
19. CAIROLS MA. Temas actuales en angiología y cirugía vascular. Barcelona. Espaxs, 2003.
20. ROCA, Reinaldo. MEDICINA INTERNA. HIPERTENSIÓN ARTERIAL, capítulo V, Tomo I, edición 4. Pp: 325-354.
21. CLUZAN R, DESPREZ-CURELY JP, PECKING A. Circulations d'échange et de retour. Courbevoie, Boots Dacour, 2004
22. VANHOUTTE PM. Is endothelin involved in the pathogenesis of hypertension? Hypertension 2003; 21: 747-751.
23. FLORES, Jesús y colaboradores. **Farmacología humana. Fármacos antihipertensores. Editorial MASSON, 3ª edición. Pp: 671-683.**
24. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7)
25. Stanler J. Epidemiología de la Hipertensión. Hipertensión. Dic. 2001, p. 30
26. Simal Blanco F. Estudio Epidemiológico transversal de los factores de riesgo cardiovascular en la provincia de Valladolid: la Hipertensión Arterial y calidad de vida relacionada con la salud. Tesis doctoral, 2006.
27. Programa nacional de prevención, diagnóstico y control de la Hipertensión Arterial en Cuba. MINBAS. Boletín especial, Mayo 2008.

28. Chobanian A, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *JAMA*, May 21. 2009 – Vol. 289, No. 19.
29. Dueñas Herrera A. El dilema del control del hipertenso. Conferencias, VIII Congreso Nacional Medicina Interna 2005.
30. Noval García N., Debs Pérez G., Dueñas Herrera A., González Pagés JC. Control de la hipertensión arterial en el Proyecto 10 de Octubre. Instituto de Cardiología y cirugía cardiovascular, 2006.
31. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ y col: Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-2001. *Hypertension* 25: 305, 2005.
32. Unpublished data from the National Heart, Lung and Blood Institute: Analysis of 2006-2008 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES II) data. National Center for Health Statistic.
33. Stamler J: Blood pressure and high blood pressure: aspect of risk. *Hypertension* 18 (suppl I): 195-207, 2007.
34. Mac Mahon S, Pati R, Cateler y col: Blood pressure and coronary heart disease. Part I. Prolonged differences in blood pressure. Prospective observational studies corrected for the regression. *Lancet* 335: 765, 2003.



35. Cámara MI, Farías JA, Limansky R: Estudio Epidemiológico Nacional de Prevalencia de la Hipertensión Arterial. Avances en Medicina. Sociedad Argentina de Medicina, 2005.
36. Garrison RJ, Castelli WP: Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham Study. *Ann Intern Med* 103: 1006-1009, 2003.
37. Bendersky M, Resk J, Molina de Illia M y col: Blood pressure control in children of Córdoba, Argentina. *Hypertension* 19: 273, 2007.
38. Jennings G, Nelson L, Nestel P y col: The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. *Circulation* 73: 30, 2008.
39. Rikimarut T, Fujita Y, Okuda T y col: Responses of sodium balance in blood pressure and other variables to sodium loading in Papua. *Am J Clin Nutr* 47: 502, 2008.
40. Hofman A, Ellison RC, Newburger J, Miettinen O: Blood pressure and hemodynamics in teenagers. *Br Heart J* 48: 377, 2003.
41. Mac Mahon S: Alcohol consumption and hypertension. 9: 111, 2007.
42. Ballantyne D, Devine BL, Fife R: Interrelation of age, obesity, cigarette smoking and blood pressure in hypertensive patients. *J Hypertens* 7: 161, 2007.
43. Friedman GA, Siegeland AB: Changes after quitting cigarette smoking. *Circulation* 61: 716, 2008.

44. The Sixth Report of the JN Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. National Institutes of Health N° 98-4080, 2007.
45. Antonicelli R, Gesuita L, Ursini T, Paciaroni E: Camerano Study on Hypertension: association between arterial hypertension and cardiovascular risk factor. *Clin Exper Hypertens 15 (suppl):* 91-101, 2003.
46. Mac Mahon S, Pati R, Cateler y col: Blood pressure and coronary heart disease. Part I. Prolonged differences in blood pressure. Prospective observational studies corrected for the regression. *Lancet 335:* 765, 2005.
47. Krämer, C., Sunkomat, J., Witte, J., et al. Angiotensin II receptor-independent antiinflammatory and angiaggregatory properties of losartan: Role of the active metabolite EXP3179, *Circ. Res.*, 90: 770-776. 2007.

# ANEXOS

## UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

### AREA DE LA SALUD HUMANA CARRERA DE MEDICINA

#### *Hoja de recolección de datos*

**DATOS DE FILIACIÓN:**

Edad: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_  
 N°HCl \_\_\_\_\_

Género: \_\_\_\_\_ Ocupación: \_\_\_\_\_

1. ¿Hace cuantos años fue diagnosticado de Hipertensión Arterial?, encierre en un círculo.

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |           |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|-----------|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | Más de 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|-----------|

2. ¿Cual es el o los medicamentos que le prescribió su médico actualmente y con que frecuencia los toma?

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

3. ¿Ud. fuma? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ ¿Con qué frecuencia? Veces por semana:

|   |   |   |          |
|---|---|---|----------|
| 1 | 2 | 3 | Más de 3 |
|---|---|---|----------|

¿Ud. ingiere bebidas alcohólicas? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ ¿Con qué frecuencia? Copas por semana:

|   |   |   |          |
|---|---|---|----------|
| 1 | 2 | 3 | Más de 3 |
|---|---|---|----------|

¿Realiza alguna actividad física o deportiva? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ ¿Con qué frecuencia? Veces por semana:

|   |   |   |          |
|---|---|---|----------|
| 1 | 2 | 3 | Más de 3 |
|---|---|---|----------|

Alimentos que usted ingiere habitualmente en la semana:

| <b><i>Alimentos</i></b>      | 1 vez | 2 veces | 3 veces | Más de 3 veces |
|------------------------------|-------|---------|---------|----------------|
| Carnes rojas, carne de cerdo |       |         |         |                |
| Pollo                        |       |         |         |                |
| Embutidos, vísceras          |       |         |         |                |

|   |  |  |  |  |
|---|--|--|--|--|
| Pescado   |  |  |  |  |
| Huevos  |  |  |  |  |
| Arroz, plátano, yuca, mote                      |  |  |  |  |
| Postres y dulces                                |  |  |  |  |
| Pan, galletas                                   |  |  |  |  |
| Granos secos                                    |  |  |  |  |
| Manteca   |  |  |  |  |
| Aceite vegetal                                  |  |  |  |  |
| Leche entera, queso, mantequilla, crema, yogurt |  |  |  |  |
| Ensaladas vegetales                             |  |  |  |  |
| Frutas  |  |  |  |  |
| Bebidas gaseosas, refrescos comerciales         |  |  |  |  |

¿Le agrega sal excesiva a su comida?: Nunca \_\_\_\_\_ A veces \_\_\_\_\_  
Siempre \_\_\_\_\_

4. ¿Tiene alguna otra enfermedad, diagnosticada por su médico a parte de su hipertensión arterial? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Especifique cual \_\_\_\_\_

5. Valor de la presión arterial al momento de la encuesta:

\_\_\_\_\_

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

# INVITACIÓN

Se hará conocer los resultados que se obtuvo en una investigación sobre

**HIPERTENSIÓN**

**ARTERIAL** que se realizó en esta casa

de salud, esto se  
realizará el día  
**jueves 8 de octubre**  
**a partir de las 14 h 00**  
en el tercer piso.

## INVITACIÓN

Se hará conocer los resultados que se obtuvo en una investigación sobre **HIPERTENSIÓN ARTERIAL** que se realizó en esta casa de salud, esto se realizará el día **jueves 8 de octubre a partir de las 14 h 00** en el tercer piso.

## INVITACIÓN

Se hará conocer los resultados que se obtuvo en una investigación sobre **HIPERTENSIÓN ARTERIAL** que se realizó en esta casa de salud, esto se realizará el día **jueves 8 de octubre a partir de las 14 h 00** en el tercer piso.

## INVITACIÓN

Se hará conocer los resultados que se obtuvo en una investigación sobre **HIPERTENSIÓN ARTERIAL** que se realizó en esta casa de salud, esto se realizará el día **jueves 8 de octubre a partir de las 14 h 00** en el tercer piso.

## INVITACIÓN



Se hará conocer los resultados que se obtuvo en una investigación sobre **HIPERTENSIÓN ARTERIAL** que se realizó en esta casa de salud, esto se realizará el día **jueves 8 de octubre a partir de las 14 h 00** en el tercer piso.

### INVITACIÓN

Se hará conocer los resultados que se obtuvo en una investigación sobre **HIPERTENSIÓN ARTERIAL** que se realizó en esta casa de salud, esto se realizará el día **jueves 8 de octubre a partir de las 14 h 00** en el tercer piso.

























