



56
201

Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA

Y OBSTETRICIA

ESCUELA NACIONAL DE
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
COORDINACION DE INVESTIGACION

U. N. A. M.

DETECCION DE HIPERTENSION ARTERIAL EN LA
POBLACION QUE HABITA EN LA UNIDAD
LORETO Y PEÑA POBRE, DELEGACION
ALVARO OBREGON, D. F.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

LICENCIADA EN ENFERMERIA

Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

Yolanda Martínez López



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Pág.

<u>INTRODUCCION</u>	1
Objetivos de la investigación	1
Planteamiento del problema	2
Hipótesis	2
Variables	3
Campo de la investigación	3
Esquema de la investigación	3
I. <u>MARCO TEORICO</u>	6
1.1 Generalidades	6
1.2 Historia Natural de la Hipertensión Arterial	38
1.2.1 Período prepatogénico	38
1.2.2 Período patogénico	44
1.2.3 Complicaciones	50
1.2.4 Secuelas	50
1.3 Cifras de prevalencia en México y otros países	51
1.4 Magnitud y trascendencia	53
1.5 Factores de riesgo	58

1.6	Confiabilidad de los procedimientos de rastreo	62
1.6.1	Propósito del empleo de una prueba diagnóstica	62
1.6.2	Valores predictivos del método auscultatorio	63
1.6.3	El método auscultatorio	67
1.7	Estrategias empleadas para la solución de este problema a nivel poblacional	75
1.7.1	Identificación del enfermo	75
1.7.2	Manejo terapéutico del hipertenso	76
II.	<u>METODOLOGIA GENERAL DEL ESTUDIO</u>	80
2.1	Inserción institucional	80
2.2	Inserción comunitaria	81
2.3	Campaña de información	82
2.4	Prueba piloto	82
2.5	Encuesta	84
III.	<u>RESULTADOS DE LA INVESTIGACION</u>	87
	Prueba de hipótesis	107

	Pág.
CONCLUSIONES	109
ALTERNATIVAS DE SOLUCION	111
BIBLIOGRAFIA	114

INDICE DE CUADROS

Pág.

Cuadro No. 1

Distribución porcentual del gasto cardíaco en un
sujeto normal. 8

Cuadro No. 2

Porcentaje del volumen total de sangre en cada
porción del sistema circulatorio 15

Cuadro No. 3

Análisis de las fuerzas que provocan filtración a
nivel capilar 16

Cuadro No. 4

Características anatómico-histológicas y fisiológicas
de la macro y microcirculación. 22

Cuadro No. 5

Principales sustancias vasoactivas y su acción. 38

Cuadro No. 6

Características de la hipertensión arterial secundaria 49

Cuadro No. 7

Porcentaje de enfermos que presentan complicaciones por hipertensión arterial y tiempo de evolución	52
---	----

Cuadro No. 8

Tasas de mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio, por grupos de edad, Estados Unidos Mexicanos, 1980-1982	56
--	----

Cuadro No. 9

Tasa de mortalidad por enfermedad hipertensiva por grupos de edad. Estados Unidos Mexicanos, 1980-1982	57
--	----

Cuadro No. 10

Determinación de la confiabilidad de un procedimiento diagnóstico	64
---	----

Cuadro No. 11

Detección de hipertensos	78
--------------------------	----

INDICE DE DIAGRAMAS

Pág.

Diagrama No. 1

Factores que determinan el gasto cardíaco 12

Diagrama No. 2

Factores que determinan el volumen circulante 17

Diagrama No. 3

Metabolismo del "Kalidin 9) 31

Diagrama No. 4

Metabolismo de la renina-angiotensina-aldosterona 33

Diagrama No. 5

Metabolismo de la hormona antidiurética 34

Diagrama No. 6

Interacción de estresores y soportes psicosociales 60

INTRODUCCION

La hipertensión arterial es un problema de salud pública que ha sido analizado con profundidad en sus aspectos clínicos fundamentalmente, existen en la actualidad procedimientos diagnósticos y terapéuticos eficaces para resolver la enfermedad a nivel individual.

Sin embargo, desde una perspectiva epidemiológica no existe un conocimiento sólido en lo referente a los indicadores de riesgo y la consecuencia de éste es la carencia de elementos de juicio, que permitan el diseño e instrumentación de medidas preventivas.

Una condición necesaria para la resolución de cualquier problema de salud pública, es a partir de este conocimiento de donde se obtendrán los fundamentos para la planeación, ejecución y evaluación de acciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

Obtener cifras de prevalencia de hipertensión arterial en individuos mayores de 15 años, en una muestra de población urbana.

Establecer un perfil socio-epidemiológico de los individuos que presentan hipertensión arterial.

Proponer alternativas de solución que incidan en los diferentes factores de la trama causal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Tomando en consideración que la hipertensión arterial es un padecimiento que forma parte de las enfermedades del corazón y que éstas constituyen una de las principales causas de mortalidad en el Distrito Federal, se plantea el siguiente problema:

¿Cuáles son las cifras reales de prevalencia de hipertensión arterial entre la población mayor de 15 años?

HIPOTESIS:

La búsqueda domiciliaria de individuos con hipertensión arterial, es más eficaz que la detección institucional y se traducirá en cifras de prevalencia superiores a las reportadas por la institución.

Las cifras de prevalencia de hipertensión arterial varían de acuerdo a indicadores específicos, tales como: edad, ocupación, antecedentes familiares y otros.

VARIABLES:

Edad

Sexo

Ocupación

Antecedentes heredo-familiares

Control médico

CAMPO DE LA INVESTIGACION

Area geográfica:

Unidad habitacional "Loreto y Peña Pobre"

San Angel, México, Distrito Federal.

Universo de trabajo:

250 familias residentes en la unidad habitacional

Tamaño de la muestra:

Por muestreo aleatorio simple sin reemplazo, selección
de 210 individuos mayores de 15 años.

ESQUEMA DE LA INVESTIGACION

Análisis de la información: se consultaron diversas fuentes
tanto bibliográficas como hemerográficas, con el propósito de

seleccionar y analizar la información más reciente que de la Hipertensión Arterial se ha publicado en nuestro país y en algunas revistas extranjeras especializadas. Esto permitió elaborar el marco teórico con el fin de sustentar las actividades propuestas para llevar a cabo la investigación.

Inserción institucional:

Se obtuvo la autorización del Hospital General de Zona No. 8 del Instituto Mexicano del Seguro Social, de la fábrica de papel Lorato y Peña Pobre y la del Sindicato de Trabajadores de la misma, habiéndose establecido un convenio de colaboración.

Inserción comunitaria:

Además de los líderes formales, se logró detectar a los líderes naturales de la comunidad; ésto determinó que se generaran buenas expectativas entre la población.

Se realizó el levantamiento del plano y su sectorización.

Campaña de información:

Se elaboraron 40 carteles, de los cuales se seleccionaron 25 para ser ubicados en la entrada y salida de la fábrica, en el campo deportivo y en la confluencia de las calles de la unidad.

Los mensajes fueron diferentes, mencionaban la importancia del diagnóstico temprano y la sencillez del procedimiento de detección.

Prueba piloto:

El grupo de encuestadores mostró diferencias importantes en la realización del procedimiento de toma de tensión arterial, visita domiciliaria y entrevista, por lo que fue necesario homogeneizar las técnicas para asegurar la precisión y la exactitud de los datos por obtener.

La prueba piloto se efectuó en la unidad de Medicina Preventiva del Hospital, con la población demandante de servicio, encuestando a 20 individuos.

Encuesta:

Se elaboró un plan semanal, asignándose área geográfica, clave, material y equipo a cada pareja de encuestadores. El procedimiento fue repetido en cada individuo, dos ocasiones como mínimo y cuatro máximo. El marco permisible en la diferencia de la cifra fue de 4 mmHg, tomándose en estos casos la cifra promedio.

Esta actividad se realizó tomando como centro de trabajo el puesto de fábrica de la Unidad Habitacional. El total de viviendas fue de

103 y el número de individuos encuestados fue de 213, descartándose 3 por datos incompletos.

Método, técnica e instrumento de recolección de datos:

La recolección de información se realizó utilizando el método de encuesta; la técnica fue la entrevista directa, mediante visita domiciliaria y el instrumento elaborado; un cuestionario con preguntas cerradas.

Procesamiento estadístico de datos:

La codificación se realizó mediante la tabulación con tarjetas simples, se elaboraron cuadros de presentación formal de acuerdo a cada una de las variables.

I. MARCO TEORICO

1. Generalidades

Los vasos sanguíneos forman con el corazón un sistema cerrado, el sistema vascular, en el cual circula la sangre que es impelida por la bomba cardíaca. Mucho tiempo antes de que se tuviera la prueba científica de ello se sabía que la presión de la sangre era diferente en venas y arterias, la experiencia en accidentes traumáticos reportaba que la pérdida de sangre podía ser silenciosa y lenta o violenta y pulsátil y la compresión necesaria para cohibir la hemorragia era menor en el primer caso que en el segundo.

Stephen Hales en 1733, midió por primera vez las presiones, insertando una cánula en vena y arteria de una yegua, observando que la columna arterial se elevaba a 240 centímetros y la venosa a sólo 30 centímetros.

En la actualidad existen diferentes métodos que nos permiten estimar con precisión, de manera incruenta y mayor facilidad, las cifras de presión sanguínea, definiéndose a ésta como la fuerza que la sangre ejerce en la red vascular.

Los factores que determinan la presión sanguínea son fundamentalmente:

1. Gasto cardíaco
2. Volumen circulante

3. Resistencias periféricas;

Cada uno de estos factores es la resultante de diferentes condiciones que es pertinente mencionar.

Gasto cardíaco:

Puede definirse como el volumen efectivo de sangre expelido por cualquiera de los dos ventrículos, en la unidad de tiempo. Existen diversos métodos indirectos que permiten su medición, estos son el principio de Finck, métodos de dilución y métodos físicos.

El gasto cardíaco en condiciones basales, es de 4 a 7 litros por minuto y el gasto por latido es de 75 a 100 ml.

La distribución porcentual del gasto cardíaco en el sujeto normal, varía de acuerdo a las demandas metabólicas de cada uno de los sistemas o los territorios del cuerpo; así por ejemplo, el sistema muscular, en condiciones de reposo, recibe el 20% del gasto total, mientras que en condiciones de mayor demanda, como lo es durante el ejercicio, puede aumentar hasta ser del 50%. ^{1/}

El gasto cardíaco es la resultante a:

- a. La frecuencia cardíaca.
- b. El volumen latido; éstos son a su vez dependientes de la confluencia de varios factores.

^{1/} Chávez Rivera, I.; Cardioneumología, p. 69.

CUADRO No. 1
DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL GASTO CARDIACO
EN UN SUJETO NORMAL

SISTEMA O TERRITORIO	REPOSO %	EJERCICIO %
Coronarias	12.00	6.00
		12.00
		13.00
Esplácnico	25.00	12.00
Riñón	20.00	9.00
Muscular	20.00	50.00
Piel	9.00	15.00
Varios	10.00	4.00

FUENTE: Chávez Rivera, I.; Cardioneumología, 69 pp.

DESCRIPCION:

Las demandas metabólicas del sistema muscular durante el ejercicio, determinan una redistribución del gasto cardiaco.

La propiedad que el corazón tiene de generar sus propios impulsos automáticos y rítmicos (automatismo), está fuertemente influenciada por la acción de los centros cardioacelerador y cardioinhibidor que se encuentran en el bulbo raquídeo, junto al centro respiratorio, en el piso del cuarto ventrículo.

Estos centros bulbares reciben estimulación por diferentes vías y los impulsos generados en ellos tienen efectos en varios órganos y sistemas.

La información enviada por los receptores especializados para detectar cambios de temperatura y dolor, así como la estimulación proveniente de corteza cerebral, llegan a los centros hipotalámicos y de estos a los centros bulbares.

En las cavidades cardíacas, la aorta, la arteria pulmonar, bronquiolos y en el seno carotídeo, existen fibras nerviosas mielinizadas altamente sensibles a los cambios de presión, encargándose de informar permanentemente de los niveles de presión sanguínea.

El cuerpo carotídeo es una estructura situada en la bifurcación de la carótida, con gran sensibilidad a los cambios en las presiones parciales de oxígeno y bióxido de carbono, además a alteraciones en los niveles de pH y presión osmótica.

Tanto el cuerpo como el seno carotídeo son receptores cuyas fibras se unen al nervio glosofaríngeo y al vago, informando los cambios detectados, mediante estimulación a los centros bulbares.

Los impulsos generados en el bulbo tienen efecto en diferentes niveles tanto en el sistema respiratorio, resistencias periféricas como en el corazón; aquí con descargas adrenérgicas y colinérgicas influyen en el sistema especializado de conducción cardíaca, aumentando o disminuyendo el automatismo o inotropismo.

El volumen latido es el segundo factor que determina el gasto cardíaco y es la resultante de la fuerza de contracción sistólica y el retorno venoso.

La fuerza de contracción sistólica depende de la intensidad del estímulo eléctrico que llega a las miofibrillas, de las condiciones metabólicas (específicamente las reservas energéticas mitocondriales), y de la longitud inicial de la fibra muscular. De acuerdo con la Ley de Starling, "a mayor longitud de la fibra, mayor fuerza de contracción y mayor expulsión sistólica".^{2/}

El retorno venoso es el desplazamiento de la sangre a partir del lecho capilar sistémico, hasta la aurícula derecha y se realiza gracias a las diferencias de presión existente en la red venosa.

^{2/} Ibidem.

En la vénula se registra una presión de 12 mmHg, en las peque nas venas es de 6 a 8 mmHg., en las de mediano calibre, de 4 a 6 mmHg., y en las venas cavas, de aproximadamente 2 mmHg. Sin embargo, para que el retorno venoso se realice es necesario que la presión de la aurícula derecha sea de cero (+ 2 a -2 mmHg) y ésto dependerá de la posibilidad de vaciar su contenido en el ventrículo derecho. ^{3/}

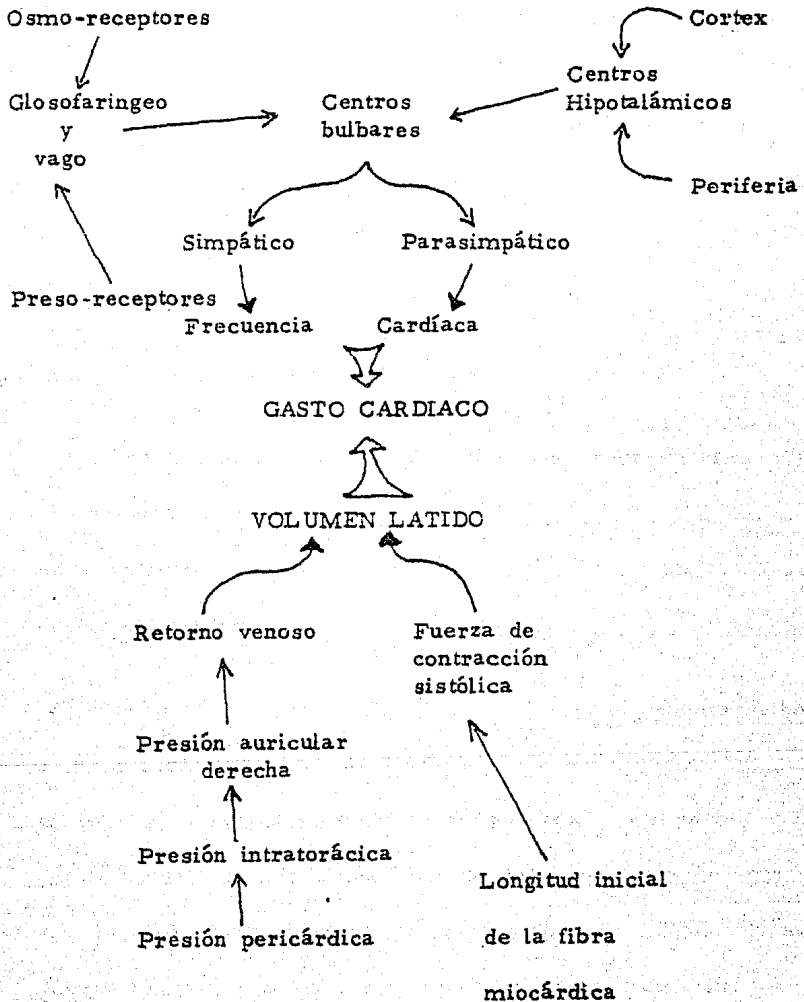
Además de esto, es imprescindible la presencia de otras condiciones, sin las cuales sería difícil el desplazamiento sanguíneo; entre las más importantes se mencionan; que la presión intratorácica sea subatmosférica (aproximadamente de -4 mmHg); que la presión pericárdica sea negativa con respecto a la anterior y des de luego, que las vías de retorno están libres de obstáculos.

Los mecanismos vasomotores, aunque menos activos que en el territorio arterial, tienen participación mediante reflejos dependientes del sistema nervioso-simpático.

Como se ve, aparte del control pasivo del retorno venoso existe un cierto, aunque moderado, control activo.

^{3/} Chávez Rivera, I.; op.cit., p. 78

DIAGRAMA No. 1

FACTORES QUE DETERMINAN EL GASTO CARDIACO

FUENTE: Chávez Rivera, I.; Cardioneumología, pp. 57-78

DESCRIPCION:

Al territorio capilar corresponde solamente el 5% del volumen total de sangre.

Volumen circulante:

Puede definirse como el líquido contenido en el espacio vascular del organismo, es parte integrante del volumen líquido total y representa el 5% del peso corporal. La mayor parte de la sangre está contenida en las venas de gran circulación, constituye el 59%; el 15% se halla en las arterias, el 12% en los vasos pulmonares, el 9% en el corazón y en los capilares solamente el 5%.^{4/}

Los mecanismos reguladores de la volemia son básicamente:

Mecanismos rápidos. Ante alteraciones del volumen circulante, se presenta el cierre o la apertura de segmentos capilares, favoreciendo el retorno venoso en el primer caso y en el segundo acumulando volumen.

Mecanismos semilentos. Es el riñón el órgano más importante para la regulación del volumen, ya que si se presenta hipervolemia, excreta mayor cantidad de orina; por el contrario, cuando existe hipovolemia, el riñón aumenta la reabsorción de agua y de electrólitos, manifestándose como oliguria. Además de estos mecanismos, entran en juego otros elementos como son:

La presión hidrostática o capilar. Es de 20 a 25 mmHg., está determinada por la presión arterial y tiende a sacar líquido del vaso.

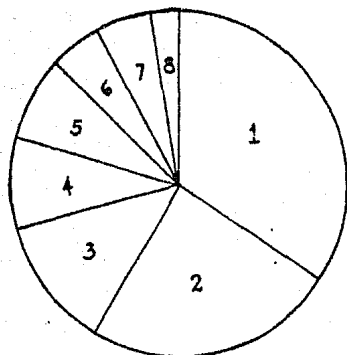
Presión oncótica o coloidosmótica del plasma. La concentración de proteínas en el plasma es de aproximadamente cuatro veces superior a la del intersticio, la proteína más importante es la albúmina. Es de aproximadamente 28 mmHg.

La presión negativa del líquido intersticial. Es de 7 mmHg.

La presión coloidosmótica del líquido intersticial. Determinado por la proteína del intersticio, especialmente la albúmina, su valor es de 4.5 mmHg. El equilibrio que se establezca entre estas fuerzas y aunado a la permeabilidad vascular marcará el sentido que tenga el transporte de líquido a través de los diferentes compartimientos orgánicos (intravascular \rightleftharpoons intersticial \rightleftharpoons intracelular), con la consiguiente alteración del volumen circulante.^{5/}

CUADRO No. 2

PORCENTAJE DEL VOLUMEN TOTAL DE SANGRE EN
CADA PORCION DEL SISTEMA CIRCULATORIO



1 34% grandes venas y reservorios

2 25% pequeñas venas, vénulas y
senos venosos

3 12% vasos pulmonares

4 9% corazón

5 8% grandes arterias

6 5% pequeñas arterias

7 5% capilares

8 2% arteriolas

FUENTE: Guyton, Arthur C.: Tratado de fisiología médica, pp.
233-234.

DESCRIPCION:

Al territorio capilar corresponde solamente el 5% del volumen
total de sangre.

CUADRO No. 3

ANALISIS DE LAS FUERZAS QUE PROVOCAN

FILTRACION A NIVEL CAPILAR

	<u>Arterial</u>	<u>Venoso</u>
	mmHg	mmHg
Presión capilar	+ 25	+ 9
Presión negativa del líquido		
intersticial	+ 7	+ 7
Presión coloidosmótica del		
plasma	- 28	- 28
Presión coloidosmótica del		
intersticio	+ 4.5	+ 4.5
	<hr/>	<hr/>
TOTAL	+ 8.5	- 7.5

Resultado:

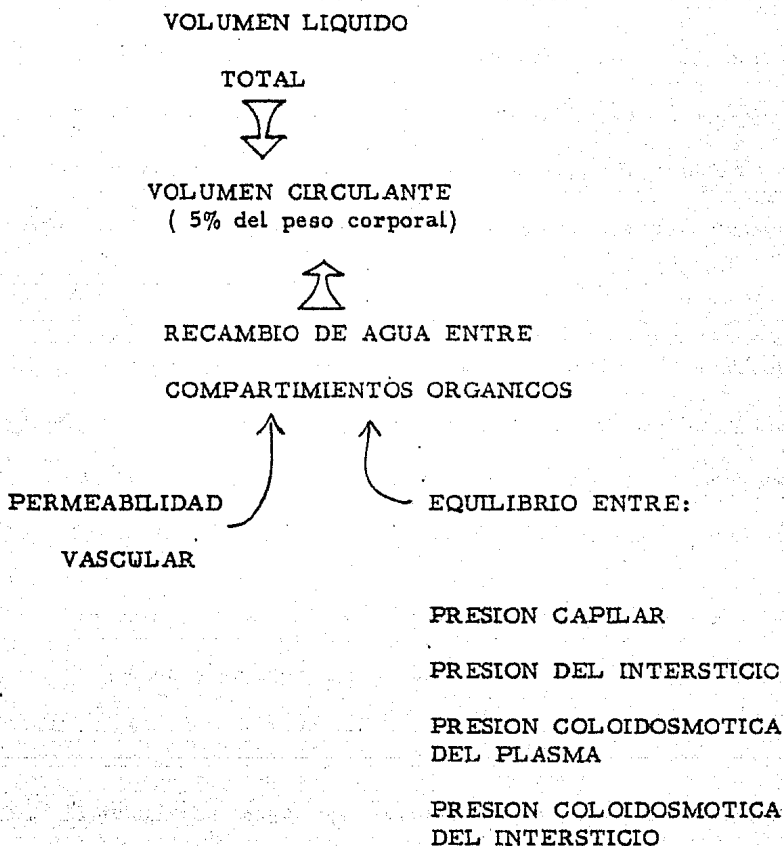
Desplazamiento hacia: Fuera Dentro

DESCRIPCION:

Los gradientes de presión favorecen el desplazamiento de líquido hacia afuera del capilar arterial y su retorno al capilar venoso.

DIAGRAMA No. 2

FACTORES QUE DETERMINAN EL VOLUMEN CIRCULANTE



FUENTE: Guyton, Arthur C.; Tratado de fisiología mexicana; p. 254

DESCRIPCION:

Además del volumen líquido total, el recambio de líquido entre los diferentes compartimientos orgánicos, determinan la cantidad de volumen circulante.

Resistencias vasculares periféricas:

Puede definirse como la fuerza que la red vascular opone para el flujo de su contenido. Esta fuerza está determinada principalmente por las características anatómicas, histológicas y fisiológicas de la red vascular, la acción del sistema nervioso autónomo mediante estímulos de los centros bulbares y la presencia de sustancias vasoactivas de diferente constitución química.

El árbol vascular, de acuerdo con sus características anatómicas, histológicas y fisiológicas, se divide en macrocirculación y microcirculación. Para valorar su importancia como determinantes de la presión sanguínea, se describirán de manera general.

La macrocirculación está constituida por vasos arteriales y venosos de grande y de mediano calibre. Las arterias tienen una doble función:

1. Distribuir la sangre que reciben de los ventrículos cardíacos, hacia la microcirculación con mínima pérdida energética, permitiendo que fluya a alta velocidad y con bajas resistencias.
2. Propulsar la sangre: gracias a la riqueza en tejido elástico y consiguientemente a su distensibilidad, durante el influjo sistólico almacenan energía, la cual al cerrarse las válvulas sigmoideas (pulmonar y aórtica), hace que la retracción vas-

cular mantenga una presión diastólica alta e impulse la sangre hacia la periferia, permitiendo así un flujo continuo.

Las venas de grande y mediano calibre cumplen, a su vez, con las siguientes funciones:

1. Conducir la sangre hacia el corazón derecho por vis a tergo y en menor grado por venoconstricción.
2. Regular el gasto cardíaco, por la estrecha relación que tiene éste con el retorno venoso y la capacidad de la red vascular de almacenar grandes cantidades de sangre.

La microcirculación abarca las pequeñas arterias, arteriolas, precapilares, metaarteriolas, canal preferencial, lecho capilar, vénulas y pequeñas venas. Sus principales funciones son:

1. Conducir la sangre y, al mismo tiempo, distribuirla en las diferentes áreas de capilares, de acuerdo a demandas metabólicas y presión arterial sistémica, gracias a la acción de los esfínteres contráctiles precapilares, constituidos por fibras musculares lisas.

Todos los vasos tienen cuatro tipos de tejido:

1. Células endoteliales, con su membrana basal semipermeable.

2. Músculo liso, necesario para la contracción.
3. Fibras elásticas, responsables de la distensibilidad longitudinal del vaso, y
4. Fibras colágenas, que constituyen el soporte del vaso.

El diámetro y el grosor de las arterias varían desde la aorta hasta el capilar; mientras que en la primera son de 2.5 centímetros y 2 mm respectivamente, en las arterias medias el diámetro es de 0.4 centímetros y el grosor de su pared es de 1 mm. En las arteriolas las dimensiones disminuyen hasta 100-300 micras de diámetro y 30 micras de espesor, cuando éstas disminuyen aún más su calibre y grosor, se llaman metaarteriolas y de ellas se continúan los capilares, cuya luz es de apenas 8 micras y su pared de una micra.

Las vénulas miden 40 micras de calibre y su pared es de dos micras de espesor, las venas tienen 0.5 centímetros y 0.5 mm. respectivamente; en la vena cava estas dimensiones aumentan hasta ser 3 centímetros el diámetro y 1.5 mm. el grosor de la pared.^{6/}

Por lo que respecta a su constitución, existen diferencias que les confieren características particulares. En las arterias de mediano y gran calibre, se observa gran cantidad de tejido elástico y menor grado de músculo liso y fibroso, lo que determina su mayor

elasticidad y menor contractilidad. Por el contrario, las arterio-
las son básicamente de tejido muscular liso y en menor grado de
elástico, por lo que tienen gran capacidad contráctil.

En el segmento precapilar se encuentran los esfínteres de tejido
muscular liso, que permitirán o no el paso de sangre al capilar
(si se encuentran contraídos o distendidos). El capilar está cons-
tituido solamente por endotelio, permitiéndole así ser una membra-
na semipermeable.

La ausencia de tejido elástico y muscular y la presencia de teji-
do fibroso observado en la vénula, explica su escasa contractili-
dad y mayor capacitancia. Sin embargo, la gran cantidad de co-
lágeno y poco músculo liso, determina su capacidad (aunque míni-
ma) de venoconstricción o venodilatación, importante para el retor-
no venoso.

El grueso calibre y gran distensibilidad de las arterias mayores
permite el flujo sanguíneo a alta velocidad y con escasa resisten-
cia, mientras que en los vasos arteriales de pequeño calibre, su-
cede lo contrario, la sangre se desplaza a menor velocidad y con
importante resistencia.

CUADRO No. 4

CARACTERISTICAS ANATOMICO HISTOLOGICAS Y FISIOLÓGICAS
DE LA MACRO Y MICRO CIRCULACION

ARTERIA	ARTERIOLA	CAPILAR	VENULA	VENA
<u>Diámetro:</u>				
2.5-0.4 cm.	de 100 micras	10 micras	100 micras	3 - 0.5 cm.
<u>Grosor:</u>				
2-1 mm.	30 micras	1 micra	2 micras	1.5-0.5 mm
<u>Tejido:</u>				
-endotelial	-endotelio	-endotelio	-endotelio	-endotelio
-muscular(-)	-muscular (+++)		-muscular (-)	-muscular (+)
-elástico (+ ++)	-elástico (-)		-elástico (-)	-elástico (-)
-fibroso (-)	-fibroso (-)		-fibroso (+ ++)	-fibroso (++)

FUENTE: Chávez R, I.; Cardioneumología; p. 60

DESCRIPCION:

Las arteriolas están conformadas básicamente por tejido muscular.

Acción del sistema nervioso autónomo:

La parte más importante del sistema nervioso vegetativo para la regulación de la circulación, es el sistema nervioso simpático. La importante influencia que algunas estructuras nerviosas ejercen en él, obedece a diferentes mecanismos.

El centro vasomotor es una zona localizada bilateralmente en la sustancia reticular del tercio inferior de la protuberancia y los dos tercios superiores del bulbo, sus impulsos se transmiten a la médula. Las fibras nerviosas simpáticas abandonan la médula espinal con todos los nervios torácicos y el primero o los dos primeros nervios lumbares. Pasan luego a la cadena simpática y de ahí hasta los vasos sanguíneos de toda la economía por dos diferentes vías.

1. Siguiendo los nervios simpáticos periféricos, y
2. Siguiendo los nervios raquídeos.

Las fibras simpáticas se distribuyen prácticamente en todos los segmentos de la red vascular, excepto en el territorio capilar.

El hipotálamo desempeña un papel importante en el control del sistema vasoconstrictor, ya que es él quien recibe impulsos provenientes de corteza cerebral y de la periferia.

Otra fuente de estimulación y control de la vasomoción es el sistema de presio-osmorreceptores. Como ya describió en lo correspondiente a gasto cardíaco, los barorreceptores son terminaciones nerviosas de tipo arborescentes, mielinizadas, altamente sensibles a cambios de presión. Se encuentran localizadas en la pared de las grandes arterias de las regiones torácicas y cervical, especialmente en las paredes de arterias carótidas, formando los senos carotídeos.

Los estímulos transmitidos desde cada seno carotídeo viajan a través del nervio de Hering hasta el nervio glossofaríngeo y de ahí al bulbo.

El resultado de esta triple acción es:

1. Macrocirculación:

Constricción, particularmente en territorio venoso → desplazamiento de sangre hacia el corazón → aumento del gasto cardíaco.

2. Microcirculación:

Constricción de los esfínteres precapilares → elevación de la tensión arterial.

3. Corazón:

Estimulación del sistema especializado de conducción → taquicardia → aumento del gasto cardíaco.

4. Médula suprarrenal:

Secreción de catecolaminas → constricción de precapilares → aumento de resistencias periféricas → elevación de la presión arterial.

Existe además una vía de estimulación que evita tanto el hipotálamo como centro vasomotor; esta vía proviene de la corteza motora y desciende hasta las astas laterales de la médula, siguiendo las fibras del haz corticospinal, llegando hasta las neuronas preganglionares simpáticas.

En contraste con las características de la estimulación del centro vasomotor, que es tónica, esta vía es estimulada cuando la porción motor del cerebro inicia actividad muscular en cualquier parte del organismo, originando vasoconstricción en toda la economía, aumentando la presión arterial y dejando mayor cantidad de sangre a disposición del territorio muscular activo.

Sustancias vasoactivas:

Frente a demandas metabólicas propias, el lecho vascular responde a estímulos autónomos generados en ese sitio, mediante vasoconstricción o vasodilatación. A la capacidad de cambio activo de diámetro de un vaso, se le llama vasomoción.

Gracias a la contracción o dilatación espontánea de pequeñas arteriolas, metaarteriolas y esfínteres precapilares, la sangre que viaja hacia el lado venoso salta o invade territorios capilares a conveniencia, obteniendo los resultados nutritivos, tensionales y de control de temperatura necesarios.

El sistema nervioso autónomo tiene poca responsabilidad en la motilidad del flujo capilar, este se regula por factores humorales de tipo químico, llamados vasotrópicos o sustancias vasoactivas, que pueden provenir de la circulación general o formarse localmente.

Los mediadores químicos que son los responsables de los cambios en el tono del músculo liso son muy numerosos y muchos de ellos aún no están identificados en su constitución química.

En condiciones normales, la acción de estas sustancias permiten, mediante fases de contracción y relajación del músculo liso, que la sangre pase:

- a. A través de anastomosis arteriovenosas, sin intercambio de esa sangre y ciertas zonas de tejido.
- b. A través de la metaarteriola, con escaso cambio entre la sangre y el tejido.
- c. A través de los capilares, en forma intermitente, pasando los esfínteres precapilares, con un óptimo intercambio entre la sangre y el tejido.

Las principales sustancias vasoactivas son:

1. Aminas:

El organismo sintetiza tres catecolaminas; la dopamina, la epinefrina y la norepinefrina, que tienen en común un núcleo catecol y una amina, siendo productos finales de la tirosina. La síntesis se realiza a nivel de la médula suprarrenal y de la unión neuroefectora.

En el primer caso, el aminoácido L-Fenilalanina más una hidroxilasa se convierte en L-Tirosina, la que en unión de L-Tirosina-hidroxilasa se convierte en L-Dopa; por la acción de la dopa-decarboxilasa, da como resultado la L-Dopamina, que en presencia de una hidroxilasa, se convierte en L-Norepinefrina y de la unión

con una N-metiltransferasa, se obtiene la L-Epinefrina.

A nivel de la unión neuroefectora posganglionar, el proceso es diferente; en la terminación nerviosa se sintetizan las catecolaminas, allí mismo se acumulan como gránulos o vesículas visibles por microscopía electrónica, algunos pueden ser catabolizados in situ y por lo tanto inactivados; ante un estímulo nervioso se liberan y pasan al intersticio que existe entre la terminación nerviosa y los receptores fijados sobre la célula.

Las catecolaminas liberadas actúan sobre la célula dando como resultado: cardioaceleración con inotropismo positivo, vaso constricción si existen alfa receptores y si son beta receptores, será vasodilatación. 7/

De la catecolamina libre una parte reingresa y se realmacena y la no utilizada circula en el líquido intersticial, pasando a la sangre y al hígado para ser catabolizada. La degradación ocurre gracias a la presencia de monoamino-oxidasa y catecol-metiltransferasa, convirtiéndola en aldehído. La normetanefrina, la metanefrina, el ácido dihidroximandélico y el vanillilmandélico, son sus principales metabolitos.

7/ Chávez Rivera, I.; op.cit., p. 65.

La histamina tiene efectos totalmente opuestos a la adrenalina, ya que su acción es de vasodilatador, broncoconstrictor y aumenta la permeabilidad capilar.

La serotonina por su parte, es una sustancia constrictora formada en las células enterocromafines, fijada a las plaquetas. En condiciones normales su presencia tiene poca importancia en la regulación del tono arteriolar; sin embargo, su liberación excesiva por traumatismo o tumor, produce fuerte vasoconstricción y estimula directamente la médula suprarrenal.

b. Polipéptidos y proteolíticos:

El riñón secreta renina (enzima proteolítica), a partir del aparato yuxta-glomerular, en donde se acumula y libera ante estímulos provenientes, principalmente de presorreceptores locales y de la mácula densa tubular.

La renina en presencia de angiotensinógeno (alfa 2-globulina), forma la angiotensina I, un polipéptido con 10 aminoácidos y muy poco efecto presor. Cuando por acción de una enzima plasmática, pierde dos aminoácidos, se forma la angiotensina II, adquiriendo un fuerte efecto hipertensor. Actúa particularmente a nivel de los esfínteres precapilares de los vasos de resistencia.

La formación de renina produce en la corteza suprarrenal, la activación para secretar aldosterona, hormona antinatriurética, que al retener sodio y agua interviene en el efecto presor, por mecanismo de hipervolemia. La angiotensina II es inactivada por las enzimas sanguíneas y tisulares, especialmente las angiotensinasas.

La hormona antidiurética o vasopresina, es un polipéptido secretado por la hipófisis posterior, como respuesta a los estímulos que llegan al hipotálamo, provenientes de osmorreceptores carotídeos, de la aurícula derecha y venas; aunque el efecto más conocido es el de aumentar la permeabilidad del túbulo distal y del colector renal, en grandes cantidades es capaz de provocar vasoconstricción arteriolar en las regiones mesentérica, hepática, gástrica, esplénica y coronaria.^{8/}

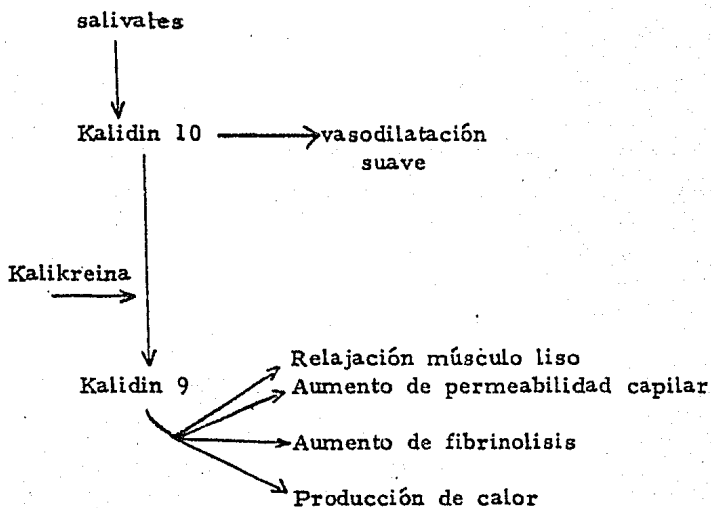
Las Kininas es el nombre genérico de un grupo de polipéptidos que tienen efecto vasodilatador. Son derivados de la lisis de las proteínas pancreáticas, de las glándulas sudoríparas y salivales. En caso de proteólisis se libera un decapeptido, el "Kalidin 10", que es un vasodilatador suave; en caso de intervenir la kalikreina (plasmina o tripsina), se convierte en "kalidin 9", con poderoso efecto vasodilatador. Existen enzimas que rápidamente lo inactivan.

8/ Chávez Rivera, I.; op.cit., p. 65

DIAGRAMA No. 3

METABOLISMO DEL "KALIDIN 9"

Lisis de proteínas pancreáticas,
de glándulas sudoríparas y



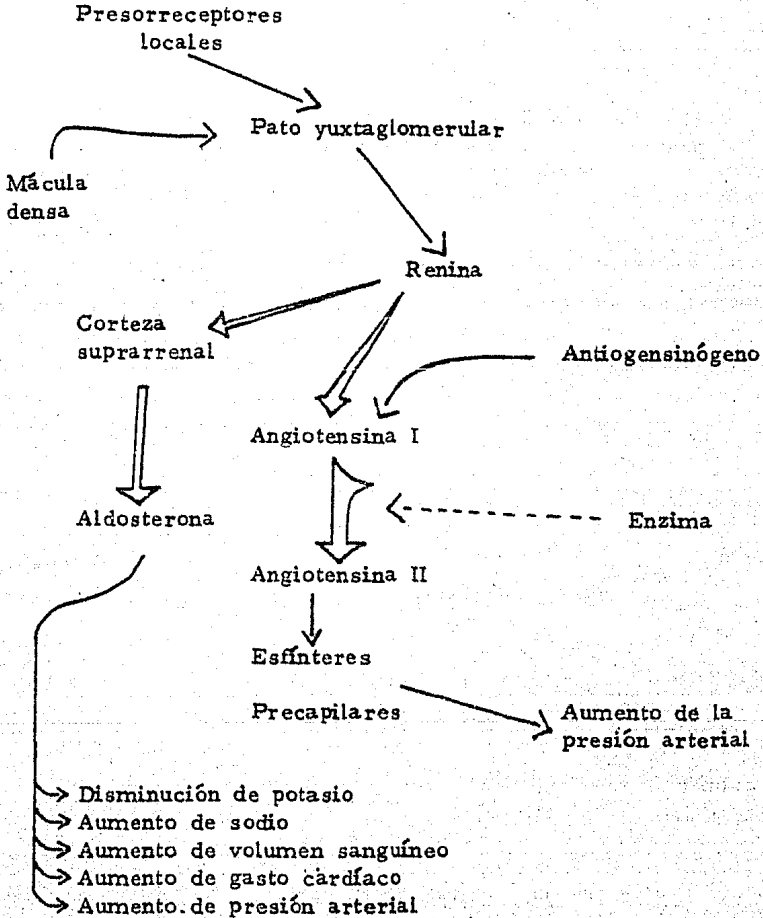
FUENTE: Chávez R, I; Cardioneumología, p. 65

DESCRIPCION:

Con intervención de kalikreina, el "Kalidín 10" es convertido en "Kalidín 9", adquiriendo un poderoso efectos vasodilatador y por tanto hipotensor.

DIAGRAMA No. 4

METABOLISMO DE LA RENINA ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA



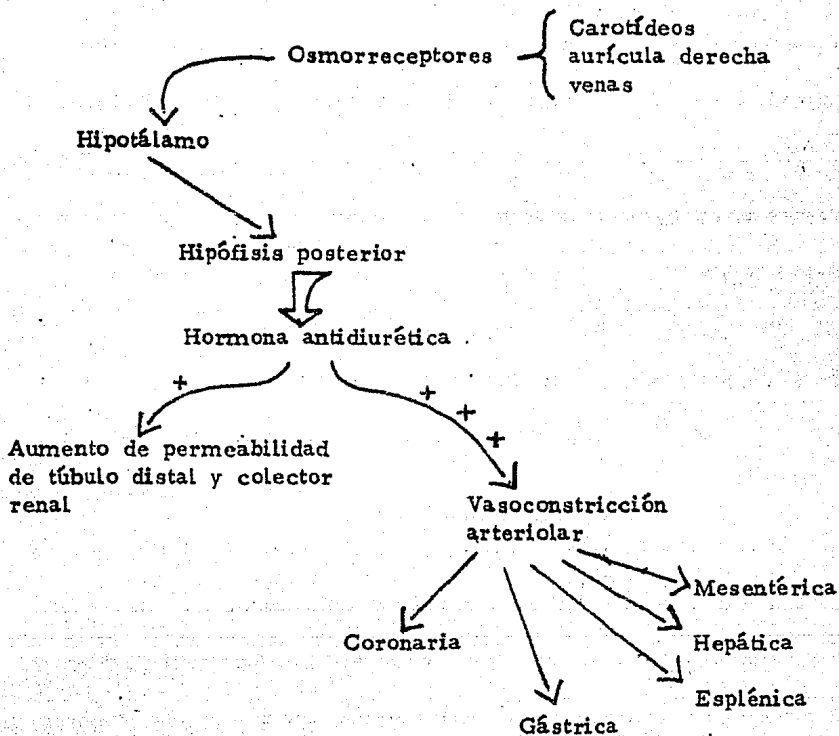
FUENTE: Chávez, Ignacio; Cardioneumología, p. 65

DESCRIPCION:

El aumento de presión arterial obedece a diferentes procesos la aldosterona contribuye con mecanismos de hipervolemia y la angiotensina II con mecanismos de vasoconstricción.

DIAGRAMA No. 5

METABOLISMO DE LA HORMONA ANTIDIURETICA



FUENTE: Chávez, Ignacio; Cardioneumología, p. 65

DESCRIPCION:

Cuando la producción de hormona antidiurético es aumentada, se evidencia el efecto vasoconstrictor en diferentes territorios vasculares.

c. Metabolitos tisulares.

El pH es la medida potenciométrica del grado de acidez de un líquido (inversa al logaritmo de concentración de hidrogeniones). Una gran concentración de hidrogeniones implica acidez y una baja implica alcalinidad. La acidosis severa puede ser factor importante en la atonía final de los esfínteres precapilares, en el shock terminal. A nivel vascular, la acidosis importante produce vasodilatación. Los niveles altos de presión parcial de bióxido de carbono provocan vasodilatación, en casos graves pueden conducir a la hipertensión intracraneana, coma, shock y paro bulbar. Cuando por el contrario, los niveles de PCO_2 son bajos, se presenta vasoconstricción y en caso graves cuadros de tetania, coma y muerte. ^{9/}

d. Acetilcolina.

Es una sustancia secretada y liberada por vesículas que se encuentran en las terminaciones de neuronas posganglionares del sistema nervioso parasimpático, es el mediador químico de este sistema y es inactivada por enzimas presentes en los órganos efectores o líquidos vecinos, llamados colinesterasas. Su acción persiste varios segundos después de ser liberada y es opuesta a la acción de las catecolaminas, por lo tanto, ocasiona cardiainhibición y vasodilatación.

9/ Ibidem.

CUADRO No. 5
PRINCIPALES SUSTANCIAS VASOACTIVAS Y
SU ACCION

	Efecto sobre el corazón	Sobre los vasos	Otros efectos
Aminas	Cardioestimulación	Vasoconstricción (y algunas, vasodilatación segmentaria)	
Acetilcolina	Cardiodepresión	Vasodilatación	
Histamina		Vasodilatación e hiperpermeabilidad vascular	Broncoconstricción
Serotonina		Vasoconstricción, particularmente pulmonar	Broncoconstricción
Angiotensina II		Vasoconstricción.	Hiperaldosteronismo
Vasopresina o HAD		Vasoconstricción a dosis altas	Antidiurético, con reabsorción predominante de H ₂ O
Kininas (bradiquinina y kalidín 9)		Vasodilatación e hiperpermeabilidad	Fibrinolisis
pH ácido		Vasodilatación	Bloqueo del sistema reticular cerebral, entre otros efectos.
PCO ₂ alto		Vasodilatación	Daño celular
PCO ₂ bajo		Vasoconstricción	Daño celular

FUENTE: Chávez Rivera, I.: Cardioneumología, p. 66

DESCRIPCION:

Son las aminas, la serotonina, angiotensina II, vasopresina y las bajas concentraciones de PCO₂, las sustancias más importantes que producen vasoconstricción.

1.2 HISTORIA NATURAL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

La historia natural puede definirse como la evolución del comportamiento biológico de una enfermedad, en una población determinada, sin la aplicación de maniobras preventivas y/o terapéuticas.

La hipertensión arterial (H.T.A.), constituye un aumento sostenido de la tensión arterial sistólica (T.A.s.) de la tensión arterial diastólica (T.A.d.) o ambas.

La Organización Mundial de la Salud reconoce como normal para los adultos, la cifra de T.A.s., igual o inferior a 140 mmHg, y la T.A.d igual o inferior a 90 mmHg.

1.2.1 Período prepatogénico

La importancia de conocer el período prepatogénico de una enfermedad, en el marco de su historia natural, es la de identificar las condiciones del medio ambiente y las características del huésped, que en su interrelación pueden dar origen a un proceso morboso.

Agente: se denomina así a cualquier elemento, cuya presencia o ausencia, en condiciones ambientales apropiados, sirve como estímulo para iniciar o perpetuar una enfermedad en un individuo susceptible.

En el 90-98% de casos de hipertensión arterial, no ha sido posible

identificar una causa específica que determine la aparición de esta enfermedad, aunque se les ha atribuido responsabilidad a diversos factores, tanto individuales como ambientales. Se desconoce su papel etiológico.

Se le llama entonces hipertensión arterial primaria o esencial.

En el restante 2-10% de casos, en la llamada hipertensión secundaria, se reconoce como agente causal, la alteración anatómica o fisiológica derivada de la presencia de otra enfermedad o bien la acción de sustancias medicamentosas. Se mencionan como las más importantes:

Enfermedad hipertensiva del embarazo

Ingestión de medicamentos

Anticonceptivos

Hormona adenocorticotropa

Corticoesteroides

Descongestivos nasales

Enfermedades orgánicas de diferentes sistemas y aparatos como:

Cardiovasculares

Coartación aórtica

Esclerosis de la aorta

Fístula arterio-venosa

Insuficiencia valvular

Renales:

Pielonefritis

Glomerulonefritis

Alteraciones de la arteria renal

Tumores renales

Endócrinas:

Hiperaldosteronismo

Feocromocitoma

Síndrome de Cushing

Hipertiroidismo

Neurógenas:

Procesos inflamatorios, traumáticos, o degenerativos
del sistema nervioso central. ^{10/}

Huésped: las características observadas en los individuos con H.T.

A. primaria, consideradas como las más relevantes son:

Susceptibilidad individual: esta se ha atribuido a condiciones here-

ditarias; al parecer existe un defecto bioquímico determinado genéticamente, que se manifiesta por anormalidad en el transporte de sodio y alteración difusa de la membrana arteriolar, facilitando una mayor excitabilidad de la pared arteriolar y por consecuencia, aumento de las resistencias periféricas^{11/}. La incidencia de H.T.A. entre individuos con antecedentes familiares positivos, es mayor que entre los que no tienen antecedentes (véase indicadores de riesgo).

Presencia de sustancias vasoactivas: la síntesis y la excreción de catecolaminas es semejante en sujetos normotensos e hipertensos, pero se piensa que estos presentan un déficit en el realmacenamiento de la norepinefrina liberada y consecuentemente hay mayor circulación de ella.^{12/}

Reactividad vascular: existen evidencias de que la respuesta vascular (vasoconstricción), es de diferente magnitud y duración entre los grupos de normotensos e hipertensos, ante estímulos semejantes. Al sumergir la mano de un sujeto en agua helada, se observa un ascenso de la T.A. (por vaso constricción cutánea) de hasta 20 mmHg, tanto en individuos normotensos como en hipertensos. Sin embargo, entre los primeros este fenómeno dura 7 minutos

11/ Chávez Ignacio, Cardioneumología, Tomo I, 106 p.

12/ Serrano, Pedro; et.al.; Am. J. Cardiol. 13. 1964, 484 p.

aproximadamente, mientras que en los segundos se mantiene por espacio de 30 minutos en promedio.

Peso corporal: estudios epidemiológicos de tipo transversal, revelan que las cifras de prevalencia en individuos con sobre peso es 100% más alta que la observada entre sujetos con peso normal y llega a ser 200% más alta si se les compara con las reportadas entre individuos con bajo peso.^{13/}

Estudios de tipo longitudinal, reportan que a medida que el individuo gana peso aumentan las cifras de T.A. y por el contrario, la pérdida de peso se acompaña de un descenso de las cifras tensionales^{14/}. La correlación entre masa corporal y volumen circulante podría explicar este hecho.

Estilo de vida: investigaciones realizadas en grupos poblacionales de inmigrantes, caracterizados por cifras bajas de prevalencia en H.T.A. en su lugar de origen^{15/} revelan un incremento de éstas al cambiar de residencia, lo cual se atribuye a una serie de cambios en diferentes aspectos de su estilo de vida, considerando como los más importantes los siguientes:

Patrones de alimentación

-
- 13/ Stamler, Rose; J.A.M.A., 240. 1978, 1607-1610 pp.
- 14/ Moragrega, José Luis; Arch. Inst. Cardiol. 703-708 pp.
- 15/ O.M.S.; Hipertensión arterial, Serie de Informes Técnicos, Ginebra, 1978, 15 pp.

Tipo de actividad física

Ocupación

Normas de grupo

Soportes psicosociales.

Edad: en la población adulta se observa que la T.A.s. aumenta progresivamente con la edad, mientras que la T.A.d. tiende a permanecer estable después de los 55 a 60 años.^{16/}

En el caso de la H.T.A., primaria, puede presentarse a cualquier edad, siendo mayor su prevalencia a partir de la 4a. década de la vida; sin embargo, esta situación es válida, solamente en algunos grupos poblacionales caracterizados por su avance tecnológico.

Esta circunstancia sugiere que la edad más que un factor etiológico es un atributo que caracteriza a ciertos grupos de riesgo vulnerables a la enfermedad.

Ambiente:

Factores físicos: la influencia de las condiciones geográficas parecen ser poco determinantes, ya que los estudios realizados en diferentes países no han permitido establecer un patrón geográfico de la distribución de la enfermedad.^{17/}

^{16/} Ibidem.

^{17/} Ibidem.

Factores socioeconómicos: en comunidades aisladas, tanto de América, África y Asia, se ha observado que las cifras de T.A. tienden a ser bajas entre los pobladores y sufren cambios poco considerables con el aumento de edad.

Las características comunes entre estas poblaciones es su escasa o nula participación en la economía regional, además de patrones de alimentación, hábitos y costumbres que les diferencian de las comunidades más desarrolladas en donde se reportan cifras tensionales elevadas.

1.2.2 Período patogénico

Las alteraciones morfológicas de la red vascular, observadas tanto en casos de H.T.A., primaria como secundaria, son semejantes; en formas benignas de la enfermedad, se describen varios tipos de esclerosis hialina (en arterias de pequeño calibre y arteriolas), en casos severos está presente la forma hiperplásica y en la H.T.A., maligna, la necrosis fibrinoide parcial o total de las arteriolas. ^{18/}

La disminución del calibre de las arterias origina aumento de las resistencias periféricas y consecuentemente, representa mayor es fuerza para el ventrículo izquierdo quien responde con hipertrofia concéntrica, incrementando su peso hasta en un 100%. Además del corazón resultan afectados el encéfalo, riñón, páncreas, cápsula suprarrenal, aparato gastrointestinal y en general todo el organismo.

Con el fin de determinar objetivamente la gravedad del síndrome y para facilitar la caracterización de los pacientes, se ha categoriado a la H.T.A., de acuerdo con las cifras tensionales y la gravedad de las lesiones orgánicas, de la siguiente manera:

Hipertensión limítrofe: en esta categoría se ubica a aquellos individuos cuyas cifras de T.A.D., son de 85 a 95 mmHg., pero con la particularidad de que no son sostenidas. A estos individuos se les ha llamado prehipertensos (con el paso del tiempo, por mecanismos aún desconocidos desarrollan hipertensión) o hiperreactores (con ascensos tensionales pasajeros y que nunca llegan a desarrollar la enfermedad). La única manera de saber si serán hipertensos o no, es mediante la identificación precoz y la vigilancia continua.

En esta fase, el gasto cardíaco está aumentado y las resistencias periféricas son bajas, generalmente es asintomática.

Hipertensión fija: cuando las cifras tensionales se mantienen en forma sostenida, por encima de los valores considerados como normales. Puede ser H.T.A., sistólica, cuando la T.A.d., se mantiene en niveles normales o de hipertensión límite y solamente la T.A.s., se eleva a más de 150 mmHg., permanentemente; esta modalidad se asocia a estados de arterioesclerosis y casi siempre es asintomática. La elevación real de las resistencias periféricas ocurre cuando además de incrementarse la sistólica, lo hace la diastólica y consecuentemente la T.A. media, entonces se le denomina hipertensión genuina.

Una vez establecida de manera permanente, puede manifestarse de acuerdo con la siguiente categorización:

Hipertensión ligera: los valores de la T.A.d., pueden ser de 96 hasta 104 mmHg., las alteraciones orgánicas más importantes son: en corazón, hipertrofia de ventrículo izquierdo de tipo concéntrico, datos que se obtienen mediante electrocardiograma y radiografía del tórax. En riñón existe una disminución del flujo sanguíneo a nivel glomerular que se manifiesta por alteraciones en la filtración. El examen de fondo de ojo revela datos de angiotonía y angioesclerosis.

Los síntomas de esta primera categoría son: cefalea, fosfenos, lipotimias y visión borrosa.

Hipertensión moderada: las cifras tensionales diastólicas son de 106 a 120 mmHg., y las lesiones orgánicas son de mayor magnitud que en la categoría anterior, así el corazón puede presentar insuficiencia coronaria crónica, insuficiencia cardíaca (que puede ser reversible), bloqueos de rama del haz de his y alteraciones del ritmo cardíaco.

En riñón la filtración glomerular disminuye y se presentan alteraciones de la capacidad de concentración de la orina y aparecen datos de nefroesclerosis. Se observa en fondo de ojo, claros datos de retinopatía angioespástica. Además, hacen su aparición datos de encefalopatía vascular.

Entre los síntomas más importantes están: cefalea, vértigo, episodios de hemiparesia y hemianestesia, alteraciones visuales y auditivas y arritmias cardíacas.

Hipertensión grave: la tensión diastólica es mayor de 120 mmHg., el deterioro de los órganos afectados es considerable, pudiendo presentar insuficiencia coronaria, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, edema papilar, exudados cotonosos y hemorragia retiniana; además, hemorragia cerebral, cerebelar y de tallo encefálico.

La sintomatología será la correspondiente a las lesiones orgánicas presentes.

Hipertensión maligna: esta fase puede manifestarse en cualquier categoría de la H.T.A., con la particularidad de que la presión intraluminal es aceleradamente progresiva, intensificando el daño vascular; el tejido renal muestra hemorragias petequiales por hiperplasia y necrosis arteriolar. El pronóstico es sombrío.^{19/}

Si la hipertensión arterial es secundaria, la etiopatogenia y fisiopatología diferirán de acuerdo con la enfermedad que le haya dado origen, así como las manifestaciones clínicas. (Ver cuadro 6).

^{19/} Chávez, Ignacio; op.cit., pp. 1010-1011.

CUADRO No. 6

H.T.A. ESENCIAL	Etiopatogenia Reactividad vascular	Anatomía patológica Arterioesclerosis hiperplásica con hialinización Cardiopatía por sobre carga y/o esquémica	Fisiopatología la propia de H.T.A. 1. Vasculopatías obstructivas (renal encefálicas) 2. Cardiopatías
H.T.A. RENOVASCULAR	Exceso de angio tensina aldosterona por estimulación de osmo-barorreceptores renales consecutivos a lesión obstructiva de art. renal.	Arterioesclerosis hiperplásica común, excepto en riñón dañado.	la. de la H.A. y complicaciones.
HIPER ALDOSTERONISMO PRIMARIO	Exceso de secreción de aldosterona por adenoma de suprarrenales o disfunción congénita.	Arterioesclerosis	La de la H.T.A. + de equilibrio ácido base.
CUSHING	Exceso de cortisol de causa hipofisaria o corticoadrenal. Posible o leve hiperaldosteronismo.	Arterioesclerosis + alteración metabólica.	la. de la H.T.A. + trastorno hipogenético hiperglicemiante, catabólico y osteoporótico
FEOCROMOCITOMA O PARAGANGLIOMA.	Exceso de catecolaminas por tumor cromafín intra o extra suprarrenal.	" (3)	la. de la H.T.A. par o crónica, grave, inpropensa a complicaci
GLOMERULO NEFRITIS AGUDA	Bloqueo anatómico inflamatorio glomerular con hipovolemia.	Glomérulo nefritis inflamatoria aguda.	la. de la insuficiencia renal aguda.
ECLAMPSIA	Factor placentario Factor renina-angio-tensina	Arteriolitis Glomerulitis	la. de la H.T.A. agudo daño encefálico, renal co.

FUENTE: Chávez Rivera, I.; Cardioneumología; p. 1012.

DESCRIPCION: La hipertensión arterial secundaria se comporta más como un síndrome que como una enfermedad.

CUADRO No. 6

Anatomía patológica	Fisiopatología	Cuadro clínico
Arterioesclerosis hiperplásica con hialinización Cardiopatía por sobre carga y/o esquémica	la propia de H.T.A. 1. Vasculopatías obstructivas (renal encefálico) 2. Cardiopatías	1a. Etapa asintomática o síntomas inespecíficos 2a. Etapa con complicaciones cardíaca, renales, vasculares
Arterioesclerosis hiperplásica común, excepto en riñón dañado.	1a. de la H.A. y complicaciones.	Simula cualquier H.T.A.
Arterioesclerosis	La de la H.T.A. + des-equilibrio ácido base.	H.T.A. con alcalosis metabólica sintomática (tetania, hipokalemia, poliuria, etc.).
Arterioesclerosis + alteración metabólica.	1a de la H.T.A. + trastorno hipogenético, hiperglicemiante, catabólico y osteoporótico.	H.T.A. con obesidad, debilidad muscular, osteoporosis, hiperglicemia, infección, alteración androgénica.
" (3)	1a de la H.T.A. paroxística o crónica, grave, inestable, propensa a complicaciones.	Polimorfo, encefalopatía, shock arritmias, insuficiencia cardiorenal.
Glomérulo nefritis inflamatoria aguda.	1a de la insuficiencia cardiorenal aguda.	H.T.A. aguda con hematuria, oliguria, uremia, congestión pulmonar.
Arteriolitis Glomerulitis	1a de la H.T.A. aguda, grave daño encefálico, renal, cardíaco.	Hipertensión arterial último trimestre del embarazo Proteinuria Oliguria Edema, convulsiones.

p. 1012.
se comporta más como un síndrome que como una enfermedad.

1.2.3 Complicaciones

Los factores que determinan la variedad y gravedad de las complicaciones, son entre otros, la cifra de tensión arterial media, el tiempo que es mantenida y el daño arteriolar ocasionado; los órganos más afectados son el corazón, riñón y encéfalo.

El 74% de los pacientes presentan insuficiencia coronaria crónica o insuficiencia cardíaca congestiva; en tanto que el 40% aproximadamente, desarrolla insuficiencia renal crónica.

Informes de anatomía patológica, demuestran que del 50 al 70% de las muertes, fueron ocasionadas por fallas cardíacas; del 15 al 20% por hemorragia cerebral y del 10 al 20% por insuficiencia renal. 20/

1.2.4 Secuelas

Entre las más relevantes, están la incapacidad física, hemiplejias y daño cerebral.

La posibilidad de alterar el curso de la historia natural de la H.T.A. mediante diferentes estrategias terapéuticas, ha permitido aumentar el promedio de vida de los individuos que la padecen, en algunos casos de H.T.A., secundaria se logra la curación (lamentablemente son pocos), pero en la mayoría de los casos es irreversible. La rapidez

con que avanza la enfermedad está determinada por múltiples factores tanto genéticos como ambientales, por lo que varía de un individuo a otro.

Una vez iniciada la sintomatología de la enfermedad, (que en el mejor de los casos coincide con la identificación del problema y el establecimiento del régimen terapéutico) se estima un promedio de vida de 20 años aproximadamente. (Véase cuadro No. 7)

Por lo que se refiere a las formas malignas de la entidad, el futuro de estos pacientes se torna poco promisorio; antes de cumplir 4 años de evolución entre sujetos en que se logró controlar cifras tensionales, la mortalidad fue de 30%, si fueron parcialmente controladas, ascendió a 60% y cuando no hubo control, llegó a ser del 100%.^{21/}

1.3 Cifras de prevalencia en México y otros países.

La importancia de la H.T.A., como problema de salud pública se expresa por las cifras de prevalencia reportadas. Diferentes instituciones en el país, en el año de 1978, informaron una frecuencia que osciló entre 5.2 y 19%, de la población mayor de 15 años de edad, dependiendo de las características de los grupos de personas estudiadas, observándose el mayor incremento, a partir de la cuarta década de la vida, particularmente en mujeres.^{22/}

21/ Ibidem., p. 550.

22/ I.M.S.S. Programa de control de la H.T.A., 1984, 3 p.

CUADRO No. 7

PORCENTAJE DE ENFERMOS (CON TRATAMIENTO) QUE
PRESENTAN COMPLICACIONES POR H.T.A. Y TIEMPO
DE EVOLUCION

Complicaciones	Tiempo de evolución	10 años	15 años	18-20 años
Insuficiencia cardíaca		60%		80%
Enfermedad cerebro vascular		10%	40%	75%

FUENTE: Chávez Rivera, I; Cardioneumología, Tomo I, 1010-1011 pp.

DESCRIPCION: la insuficiencia cardíaca es la complicación más frecuente de la hipertensión arterial.

Los Estados Unidos de Norteamérica informan porcentajes que van del 11.6 al 24.7% de acuerdo a diferentes estrategias de detección.^{23/}

La Organización Mundial de la Salud estima que "las enfermedades cardiovasculares están convirtiéndose en un problema importante de salud pública, tanto para los países industrializados como para los países en desarrollo" y que "la hipertensión es la enfermedad cardiovascular más frecuente y la que afecta a más personas en el mundo." Investigaciones realizadas en diversas naciones revelan cifras de prevalencia del 8 al 18% de la población de estudio.^{24/}

1.4 Magnitud y trascendencia

La tasa de mortalidad de la H.T.A. es un indicador indirecto de la magnitud de esta enfermedad como problema de salud pública. A partir de la 9a. revisión que la Organización Mundial de la Salud hizo de la Clasificación Internacional de las Enfermedades, el capítulo correspondiente a enfermedades del aparato circulatorio, incluye cuatro grupos, que son:

Enfermedades reumáticas

Enfermedades hipertensivas

Enfermedades isquémicas

Enfermedades de la circulación pulmonar.

^{23/} Wagnet Edward, H.; American J. Publ. Health, 74.1984.3

^{24/} Hipertensión dectcion and follow-up program Cooperative Group, J.A.M.A. vol. 237, No. 22, 1977

La tasa de mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio, en 1980 era de 74.81; en 1981 de 72.78 y en 1982 de 95.3, por 100 000 habitantes, observándose que el grupo menos vulnerable es el comprendido entre 5 y 25 años de edad. (Véase cuadro 8).

La tasa de mortalidad por enfermedades hipertensivas en 1980 era de 4.72; en 1981 de 4.87 y en 1982 de 4.93, por 100 000 habitantes, al relacionarlo con los grupos de edad se observa un incremento considerable a partir de los 45 años de edad. (Véase cuadro 9).

Es importante señalar que la H.T.A. puede ser un proceso subyacente común a otras entidades patológicas vasculares y por ser el criterio clínico el que determina que se le otorgue o no la condición de causalidad de muerte, existe la posibilidad de que sea sustituida por alguna de sus complicaciones, por otra patología asociada, enmascarando la magnitud real de esta enfermedad como problema de salud pública.^{25/}

1.4.1 Trascendencia

Para evaluar el impacto de la H.T.A., es útil emplear los siguientes niveles: familiar, social e institucional. Esto permite -no obstante lo esquemático del planteamiento- apreciar más claramente las conse-

^{25/} Citado por:
Fernández de Hoyos, Roberto; Boletín Publicaciones Mexicanas,
Vol. 25, 1983, 241-264 pp.

Chávez D., Rafael; Archivo del Instituto Nacional de Cardiología de México, 49-:2, 303-323 pp.

cuencias y considerar que el abordaje de la enfermedad requiere de estrategias distintas, de acuerdo al nivel de interés.

Familiar: considerando las características crónicas y evolutivas de la entidad así como los grupos etarios vulnerables a la misma (cuarta década en adelante), es evidente que la desorganización en los aspectos económicos y en la dinámica familiar del paciente constituye una resultante relevante de la hipertensión.

Social: la población más expuesta a presentar este problema de salud, es la caracterizada como económicamente activa; el deterioro ocasionado en el estado general del trabajador, la cantidad de días no laborados y la invalidez parcial o total que se deriva de algunas complicaciones de la enfermedad, así como el importe de los subsidios otorgados a los individuos incapacitados, son las principales razones para considerar la importancia social que tiene esta patología.

26/

Institucional: el Instituto Mexicano del Seguro Social reporta que durante el año de 1982 se impartieron 671 120 consultas por H.T.A. ocupando del tercero al quinto lugar entre todos los motivos de consulta, de las cuales el 74.5% (de estas consultas) fueron otorgadas a individuos de 45 años o más.^{27/}

26/ COPLAMAR, Necesidades esenciales en México, 91-205 pp.

27/ I.M.S.S., op.cit., 5-6 pp.

CUADRO No. 8
 TASAS DE MORTALIDAD POR ENFERMEDADES DEL
 APARATO CIRCULATORIO, POR GRUPOS DE EDAD,
 ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1980 - 1982

Edad (años)	1980	1981	1982
- 4	23.78	21.69	19.97
5 - 14	3.11	3.26	3.39
15 - 24	8.95	8.29	10.39
25 - 34	18.93	16.82	21.4
35 - 44	44.96	41.93	52.0
45 - 54	103.72	102.55	120.56
55 - 64	144.47	244.2	323.48
65 y más	1 302.11	1 270.32	1 727.59
TASA GENERAL	74.81	72.78	95.34

FUENTE: Dirección General de Estadística, S.P.P.

Tasa por 100 000 habitantes.

DESCRIPCION: El grupo menos vulnerable es el de 5 a 24 años de edad.

CUADRO No. 9
 TASA DE MORTALIDAD POR ENFERMEDAD HIPERTENSIVA
 POR GRUPOS DE EDAD. ESTADOS UNIDOS MEXICANOS
 1980 - 1982

EDAD	1980	1981	1982
- 4	1.2*	1.5*	1.2*
De 5 a 14 años	1.0*	1.3*	0.8*
De 15 a 24 años	3.4*	3.1*	3.5*
De 25 a 34 años	6.8*	5.9*	7.4*
De 35 a 44 años	2.05**	2.27**	2.25**
De 45 a 54 años	6.35**	6.14**	6.68**
De 55 a 64 años	16.23**	16.71**	16.34**
De 65 años o más	93.79**	96.89**	97.59**
TOTAL	4.72**	4.87**	4.93**

FUENTE: Dirección General de Estadística, S.P.P., 47p.

* Tasa por 1'000 000 de habitantes

** Tasa por 100 000 de habitantes

DESCRIPCION: La tasa de mortalidad se incrementa a partir de los 55 años.

1.5 Factores de riesgo:

Son aquellas condiciones de tipo biológico, psicológico o psicosocial inherentes a un individuo o a un grupo poblacional, que se asocian con el problema de estudio, sin que se conozca con precisión la secuencia temporal y/o la trama causal de los indicadores y la enfermedad.^{28/}

Los factores de riesgo pueden estratificarse de acuerdo a los siguientes atributos:

1. Su ubicación temporal en relación a la presentación del evento o enfermedad.
2. Su naturaleza "ontológica", si se trata de un indicador biológico, psicológico o psicosocial.
3. Su relevancia como elementos favorecedores de la enfermedad, existiendo los siguientes:

Factor predisponente: aquella condición biológica, psicológica o psicosocial, que determina una mayor susceptibilidad o vulnerabilidad a diferentes situaciones del entorno.

^{28/} Salvador Jaime , El stress y su imprecisión conceptual; (mim.) INPer. 1985.

Factor condicionante: aquella condición biológica, psicológica o psicosocial, que sin tener una relación directa (etiológica), con un problema de salud, ejerce una influencia global sobre diferentes procesos que sí tienen una relación directa con el problema en estudio, facilitando o inhibiendo, a través de este mecanismo, la expresión clínica o epidemiológica de una enfermedad.

Factor contribuyente: aquella condición biológica o psicosocial que aunada a otros factores de diversa naturaleza, influye de manera poco relevante (ya que no es necesaria su presencia para la expresión del problema) en la génesis o perpetuación de la enfermedad.

Factor determinante: aquella condición biológica, psicológica o psicosocial que actúa como elemento disparador del evento.

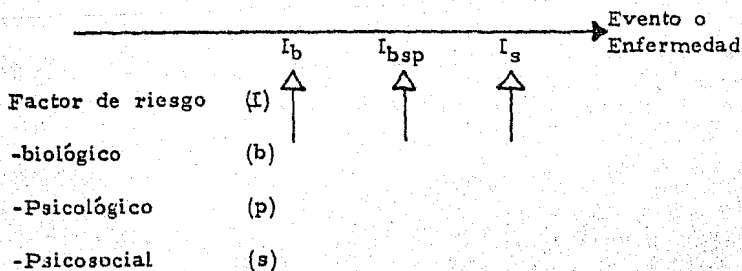
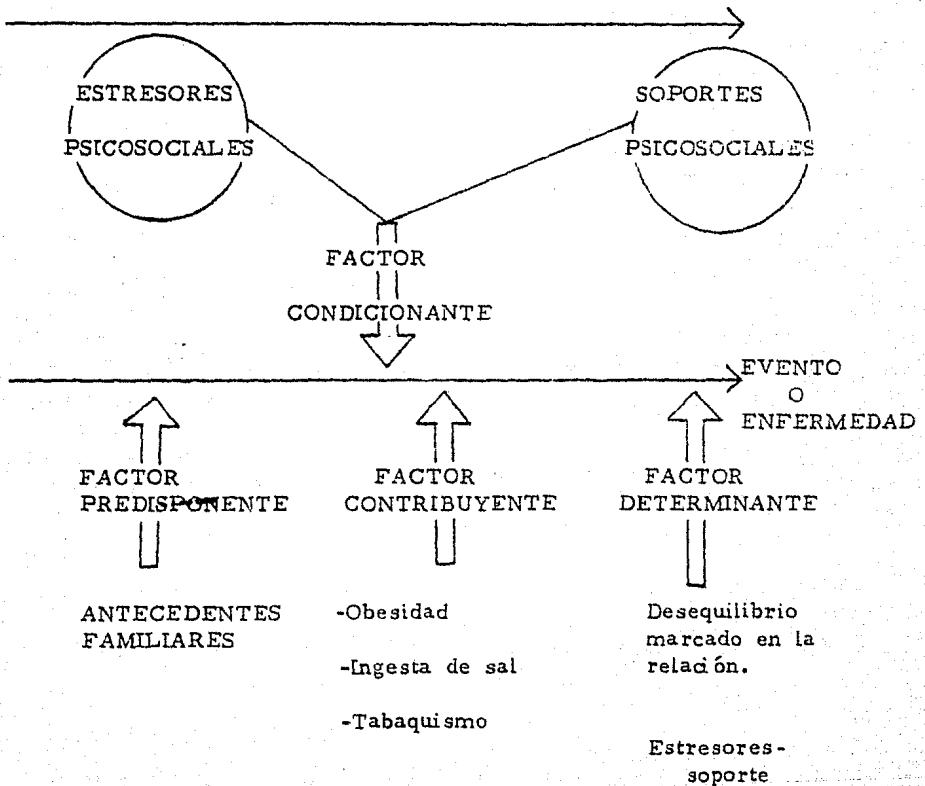


DIAGRAMA 6
DIMENSION TEMPORAL



FUENTE: Salvador M., Jaime; El stress y su imprecisión conceptual, p.

DESCRIPCION:

El resultado de la interacción de los estresores y los soportes psicossociales puede constituirse como factor condicionante o como factor determinante.

En la H.T.A. esencial o primaria, el factor predisponente de mayor importancia lo constituye la existencia de antecedentes heredo-familiares del problema. Cuando los dos padres son normotensos, se presenta H.T.A. en la siguiente generación, en el 3.1%; si uno de los padres es hipertenso, la cifra aumenta a 28.3% y en caso de que los dos padres sean hipertensos, la descendencia presenta H.T.A., en un 45.5% o más.^{29/}

Diversas investigaciones han reportado la importancia de ciertos aspectos de la situación psicosocial de un individuo o grupo de individuos, como elementos favorecedores de patología^{30/}, entre estos factores se han señalado el estilo de vida y a los cambios experimentados a diferentes niveles, citándose a manera de ejemplo los siguientes: el laboral, social, cultural, etc.

Estos estudios muestran divergentes resultados, si les reconocemos la carencia de un marco teórico sólido que hubiese permitido la consideración, control y ponderación de un grupo específico de indicadores, se explica la variabilidad de las conclusiones.

El individuo que enfrenta cambios en el estilo de vida, laborales socioculturales (llamados genéricamente "estresores") modula su impac-

^{29/} Chávez, Ignacio, op.cit. p. 1010.

^{30/} Citado por:

Casileth, Barrie R.,

N. Engl. J. Med., 312, 1985 1551-

1555 pp.

Henry J.P. y Cassel, J.C. Am.J. Epidemiol. 9, 1969. 171 p.

to gracias a "soportes psicosociales" que se generan en el núcleo familiar o contexto socio-cultural y constituyen un mecanismo protector aceptándose en la actualidad,^{31/} que dependiendo del resultado de la interacción de los estresores con los soportes psicosociales, existirá una susceptibilidad o resistencia, es decir se condicionará una mayor o menor vulnerabilidad al desencadenamiento de la hipertensión arterial.

Posiblemente los factores contribuyentes y determinantes sean los más difíciles de identificar con precisión, ya que variables como edad, obesidad, tabaquismo, alta ingesta de sal y otros, jugarán un papel diferente de acuerdo a las características de cada individuo.

1.6 Confiabilidad de los procedimientos de rastreo.

1.6.1 Propósito del empleo de una prueba diagnóstica.

La utilización de un procedimiento diagnóstico tiene como objetivos finales, los siguientes:

Detectar individuos enfermos, sospechosos o no sospechosos en grupos poblacionales.

Confirmar la existencia de enfermedad en individuos en los cuales se sospecha ésta.

Excluir enfermedad en individuos en los que se sospecha la existencia de enfermedad.

La característica idónea de una prueba diagnóstica, dependerá del objetivo perseguido, así, si lo que interesa es detectar individuos asintomáticos, adquiere relevancia la precisión predictiva negativa, la cual se define como la capacidad para identificar a un individuo enfermo no conocidos; pero si lo que interesa es excluir un estado patológico, es imprescindible contar con una prueba cuya precisión predictiva positiva sea alta, es decir, un procedimiento que se caracterice por su capacidad para descartar la presencia de enfermedad en un individuo con diagnóstico sospechado, pero que no es enfermo. (Véase cuadro 10).^{32/}

1.6.2 Valores predictivos del método auscultatorio.

El procedimiento empleado habitualmente para identificar al individuo con hipertensión arterial, tanto en la institución como en la comunidad, es la toma de la tensión arterial mediante el método auscultatorio, la importancia del método radica en el hecho de que es sensible, sencillo y poco costoso.

De acuerdo a información derivada de un estudio longitudinal, cuyos objetivos fundamentales fueron estimar la prevalencia de hipertensión arterial y conocer el cumplimiento de las medidas terapéuticas sugeridas institucionalmente^{33/}, los valores predictivos considerados, fueron los siguientes:

32/ Feinstein, A.R.; Clin Pharmacology Ther. 17:1975, 5 p.

33/ Hypertensión detection and follow up program cooperative group, op.cit. pp. 3-5.

CUADRO No. 10
 DETERMINACION DE LA CONFIABILIDAD DE UN PROCE-
 DIMIENTO DIAGNOSTICO

PRUEBA	CONDICION	CONFIRMADA
POSITIVA	Verdaderos	Falsos
	Positivos	Positivos
	(a)	(b)
NEGATIVA	Falsos	Verdaderos
	Negativos	Negativos
	(c)	(d)

Fórmulas:

$$\text{Sensibilidad} = \frac{a}{a + c}$$

$$\text{Especificidad} = \frac{d}{b + d}$$

$$\text{Precisión predictiva negativa} = \frac{a}{a + b}$$

$$\text{Precisión predictiva positiva} = \frac{d}{c + d}$$

FUENTE: Feinstein, A.R.; Clinical Pharmacology Therapeutic, 5 pp.

DESCRIPCION: La confiabilidad de un procedimiento diagnóstico dependerá de la sensibilidad y la especificidad demostrada.

Sensibilidad = 100%

Especificidad = 94%

Precisión predictiva

positiva = 65%

Precisión predictiva

negativa = 100%

Estos valores se obtuvieron cuando se consideraron las siguientes categorías:

1a. de 95 a 104 mmHg

2a. de 105 a 114 mmHg

3a. de 115 mmHg o más de presión arterial diastólica.

Al suprimir la primera categoría, los valores fueron:

Sensibilidad = 100%

Especificidad = 96%

Precisión predictiva

positiva = 76%

Precisión predictiva

negativa = 100%

Estas cifras se obtuvieron considerando como prueba diagnóstica a la detección comunitaria de hipertensos (primer rastreo), y como condición confirmada a la determinación de T.A., realizada en la Institución de salud a que fueron referidos (segundo rastreo).

Es pertinente hacer algunos comentarios acerca de los resultados obtenidos en el trabajo que se cita:

Los valores altos de sensibilidad y precisión predictiva negativa no son confirmados, ya que en el segundo rastreo únicamente se consideró a la población con cifras de 90 mmHg o más de T.A.d., es decir, se debió examinar a toda la población inicial, sin embargo se puede plantear que los valores reales son efectivamente altos ya que personal debidamente entrenado difícilmente perdería individuos con T.A.d. \geq 90 mmHg., asimismo, un individuo hipertenso difícilmente tendría en condiciones habituales una T.A.D. \leq 90 mmHg.

En relación con la Precisión Predictiva Positiva, es importante el incremento de su valor cuando se suprime el estrato de 95-104 mmHg lo cual podría explicarse tentativamente por defectos de lectura, no descartándose la posibilidad de que los individuos no confirmados sean reactivos. Los individuos no confirmados que en la primera encuesta tuvieron valores de T.A.D. de 105 mmHg. quizá debieran considerarse de forma más categórica como sujetos reactivos y, consecuentemente, como un grupo de riesgo susceptible de vigilancia.

1.6.3 El método auscultatorio:

Actualmente existen diferentes métodos para la toma de la tensión arterial, aunque se acepta que ninguno de ellos reporta cifras exactas ya que el ocluir la arteria o colocar un dispositivo en su interior, se alteran las condiciones que determinan la presión por medir,^{34/} se ha adoptado el método auscultatorio tanto en la clínica como en medicina preventiva, por ser un procedimiento sencillo que requiere de poco equipo y por ser aplicable a situaciones diversas. Al contrastar las cifras obtenidas por el método auscultatorio y el método intraarterial, se aprecia diferencias de 4 mmHg., en la tensión sistólica (es menor la detectada por el primero) y de hasta 9 mmHg., en la tensión diastólica (es menor la detectada por el segundo).^{35/}

El personal destinado a los servicios de consulta externa o medicina preventiva, especialmente a campañas de detección de hipertensión a nivel comunitario, deberá ser estandarizado previo entrenamiento por personal capacitado.

La Organización Mundial de la Salud sugiere tomar en cuenta las siguientes recomendaciones para medir la presión arterial:

1. El ambiente en que se realiza la medición, deberá ser:

^{34/} Pickering, G.; Cit. por Ignacio Chávez, op.cit. pp. 79-80

^{35/} Chávez, Ignacio, op.cit. pp. 989-990.

De temperatura agradable, evitar el frío.

Silencioso, evitar sonidos que interfieran la auscultación de los ruidos de Korotkoff.

Tranquilo, evitar estímulos auditivos y luminosos.

2. El sujeto observador, deberá:

Tener agudeza auditiva normal, ya que los ruidos de Korotkoff son de baja intensidad.

Evitar el sesgo en la lectura, puede haber tendencia a minimizar las cifras reales (consciente o inconscientemente).

Evitar preferencia por el dígito terminal, generalmente se "redondea" la última cifra a "0" o a "5".

En algunas ocasiones es suficiente tener cifras aproximadas, pero para fines de comparación, la lectura de éstas debe ser cuidadosa y reportarse en números pares.

Mantener concentración: esto se refiere a la capacidad de apreciar la aparición de los ruidos de Korotkoff y relacionarla con la columna en descenso.

Regular la velocidad de deflación: al descender la columna de mercurio, se harán coincidir los ruidos de Korotkoff con las divisiones de la escala de 2 mmHg., evitando el descenso ace-

lerado (reportaría bajas sistólicas) o demasiado lento (desencadenaría reflejos presores y como resultado, altas sistólicas y diastólicas).

Generar confianza en el individuo estudiado, informando la sencillez e inocuidad del procedimiento, para evitar reacción por temor.

El sujeto observado deberá:

Estar tan cómodo y relajado como sea posible.

Mantener la posición sedente y sin movimiento, mientras dure el procedimiento.

Reportar no haber tomado medicamentos que alteren el equilibrio cardiovascular (sedantes, estimulantes, vasodilatadores.).

No haber realizado recientemente ejercicio físico más o menos intenso.

No estar fumando

No estar bajo tensión emotiva

Evitar tener la vejiga plétórica

Reportar no sufrir dolor (especialmente espasmo visceral)

Colocar el antebrazo sobre una superficie o mesa cubierta, li-

geramente separado del cuerpo y con la palma de la mano hacia arriba.

4. El aparato de medición deberá (utilizando esfigmomanómetro de columna de mercurio):

Mantenerse limpio y revisarse periódicamente.

La tubería de hule estar libre de compresiones, dobleces u obstrucciones.

El mercurio debe tener un nivel inicial de 0.

La columna de mercurio mantenerse en posición completamente vertical.

Utilizar un brazalete adecuado al diámetro del brazo. Es importante que la bolsa interior cubra dos tercios de la longitud del brazo y que abarque dos de su circunferencia, dejando libre la fosa antecubital.

La utilización de brazaletes angostos reportan cifras más altas que las reales y por el contrario, brazaletes muy anchos reportan cifras bajas.

5. El procedimiento se realizará siguiendo este orden:

Localización de la arteria braquial: se localiza inmediatamente por dentro del tendón del músculo braquial anterior, éste hace prominencia al flexionar ligeramente el antebrazo sobre el pliegue del codo.

Colocación del brazaletes: es importante que el brazaletes no esté oprimido y que el brazaletes se coloque directamente sobre la piel, cuidando que el borde inferior esté 2 centímetros por arriba del pliegue del codo y haciendo coincidir este punto con la parte inferior del área cardíaca (base del apéndice xifoides).

Debe evitarse que cuando la cápsula del estetoscopio sea colocada sobre la arteria braquial, quede cubierta por el brazaletes, es recomendable sostener la cápsula directamente.

La determinación: es necesario iniciar con la toma de la T.A. por el método palpatorio, con el único objetivo de tener una aproximación de la cifra sistólica y saber hasta donde debe subir la columna de mercurio. La presión sistólica por palpación es el punto en que desaparece el pulso (arteria braquial) al elevar gradualmente la presión del brazaletes, se corrobora cuando al descomprimir vuelve a aparecer el pulso. Se deja en cero el nivel del mercurio.

Colocar la cápsula del estetoscopio elevándose la columna de mercurio a 30 ó 40 mmHg., por encima del punto precisado

por palpación, se desciende lentamente la columna de mercurio en espera de la aparición de los ruidos de Korotkoff.

La presión sistólica corresponde a la aparición del primero de estos ruidos.

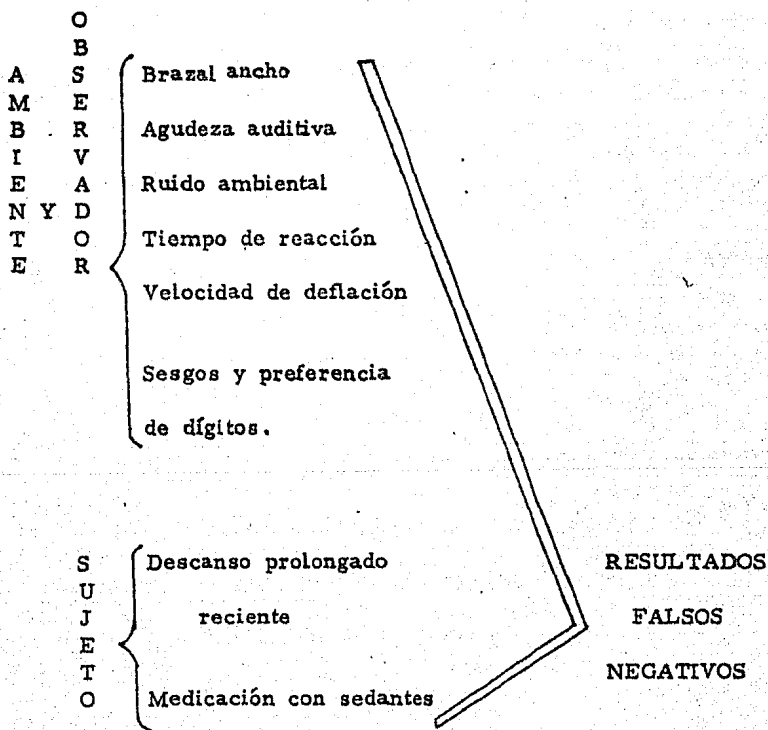
La velocidad de deflación del manguito deberá ajustarse, de manera que cada ruido arterial rítmico, coincida con una marca de la escala mercurial. La presión diastólica corresponde al momento en que se aprecia un cambio brusco en la intensidad de los ruidos (4a. fase), o bien la desaparición total de estos. (5a. fase).

Cuando la 4a. y 5a. fase se presentan simultáneamente no existe duda de cual es la cifra exacta, pero cuando se alejan demasiado (se siguen escuchando ruidos hasta nivel de 0), se toma la 4a. fase como diastólica. Esto puede ocurrir en niños o mujeres embarazadas. En caso de arritmias cardíacas con pulso alternante, son necesarios varios registros para obtener cifras promedio.

Es de suma importancia hacer notar la posibilidad de que exista un "agujero auscultatorio", esto es, entre la 2a. y la 3a. fase de Korotkoff, llegan a atenuarse tanto los ruidos que dejan de percibirse, reanudándose al final de la 3a. fase, el auscultador puede confundir el inicio del fenómeno con la tensión diastólica o el final de éste con la sistólica.

Para evitar error en la lectura, deberá realizarse siempre la primera estimación de la sistólica por el método palpatorio y continuar lentamente la deflación si se ha escuchado una diastólica alta.

El reporte de cifras por debajo de las reales, generalmente está determinada por alguno de los siguientes factores:



Los factores que determinan el reporte de cifras más altas que las reales, son los siguientes:

A
M
B
I
E
N
T
E

Y

O
B
S
E
R
V
A
D
O
R

- Brazal angosto
- Repetición del procedimiento en más de cuatro ocasiones.
- Velocidad de deflación
(respuesta vasomotora por oclusión arterial)
- Frío
- Sesgo del observador
- Preferencia de dígitos

S
U
J
E
T
O

- Tensión emotiva marcada
- Dolor
- Medicamentos
 - Catecolaminas
 - Estrógenos
 - Tiroxina
- Plétora vesical
- Ejercicio físico reciente
- Morbilidad asociada

RESULTADOS

FALSOS

POSITIVOS

1.7 Estrategias empleadas para la solución de este problema a nivel poblacional.

Puede plantearse que para el adecuado abordaje de la H.T.A., como problema de salud pública en el país, es fundamental considerar dos aspectos que son secuenciales: la identificación del enfermo y el manejo terapéutico del mismo.

1.7.1 Identificación del enfermo.

La etapa de identificación del hipertenso-primordial para el conocimiento de la magnitud real de la enfermedad y para la planeación, implementación y evaluación de acciones de salud dirigidas a la misma, se realiza prácticamente en las instituciones de salud, lo cual limita el alcance epidemiológico de la detección, por las siguientes razones:

1. La H.T.A., en sus fases iniciales es asintomática y consecuentemente no genera la necesidad de búsqueda de atención médica.^{36/}
2. Una proporción importante de la población, no tiene acceso a las instituciones de salud, variando las estimaciones de 55 a 64%.^{37/}

^{36/} Chávez, Ignacio, op.cit. p. 980

^{37/} Citado por: Morales, Jesús, Estudio sobre demanda de atención en salud en el D.F. y en los Estados (mim.).

COPLAMAR, op.cit. p. 91

1.7.2 Manejo terapéutico del hipertenso.

Un problema difícil de resolver, es el relacionado con el cumplimiento del régimen terapéutico, constituyendo esta situación una característica común que se presenta independientemente del grupo socioeconómico, cultural y sitio geográfico del sujeto y lo que se traduce epidemiológicamente en una persistencia de cifras altas de morbilidad y clínicamente en mayores complicaciones y mortalidad temprana.^{38/} Esto puede explicarse tentativamente por la diferente conceptualización que del problema de salud manejan, por un lado la población y por el otro la institución.

Es pertinente recordar que las acciones de salud ejercidas por profesionales se dirigen hacia la enfermedad, la cual se identifica a través de indicadores clínicos o paraclínicos de anormalidad, es decir, evidencias objetivas, que no necesariamente desencadenan síntomas.

Sin embargo, el interés del enfermo es resolver un padecimiento que siente y vive, el cual más que un hecho objetivo posee la característica de ser un proceso subjetivo o experiencia personal^{39/} y per se constituye la enfermedad para el individuo, independientemente de cualquier tipo de anormalidad biológica; esto podría explicar la deserción del hipertenso al tratamiento, principalmente cuando la sin-

38/ Marisky, Donald E., et.al.; Am. J. Publ. Health, Vol. 3 #2, 1983

39/ Viniegra, Leonardo, Rev. Invest. Clin. 33, 151-159 pp.

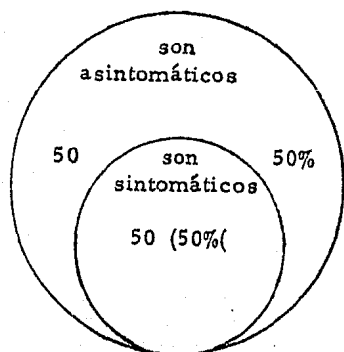
tomatología ha remitido y no se ha establecido una adecuada comunicación entre el médico y el paciente, acerca de las características de la enfermedad (véase cuadro 11).

Es pertinente señalar que las características mencionadas con anterioridad -detección y manejo terapéutico-, no son exclusivas de la hipertensión, sino que constituyen un eje común a diferentes enfermedades, fundamentalmente a las crónicas.^{40/}

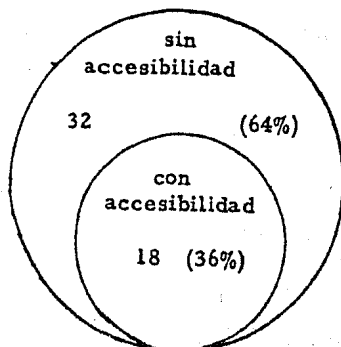
^{40/} Salvador M., Jaime; Maestría Investigación en Salud Pública, p. 14.

CUADRO No. 11

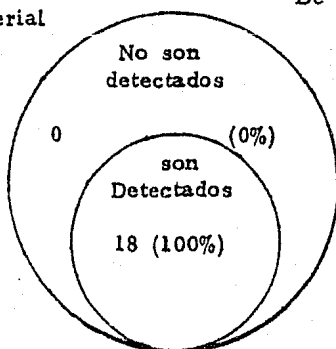
DETECCION DE HIPERTENSION



De 100 individuos con hipertensión arterial

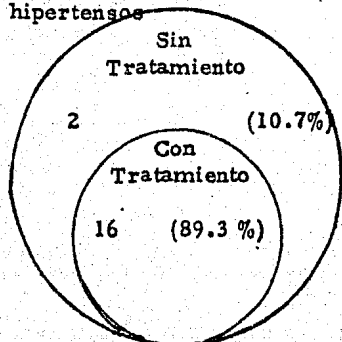


De 50 hipertensos sintomáticos

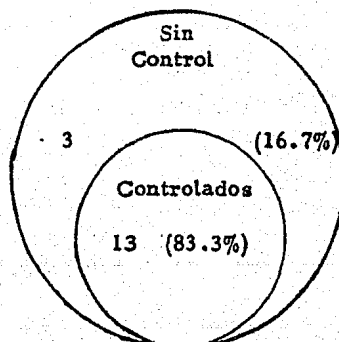


De 18 enfermos con accesibilidad

Manejo terapéutico de hipertensos



De 18 pacientes detectados



De 16 hipertensos con tratamiento

DESCRIPCION:

De 100 individuos hipertensos, solamente 13 se encuentran bajo control terapéutico.

II. METODOLOGIA GENERAL DEL ESTUDIO

De acuerdo a lo señalado en el marco teórico, se consideró que la estrategia más apropiada para realizar una detección poblacional de hipertensos, es mediante una prueba de rastreo o "screening" dirigida a grupos que se caracterizan por reunir ciertos factores de riesgo. Los aspectos más relevantes del presente estudio, desde una perspectiva metodológica, se pueden agrupar en dos categorías:

Los relacionados con la inserción al contexto y la proposición de acciones de salud.

Los referentes a los procedimientos que permitieron obtener la información clínica y epidemiológica.

2.1 Inserción institucional:

La investigación se desarrolló con la colaboración del Hospital General de Zona No. 8, del Instituto Mexicano del Seguro Social, razón por la cual fue necesaria una etapa inicial de negociación con las autoridades institucionales, asimismo, debido a que los sujetos de estudio son empleados de la fábrica de papel Loreto y Peña Pobre, se solicitó, previa información detallada de las actividades a realizar, la aprobación del proyecto a los directivos de la empresa y a los represen-

tantes sindicales, ya que fueron instancias administrativas inexcusables de convenio.

El apoyo material recibido de la unidad hospitalaria del Instituto Mexicano del Seguro Social (Hospital General de Zona No. 8 del I.M.S.S.), fue el préstamo de esfigmonomanómetros mercuriales, estoscopios y maletines para trabajo comunitario. El departamento de laboratorio de fundamentos de Enfermería de la E.N.E.O., facilitó estoscopios biauriculares y carpetas de madera. La fábrica de papel Loreto y Peña Pobre permitió que se habilitara como centro de trabajo, parte del local destinado al puesto médico, ubicado en la Unidad habitacional. El sindicato de trabajadores de la fábrica donó el papel, tanto para impresión de encuestas e instructivos como para la elaboración de carteles.

2.2 Inserción comunitaria:

La inserción comunitaria puede considerarse como una etapa obligatoria en cualquier investigación de campo y consiste básicamente en la aproximación al contexto de estudio a través de sus representantes, formales o no formales (líderes naturales), lo cual propicia el establecimiento de buenas expectativas comunitarias. En el presente trabajo, esta etapa se cumplió satisfactoriamente, habiéndose detectado a los líderes formales y naturales de la comunidad, los cuales aceptaron y aprobaron la ejecución de las acciones planeadas.

En compañía de los representantes sindicales y del médico de la empresa, se efectuaron 2 recorridos de la comunidad con el fin de realizar el levantamiento del plano de la unidad habitacional.

2.3 Campaña de información.

La información de los objetivos de la investigación se realizó utilizando como medio de comunicación el cartel, distribuyéndose de tal forma, que prácticamente toda la población tuviera acceso a ellos. El contenido de los mensajes enfatizó aspectos de detección temprana, procedimientos diagnósticos y factores de riesgo.

2.4 Prueba piloto.

El diseño de esta fase se estructuró con el propósito de garantizar la confiabilidad de la información obtenida, tanto por interrogatorio, como por el procedimiento auscultatorio. Los datos más importantes que se obtiene por el interrogatorio, son los referentes a antecedentes familiares y personales y el sesgo que debe evitarse en lo relacionado con dos aspectos: . .

La imprecisión, es decir, la variabilidad encontrada en un mismo observador al repetir el procedimiento en otro individuo.

La inexactitud, se refiere a que los datos obtenidos no corres-

pondan a una situación real, esta circunstancia puede presentarse lo mismo en un observador, que en varios observadores.

La técnica empleada con el objeto de garantizar la confiabilidad (precisión y exactitud), de los datos obtenidos por interrogatorio fue el sociodrama, se anexa un instructivo del instrumento de recolección de datos.

La información clínica crucial que permite el diagnóstico presuncional de hipertensión arterial en un individuo, la proporciona la toma de tensión arterial y los atributos que deben garantizarse en la aplicación del procedimiento, son los siguientes:

La precisión, la cual consiste en obtener los mismos valores en observaciones repetidas.

La exactitud, la cual hace referencia a la fidelidad representada por la medición realizada acerca de un proceso (en este caso la tensión arterial).

Durante la revisión preliminar del procedimiento de toma de tensión arterial, se observó entre los encuestadores diversidad en la técnica y marcada tendencia a reportar cifras tensionales tanto sistólicas como diastólicas, terminadas en 0 y 5. Utilizando estetoscopios biauriculares se presentaron diferencias en la misma toma, de hasta 15-20 mm., de mercurio entre los auscultadores.

Adiestramiento de encuestadores.

Con la finalidad de controlar la precisión y exactitud del procedimiento se consideró necesario adiestrar al grupo de encuestadores, para lo cual se sometió a revisión y análisis el punto 1.6.3 del marco teórico, haciendo énfasis en las recomendaciones sugeridas por la Organización Mundial de la Salud, para medir la presión arterial.

El procedimiento fue repetido en 15 ocasiones por cada uno de los 5 encuestadores y utilizando estetoscopios biauriculares se contrastaron los resultados obtenidos.

Una vez unificada la técnica, las cifras tensionales se reportaron aproximadas a 2 mm., de mercurio y sin aparente afinidad por alguno de los dígitos. Durante los días 19 y 20 de febrero se encuestó a la población demandante de servicio en la unidad de medicina preventiva del hospital, determinándose formar 3 parejas de encuestadores, que el procedimiento fuese repetido en cada individuo de 2 a 4 ocasiones y el margen permisible en la diferencia de las cifras fuese de 4 mm de mercurio, anotándose en estos casos la cifra promedio.

2.5 Encuesta:

Esta etapa fue desarrollada del 20 de febrero al 10. de marzo de 1985, por tres parejas de encuestadores, a cada uno de ellos le fue

asignada área geográfica, clave, material y equipo necesario para trabajar. Tomando en consideración que durante la prueba piloto, el tiempo estimado para la realización del interrogatorio y el procedimiento de la toma de tensión arterial fue de 10 a 20 minutos por cada individuo; se decidió visitar de 4 a 6 viviendas por día, ya que el horario de trabajo fue de 8:30 a 11:30 horas, a.m.

El objetivo de seleccionar 7 días de encuesta (de jueves a sábado y de martes a viernes) fue esperar a que cambiara la asignación de turnos de trabajo, el haber incluido un sábado entre los días de encuesta favoreció la posibilidad de encuestar a los empleados que laboran de manera permanente durante el turno matutino de lunes a viernes.

El total de viviendas visitadas fue de 103 y el número de individuos encuestados, 213 descartándose 3 por datos incompletos.

Las cifras tensionales que para la presente investigación fueron consideradas como hipertensión son: T.A.d. 90 mmHg y T.A.s. 140 mmHg. Es pertinente mencionar que si bien en la clasificación de la hipertensión fija se consideran cifras más altas, desde el punto de vista epidemiológico es importante detectar la enfermedad en sus fases iniciales generalmente asintomáticas y aún con el riesgo de incluir en este grupo a individuos reactivos no hipertensos, vale la

pena considerarlos como población de riesgo. Cuando las cifras de tensión arterial reportadas son superiores a 140/90 mmHg, el individuo es calificado como sospechoso de sufrir hipertensión, esta condición deberá ser confirmada mediante posterior medición, realizada en alguna institución de salud.

Recopilación y análisis de los datos:

Una vez recolectada la información se clasificó y tabuló, presentamos los resultados en cuadros, gráficas y análisis estadísticos propuestos.

III. RESULTADOS DE LA INVESTIGACION

De acuerdo con los datos obtenidos, puede afirmarse que para fines del presente estudio, la distribución por grupos de edad de la población femenina de hipertensos, es la siguiente: el 5.7% (3 casos), corresponde al grupo comprendido entre 15 y 24 años; el 7.69% (4 casos) al de 25 a 34 años; el 13.46% (7 casos) al de 35 a 44 años; el 11.54% (6 casos) al de 45-54 años; el grupo de 55 a 64 años representa el 13.46% (7 casos) y el de 65 años o más, sólo el 1.92% (1 caso). Se hace notar que en el tercer y quinto grupo se presenta mayor frecuencia de hipertensión arterial.

La distribución de la población masculina con hipertensión por grupos de edad es la siguiente: El 7.69% (4 casos) corresponde al grupo de 25 a 34 años; el 23.08% (12 casos) al de 35 a 44 años; el 9.62% (5 casos) el de 45 a 54 años; el grupo de 55 a 64 años representa el 31.85% (2 casos) y el de 65 años o más, solamente el 1.92% (1 caso). En el grupo de 15 a 24 años de edad no se presentan casos de hipertensión y es el grupo de 35 a 44 años en donde se observa la mayor ocurrencia.

La población con cifras tensionales normales consideradas como grupo control, se distribuye de acuerdo con los grupos de edad, de la siguiente manera: de la población femenina 40 personas correspondieron al grupo de 15 a 24 años, representando el 25.33%; 25 al grupo de

25 a 34 años (15.82%); 18 al de 35 a 44 años (11.39%); 16 al de 45 a 54 años (10.13%); 8 al de 55 a 64 años (5.06%) y 3 al de 65 años o más (1.89%). Haciendo un total de 110 personas normotensas que representan el 69.62% del grupo control.

Del sexo masculino, 23 individuos que constituyen el 14.56%, corresponden al grupo de 15 a 24 años de edad; 10 (6.33%) al de 25 a 34 años; 5 (3.17%) al de 35 a 44 años; 5 (3.17%) al de 45 a 54 años; 2 (1.27%) al de 55 a 64 años y 3 (1.89%) al de 65 años o más, con un total de 48 individuos normotensos que corresponde al 30.38% del grupo control.

Con relación a la ocupación, la población hipertensa se distribuye de la siguiente manera: 24 personas que representan el 46.17% se dedican a labores del hogar; 19 (36.53%) son obreros y 9 (17.30%) son empleados. Es pertinente mencionar que en el grupo de estudiantes no se presentaron casos de hipertensión.

La distribución por ocupación de la población normotensa es como sigue: 78 personas que componen el 49.37% del grupo control se dedican a labores del hogar; 33 (20.89%) son estudiantes; 25 (15.82%) son obreros y 22 (13.92%) son empleados.

Se hace notar que en el estrato ocupacional de obreros quedaron incluidos los individuos cuya actividad principal era la de: mecánico, maquinista, plomero, chofer, técnico en maquinaria o del servicio de in-

tendencia. En el grupo de empleados se consideró a las personas cuya principal actividad es la de dibujante, oficinista, contador, médico, enfermera y psicólogo.

Por lo que se refiere a la existencia de antecedentes familiares de hipertensión arterial entre la población de hipertensos, el 57.70% (30) de ellos reportaron que alguno de sus padres padecía la enfermedad y el 42.30% (22) declaró que sus padres no eran hipertensos.

Del grupo control, el 37.34% (59) refirieron antecedentes familiares positivos y el 62.66% (99) manifestaron tener antecedentes familiares negativos. Se hace notar que la presencia de la enfermedad es más frecuente en los padres de los individuos hipertensos que de los normotensos.

De acuerdo con los antecedentes personales, se observa que 25 personas (48.08%) habían sido diagnosticadas previamente, las 27 restantes no conocían la existencia de su problema y debido a que se comportaban como asintomáticos, no demandaron atención médica, aunque, además de ser derechohabientes del Instituto Mexicanos del Seguro Social, cuentan con un puesto de fábrica que mediante convenio establecido entre la Fábrica de Papel, el Sindicato de Trabajadores y el I.M.S.S., brinda atención de primer nivel a todos los residentes de la Unidad Habitacional.

Del grupo de 25 hipertensos previamente diagnosticados, 18 de ellos

se encontraban bajo régimen terapéutico, los 7 restantes no tenían con trol médico, y aunados a los 27 que desconocían su problema, hacen un total de 34 individuos hipertensos sin tratamiento.

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO DE LOS RESIDENTES DE LA UNIDAD HABITACIONAL LORETO Y PEÑA POBRE DETECTADOS COMO HIPERTENSOS.

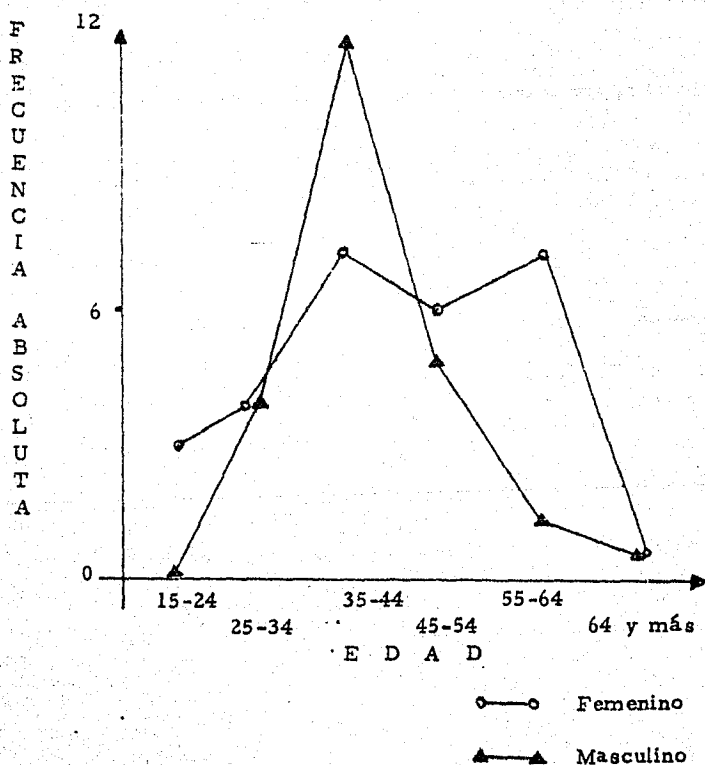
1 9 8 6

EDAD EN AÑOS	S E X O			
	Femenino	%	Masculino	%
15 - 24	3	5.77	-	
25 - 24	4	7.69	4	7.69
35 - 44	7	13.46	12	23.08
45 - 54	6	11.54	5	9.62
55 - 64	7	13.46	2	3.85
65 y más	1	1.92	1	1.92
TOTAL	28	53.84	24	46.16

FUENTE: Encuesta realizada en la población que habita en la unidad Loreto y Peña Pobre, Delegación Alvaro Obregón, Distrito Federal, del 20 de febrero al 10. de marzo de 1985.

GRAFICA No. 1

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO DE LOS RESIDENTES
DE LA UNIDAD HABITACIONAL LORETO Y PEÑA POBRE



FUENTE: Misma cuadro 1.

DESCRIPCION: Podemos señalar con relación al sexo que es en el masculino y en el grupo de edad de 35 a 44 años, en el que se presenta con mayor frecuencia la hipertensión.

CUADRO No. 2
DISTRIBUCION SEGUN OCUPACION DE RESIDENTES
HIPERTENSOS

1 9 8 6

OCUPACION	Fo.	%
Hogar	24	46.17
Obrero	19	36.53
Empleado	9	17.30
TOTAL	52	100.00

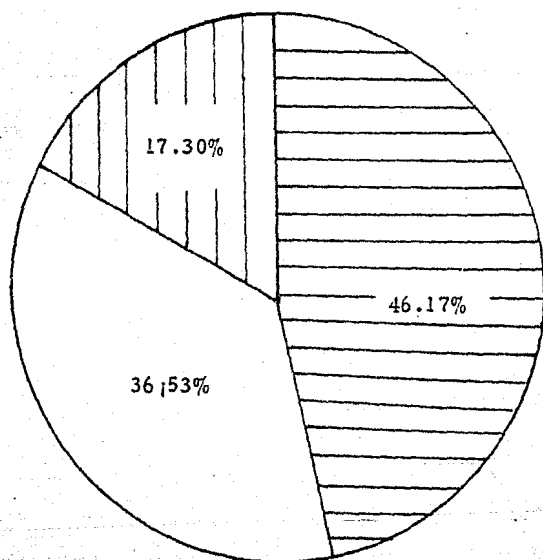
FUENTE: Misma cuadro 1.

GRAFICA No. 2

DISTRIBUCION SEGUN OCUPACION DE LOS RESIDENTES

HIPERTENSOS

1 9 8 6



OCUPACION



Hogar

Obrero

Empleado

FUENTE: Misma cuadro 2.

DESCRIPCIÓN: Observamos que del 100% de la población, el 46.17% se ocupa de las labores del hogar.

CUADRO No. 3

PORCENTAJE DE RESPUESTAS DADAS POR LOS RESIDENTES
HIPERTENSOS PARA CONOCER SUS ANTECEDENTES FAMILIA-
RES.

1 9 8 6

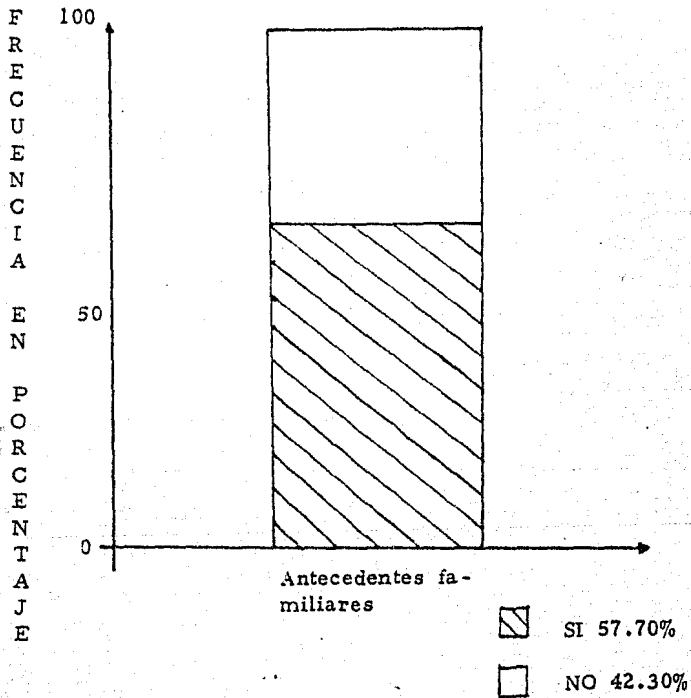
ANTECEDENTES FAMILIARES	Fo.	%
SI	30	57.70
NO	22	42.30
TOTAL	52	100.00

FUENTE: Misma cuadro 1.

GRAFICA No. 3

PORCENTAJE DE RESPUESTAS DADAS POR LOS RESIDENTES
HIPERTENSOS PARA CONOCER SUS ANTECEDENTES

FAMILIARES
1986



FUENTE: Misma cuadro 3.

DESCRIPCION: Los datos nos señalan que el 100% de hipertensos captados en este estudio el 57.70% sí tiene antecedentes familiares.

CUADRO No. 4

PORCENTAJE DE RESPUESTAS DADAS POR LOS RESIDENTES
DE LA UNIDAD HABITACIONAL LORETO Y PEÑA POBRE.

1 9 8 6

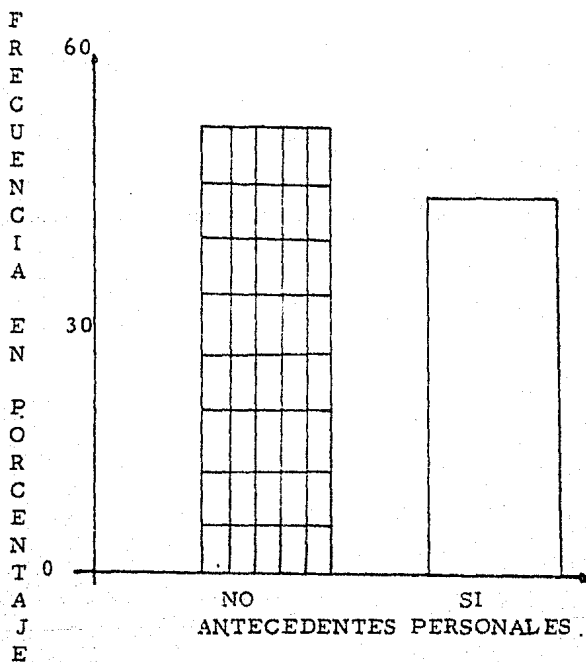
ANTECEDENTES PERSONALES	Fo.	%
SI	25	48.08
NO	27	51.92
TOTAL	52	100.00

FUENTE: Mismo cuadro 1.

GRAFICA No. 4

PORCENTAJE DE RESPUESTAS DADAS POR LOS RESIDENTES
DE LA FABRICA DE PAPEL LORETO Y PEÑA POBRE

1986



FUENTE: Misma cuadro 4.

DESCRIPCION: En estos resultados podemos observar que el 51.92% desconocían la existencia de la hipertensión arterial.

CUADRO No. 5
DISTRIBUCION DE RESPUESTAS DE LOS RESIDENTES
DETECTADOS COMO HIPERTENSOS

1 9 8 6

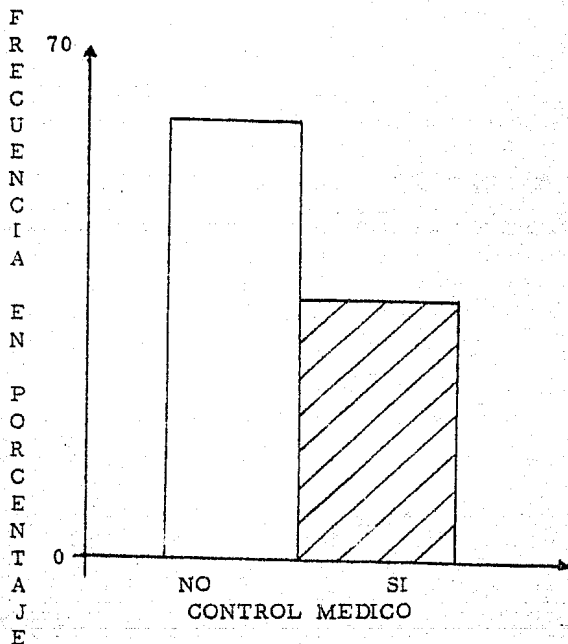
CONTROL MEDICO	Fo.	%
SI	18	34.61
NO	34	65.39
TOTAL	52	100.00

FUENTE: Misma cuadro 1.

GRAFICA No. 5

DISTRIBUCION DE RESPUESTAS DE LOS RESIDENTES
DETECTADOS COMO HIPERTENSOS

1986



FUENTE: Misma cuadro 5

DESCRIPCION: Cabe señalar que solamente el 34.61% sí
tiene control médico.

CUADRO No. 6

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD DE UN GRUPO CONTROL
 DE RESIDENTES DE LA UNIDAD HABITACIONAL LORETO Y
 PEÑA POBRE

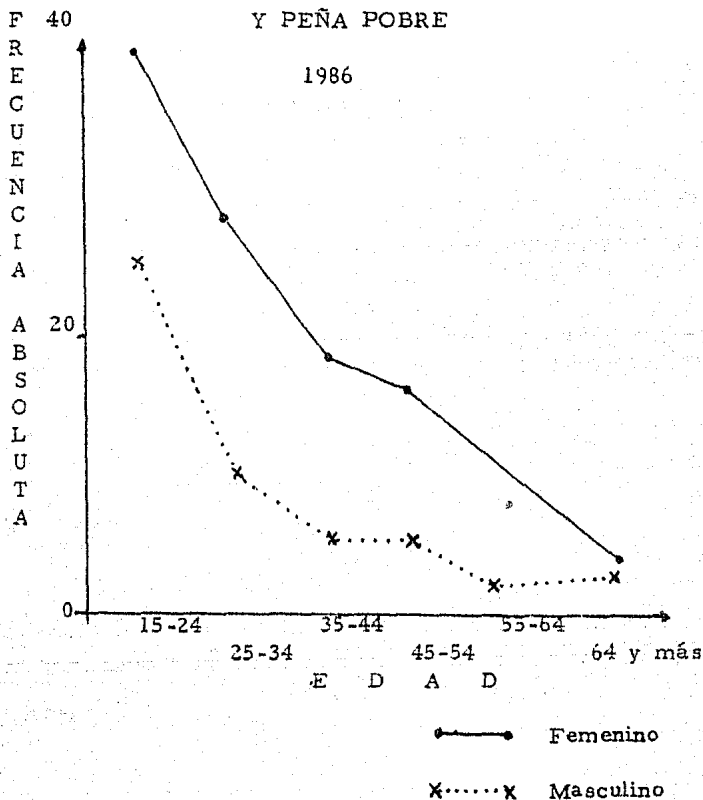
1 9 8 6

EDAD	Femenino	S E X O %	Masculino	%
15 - 24	40	25.33	23	14.56
25 - 34	25	15.82	10	6.33
35 - 44	18	11.39	5	3.17
45 - 54	16	10.13	5	3.16
55 - 64	8	5.06	2	1.27
65 y más	3	1.89	3	1.89
TOTAL	110	69.62	48	30.38

FUENTE: Misma cuadro 1.

GRAFICA No. 6

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD DEL GRUPO DE NORMO-
TENSOS RESIDENTES DE LA UNIDAD HABITACIONAL LORETO



FUENTE: Misma cuadro 6.

DESCRIPCION: El grupo de edad de 15 a 24 años en ambos sexos
es el más numeroso.

CUADRO No. 7

PORCENTAJE DE OCUPACION ENCONTRADO EN EL GRUPO
CONTROL

1 9 8 6

OCUPACION	Fo.	%
Hogar	78	49.37
Obrero	25	15.82
Empleado	22	13.92
Estudiante	33	20.89
TOTAL	158	100.00

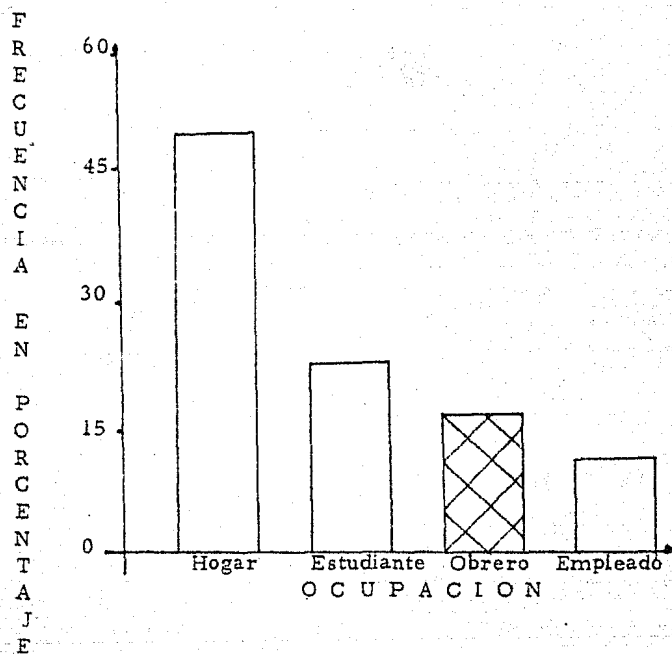
FUENTE: Mismo cuadro 1.

GRAFICA No. 7

PORCENTAJE DE OCUPACION ENCONTRADO EN EL

GRUPO CONTROL

1986



FUENTE: Misma cuadro 7

DESCRIPCION: Es importante señalar que en este grupo control únicamente el 15.82% correspondió a los obreros.

CUADRO No. 8

PORCENTAJE DE RESPUESTAS ENCONTRADAS EN EL GRUPO
CONTROL DE RESIDENTES DE LA UNIDAD HABITACIONAL

LORETO Y PEÑA POBRE

1 9 8 6

ANTECEDENTES FAMILIARES	Fo.	%
SI	59	37.34
NO	99	62.66
TOTAL	158	100.00

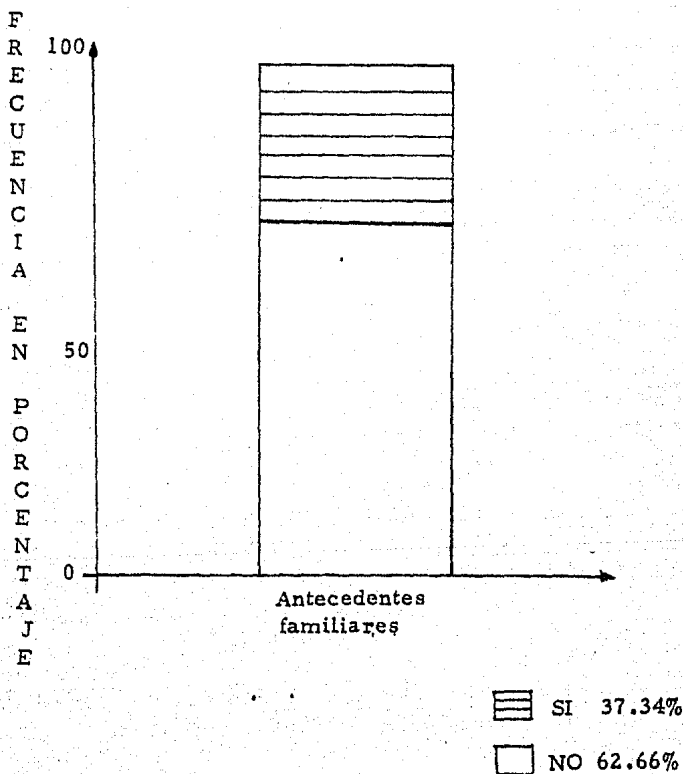
FUENTE: Misma cuadro 1.

GRAFICA No. 8

PORCENTAJE DE RESPUESTAS ENCONTRADAS EN EL GRUPO
CONTROL DE RESIDENTES DE LA UNIDAD HABITACIONAL

LORETO Y PEÑA POBRE

1 9 8 6



FUENTE: Misma cuadro 8.

DESCRIPCION: Del total de la población del grupo control únicamente el 37.34% tiene antecedentes familiares de hipertensión arterial.

PRUEBA DE HIPOTESIS

Teniendo en cuenta que se trata de un estudio transversal y acorde con la población de estudio, se utilizó para el análisis estadístico el coeficiente Pearson en su modalidad de X^2 para estadística no paramétrica con un .05 y 1 gl. presentando los datos en una tabla de contingencia de 2 x 2.

Fórmula:

$$X^2 = \frac{N (AD-BC)^2}{(A + B)(C + D)(A + C)(B + D)}$$

HIPERTENSION

Antecedentes familiares	Si	No	
Si	30	22	54
No	46	100	146
	76		N = 200

Desarrollando:

$$X^2 = \frac{200 (32)(100) - (22)(46)}{(32+22)(46+100)(32+46)(22+100)}$$

$$X^2 = \frac{.9574688}{75024144}$$

$$X_c^2 = .13$$

. . y con un .05 y 1 gl., nuestro valor de X^2_c es = .13 menor que la $X^2_t = 3.84$ y existiendo evidencia significativa podemos aceptar nuestra hipótesis planteada (H_0).

O sea, que con base en los resultados obtenidos estos datos no difieren lo suficiente para decir que existen ~~7~~ reales en estas poblaciones.

CONCLUSIONES

La prevalencia de hipertensión arterial en la población estudiada es del 25%. Estas cifras son más altas que las reportadas por el Instituto Mexicano del Seguro Social.

El cumplir con las etapas de inserción institucional e inserción comunitaria, son necesarias para la captación social de las acciones propuestas.

El personal de salud asignado a servicios de medicina preventiva debe ser adiestrado en la realización de procedimientos, para garantizar la obtención de datos precisos.

La campaña de información previa a la ejecución de acciones, favorece la colaboración de la comunidad.

En el presente estudio el grupo etáreo en el que se presenta con mayor frecuencia la hipertensión arterial, es el comprendido entre los 35 a 44 años de edad, en ambos sexos (19 casos).

El estrato ocupacional en el que se observa mayor ocurrencia del problema en estudio, es el correspondiente a labores del hogar (24 casos).

La existencia de antecedentes familiares positivos de hipertensión arterial, es mayor en el grupo de hipertensos (30 casos).

El 52% de los individuos detectados desconocían la existencia del problema (27 casos).

Solamente el 35% de los hipertensos están bajo régimen terapéutico, (18 casos).

De acuerdo con las evidencias anteriores el empleo de una prueba de rastreo para identificar a sujetos hipertensos, es una estrategia epidemiológica más eficaz que la utilizada en la institución de salud, fundamentalmente por el grupo de enfermos asintomáticos que no acuden a los servicios de salud.

ALTERNATIVAS DE SOLUCION

El procedimiento idóneo para obtener un perfil epidemiológico confiable, acerca de la magnitud real de la hipertensión arterial, es la búsqueda intencionada de la enfermedad en grupos poblacionales específicos, que tengan vínculos socioculturales, económicos o laborales; los cuales, hasta cierto punto, favorezcan la homogeneidad de la población, lo que determina en última instancia, la posibilidad de identificar y validar de manera empírica, indicadores —sean biológicos o socioculturales— de riesgo.

Para la realización de estas pruebas de screening o rastreo, es fundamental la existencia de métodos diagnósticos confiables (en lo referente a sensibilidad y especificidad) de detección, adquiriendo particular relevancia la sensibilidad del mismo, ya que esta característica es la que permite identificar a los individuos con el problema en estudio, independientemente de aspectos sintomáticos; es pertinente señalar que esta búsqueda domiciliaria debe de realizarse por personal entrenado y estandarizado, lo que se traducirá en información más precisa y confiable.

La formación de grupos de trabajo en donde se incluya sistemáticamente al personal de enfermería y de trabajo social, favorecerá el desarrollo integral de programas de control de hipertensión arterial,

no sólo correspondiente a las etapas de detección y tratamiento de los pacientes que acuden a las unidades médicas, sino permitirá enfocarlo desde un punto de vista epidemiológico, en los diferentes aspectos relacionados con los factores de riesgo, medidas preventivas, detección, diagnóstico y control.

Uno de los factores más importantes para la continuidad del tratamiento es el establecimiento de una estrecha relación entre el paciente y el equipo de salud, que incluye al médico, la enfermera y a la trabajadora social.

El éxito del tratamiento de la hipertensión se mide por el porcentaje de pacientes en los que es posible seguir su evolución, permitiendo mantener las cifras tensionales en niveles considerados como normales y detectar tempranamente las posibles complicaciones, el incremento en la expectativa de vida del hipertenso será la resultante de este control.

Entre más estrecha sea la relación equipo de salud-paciente, mayores serán las probabilidades de obtener beneficio a largo plazo. Es importante informar ampliamente al paciente sobre la enfermedad, su evolución y complicaciones, así como a los familiares para que participen en la vigilancia y control del enfermo.

Es conveniente individualizar y simplificar el tratamiento, tomar en consideración los efectos indeseables de los medicamentos y los costos de los mismos, ya que ésto aunado a los cambios en el estilo de vida que se sugieren al paciente, representan factores determinantes del abandono del tratamiento.

BIBLIOGRAFIA.

- ASRATIAN, Esras La función del cerebro, Ed. Grijalbo, Colección DINA, México, D.F., 1968, 300 p.
- ASRATIAN, Esras Pavlov, su vida y su obra científica; Ed. MIR, Moscú, 1949, 200 p.
- BAENA Paz, Guillermina Instrumentos de la investigación Ed. Mexicanos Unidos, 5a. ed. México, 1981, 134 pp.
- BUNGE, Mario La investigación científica; Ed. Ariel, México, D.F., 1983, 855 pp.
- CAZARES, Laura Técnicas actuales de investigación documental; Ed. Trillas México, D.F., 1980, 180 pp.
- COPLAMAR Necesidades esenciales en México; Salud; Ed. Siglo XXI, México, 1983, 530 pp.
- CORREA, P., et.al. Texto de patología; La Prensa Médica Mexicana, 2a. ed., México, 1975, 1162 pp.
- CHAVEZ R., Ignacio Cardioneumología; Tomo II, Ed. Salvat, México, 1982, 1420 pp.
- CHAVEZ R., Ignacio Hipertensión esencial; Ed. Croisser, México, 1985, 685 pp.
- DIXON W., Massae F. Introducción al análisis estadístico; McGraw-Hill, México, 1970, 489 pp.
- DOWNIE, N.M. Métodos estadísticos aplicados; Harper and Row Publisher, New York, 1973, 465 pp.

- GONZALEZ, Susana Manual de redacción e investigación documental; Ed. Trillas México, 1983, 158 pp.
- GUYTON, Arthur Fisiología y fisiopatología; Ed. Interamericana, 2a. ed., México, 1979, 689 p.
- DE GORTARI, Eli Metodología general y métodos especiales; Ed. Océano, Barcelona, España, 1983, 375 pp.
- HARRISON, T.R. Medicina interna, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 4a. ed., México, 1975, 1782 pp.
- JOHNSON, Robert Estadística elemental; Ed. Trillas, México, 1976, 515pp.
- LEWIS, Alvin Bioestadística, Ed. C.E.C.S.A. México, 1975, 546 pp.
- MUSTARD, Harry Introducción a la salud pública, Ed. La Prensa Médica Mexicana; México, 1976, 410 p.
- PAOLI, J. Antonio Comunicación e Información, perspectivas teóricas; Ed. Trillas; 3a. ed., México, 1983, 365 pp.
- ROJAS, Raúl El Proceso de investigación científica, Ed. Trillas, 2a. ed. México, 1982, 259 pp.
- ROSENBLUETH, Arturo El método científico, Ed. La Prensa Médica, Mexicana, 1978 142 pp.
- SAN MARTIN, Hernán Salud y enfermedad, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 4a. ed., México, 1981, 893 pp.
- SNEDECOR, G. Cochran, W. Métodos estadísticos, Ed. C.E. C.S.A., México, 1980, 703 pp.

THOMPSON, Warren

Problemas de población, Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1969, 482 pp.

TIMIO, Mario

Clases sociales y enfermedad; Ed. Nueva Imagen, México, 1981, 230 pp.

TOFLER, Alvin

El Shock del futuro; Ed. Plaza Janés, S.A., Barcelona, España, 1978, 756 pp.

YAMANE, Taro

Estadística; Ed. Harla, S.A. de C.V., 3a. ed., México, 1979, 771 pp.

HEMEROGRAFIA

CASSEL, J.C.

Hipertensión and Cardiovascular Disease in Migrants a Potential Source of Clues. Internat. J. Epidemiol. 3:204, 1974.

CHAVEZ Domínguez, R.

Hipertensión arterial: prevención y control a nivel comunitario, Arv. del I.N.C. 50:101, 1980.

CHAVEZ Domínguez, R.

Mortalidad de las enfermedades cardiovasculares en México; Arch. del I.N.C., 49:303, 1979.

FEINSTEIN, A.R.

On the Sensivity, Specificity and Discrimination of Diagnostic Test, Clin. Pharmacology Ther. 17:1975.

FERNANDEZ, de H., R.

¿Cuáles son realmente las principales causas de defunción en México?; Salud Pública de México, 23:3, 1983.

HENRY, J.P. y Cassel J.C.

Psychosocial factors in Essential Hypertension: Recent Epidemiologic and Animal Experimental Evidence ; Am. J. Epidemiology, 9:171, 1969.

INSTITUTO Mexicano del Seguro Social

Programa de control de hipertensión arterial; Subdirección General Médica. Jefatura de Servicios de Medicina Preventiva, México, 1984.

MORAGREGA, José, et.al.

Presión arterial y obesidad Arch. del I.N.C., 50:2, 1980.

MORALES, Jesús et.al.

Estudios sobre demanda de atención en salud en el D.F., y en los estados ; Documento mimeografiado, UAM-I, México, 1983.

ORGANIZACION Mundial de la Salud

Hipertensión arterial ; Serie de informes técnicos, Ginebra, 1978.

SALAS, Susana

Verificación del uso del procedimiento estándar para la toma de la presión arterial y su importancia ; Tesis recepcional, ENEO-UNAM, México, 1981.

SALVADOR M., Jaime

El estrés y su imprecisión conceptual ; Material mimeografiado, INPer., México, 1985.

STAMLER, J. Stamler R.

Hypertension Screening of 1 Million Americans ; JAMA, 235:21, 1976.

SERRANO, Pedro, et.al.

Adrenaline, Noradrenaline and Dopamine Excretion in Patients With Essential Hypertension ; Am. J. Cardiol. 13:484, 1964.

A N E X O S

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

DETECCION DE HIPERTENSION ARTERIAL EN LA UNIDAD HABITACIONAL "LORETO Y PEÑA POBRE". SAN ANGEL, MEXICO, D.F.

Nombre completo del entrevistador _____

Cuestionario No. _____

Fecha: _____

Nombre completo del entrevistado _____

Codificación
Tarjeta No. _____

Domicilio: _____

Calle

Privada

Número

1. Sexo:

1. Masculino
2. Femenino

2. Edad: _____ años cumplidos

3. Ocupación:

1. Hogar
2. Obrero
3. Empleado
4. Estudiante

4. Antecedentes familiares

1. Si
2. No

5. Antecedentes personales

1. Si
2. No

6. Control médico

1. Si
2. No

7. Cifras tensionales

Sistólica

Diastólica
Elaboró:

Yolanda Martínez L.