

2432



**Universidad Nacional Autónoma  
de México**

**ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA  
FACULTAD DE MEDICINA**

**T E S I S**

**PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN LA  
REPUBLICA MEXICANA**

**"SUBREGISTRO Y SOBREGISTRO DE POBLACION EN RIESGO  
DE HIPERTENSION ARTERIAL EN ESCOLARES MEXICANOS  
CON TABLAS NORMALES NORTEAMERICANAS"**

**PRESENTA**

**ADRIANA RUIZ OSORIO**

**PARA OBTENER EL GRADO DE  
LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA**

**MEXICO, D. F.**

**1988**



## **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.

## INDICE

	PAGINA
Introducción .....	1
Objetivo .....	8
Hipótesis .....	8
Material y método .....	9
Resultados .....	15
Discusión .....	19
Bibliografía .....	22

## ANEXO I

Fisiología de la tensión arterial .....	26
Sistema de acción rápida .....	26
Sistema de acción intermedia .....	31
Sistema de control a largo plazo .....	31
Fisiopatología .....	36
Definición .....	36
Clasificación .....	37
Fisiología de la hipertensión arterial ....	39
Bibliografía .....	41

## ANEXO II

Diagnóstico .....	43
Historia clínica .....	43
Exploración física .....	43
Complicaciones .....	44
Efectos sobre el corazón .....	44
Efectos neurológicos .....	45
Efectos renales .....	45
Bibliografía .....	46

## ANEXO III

Tratamiento .....	48
Diuréticos .....	49
Agentes antiadrenérgicos .....	50
Vasodilatadores .....	51
Bloqueadores de la angiotensina .....	51
Bibliografía .....	54

## ANEXO IV

Técnica de la toma de la tensión arterial .....	56
Técnicas indirectas de la toma de la tensión arterial .....	56
Características del esfigmomanómetro .....	63
Técnica directa para medir la tensión arterial .....	65
Bibliografía .....	66

## ANEXO V

Control de la presión sanguínea en niños .....	68
Control de la hipertensión arterial .....	68
Bibliografía .....	71

## INTRODUCCION

Las enfermedades cardiovasculares representan un importante problema de salud pública en los adultos por ser un padecimiento muy frecuente dentro de la población. Además de ser un antecedente habitualmente presente en el desarrollo de infartos del miocardio, cardiopatías coronarias clasificadas como muerte súbita, accidentes cerebrovasculares y enfermedades renales (1).

La mayoría de las afecciones cardiovasculares compatibles con la vida traen consigo incapacidad, son habitualmente crónicas y acortan la esperanza de vida.

La cardiopatía isquémica y la Hipertensión Arterial (HA) son las dos afecciones cardiovasculares que más amenazan a la población, además la HA es considerada como precursora de cardiopatía isquémica y de accidentes cerebrovasculares, ya que acelera el proceso de aterosclerosis (2).

Las alteraciones cardiovasculares propias de la enfermedad hipertensiva se consideran como el resultado de la presencia sostenida y prolongada de una Tensión Arterial (TA) elevada. La alta morbilidad cardiovascular en varias poblaciones se ha relacionado con alta prevalencia de cifras elevadas de TA.

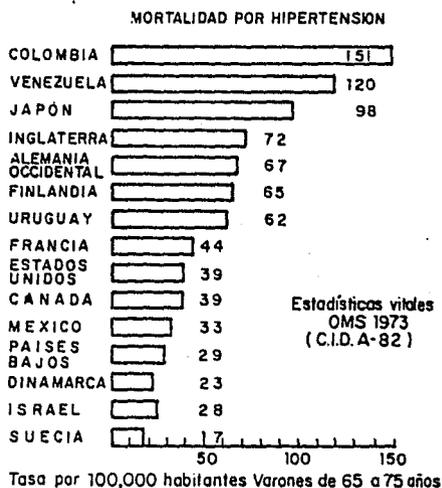
La HA es un riesgo grave para la salud pública en virtualmente todos los países del mundo (Fig.1). De hecho la HA puede considerarse como una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad a nivel mundial (1).

En los países de América, la revisión de mortalidad hecha por la OPS en el periodo de 1969 - 1972, atribuible a padecimientos cardiacos ocupó el primer lugar en 23 de los 34 países del continente, observándose además que la mortalidad por estas causas no sólo se presenta en la población adulta, sino que ocurre también en niños y jóvenes (3).

Referente a los datos de mortalidad que reflejan con más fidelidad la realidad del impacto de las enfermedades cardiovasculares en la población, en el caso concreto de México, la mortalidad atribuible a enfermedades del aparato circulatorio ha ido en constante aumento (Cuadro No. 1).

Así, tenemos que para 1974, se reportaron 2414 defunciones por enfermedad hipertensiva con una tasa de 4.1 por 100,000 de los cuales cerca del 3% ocurrió en el grupo de 5 a 14 años (4), para 1980 se registraron 3281 muertes con una tasa de 4.69, de las cuales 21 defunciones ocurrieron en el grupo de 5 a

Fig. 1 Índice de mortalidad específica de enfermedades hipertensivas en varones en las edades de 65 a 75. Arreglo para fines de comparación internacional basado en datos del anuario estadístico de la Organización Mundial de la Salud.



Fuente: Chavez D.R., Zajarías A., Cesarman G. Hipertensión arterial, consideraciones sobre su estado actual en México. Arch. Inst. Nat. Cardiol. México. 48:4:1978.

**CUADRO 1**

**EVOLUCION DE LA MORTALIDAD EN MEXICO, PROPORCION POR 100,000**

Categoría	HABITANTES					
	1971	1972	1973	1974	1979*	1981*
Todas edades ambos sexos	1971	1972	1973	1974	1979*	1981*
Todas las causas	901	904	841	745	179.79	588.86
Enfermedades transmisibles	342	365	308	246	13.9	79.45
Enfs. aparato cardiovascular	87	98	104	96	97.02	102.09
Accidentes y violencias	68	69	74	84	96.56	96.08
Cáncer	36	36	37	36	40.95	38.12

Fuente: Estadísticas vitales, SSA.

\* Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática.

Boletín de información estadística, No. 1. SSP - SSA.

# TESIS-CON FALLAS-DE ORIGEN

14 años (5). En 1981 el número de defunciones por enfermedad hipertensiva fue cercano a los 3500, afectando principalmente a los grupos de mayor edad. Además, si a éstas se les agregara el número de defunciones por enfermedad cerebrovascular - dado que se conoce su asociación a enfermedad hipertensiva - las cifras se incrementarían a cerca de las 19,107 defunciones para todos los grupos de edad (ver cuadro 2).

CUADRO 2  
NUMERO DE DEFUNCIONES Y TASA\* DE ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS Y CEREBROVASCULARES  
ASOCIADAS SEGUN GRUPOS ETARIOS EN LA REPUBLICA MEXICANA PARA 1981.

GRUPO DE EDAD	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA		ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	
	Número	Tasa	Número	Tasa
0 - 14	45	0.22	370	1.53
15 - 24	46	0.31	310	2.11
25 - 34	57	0.58	413	4.22
35 - 44	140	2.17	767	11.86
45 - 54	262	6.01	1470	33.74
55 - 64	465	18.23	2137	83.77
65 - +	2422	101.45	10034	420.28
<b>T O T A L</b>	<b>3470</b>	<b>4.82</b>	<b>15637</b>	<b>21.70</b>

\*Tasa por 100.000 habitantes

Fuente: Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Boletín de Información Estadística, Num. 1, SSP.

Por lo que respecta a la importancia de la HA como causa de enfermedad, en América Latina se han realizado diversos estudios (Cuadro 3), en diferentes tipos de población encontrándose tasas de prevalencia muy variadas, desde 1.3% (población femenina universitaria en Brasil) hasta 22.4% (población femenina rural también en Brasil).

Se estima que en nuestro país la prevalencia se encuentra entre el 10 y el 35% en la población adulta (1) y corresponde al tercer diagnóstico más frecuente entre las cardiopatías. En México se han realizado varios estudios acerca de la prevalencia de hipertensión en diferentes entidades; (Cuadro 4) entre estos los reportados por Saunders (6) que realizó un estudio en 1933 en Yucatán, encontrando un 6% de prevalencia en población de 15 a 80 años, Méndez (7) en 1960 y

14 años (5). En 1981 el número de defunciones por enfermedad hipertensiva fue cercano a los 3500, afectando principalmente a los grupos de mayor edad. Además, si a éstas se les agregara el número de defunciones por enfermedad cerebrovascular - dado que se conoce su asociación a enfermedad hipertensiva - las cifras se incrementarían a cerca de las 19,107 defunciones para todos los grupos de edad (ver cuadro 2).

CUADRO 2  
 NÚMERO DE DEFUNCIONES Y TASA\* DE ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS Y CEREBROVASCULARES  
 ASOCIADAS SEGUN GRUPOS ETARIOS EN LA REPUBLICA MEXICANA PARA 1981.

GRUPO DE EDAD	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA		ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	
	Número	Tasa	Número	Tasa
0 - 14	45	0.22	370	1.53
15 - 24	46	0.31	310	2.11
25 - 34	57	0.58	413	4.22
35 - 44	140	2.17	767	11.86
45 - 54	262	6.01	1470	33.74
55 - 64	465	18.23	2137	83.77
65 - +	2422	101.45	10034	420.28
<b>T O T A L</b>	<b>3470</b>	<b>4.82</b>	<b>15637</b>	<b>21.70</b>

\*Tasa por 100.000 habitantes

Fuente: Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Boletín de Información Estadística. Num. 1, SSP.

Por lo que respecta a la importancia de la HA como causa de enfermedad, en América Latina se han realizado diversos estudios (Cuadro 3), en diferentes tipos de población encontrándose tasas de prevalencia muy variadas, desde 1.3% (población femenina universitaria en Brasil) hasta 22.4% (población femenina rural también en Brasil).

Se estima que en nuestro país la prevalencia se encuentra entre el 10 y el 35% en la población adulta (1) y corresponde al tercer diagnóstico más frecuente entre las cardiopatías. En México se han realizado varios estudios acerca de la prevalencia de hipertensión en diferentes entidades; (Cuadro 4) entre estos los reportados por Saunders (6) que realizó un estudio en 1933 en Yucatán, encontrando un 6% de prevalencia en población de 15 a 80 años. Méndez (7) en 1960 y

CUADRO 3

TASAS DE PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL  
EN POBLACION DE AMERICA LATINA POR EDAD Y SEXO

Pais	Población estudiada	Edad y sexo	Prevalencia	Referencias
Brasil	Universitarios	17-39		(25)
		hombres y mujeres	4.1 1.3	
Brasil	Mujeres embarazadas prisioneras	mujeres	14.08	(26)
Brasil	Rural	14		(27)
		hombres y mujeres	10.0 22.4	
Colombia	General	15 y + ambos sexos	9.6	(28)
Cuba	Obreros	17 -69 ambos sexos	6.8	(29)
Chile	Escolares	11 - 19		(30)
		hombres y mujeres	4.3 2.7	
Chile	Rural	20 - 64 ambos sexos	21.0	(31)
México	Rural y urbana	15 y +		(32)
		hombres y mujeres	11.9 10.8	
Perú	Tres comunidades en alturas > 13,000 pies	15 y +		(33)
		hombres y mujeres	5.1 7.7	
Perú	Urbana (nivel de mar)	15 y +		(33)
		hombres y mujeres	11.2 15.5	
Venezuela	Urbana	10 - 79 ambos sexos	5.6	(34)
Venezuela	Urbana	25 - 84 ambos sexos	5.7	(34)
Venezuela	Urbana	25 - 84 ambos sexos	20.0	(34)

Fuente: Se cita en el lado derecho del cuadro.

CUADRO 4

PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN POBLACIONES DE MEXICO

Estado o Ciudad y año	Prevalencia %	Tipo de población	Criterios de HTA utilizado	Referencia
Yucatán 1931	6	15-80 ambos sexos	sistólica >150 mmHg	(6)
México D.F. 1961-1962	11.2	30 y más ambos sexos derechohabs. IMSS.	sistólica >160 mmHg diastólica >90 mmHg	(7)
México D.F. 1961-1962	19.0	30-60 ambos sexos médicos	sistólica >160 mmHg diastólica >90 mmHg	(7)
México D.F. 1972	17.0	20-60 hombres trabajadores	diastólica >100 mmHg	(8)
Toluca	5.8	30-49 ambos sexos	sistólica >160 mmHg diastólica >100 mmHg	(35)
Nuevo Laredo 1975	10.9	30-49 ambos sexos	sistólica >160 mmHg diastólica >100 mmHg	(36)
Jalisco 1981	9.2	15-99 ambos sexos rural	15-19 años > 140/90 20-29 años > 150/90 30-64 años > 160/95 65- + años > 170/95	(9)
Guerrero	8.6	15 y más ambos sexos	diastólica > 90 mmHg	(32)

Fuente: se cita en el lado derecho del cuadro.

1961 encontró una prevalencia del 11.2% en el D.F. en derechohabientes del IMSS de 30 años y más, y un 19% en médicos del mismo Instituto, Zorrilla (8) reportó en 1972 una prevalencia de 17% en población entre 20 y 60 años (hombres trabajadores), Chávez (1) reportó el 10.95% de prevalencia en Nuevo Laredo en población de 30 -49 años de ambos sexos, por último Vázquez (9) encontró el 9.25% de prevalencia en Jalisco en población rural de 15 a 99 años de edad de ambos sexos.

Aún sin tener una lista exhaustiva de los estudios realizados en nuestro país puede observarse que existe una gran heterogeneidad tanto en el tiempo en que se efectuaron las investigaciones como en la población manejada, y si además de esto sumamos las diversas metodologías utilizadas, podemos percatarnos de la dificultad que entraña la evaluación real del problema en nuestro país.

La HA en niños mexicanos se reporta entre el .9 y el 2% (10), variando en función de la metodología y el criterio diagnóstico utilizado.

Al considerar a la HA como un problema de Salud Pública nos interesa necesariamente la HA Esencial (HAE) ya que por definición no se conoce su causa por lo que gran parte de investigadores consideran que este trastorno es debido a una desviación cuantitativa del patrón normal, por esto se ha promovido la realización de estudios epidemiológicos que investiguen la distribución, los factores determinantes y la evolución de la HA. Diversos enfoques han llevado al concepto de que la HAE en los adultos es el resultado de un proceso que se inicia en una etapa temprana de la vida. Se encuentra bien establecido que el riesgo de muerte aumenta cuando las cifras de TA Diástolica (TAD) rebasan los 90 mmHg. Así las tablas de mortalidad aumentan en forma exponencial conforme a la edad de modo que por cada 10 años la tasa de mortalidad se desvia más en favor de las enfermedades cardiovasculares, dentro de estas la HA representa un papel predominante en los factores identificados de muerte.

También es importante señalar mientras más elevada este la TA mayor es la incidencia de complicaciones cardiovasculares, en particular accidentes cerebrovasculares, coronopatías, insuficiencia cardíaca y deterioro renal. Este riesgo relativo de la TA se observa en ambos sexos y a cualquier edad, aunque se muestra que es mayor para los hombres que para las mujeres (11).

Es de llamar la atención que estos padecimientos se registran en edades tempranas, aún cuando sus repercusiones no son de gran relevancia. De aquí que los estudios de TA en la infancia son de suma importancia por diversos motivos. El crecimiento y desarrollo durante los años anteriores a la edad adulta proporcionan posibilidades para investigar los factores que determinan los niveles de TA y sus modificaciones. Estudiar la TA en los niños es la única vía para obtener información sobre

los factores que influyen a elevarla, y la forma de contrarrestar o modificar esos factores.

En los primeros decenios de este siglo se investigaba la TA en niños y adultos jóvenes (Judson, C. F. en 1914, Stocks F. en 1924); en estos estudios se observó que el nivel medio de la TA en la niñez se eleva en forma notable con los años. Desde entonces prácticamente todos los estudios de la TA en los niños, realizados en una serie de poblaciones, han demostrado que se produce un aumento de la TA con la edad. Este aumento es particularmente notable en el caso de la TAS. Tanto en las niñas como en los niños se observó un aumento medio de la TAS en la adolescencia la elevación es más abrupta en los varones que en las mujeres y esta es la causa de la diferencia en la TAS observada entre varones y mujeres de 20 años. El aumento anual medio de la TAS desde el nacimiento hasta los 20 años aproximadamente 0.26 Konstante de Tensión Arterial (KTA) (20mmHg) en los varones, y de unos 0.13 KTA (1.0 mmHg) en la mujeres. No obstante el aumento medio es mayor entre los 10 y 14 años. En cuanto la TAD, la mayoría de los estudios han demostrado que también se produce durante la niñez un aumento en los niveles medios. Sin embargo el incremento de la TAD es menos marcado que en la TAS y no parece existir una diferencia importante entre varones y mujeres. El aumento anual medio de la TAD durante la niñez y la adolescencia es de unos 0.07 a 0.13 KTA (0.5 - 1.0 mmHg) para ambos.

En nuestro país contamos con muy pocos trabajos para evaluar las cifras tensionales en población infantil entre los que podemos citar: el de Michel, (12) que en 1976, estudió 1500 niños de escuelas privadas de la Ciudad de México, en edades comprendidas entre 3 y 6 años 11 meses y no encontró en sus resultados, diferencias estadísticamente significativas al compararlas con una población estadounidense; el de Hernández y cols., (13) en 1976 y 1977, que estudiaron una población de 500 niños entre 6 y 10 años de edad, encontrando una prevalencia del 1.2% de HA (utilizando como criterio diagnóstico más dos desviaciones estandar como límite superior de normalidad) y observando diferencias entre los valores considerados normales para los niños mexicanos. En comparación con la población estadounidense (14). En 1979 Moragrega y cols. (15) estudiaron 1000 jóvenes entre los 12 y 20 años que radicaban en la Ciudad de Salamanca Gto. estableciendo los primeros percentiles de normalidad de TA para población mexicana. Se han realizado otras investigaciones como la de Villegas y cols. (16) e Iglesias Leborredo (17), estudiando poblaciones de niñas de la Casa Hogar del DIF, sin embargo las variaciones en su metodología y la población manejada, dificulta la comparación. En 1983 Cobos G. y cols., (10) estudiaron una población de 2379 niños escolares en la Ciudad de Guadalajara dentro de sus resultados encontró que al 2.43% de niños y 1.44% de niñas con cifras de TAS alta, y 1.38 y 0.96 con cifras TAD para hombres y mujeres respectivamente altas.

Existen valores de TA en México (Ciudad de Salamanca, Ciudad de Guadalajara y en la casa Hogar para niñas DIF) que no son

comparables por la falta de metodología estandarizada, el estilo de vida, así como los diversos factores de riesgo a los que está expuesta la población infantil (6 -11 años 11 meses de edad) de la Ciudad de México, Distrito Federal.

Los valores de TA reportados en México no son comparables entre sí por la falta de una metodología estandarizada, así como los diversos factores de riesgo a los que está expuesta la población infantil. Además los estudios referentes a la TA en escolares (10,13,14,16,17) no contemplan cifras percentilares a excepción del de Moragrega y cols. (15) sin embargo este estudio cubre únicamente a la población de 12 a 20 años de edad de la Ciudad de Salamanca.

Como ya se mencionó anteriormente la diferente metodología utilizada por los autores, los diferentes factores de riesgo y los rangos de edad que cubren cada uno de los trabajos citados, ha condicionado que en la práctica se usen las tablas percentilares de TA obtenidas en el extranjero.

Actualmente se recomienda por parte de la OPS, la utilización de Tablas Percentilares, específicamente las obtenidas por la Task Force (18) en población norteamericana, sin embargo al existir diferencias importantes en el estilo de vida, raza, alimentación, etc (19,20) entre nuestra población y la de referencia (USA) pensamos que los criterios de normalidad aplicados en esta última no pueden extrapolarse a la población escolar de la Ciudad de México. Debido a esto hemos diseñado el presente estudio para establecer la pertinencia de la utilización de las tablas percentilares de referencia citadas.

#### OBJETIVO:

Quantificar el sobre y el subregistro de la población infantil en riesgo (según el criterio estadístico definido más adelante en la metodología) al evaluarlo con las tablas percentilares de TA contra edad disponibles, a fin de fundamentar o descartar la importancia de la elaboración de tablas obtenidas localmente.

#### HIPOTESIS:

Las tablas percentilares utilizadas en la actualidad ocasionan un sobre y/o subregistro en la población infantil del D. F.

## MATERIAL Y METODO

### Tipo de diseño:

De acuerdo a los tipos de estudio de Lilienfield (21), se utilizó un tipo de estudio descriptivo de corte transversal. A partir de una muestra aleatoria de la población escolar del Distrito Federal, donde será posible conocer la proporción de niños escolares que se encuentran por arriba y/o por abajo de los valores del percentil 95, de las tablas de referencia disponibles.

### Tipos de muestreo:

Se realizó un muestreo aleatorio simple, definiéndose la población de referencia como los escolares de 6 a 11 años 11 meses residentes en el D. F.

La población en estudio estuvo constituida por una muestra de individuos de 6 a 11 años 11 meses de edad del D.F. que asistían a escuelas primarias dentro del área del mismo.

### Marco muestral:

Para determinar el tamaño de la muestra se utilizaron los valores obtenidos en un corte piloto aplicándose la siguiente fórmula:

$$n = \frac{(1.96)^2 \sigma^2}{\delta^2}$$

En donde:

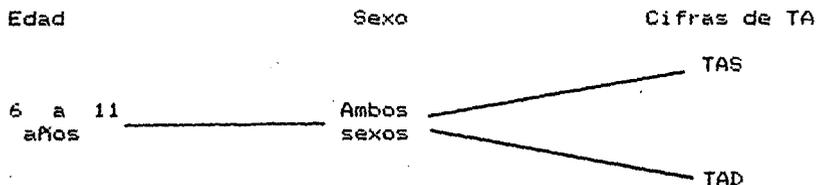
$n$  = número de individuos en la muestra

1.96 = límite de confianza al 95%

$\sigma$  = es la varianza

$\delta$  = es el error máximo tolerado (a 2mmHg)

Esta fórmula se aplicó para:



Esto se aplicó en cada grupo de edad para TAS y TAD en ambos sexos. En este caso se procesaron en conjunto debido a que existe evidencia de un similar comportamiento de la TA independientemente del sexo hasta los 15 años de edad (11,13,22).

Para la obtención de la muestra se partió de un listado de escuelas públicas y privadas del D.F., que se obtuvo a través de la Secretaría de Educación Pública (SEP) obteniéndose el nombre y ubicación de las mismas.

Cada subgrupo de escuelas se enumeraron en orden progresivo y por medio de una tabla de números aleatorios, se obtuvo de cada uno de los ellos un total de 6 escuelas que fueron incluidas en la muestra.

Una vez obtenida la aceptación de las autoridades de la SEP y de la escuela elegida se aplicó a los escolares seleccionados un cuestionario diseñado exprofeso, el cual se manejó en forma confidencial, posteriormente se les tomó la TA, peso y talla.

#### Tamaño de muestra:

La muestra mínima requerida para el estudio en base a la fórmula mencionada anteriormente se muestra en el cuadro 5.

Nuestra muestra estuvo constituida por 1151 niños aparentemente sanos; 668 del sexo femenino y 483 del sexo masculino entre los 6 y los 11 años de edad, en todos los casos rebasamos la muestra mínima (ver cuadro 6).

#### Criterios de inclusión:

Escolares de 6 a 11 años de edad clínicamente sanos, que asisten a las escuelas seleccionadas (en todos los casos se practicó un examen físico general para determinar el estado de salud).

**CUADRO 5**  
**NUMERO MINIMO DE INDIVIDUOS PARA SER INCLUIDOS EN EL PRESENTE ESTUDIO**

EDAD	TAS	TAD
6	75	82
7	130	68
8	139	84
9	117	70
10	146	86
11	156	93
<b>T O T A L</b>	<b>763</b>	<b>483</b>

FUENTE: Presente estudio

**CUADRO 6**  
**DISTRIBUCION DE LA MUESTRA POR EDAD Y SEXO**

EDAD	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
6	93	63	156
7	101	75	176
8	136	108	244
9	116	82	198
10	115	88	203
11	107	67	174
<b>T O T A L</b>	<b>668</b>	<b>483</b>	<b>1151</b>

FUENTE: Presente estudio

#### Criterios de exclusión:

Todo escolar que se encuentre enfermo del sistema cardiovascular, que tenga alguna nefropatía o alguna enfermedad que altere las cifras de TA.

Todo escolar que al ser elegido se encuentre bajo tratamiento médico, que haya consumido alimentos por lo menos una hora antes del estudio, que manifieste estado de ansiedad, que no haya evacuado la vejiga, que refiera dolor y que haya realizado actividad física previa 15 minutos antes del estudio.

#### Método utilizado para la medición de la TA:

La TA se midió siguiendo las recomendaciones de la OMS (23), las cuales reseñamos a continuación:

a) La determinación de TA se debe realizar en un ambiente óptimo de tranquilidad y temperatura.

b) No deberá haber ingerido una comida habitual o hecho ejercicio físico por lo menos media hora antes.

c) El brazo deberá estar libre de ropa sin ninguna compresión o constricción.

d) No deberá efectuarse ningún cambio de posición en los 5 minutos antes del registro.

#### Procedimiento:

Tanto el examen físico como la toma de TA, se realizó en las escuelas primarias donde acudían a realizar sus estudios los escolares, todas ellas ubicadas dentro de la Ciudad de México.

a) Se indicó a los escolares que evacuaran la vejiga antes de la toma de TA.

b) Se sentó al escolar con el brazo derecho apoyado en una superficie firme, doblado en un ángulo de 0 a 45 grados a la altura del nivel del corazón.

c) Se colocó el manguito o el brazal adecuado a las medidas del brazo de tal manera que el borde inferior quedo por lo menos de 2 a 3 cm. por encima del pliegue del codo.

d) Se infló el manguito rápidamente hasta un nivel inmediatamente superior a la presión palpatoria radial.

e) Se desinfló el manguito con una velocidad de 2 mmHg por segundo. La sistólica es la primera percepción de sonido y la diastólica cuando el sonido desaparece por completo.

f) Se registró el dato por el método visual al valor más cercano a los 2 mmHg, por ejemplo 80, 92, 96, etc.

Las tomas de TA se ajustaron a las recomendaciones de la OMS, modificando únicamente el número de tomas (9 determinaciones) según la metodología de Voors y cols., eliminando las tomas 1, 4 y 7 y promediando las 6 restantes.

#### Instrumentos:

La TA de los escolares de 6 a 11 años de edad se midió de manera indirecta con esfigmomanómetro de mercurio (Adex). La selección de la bolsa inflable del manguito del esfigmomanómetro se basó en los criterios de medición del brazo recomendado por la Task Force of Blood Pressure Control in Children, 1977. Se utilizaron estetoscopios pediátricos adecuados.

#### Adiestramiento de los examinadores:

Los examinadores de la TA fueron 4 pasantes; 2 médicos en servicio social y dos tesis de la Licenciatura en Enfermería y Obstetricia previamente adiestrados y evaluados. Los métodos de adiestramiento y los instrumentos utilizados fueron estandarizados bajo las recomendaciones del manual de normas operativas para un programa de control de los diferentes niveles de atención (23).

#### Instrumentos para la recolección de datos:

El instrumento para la recolección de datos fue un cuestionario el cual fue llenado por el personal especialmente adiestrado para llevar a cabo las tomas de TA.

Caracterización de la variables:

Variabes independientes:

Edad: variable continua que se registró en años.

Sexo: variable nominal.

Peso: variable continua, se registró en gramos.

Talla: variable continua, se registró en centímetros.

Variable dependiente:

Tensión arterial sistólica: variable discontinua, se registró en mmHg.

Tensión arterial diastólica: variable discontinua, se registró en mmHg.

Análisis estadístico:

Se llevo a cabo por el personal del departamento de Epidemiología, tanto manual como con apoyo de computadora. Para el análisis de los resultados, se utilizaron como medida descriptivas: media, desviación y error estandar, frecuencias y porcentajes.

Para evaluar el sobregistro o el subregistro se partió del supuesto de que para que los valores de referencia fueran aplicables a nuestra población, deberían de seleccionar el 5% de la población en riesgo; si seleccionaban un porcentaje mayor se estaría incurriendo en un sobregistro, mientras se seleccionaba un porcentaje inferior la deficiencia se definiría como subregistro.

## RESULTADOS

Al analizar los promedios de TA sistólica y diastólica por grupo de edad y sexo, se observan cifras considerablemente más elevadas para el sexo masculino en relación al femenino; sin embargo, estas diferencias no son estadísticamente significativas (Fig. 2).

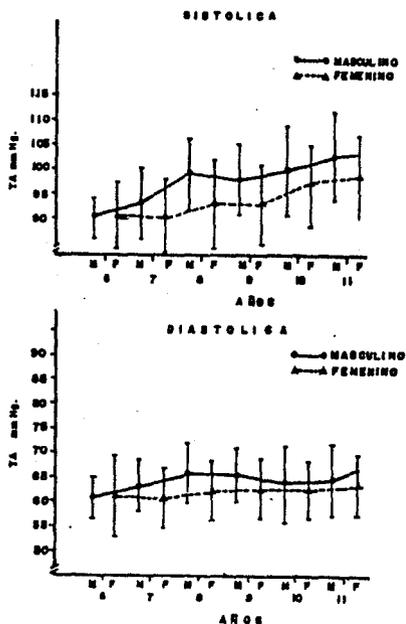


FIG. 2

TENSION ARTERIAL EN ESCOLARES POR GRUPO DE EDAD Y SEXO EN LA CIUDAD DE MEXICO.

En vista de lo anterior y su concordancia con lo reportado por otros autores (11,13,22) se agrupó toda la muestra para analizar las demás variables.

Al analizar los promedios de TA sistólica encontramos cifras menores en todas las edades en relación a las poblaciones comparadas excepto en el grupo de 11 años cuyo promedio es ligeramente superior al reportado para el estudio de Bogalusa (11).

Por otra parte, en lo que se refiere a la TA diastólica encontramos cifras menores a las del estudio efectuado por Hernández y cols. (13) y al de Task Force of the National Heart, Lung, and Blood Institute (Task Force) (18) y mayores a las del estudio de Bogalusa (11) (Fig. 3).

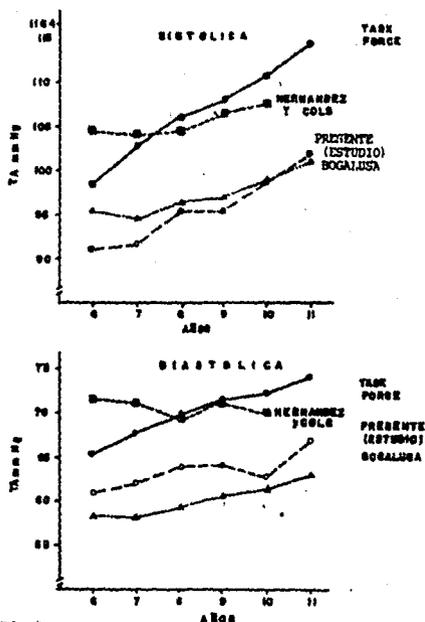


FIG. 3  
Comparación de la tensión arterial obtenida en el presente estudio con tres estudios tomados de la literatura médica.

Al analizar nuestra muestra según los criterios de los estudios extranjeros antes citados, los porcentajes de niños con

"Tension arterial normalmente alta" (termino sugerido por la OMS para designar a los niños con TA elevada según en criterio estadístico) que se obtuvieron utilizando los límites del estudio de Bogalusa (Cuadro 7), siguieron un comportamiento diferente para cada grupo de edad y porcentajes para toda la muestra diferentes al 5% esperado, menor en el caso de la tensión sistólica y mayor en el caso de la tensión diastólica.

CUADRO 7

PORCENTAJE DE NIÑOS INCLUIDOS EN EL PRESENTE ESTUDIO CON CIFRAS TENSIONALES POR ENCIMA DE LA PERCENTILA 95 DEL ESTUDIO DE BOGALUSA

EDAD (ambos sexos)	T.A. SISTOLICA		T.A. DIASTOLICA	
	No.	%	No.	%
6	1	1	5	5
7	3	1.91	9	8.73
8	2	1.31	21	13.81
9	3	2.65	7	6.19
10	4	3.10	1	0.77
11	4	5.71	8	7.61
12	4	13.79	4	13.79
TOTAL DE LA MUESTRA	23	2.7	55	7.52

FUENTE: Presente Estudio

El comportamiento de las frecuencias de nuestra muestra por encima del percentil 95 de la Task Force se muestra prácticamente homogéneo para todas las edades y en general en un nivel extremadamente bajo, menor al 1% (Cuadro 8).

CUADRO 8

PORCENTAJE DE NIÑOS DEL PRESENTE ESTUDIO  
CON CIFRAS TENSIONALES POR ENCIMA  
DE LA PERCENTILA 95 DE LA TASK FORCE

EDAD (AMBOS SEXOS)	TA SISTOLICA		TA DIASTOLICA	
	No.	%	No.	%
6	0	0	3	3
7	0	0	0	0
8	0	0	2	1.31
9	0	0	0	0
10	0	0	0	0
11	1	0.95	0	0
12	0	0	0	0
TOTAL DE LA MUESTRA	1	0.13	5	0.71

FUENTE: Presente Estudio

## DISCUSION

No existe un acuerdo entre clínicos epidemiólogos e investigadores biomédicos, acerca de los límites tensionales en el niño que impliquen daño fisiológico, tisular o que signifiquen una tendencia irreversible hacia la HA primaria del adulto.

La herramienta más adecuada para fines de seguimiento, diagnóstico y control, siguen siendo las tablas percentilares de TA contra edad, en las que arbitrariamente se ha fijado al percentil 95 como el límite superior de normalidad.

La aplicación de una tabla percentilar en una población diferente de la que fue obtenida, para detectar la población de riesgo con "presión arterial normalmente elevada", implica posibilidades de subregistrar o sobregistrar a la población en estudio.

En la primera situación se perderían niños que probablemente desarrollen HA si no se efectúa un seguimiento y control adecuados. Mientras que en el segundo caso aún cuando la población presumiblemente en riesgo quedará cubierta, existiría un dispendio de recursos humanos y financieros, al seguir y atender a un número de individuos mayor al requerido, lo cual en países con graves carencias sanitarias como México no debe ocurrir.

En el presente estudio observamos que a pesar de haberse encontrado un comportamiento cualitativo similar de las cifras tensionales de nuestra población con las otras comparadas, las diferencias cuantitativas motivan que ambas situaciones se presenten al utilizar las tablas percentilares tanto del estudio de Bogalusa (11) como el de la Task Force (18).

En el estudio de Bogalusa (11) (Cuadro 9) encontramos para la presión sistólica un subregistro de 1.9% y para la diastólica un sobregistro de 2.52%. Esto significa que no se detectó para la presión sistólica al 38% de la población definida como de riesgo y para la diastólica se captó a un 50% más. Lo anterior referido a nivel global, ya que se observa un comportamiento diferente en cada grupo de edad.

En lo que se refiere a la utilización como referencia de las curvas de la Task Force (18) (Cuadro 10), tanto para la TA sistólica como para la diastólica se encontró un subregistro, de 4.87 y 4.32% en el mismo orden, con lo cual se perdería al 97 y 96% de la población de riesgo respectivamente, situación evidentemente grave desde cualquier punto de vista.

CUADRO 9

PORCENTAJES DE NUESTRA MUESTRA SOBRE Y SUBREGISTRADOS POR GRUPO DE EDAD UTILIZANDO LAS PERCENTILA 95 DEL ESTUDIO DE BOGALUSA

	6	7	8	9	10	11	12	TOTAL DE LA MUESTRA
TA Sistólica	-	-	-	-	-	7.10	8.79	-
Sobrerregistro	4	2.06	3.69	2.35	1.90	-	-	1.90
Subregistro	-	-	-	-	-	-	-	-
TA Diastólica	-	3.73	8.81	1.19	-	2.61	8.79	2.52
Sobrerregistro	-	-	-	-	4.23	-	-	-
Subregistro	-	-	-	-	-	-	-	-

FUENTE: Presente Estudio

Voors, A.W., Foster, T., Frerichs, R., Webber, L., Berenson, G.: Studies of blood pressure in children, ages 5-14 years, in a total biracial community, the Bogalusa Health Study; Circulations, 1976.

CUADRO 10

PORCENTAJES DE NUESTRA MUESTRA SOBRE Y SUBREGISTRADOS POR GRUPO DE EDAD UTILIZANDO LA PERCENTILA 95 PROPUESTA POR LA TASK FORCE

	6	7	8	9	10	11	12	TOTAL DE LA MUESTRA
TA Sistólica	-	-	-	-	-	-	-	-
Sobrerregistro	2	5	3.79	5	5	5	5	4.32
Subregistro	-	-	-	-	-	-	-	-
TA Diastólica	-	-	-	-	-	-	-	-
Sobrerregistro	5	4.05	5	5	5	5	5	4.07
Subregistro	-	-	-	-	-	-	-	-

FUENTE: Presente Estudio

Task Force on blood pressure in children; recommendations of the Task Force of blood pressure control in children Pediatrics 1877.

Se puede concluir mencionando que la población de escolares en estudio se distribuyó en lo que se refiere a sus cifras tensionales en forma diferente, a las de las localidades donde se obtuvieron las tablas percentilares comparadas, ya que estas no seleccionaron al 5% de la población con cifras tensionales más altas, criterio que es el actualmente utilizado con fines de diagnóstico, seguimiento y control.

Al comparar nuestros datos con el estudio de Bogalusa (11) encontramos un subregistro importante para la TA sistólica y un sobregistro para la diastólica, lo cual por una parte nos habla de una diferencia de tensiones menor para nuestra población y por la otra descalifica estas tablas para utilizarlas en nuestra ciudad.

Al utilizar las tablas percentilares de la Task Force (18) (recomendadas por la OMS y la OPS) en la Ciudad de México, aparentemente estamos subregistrando alrededor del 90% de los sujetos de riesgo, por lo que resulta indispensable y urgente establecer tablas percentilares locales, para evaluar la TA en población escolar.

En esta investigación el papel de Enfermería puede verse desde dos puntos de vista: poblacional y clínico.

En el primero, la enfermera se desarrolla y trabaja en todas las etapas de la investigación, acompañada de más profesionistas (médicos, antropólogos, sociólogos etc.) formando así un grupo interdisciplinario, es decir, un conjunto de especialistas que laboran con y para la comunidad, siendo así entonces que la enfermería tiene más de un campo de acción, no sólo limitándose a la atención clínica y directa al paciente hospitalizado, sino que demuestra tener una participación activa dentro de la investigación científica en México.

Dentro de la etapa clínica, si tomamos cuenta la deficiencia en la técnica y rutinización que ocurre en el transcurso del desempeño de su trabajo y desde su formación, resulta indispensable, actualizar, adiestrar y concientizar al estudiantado y personal de Enfermería para el manejo y registro adecuado de la TA con esto evitaremos que registros mal tomados contribuyan a una mala interpretación de las cifras tensionales de la población infantil en riesgo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Chávez, D.R., Zajarias, A., Cesarman, E. Hipertensión arterial, consideraciones sobre su estado actual en México. Arch Inst Nal Cardiol Mex. 48:889-917; 1978.
2. Zinner, SH., Martin, L.F., Sachs, R.. A longitudinal study of blood pressure in adolescents. Evans Country Georgia, JAMA 1969; 209: 1683-91.
3. Zajarias, S. y cols. Hipertensión arterial. Consideraciones sobre su estado actual en México. Artículo homenaje a la memoria de Manuel Zajarias, pionero en el estudio de Hipertensión Arterial en México. Vol. 48, Julio - Agosto, 1978.
4. Instituto Nacional de Estadística Geográfica e Informática, SPP, SSA. Boletín de información estadística No. 4. Marzo de 1984.
5. Bianchi y cols. Areala Abnormality as a posible cause of "Essencial Hypertension" Lancet, 1979; 1: 173-7.
6. Saunders, G. M.. Blood pressure in Yucatecans. Am J Med Sci. 185 : 851-93; 1933.
7. Méndez, L., Alvarez, A., Ordóñez, B., Figueroa, M.. Estudio epidemiológico de la Hipertension Arterial de la Isquemia Miocárdica. Am Live Insurance Med. 2: 107: 1964.
8. Zorrilla, E. y cols.. Estudio de una población industrial de la Ciudad de Mexico. Comunicación personal.
9. Vázquez, Valls., García de Alba.. Algunos aspectos de la presión arterial en el'area rural de Jalisco. Sal Pub Mex. XXIII (1): 83-92: 1981.
10. Cobos, O., Rubio, R., García de Alba, Parra, J.: La presión arterial en escolares de Guadalajara. Sal Pub Mex 1983;25:177-83.
11. Voors, A.W., Foster, T., Prerichs, R., Webber, L., Berenson, G.. Studies of blood pressure in children, ages 5 - 14 years, in a total biracial community. The Bogalusa heart study: circulations, 1976: 54: 319-27.
12. Michel, L. M., Rodriguez, R.: La presión arterial normal en niños pre-escolares de una área de la Ciudad de México. Rev Mex Ped: 1976;45:236-45.

13. Hernández, M., Jones, P.J., Valls, F., Apresa, F., Vázquez, J., Salazar, L.: A study of the blood pressure of healthy children in Mexico City: a preliminary report en: Villareal H. ed: Hypertension. New York: Jhon Wiley & Sons, 1981:297-304.
14. Voors, A.W., Weller, S., Berenson, G.S.: Hipertensión arterial en niños estadounidenses: En hipertensión arterial 1980. Ed Médicas Actualizadas, México, D.F. 1980:91-101.
15. Moragrega, J.L., Mendoza, A., Martínez, R.: La hipertensión arterial en adolescentes. Arch Inst Nal Cardiol Mex 1981:5:1059-72.
16. Villegas, P.D., Vidales, B.C.: Tensión arterial en grupos de población infantil mexicana. Memoria de la reunión de actualización en pediatría. Inst Nal Ped México 1979.
17. Iglesias, L.J.: Estudio de la tensión arterial en niñas mexicanas: Tesis de especialidad. México, D.F. 1983.
18. Task Force on blood pressure in children: recomendations of the Task Force of blood pressure control in children. Pediatrics 1977:59 (Supl.): 797-820.
19. Goldring, D.: La presión arterial en pediatría; medición y estándares, en hipertensión arterial 1980. Ed Médicas Actualizadas, México, D.F. 1980: 145-62.
20. Schachter, J.: Blood pressure during the first five year of life: Relation to ethnic group (black or white) and to parental hypertension. Am J Epid. 1984: 119 (4): 541-53.
21. Lilinfield, A. M.. Adances in quantitatie methods in Epidemiology. Public Health Reports 1980. 5: 462-9.
22. Gillun, R., Prineas, R., Gómez-Marin, O., Finn, S., Chang, P.. Personality behavior, family environment, family social status and hypertension risk factors in children. J Chron Dis 1985: 38: 187-94.
23. OMS.. Hipertensión arterial. Informe de un comité de expertos de la OMS. 197888: 7-63.
24. J. Mos, Arthur.. Métodos para medir la presión arterial en los niños: Hipertensión arterial en 1980, secc. II. Ed. Med. Actualizadas: 165-73.

25. Lessa. I: Epidemiological study of arterial blood pressure tension levels in a youthful population. *Arq Bras Cardiol* Jan. 36 (1): 17-22. 1981.
26. Lima-Fillo, A.V. y cols. *J Bras Ginec* 85(4): 1977-89. 1978.
27. Barreto, M.L., Mena, R.: Arterial hypertension in a community of western bahia state Brasil. *Arq Bras May* 1980: 14(5):353-8.
28. Ministerio de Salud Pública de Colombia.
29. Soler, V., Jiménez, M. *Rev Cub Med.* 17 (1): 63-71. 1978.
30. Norero, C., Vargas, A. y cols.: Blood pressure levels in a infant school-age population in Chile. *Hypertension.* Nov-Dic. 1981: 3(6p+2): II238-41.
31. Rodriguez, H., Dockendoff, I.: *Bol Ofic Sanitaria Panamericana* 1979. 87(5): 432-42.
32. Güemez, S. J.C.. Comunicación personal.
33. Luis, R., Peñaloza, D.: Altitude and hypertension. *May Clinic Proc.* 1977. 52: 442-5.
34. Klar, L. Programa colaborativo de la hipertensión arterial Washington. Marzo 1976. 10-2.
35. Chavez, D.R., González, A., Alcocer, L.D.. *Epidemiologia de la hipertension arterial en Mexico I. Estudio en el Municipio de Toluca. Monografia editada por el consejo Mexicano contra la Hipertension Arterial* 1958.
36. Chavez, D.R., González, A., Deserman, E.. High blood pressure survery study of prevalence and relative riks among two diferent mexican towns. *Circulation* 55 (66) suppl III: 43: 1977.

A N E X O I

## 1. FISILOGIA DE LA TENSION ARTERIAL.

Cuando el ventriculo izquierdo se contrae expulsa sangre hacia las arterias de la circulación general y crea presión que la impulsa por todo el árbol arterial (1).

La TA es la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared vascular.

La TA media es la fuerza media que tiende a impulsar la sangre por todo el sistema circulatorio. La TA media del adulto joven normal es en promedio de 96 mmHg o sea ligeramente menor que la media aritmética de sus presiones sistólica y diastólica (120/80 mmHg en promedio) (1).

La TA es pulsátil ya que el corazón expulsa un pequeño volumen de sangre en cada latido, en consecuencia se eleva durante la sistole pero disminuye en la diástole. La TA es igual al gasto por resistencia periférica total, por lo que cualquier alteración de estos elementos la modifica (1).

Los sistemas principales de control de la TA son:

1. El control de acción rápida.
2. El control de acción intermedia.
3. El control a largo plazo.

### 1.1 EL SISTEMA DE ACCION RAPIDA

En general los mecanismos de control rápido de la TA operan por medios nerviosos o humorales actuando sobre la circulación. Si los receptores en el árbol arterial descubren un cambio de presión, mandan una señal al Sistema Nervioso Central (SNC) el cual envía señales de regreso al corazón para aumentar su fuerza y su ritmo de contracción y a los vasos sanguíneos para constreñir arteriolas y venas, todos estos efectos se combinan para elevar la TA en plazo de segundos (1).

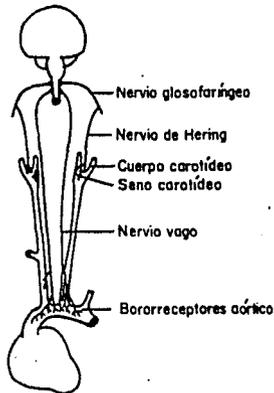
#### 1.1.1 Mecanismos Nerviosos o Humorales.

Mecanismos Nerviosos que actúan rápidamente para el control de la TA. Los mecanismos de control de la TA es el reflejo de los barorreceptores que son sensores de presión situados en las paredes de las grandes arterias de la gran circulación. Un aumento de la presión hace que se emitan señales al SNC el cual actúa enviando otras señales que llegan a la circulación para disminuir la TA nuevamente hacia los valores normales (1).

### 1.1.1.1 Barorreceptores

Los barorreceptores son abundantes en las paredes de las carótidas internas en las zonas denominadas senos carotídeos y en las paredes del arco aórtico. Los impulsos son transmitidos desde cada seno carotídeo a través del nervio de Herin hasta el nervio glossofaríngeo y de ahí al bulbo como se muestra en la figura 1 (1).

Fig. 1 Sistema Barorreceptor

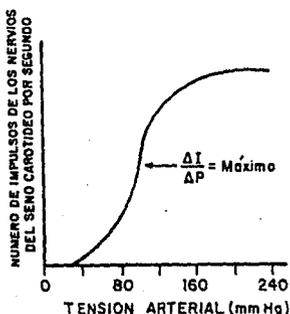


Fuente: Guyton CA, Tratado de fisiología medica, 5a. Ed, México: Editorial Interamericana, 1977:267.

La respuesta de los barorreceptores a la presión demuestra el efecto de diversas presiones arteriales sobre la intensidad del impulso transmitido a uno de los nervios de Herin, además los barorreceptores responden más cuando la presión sube que en una presión estacionaria, ver figura 2 (1).

Los impulsos barorreceptores inhiben el centro simpático del bulbo y excitan al centro vagal causando como efecto la vasodilatación en toda la circulación periférica y disminución de la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, por lo tanto la excitación de los barorreceptores por presión en las arterias originan por vía refleja una disminución de la TA, la función de los barorreceptores durante los cambios de posición, es mantener una TA relativamente constante (1).

Fig. 2 Respuesta de los barorreceptores a diversos niveles de Tensión Arterial.



Fuente: Guyton CA. Tratado de fisiología médica. 5a. Ed. México: Editorial Interamericana, 1977:268.

Probablemente los barorreceptores no interfieren en la regulación de la TA a largo plazo, porque los barorreceptores terminan adaptándose al nivel de presión al que han quedado expuestos.

#### 1.1.1.2 Reflejos Auriculares y de Arteria Pulmonar que Ayudan a Regular la TA.

Los reflejos auriculares y de la arteria pulmonar ayudan a regular la TA. Las aurículas y las arterias pulmonares tienen receptores de baja presión en sus paredes, no pueden descubrir alteraciones en la TA general, pero si perciben el aumento simultáneo de presión en las zonas de baja presión de la circulación causado por el incremento de volumen y desencadenan un reflejo paralelo a los mecanismos de los barorreceptores para lograr que el sistema de reflejos sea más potente con el fin de regular la TA (1).

Los receptores de la arteria pulmonar actúan casi en forma igual a los barorreceptores de las arterias de la gran circulación. Por otra parte los receptores auriculares actúan de manera algo diferente; experiencias recientes han demostrado que la distensión de las aurículas provoca vasodilatación refleja de arteriolas periféricas. Esto a su vez disminuye la resistencia periférica total, por lo tanto la TA baja hasta valores normales (1).

#### 1.1.1.3 Reflejos Auriculares de los Ríñones (reflejo de volumen).

La distensión de las aurículas también provoca dilatación refleja de las arteriolas aferentes a los riñones, este reflejo tiene lugar en otras arteriolas periféricas. La resistencia arteriolar aferente disminuida hace que la presión en los capilares glomerulares aumenten la filtración de líquido hacia los tubulos renales, además la disminución de la hormona antiurética, disminuye la reabsorción de agua de los tubulos, provocando estos dos efectos una rápida pérdida de líquido por la orina que restituye el volumen sanguíneo a valores normales (1).

#### 1.1.1.4 Reflejos auriculares para el control de la frecuencia cardíaca (reflejo de Bainbridge).

Un aumento de la presión auricular provoca un aumento de la frecuencia cardíaca, este reflejo ayuda a evitar la acumulación de la sangre en las venas, aurículas y pequeña circulación.

#### 1.1.1.5 Control de la TA por el Centro Vasomotor en Respuesta a una Disminución del Riego Sanguíneo Cerebral (Respuesta Isquémica del SNC).

Cuando la TA disminuye a valores muy bajos el cerebro se vuelve isquémico ya que al disminuir el riego sanguíneo este es insuficiente para conservar normales las funciones metabólicas del tejido cerebral. Cuando esto sucede, el centro vasomotor aumenta su actividad y la TA aumenta tanto que el corazón ya no puede impulsarla. Este efecto se cree que depende de la dificultad o imposibilidad del riego para eliminar el bióxido de carbono (CO<sub>2</sub>). Cuando el CO<sub>2</sub> aumenta mucho, contribuye a que se estimule el Sistema Nervioso Simpático (SNS) y aumenta la TA. El efecto isquémico sobre la actividad vasomotora es enorme; puede elevar la TA media hasta 270 mmHg. La vasoconstricción simpática causada por la isquemia cerebral intensa, muchas veces es tal, que algunos de los vasos periféricos quedan totalmente o casi ocluidos. La respuesta a la isquemia del SNC es uno de los activadores más poderosos del sistema simpático vasoconstrictor (1).

Este no es un mecanismo de control de la TA normal, sino que opera como sistema de control de urgencias, ya que actúa rápidamente y en forma extraordinaria para evitar la caída ulterior de la TA siempre que el riego del cerebro disminuya peligrosamente, acercándose al nivel letal.

#### 1.1.1.6 Reflejos Quimiorreceptores: efecto de la falta de oxígeno sobre la TA.

Los receptores sensitivos especializados (sensibles a la falta de oxígeno) son denominados quimiorreceptores, que se localizan en las bifurcaciones de las carótidas, a lo largo de la aorta hay varios pequeños cuerpos, de uno a dos milímetros denominados cuerpos carotídeos y aórticos respectivamente (1).

Si la concentración de oxígeno baja demasiado, los quimiorreceptores son excitados y transmiten impulsos al centro vasomotor, elevándose de manera refleja la TA.

#### 1.1.1.7 Participación de las Venas en la Regulación Nerviosa de la Circulación.

Las venas, ofrecen una resistencia relativamente pequeña al flujo de sangre, en comparación de las arterias y arteriolas. Por lo tanto, la contricción simpática de las venas no modifica en forma notable la resistencia periférica total. Por el contrario el efecto importante de la estimulación simpática sobre las venas es una disminución de su capacidad. Esto significa que las venas entonces contienen menos sangre para cualquier presión venosa determinada, la cual aumenta la salida de sangre del sistema circulatorio, hacia el corazón, pulmones y arterias de la gran circulación (1).

El efecto específico de la estimulación simpática sobre las venas es aumentar el gasto cardíaco, que a su vez aumentara la TA.

#### 1.1.1.8 Ondas Vasomotoras: Oscilación de los Sistemas de Control reflejo de la TA (1).

La TA elevada excita los barorreceptores, y estos a su vez inhiben el SNS para disminuir la presión. La presión baja disminuye la estimulación de los barorreceptores y permite que el centro vasomotor nuevamente se haga activo aumentando la TA.

La TA aumenta con cada ciclo respiratorio, así como también disminuye por varios efectos tales como:

- Muchos impulsos nacidos del centro respiratorio del bulbo, "se diseminan" incluso por el centro vasomotor.

- Cuando se inspira, la presión en la cavidad torácica se hace más negativa, los vasos sanguíneos del tórax se dilatan, haciendo que disminuya el volumen de sangre, que regresa al corazón izquierdo, así mismo disminuyendo el gasto cardíaco y la TA.

- Los cambios de presión en los vasos torácicos causados por la respiración, pueden excitar a los barorreceptores.

La respiración normal suele dar un aumento de la TA durante el final de la expiración y en el comienzo de la inspiración, disminuye la presión durante el ciclo respiratorio. En el curso de una respiración profunda la TA puede aumentar o disminuir hasta 20 mmHg con cada ciclo.

## 1.2 SISTEMA DE ACCION INTERMEDIA

Los mecanismos intermedios de regulación de la TA son dos mecanismos físicamente intrínsecos de la circulación que ayudan a controlar la TA, empezando generalmente a actuar en pocos minutos alcanzando su acción en pocas horas, estos son los siguientes (1):

### 1.2.1 Desviación de Líquido Capilar.

Si la TA se eleva demasiado, la pérdida de líquido por los capilares hacia los espacios intersticiales hace que el volumen de sangre disminuya y, por lo tanto provoca el retorno de la TA a cifras normales. La ganancia de este sistema es aproximadamente de valor de tres, lo cual significa que puede devolver la TA aproximadamente a las tres cuartas partes del camino de recuperación hacia su valor medio normal.

### 1.2.2 Mecanismo de Alarma Relajación

Cuando la TA cae, disminuye la presión en la mayor parte de las zonas de almacenamiento de sangre como venas, hígado, bazo, pulmones, etc. Al contrario si la TA aumenta, también aumenta la presión de la zona de almacenamiento. Un cambio de presión hace que los vasos gradualmente se adapten al nuevo valor, con lo cual se acomodan el volumen de sangre disponible, este fenómeno se llama alarma-relajación.

Después de una hemorragia el mecanismo alarma-relajación inverso puede hacer que los vasos sanguíneos gradualmente se constriñan alrededor del volumen de sangre que ha quedado, con lo cual se restablece una vez más la circulación normal. Un exceso de volumen sanguíneo origina una relajación de alarma de los vasos, o un desplazamiento de líquido capilar saliendo de la circulación. Una disminución prolongada de TA origina la formación de angiotensina y esto a su vez provoca vasoconstricción y aumento de la TA, logrando llegar a sus cifras de normalidad.

## 1.3 SISTEMA DE CONTROL A LARGO PLAZO.

Está formado de tres mecanismos hormonales básicamente y un sistema de control de líquidos corporales, que también proporciona un control rápido o moderadamente rápido de la TA (1).

### 1.3.1 Mecanismo Vasoconstrictor Noradrenalina-Adrenalina.

La estimulación del SNS provoca no sólo la activación nerviosa directa de vasos sanguíneos y corazón; también causa liberación por las médulas suprarrenales de noradrenalina-

drenalina, que pasan a la sangre circulante. Estas dos hormonas circulan en todo el cuerpo y provocan sobre el sistema circulatorio esencialmente los mismos efectos que una estimulación directa. O sea que excitan el corazón, constriñen la mayor parte de vasos, y contraen las venas.

Los diferentes reflejos que regulan la TA excitan el SNS haciendo que la presión aumente de dos maneras: por estimulación sanguínea directa y estimulación indirecta, liberando noradrenalina y adrenalina a la sangre.

La noradrenalina y adrenalina circulan en la sangre durante tres minutos antes de ser destruidas, conservando una excitación prolongada en la circulación.

### 1.3.2. Mecanismo Vasoconstrictor de Renina-angiotensina.

La hormona angiotensina II es un vasoconstrictor que se encuentra en la circulación en grandes cantidades cuando la TA disminuye.

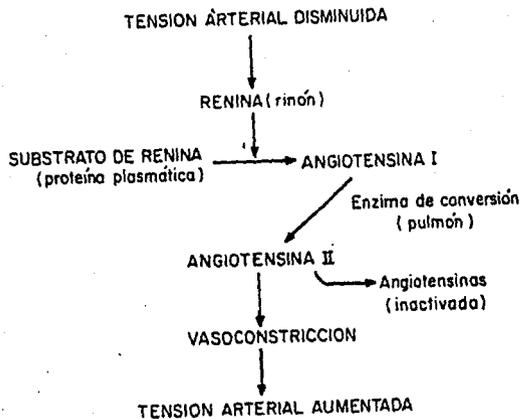
Si el riego sanguíneo disminuye a través de los riñones, las células yuxtaglomerulares secretan renina que va a la sangre. La renina es una enzima que cataliza la conversión de una de las proteínas plasmáticas, llamadas substrato de renina en el péptido angiotensina I, la renina persiste en la sangre por una hora y se sigue formando angiotensina I, al cabo de unos segundos formada la angiotensina I se convierte en otro péptido, angiotensina II, por acción de una enzima de conversión que existe sobre todo en los pulmones, ver fig. 3.

La angiotensina II permanece en la sangre durante un minuto aproximadamente, y es inactivada por enzimas sanguíneas y tisulares llamadas en su conjunto angiotensinasa.

La persistencia de angiotensina II en la sangre provoca varios efectos que aumentan la TA, uno de ellos es la constricción de las arteriolas aumentando la resistencia periférica y, por lo tanto la TA vuelve hacia las cifras normales. Otro efecto de la angiotensina es en relación del volumen del líquido corporal: la angiotensina tiene efecto directo sobre el riñón provocando una disminución de la eliminación de sodio y agua, la angiotensina estimula la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal.

El sistema de renina-angiotensina es suficiente para restablecer la presión por lo menos a la mitad de los valores normales después de una hemorragia intensa, este sistema requiere aproximadamente 20 minutos para ser eficaz.

Fig. 3 Mecanismo vasoconstrictor de renina angiotensina para control de la tensión arterial.



Fuente: Guyton CA. tratado de fisiología medica. 5a. Ed. Mexico: Editorial Interamericana. 1977:275.

### 1.3.3. Mecanismo Vasoconstrictor de Vasopresina.

La vasopresina (hormona antidiurética) es secretada por la glándula de la hipófisis posterior, que tiene una acción vasoconstrictora directa sobre los vasos sanguíneos, aumenta la resistencia periférica total, así como la TA hacia los valores normales cuando esta ha disminuido.

Esta hormona actúa sobre los riñones provocando una disminución de la eliminación de agua, efecto que aumenta el volumen de sangre, cuando la TA disminuye de manera importante.

### 1.3.4. El Sistema de Control de Líquidos Corporales.

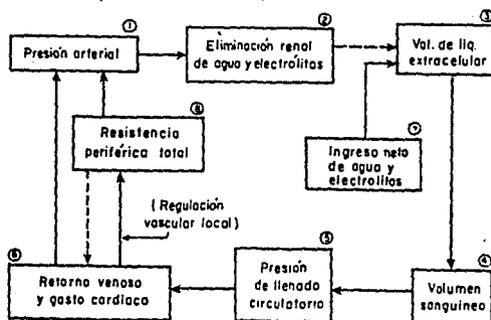
El riñón actúa lentamente, pero suele ser eficaz después de horas, cuando alcanza una actividad plena tiene una ganancia de retroalimentación infinita. ver fig. 4

riñones conservan líquidos, el volumen sanguíneo aumenta, se incrementa el gasto cardíaco y la TA se normaliza.

El mecanismo básico de retroalimentación del sistema renal de líquidos corporales para controlar la TA consiste en: el aumento de la eliminación renal ocasiona la disminución del volumen del líquido extracelular. Por otra parte un aumento en el ingreso neto de agua y de electrolitos, (se toma, como ingreso de líquidos por la boca, menos la pérdida de líquidos por otras vías, excepto riñón) hace que aumente o disminuya el líquido extracelular, esto dependerá del equilibrio de ingresos y egresos.

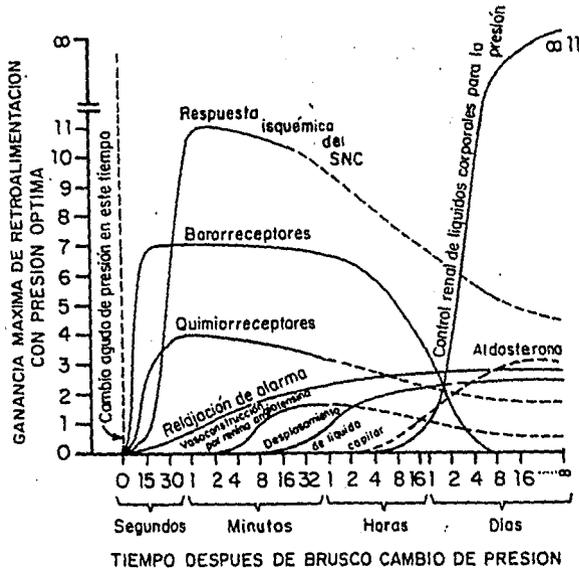
Como el volumen de líquido extracelular se distribuye entre la sangre y los espacios intersticiales, un aumento de líquido, hasta valor crítico aumenta el volumen de sangre. Un aumento de volumen de sangre aumenta la presión de llenado circulatorio, es casi directamente proporcional el retorno venoso a la presión del llenado circulatorio. Por lo tanto, siempre que un exceso de volumen sanguíneo llena el sistema, aumenta también el retorno venoso, si el corazón bombea exactamente el volumen sanguíneo que recibe el gasto cardíaco, por lo que es igual al retorno venoso, un aumento del gasto cardíaco aumenta la TA de dos formas: - directamente ya que el gasto cardíaco multiplicado por la resistencia periférica total es igual a la TA - indirectamente aumenta la resistencia periférica total, la cual aumenta más la TA. El gasto cardíaco aumenta la resistencia periférica total por el llamado proceso de regulación vascular local o autoregulación, ver figura 5.

Fig. 5 Esquema de bloques del mecanismo renal de líquidos corporales para control a largo plazo de la Tensión Arterial



Fuente: Guyton CA. Tratado de fisiología médica. 5a. Ed. México. Editorial Intermédica, 1977:280

Fig. 4  
Potencia de varios mecanismos de control de Tensión Arterial en diferentes momentos después de iniciado el transitorio de la Tensión Arterial. Notese especialmente la ganancia infinita del mecanismo de control renal para líquidos corporales que tiene lugar al cabo de unos días.



Fuente: Guyton CA. Tratado de fisiología médica. 5a ed. México: Editorial Interamericana, 1977: 279.

Las etapas que incluyen el mecanismo básico de control de los líquidos corporales por el ritmo y su acción sobre la TA son:

- Si aumenta la TA, los riñones eliminan grandes cantidades de líquido.
- La pérdida de líquidos en aumento, hace que disminuya el líquido extracelular y el volumen de sangre.
- Si disminuye el volumen de sangre, se reduce el retorno venoso al corazón y por lo tanto se disminuye el gasto cardíaco.

- Cuando el gasto cardíaco disminuye, la TA se reduce, devolviéndola a sus valores normales.

Y cuando la TA disminuye de manera importante los

Para elevar la TA es necesario el aumento autoregulador local la resistencia periférica total ya que en estado crónico la resistencia periférica total aumenta por lo menos cinco veces más que el gasto cardíaco.

Un aumento del gasto cardíaco de 5 por 100 puede elevar la resistencia periférica total de 25 a 50 por 100, mostrando un aumento de la TA hasta 30 a 57 por 100. Un aumento crónico de unos pocos centenares de mililitros de líquido extracelular puede ser la causa de un estado grave de hipertensión.

## 2. FISIOPATOLOGIA

### 2.1 DEFINICION:

La Hipertensión Arterial es la elevación crónica de la presión sanguínea sistólica, de la diastólica o de ambas en las arterias (1).

Constituye un aumento sostenido de la presión intraarterial sistólica, diastólica y media, por arriba del promedio encontrado en la población general (2).

La HA genuina debe tener como factor esencial un aumento de presión diastólica, que es la expresión del aumento de la "resistencia vascular periférica".

Desde hace mucho tiempo se ha supuesto que la HERENCIA tiene gran importancia en la génesis de la HA. Los datos que apoyan este punto pueden encontrarse en estudios hechos en animales y en población humana. Un método ha sido el de determinar la correlación que existe entre las presiones sanguíneas dentro de las familias.

Los factores ambientales influyen en el desarrollo de la HA (4,5,6) esto es la ingesta de sal, obesidad, ocupación, tamaño de la familia y hacinamiento. Otros factores que modifican la evolución de la HA son; la edad, la raza, el sexo, el tabaquismo, el colesterol sérico, intolerancia a la glucosa, el peso y probablemente la actividad de renina puede alterar el pronóstico de esta enfermedad. Entre más joven es el paciente cuando se detecta la HA menor será la esperanza de vida sino se inicia un tratamiento.

## 2.2 CLASIFICACION

Para clasificar la HA, hay que dividirla de la siguiente manera:

Etiología.

La importancia de las lesiones orgánicas

Niveles de presión sanguínea.

### 2.2.1 SEGUN SU ETIOLOGIA.

2.2.1.1 HAE o Primaria es el aumento de la TA sin causa orgánica evidente. Aunque la idea gira alrededor de que hay un aumento de sustancias pro-hipertensivas ( catecolaminas, aldosterona, angiotensina u otras sustancias vasoactivas no cabalmente detectables hasta ahora), o de que hay un factor, quizá genético, de aumento de la reactividad vascular ante dichas sustancias (4,5).

2.2.1.2 Hipertensión Arterial Secundaria (HAS) es la TA elevada pero con causas identificables.

La HA secundaria puede estar causada por los siguientes factores:

- \* Medicamentos
  - + Contraceptivos hormonales
  - + Carbenoxolona
  - + ACTH y otras
  
- \* Embarazo

- \* Enfermedad
  - + Coartación de la aorta
  - + Enfermedades renales
    - Estenosis de la arteria renal
    - Radiaciones
    - Glomerulonefritis
    - TB renal
    - Tumores, ect.
  - + Enfermedades de la corteza suprarrenal
    - Síndrome de Cushing
    - Tumores
  - + Enfermedades de la médula suprarrenal
    - Feocromocitoma

### 2.2.2 SEGUN LA IMPORTANCIA DE LAS LESIONES:

La TA y las lesiones orgánicas se deben de evaluar por separado, ya que pueden darse casos de aumento de TA con alto riesgo sin lesiones orgánicas y, a la inversa, estas pueden aparecer con un aumento moderado de la TA (1).

FASE I No se observan signos objetivos de alteraciones orgánicas.

FASE II Aparece uno de los signos de afección orgánica:

- Hipertrofia del ventriculo izquierdo.
- Estrecho focal del ventriculo izquierdo.
- Proteinuria y un aumento de la concentración de creatinina en el plasma.

FASE III Aparecen signos y síntomas de lesión de distintos órganos:

- Corazón: Insuficiencia del ventrículo izquierdo.
- Encéfalo: Hemorragia cerebral  
Hemorragia cerebelar  
Encefalopatía hipertensiva.
- Fondo de ojo: Hemorragia y exudados retinianos sin edema papilar

### 2.2.3 POR NIVELES DE TENSION ARTERIAL.

Para clasificar la TA en los adultos se tomaron de manera arbitraria las cifras tensionales utilizando, los términos "Normal", "Hipertensión Límite", "Hipertensión". La TA "normal" es partir de una TAS igual o inferior a 140 mmHg y una TAD igual o inferior a 90 mmHg; el término de "Hipertensión Límite" denota valores que oscilan entre los considerados como normales hasta una TAS menor de 160 y una TAD menor de 95; la "Hipertensión del Adulto" como una presión igual o mayor a 160 para la TAS y de igual o mayor de 95 mmHg para la TAD (3).

### 2.3 FISILOGIA DE HIPERTENSION ARTERIAL

Basandonos en la primera clasificación expuesta, nuestro trabajo esta enfocado en la detección de la HAE utilizando para el diagnóstico de este padecimiento los umbrales descritos anteriormente.

La búsqueda de la causa de la HAE se ha concentrado en un estudio de las influencias del SNC, las glándulas endocrinas y el riñón, a través de mecanismos neurogenos y humorales capaces de aumentar el tono de los vasos de resistencia, particularmente las arteriolas. Al parecer la esencia de ésta en una hipertonecidad de los pequeños vasos arteriales capaz de aumentar la fricción sanguínea y aumentar ello la resistencia. Esto implicaría una reacción especial entre un agente agresor y un músculo liso agredido. Cabría entonces considerar que hay (2):

1. Una hipersecreción de sustancias vasotónicas (catecoláminas, aldosterona, angiotensina, etc.);
2. Hiperreacción; o
3. Ambas alteraciones.

Los estudios hemodinámicos muestran un aumento de las resistencias vasculares periféricas, más o menos uniformemente distribuido en los más diversos lechos y que es una hipertonia arteriolar.

La hipertensión en las pequeñas arterias musculares y la hipertrofia en su capa media (arterioesclerosis) disminuye su luz, favorece el ateroma, a la vez que sobrecarga el trabajo del ventrículo izquierdo, ya que en vez de contraerse con una resistencia de 1000 dinas /segundos/centímetros que es lo normal, ahora debe hacerlo contra valores dobles o triples. Para una TA media de 200 mmHg, el trabajo cardíaco es el doble del normal, y a la larga el ventrículo izquierdo, que es el que básicamente sufre de hipertrofia alcanzará un peso superior a 500 - 600 gramos, en vez de los 250 gramos normales. Así es como la HA daña el aparato circulatorio y de este particularmente el corazón, lo que es causa de muerte en el 70% de los casos; los vasos cerebrales, un 20% de ellos y el riñón es causa de muerte en el 10% restante, en forma de insuficiencia renal (2).

## BIBLIOGRAFIA

1. Guyton, CA.. Tratado de fisiología médica. 5a. Ed. México: Editorial Interamericana. 1977.
2. Chávez, R.I.. Cardioneumología, fisiología y clínica. UNAM. Editorial Galache. 1973 (1): 978-1009.
3. OMS. Hipertensión. Informe de un Comité de expertos de la OMS, 1978: 7-63.
4. OMS, Prevención primaria de la hipertensión esencial; 686: 5-46: 1982.
5. Oficina Sanitaria Panamericana (OPS): La hipertensión arterial como problema de salud comunitario. Washington, D.C.: 1984: 73.
6. OMS: Investigaciones sobre la tensión arterial en los niños; Informe de un grupo de estudios de la OMS: 706: 4-38:1983.

A N E X O II

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de HA en nuestro país a partir de la edad de 15 años, se establece habitualmente en base a los criterios del " Programa Nacional de Prevención de la HA " según los niveles de presión sanguínea mencionados anteriormente.

### Historia Clínica

Los antecedentes familiares de hipertensión y el posible hallazgo de aumento de presión intermitente, apuntan hacia un diagnóstico de HAE. Evidentemente la utilización previa de esteroides corticosuprarrenales o de estrógenos tiene una importancia destacada; entre otros factores de riesgo que puede mencionar el paciente se encuentran el tabaquismo, la diabetes sacarina, los trastornos de lípidos y los antecedentes familiares de muertes tempranas por enfermedad cardiovascular (1).

### Exploración Física

El aspecto general del paciente es importante. El siguiente paso consiste en comparar las presiones arteriales y los pulsos en las dos extremidades superiores. Así mismo, deberán compararse las mediciones efectuadas en decubito con los mismos valores, mientras es sujeto se encuentra de pie. Si la presión diastólica sube cuando el paciente se levanta, puede pensarse en HAE, pero si el resultado es opuesto, en un paciente que no recibe medicamentos antihipertensivos, podrá pensarse en otras formas de HAS. Es indispensable observar el fondo de ojo, pues el aspecto de los vasos retinianos es uno de los mejores indicios de la duración de la hipertensión y de su pronóstico. Es importante el observar las alteraciones del fondo de ojo, al igual que palpar las carótidas en busca de signos de hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca. Al igual en la exploración del abdomen es importante buscar ruidos originados por arterias estenosadas renales. Estos ruidos casi siempre presentan un componente diastólico. Se palpará el abdomen en busca de aneurismas o de la existencia de riñones grandes como una enfermedad poliquística. Deben palparse los pulsos femorales; y finalmente se efectúa un examen neurológico completo buscando datos de accidentes previos en la circulación cerebral, o cualquier otra alteración intracraneal (1).

Una vez confirmado el aumento de la TA deberán realizarse estudios de laboratorio y gabinete tales como (2,3):

\* Electrocardiograma y Rayos X ; que indican la repercusión de la HA.

\* Examen de fondo de ojo; que ayuda a precisar actividad y antigüedad de la HA.

\* Química Sanguínea; para hacer determinaciones de nitrógeno uréico, creatinina sérica, glucosa, ácido úrico, triglicéridos y electrolitos séricos.

\* Examen General de Orinas; para identificar posibles causas de daño renal.

Los resultados de estas pruebas aunado a la historia clínica y exploración, dan el diagnóstico de HAE; o bien, indican hacia otros recursos para llegar al diagnóstico final, haciendo especial énfasis en la búsqueda de aquellas situaciones patológicas que pudieran estar ocasionando el problema.

## COMPLICACIONES

Se sabe que los pacientes hipertensos mueren en forma prematura, la causa de muerte más común es la cardiopatía, con infartos e insuficiencia renal frecuente, en particular en los que tienen retinopatía avanzada.

### Efectos sobre el Corazón

Inicialmente el corazón comienza la carga excesiva impuesta por el aumento de la presión sistémica mediante hipertrofia ventricular izquierda. Finalmente, la función de esta cavidad se deteriora, se dilata y aparecen los signos y síntomas característicos de insuficiencia cardíaca. También puede haber angina de pecho debido a una coronopatía acelerada o un aumento de los requerimientos miocárdicos de oxígeno como consecuencia del aumento de la masa miocárdica excediendo la capacidad coronaria, o ambas, en la exploración física se encuentra cardiomegalia con un aumento del impulso ventricular izquierdo. Existen acentuaciones de la válvula aórtica y puede haber un soplo por insuficiencia aórtica. Frecuentemente aparece un cuarto ruido (auricular) y un ruido protodiastólico o bien un ruido de galope por sumación. Es común encontrar cambios electrográficos y

más tarde haber ciertos datos de isquemia o incluso de algún infarto. La mayoría de las muertes debidas a HA son el resultado de un infarto al miocardio o de una insuficiencia cardiaca congéstitiva (3).

### Efectos Neurológicos

Pueden dividirse en cambios retinianos y del SNC. En el primero se encuentra espasmo focal y estrechamiento general y progresivo de las arteriolas, así como la aparición de hemorragias, exudados y papiledema con producción de escotomas, visión borrosa e incluso ceguera especialmente en pacientes con papiledema o con hemorragia del área macular. En pacientes hipertensos con frecuencia también presentan disfunción del SNC; uno de los primeros es la cefalalgia occipital, que es más frecuente en las mañanas, mareos, relámpagos visuales, vértigo y hasta síncope, pero los transtornos más graves son los que se deben a una oclusión vascular o hemorragia. El infarto cerebral se presenta después de un aumento de la aterosclerosis, que se observa en pacientes hipertensos, poco tiempo después hay hemorragia cerebral, que es el resultado tanto de la TA elevada como del desarrollo de microaneurismas de los vasos cerebrales (3).

### Efectos Renales

Las lesiones arterioescleróticas de las arterias aferentes y eferentes y de los capilares glomerulares constituyen las lesiones renovasculares más comunmente observadas en la HA y dan como resultado un mal filtrado glomerular además de una disfunción tubular renal, debido a ello hay proteinuria y hematuria microscópica y aproximadamente el 10% de las muertes secundarias a HA son debidas a insuficiencia renal (3).

## BIBLIOGRAFIA

1. Braunwald, Eugene. Tratado de Cardiología: Hipertensión Arterial Mecanismos de Diagnóstico. Cap. 25 Ed. Interamericana; vol. 1: 991-4. México 1983.
2. González G.A. y cols.: Pruebas de laboratorio y gabinete empleadas en el diagnóstico de Hipertensión Arterial. Memoria del Segundo Curso Interamericano sobre Hipertensión Arterial, Ed. Médicas Actualizadas, México, D.F.: 1980: 319-330.
3. Chávez, R.I.. Cardioneumología, fisiología y clínica. UNAM. Editorial Galache. 1973 (1): 978-1009

A N E X O III

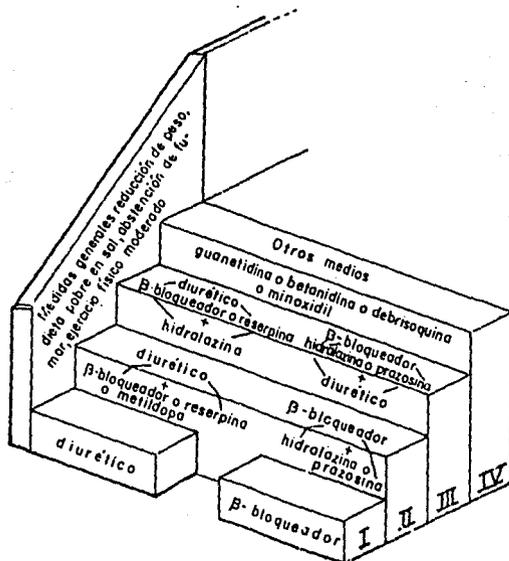
## TRATAMIENTO

El tratamiento debe basarse en la intensidad de la HA y la presencia de complicaciones.

En casos severos de HA se usan agentes bloqueadores ganglionares o postganglionares, en casos de HA menos severa se recomienda iniciar el tratamiento con rauwolfia o diuréticos orales (o ambos) y posteriormente, si es necesario añadir hidralacinas (apresoline) o metildopa (aldomet) antes de usar bloqueadores ganglionares (1).

La farmacoterapia es necesaria para la gran mayoría de los enfermos con HAE y también para aquellos cuya presión no descienda a la normal después de corregida una causa identificable. En la mayoría de los enfermos no será preciso reducir rápidamente la TA, puede ser preferible una reducción gradual de la TA, y un programa terapéutico "escalonado" (1,2,3), (ver figura 1) puede simplificar el tratamiento y reducir los efectos secundarios.

Fig. 1 Esquema de tratamiento "escalonado"



Fuente: Oficina Sanitaria Panamericana (OPS). La hipertensión arterial como problema de salud comunitario, Washington, D.C.: OPS, 1984:63.

El principio general del programa escalonado estriba en iniciar el tratamiento con un agente antihipertensor que quizá solo permite conseguir una leve reducción de la TA pero que tiene efectos secundarios relativamente insignificantes. Pero con hipertensión grave tal vez convenga empezar con un tratamiento mixto del que puede retirarse alguno de sus componentes cuando se ha logrado reducir la presión arterial elevada.

Los medicamentos que más ampliamente se emplean en el tratamiento inicial suelen ser los diuréticos tiazídicos o los agentes bloqueadores del adrenoreceptor beta. En un tercer escalón, se administran simultáneamente tres de los medicamentos mencionados en diversas asociaciones posibles (diurético + Bloqueador + Hidralazina o diurético + beta bloqueador + prazosina, o diurético + reserpina + hidralazina). En un cuarto escalón cabe añadir a esas asociaciones otro medicamento de gran actividad como la guanetidina, la betadinina, la debrisoquina, o el minoxidil. La farmacoterapia deberá acompañarse siempre de medidas generales, como reducción de peso, dieta pobre en sal, ejercicio físico moderado y abstención de fumar (2).

Para utilizar de manera racional los fármacos antihipertensores, es preciso saber donde y como actúan. En general, hay cuatro tipos de medicamentos: diuréticos, antiadrenérgicos, vasodilatadores y bloqueadores de la angiotensina.

#### Diuréticos

Los fármacos que actúan sobre los tubulos renales modifican la TA fundamentalmente a través de la diuresis sódica y la depresión del volumen que ocasionan. Dentro de este grupo, los fármacos más utilizados y mejor estudiados son las tiacidas, cuyo efecto inicial esta relacionado sin lugar a dudas con la diuresis. Algunos investigadores insisten en la importancia a largo plazo de una cierta reducción de la resistencia vascular periférica. Los diuréticos del tipo de las tiacidas son la piedra angular de toque de la mayor parte de los programas terapéuticos encaminados a disminuir la TA y por lo general son efectivos a los 3 o 4 días. Sus efectos colaterales más frecuentes son hipocalcemia por pérdida de potasio renal, hiperuricemia por retención de ácido úrico y la intolerancia a los carbohidratos. Los diuréticos más potentes son los llamados furosemide y ácido etacrínico, pero se les ha utilizado relativamente poco porque su duración es muy corta. La espirolactona produce pérdida renal de sodio al bloquear los efectos de los mineralocorticoides endógenos; por lo tanto, su utilidad máxima se consigue en los pacientes que sufren un exceso de dichos elementos, por ejemplo el aldosteronismo primario y secundario. Los diuréticos que no inducen pérdida de potasio pueden administrarse conjuntamente con las tiacidas para reducir al mínimo la pérdida renal de potasio (4).

## Agentes Antiadrenérgicos

Estos medicamentos actúan en uno o más sitios, ya sea en forma central o en los centros vasomotores en las neuronas periféricas, modificando la liberación de catecolaminas o bien al bloqueador los receptores adrenérgicos en el tejido blando. La cloridina y la metildopa tienen principalmente una acción central. Estos medicamentos y sus metabolitos son predominantemente agonistas de los receptores alfa. La estimulación de estos receptores alfa en los centros vasomotores del cerebro reduce el flujo externo simpático, disminuyendo de esta forma la TA. En general, también disminuyen el gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca, lo que es más frecuente con la clonidina, pero el reflejo barorreceptor se encuentra intacto, de tal forma que no hay síntomas posturales; sin embargo, rara vez puede haber HA de rebote cuando se suspenden estos medicamentos, en especial la clonidina. Posiblemente esto es secundario al aumento que existe en la liberación de norepinefrina que ha sido inhibida por estos agentes por su efecto agonista sobre los receptores presimpático alfa. Otro tipo de agentes antiadrenérgicos son los bloqueadores ganglionares, estos no solo interfieren con la función simpática, sino también con la parasimpática, ocasionando efectos colaterales como trastornos de la acomodación, íleo paralítico, retención de orina y dificultades para la erección y la eyaculación. Por todo ello, estos agentes solo se utilizan cuando se busca reducir rápidamente la TA (4).

Existen varios fármacos que actúan sobre las terminaciones nerviosas postganglionares; dentro de este grupo, los representantes más antiguos son los alcaloides de la rauwolfia; sus efectos a largo plazo se deben a que inhiben el almacenamiento de norepinefrina dentro de las vesículas de las terminaciones nerviosas adrenérgicas, lo que significa una disminución de las reservas de las catecolaminas, los alcaloides de la rauwolfina encuentran su principal acción de aplicación en el tratamiento de la HA leve a moderada. La guanetidina bloquea la liberación de norepinefrina por las terminaciones nerviosas simpáticas, uno de sus efectos colaterales más frecuentes es la hipotensión ortostática. Sin embargo, los efectos colaterales mediados por la vía central como sedación y depresión son raros, debido a que este medicamento tiene una solubilidad baja en lípidos y, por lo tanto, penetra muy poco dentro del SNC (4).

El último grupo de medicamentos que afectan el sistema adrenérgico son aquellos que bloquean a los receptores adrenérgicos periféricos, ya sean alfa o beta. La fentolamina y la fenoxibenzamina bloquean la acción de la norepinefrina circulante a nivel de los receptores adrenérgicos alfa. Mientras estos compuestos bloquean a los receptores alfa pre y postsimpáticos, la primera acción es la responsable de la tolerancia que se desarrolla, mientras que el prazosin es más efectivo, debido a que bloquea en forma selectiva a los receptores postsimpáticos únicamente. De esta manera, la acción presimpática alfa continua suprimiendo la liberación de norepinefrina.

gasto cardiaco y la TA cuando aumenta la actividad nerviosa simpática del corazón. Además bloquean la liberación de renina mediada por los nervios adrenérgicos, y esta acción puede ser un componente importante para disminuir la TA.

#### Vasodilatadores

Entre los medicamentos que producen relajación directa del músculo liso de los vasos, el más versátil es la hidralacina; puede administrarse por vía bucal o parenteral y modificar principalmente la resistencia arterial, actuando relativamente menos sobre los vasos venosos de capacidad. Se puede aumentar la eficacia de la hidralacina si se administra junto con bloqueadores beta o con medicamentos como la metildopa, clonidina o reserpina; todos ellos bloquean las estimulación simpática del corazón. Dentro de la misma categoría de la hidralacina, un fármaco interesante, que sólo puede aplicarse en casos agudos es el diazóxido, derivado de la tiácida. No se trata de un diurético; de hecho produce retención de sodio. Pero al igual que las demás tiácidas, reduce la tolerancia a los carbohidratos; se debe administrar por vía intravenosa, en forma rápida, para conseguir el efecto buscado. El fármaco actúa de manera inmediata, disminuyendo la TA, y este efecto puede durar varias horas (4).

#### Bloqueadores de la Angiotensina.

Un diferente acceso en la terapéutica ha sido empleada usando el bloqueo del Sistema Renina-Angiotensina y los métodos disponibles han sido seriamente usado en hombre. El primer fármaco usado es la Salarcina, un bloqueador competitivo sintético análogo de la Angiotensina II en el cual, la sustitución es la sarcosina en un nitrógeno (N) terminal y alanina en el carbono (C) terminal (4).

Este fármaco es un polipéptido que requiere administración parenteral y no es útil en pacientes hipertensos de larga evolución (5). Además posee propiedades rinitóxicas. Su acción vasoconstrictora depende de la integridad del simpático y del efecto presor de la Angiotensina II circulante para que la TA disminuya (4).

El segundo fármaco es el resultado de un proceso químico D-mercapto-Z-methyl-propanolol-1-proline (captopril) que fue sintetizado por Ondetti (4). Es un inhibidor de la enzima convertidora de Angiotensina I a II, los datos respecto a este fármaco son limitados; sin embargo, estos agentes son generación de un potente vasoconstrictor como es la Angiotensina II, sino también, retarda la degradación de un potente

vasodilatador como es la Bradicina y puede alterar la producción de prostaglandinas. Es especialmente útil en la hipertensión renal y hipertensión renovascular. Los efectos colaterales son leucopenia, pancitopenia, proteunuria, síndrome nefrótico, uropatía membranosa, urticaria, fiebre, pérdida del gusto. Se utiliza a dosis de 10 - 150 mg. via oral tres veces al día (4,5,6).

Principios generales en el tratamiento con bloqueadores ganglionares y postganglionares:

^ Debe administrarse sólo en pacientes hospitalizados, excepto cuando se usa guanetidina, caso en el cual si puede iniciarse con pacientes externos.

^ Debe principiarse con dosis pequeñas y aumentar gradualmente de acuerdo a la tolerancia y respuesta del paciente.

^ El grado de descenso de TA debe ser moderado alrededor de la primera semana y no debe intentarse bajar a valores normales hasta haber observado que el paciente tolera presiones sistólica de 160 mmHg.

^ La hipotensión postural es mayor cuando la droga alcanza su efecto máximo.

^ La administración previa de tiacidas y reserpina, disminuye la dosis necesaria de bloqueadores ganglionares y por ende los efectos tóxicos colaterales.

^ Debe advertirse al paciente del efecto vasodilatador adicional del calor, que incluye baños de agua caliente, alcohol y reposo después del ejercicio. El efecto de estos medicamentos debe estimarse de pie en pacientes ambulantes, en otra forma se podría administrar dosis excesivas.

Los efectos colaterales y las precauciones de los principales medicamentos antihipertensivos se analizan en el cuadro 1.

EFFECTOS COLATERALES Y PRECAUCIONES DE LOS PRINCIPALES  
MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS

Medicamentos	Efectos colaterales	Precauciones y consideraciones especiales
<b>Diuréticos</b>		
Tiazidas y derivados	Hipocalcemia, hiperuricemia, hiperglicemia y elevación de lípidos.	Uso digital, gota, insuficiencia renal, pancreatitis.
Que actúan en el asa de Henle.	Hipocalcemia, hiperuricemia.	Uso de digital, gota, hipocalcemia, hipertrofia prostática.
Ahorradores del potasio; espironolactona triamterina.	Hipercalcemia, letargo, ginecomastia, irregularidades menstruales, síntomas gastrointestinales.	Insuficiencia renal, hipercalcemia (no dar potasio concomitante).
Amiloride	Hipercalcemia, síntomas gastrointestinales, hiponatremia, exantema.	Hipercalcemia, insuficiencia renal.
<b>Medicamentos que actúan sobre el SNC</b>		
<b>Acción central</b>		
Clonidina	Somnolencia, mareo, fatiga, sequedad de la boca, constipación.	Fenómeno de rebote, uso concomitante con depresores del SNC y alcohol.
Metildopa	Somnolencia, mareo, fatiga y sequedad de la boca.	Enfermedad hepática, anemia hemolítica (Coombs positivo), fiebre.
Reserpina (alcaloides de rauwolfia)	Congestión nasal, depresión, letargo, impotencia sexual, pesadillas.	Depresión mental, úlcera péptica.
<b>Bloqueadores Ganglionares</b>		
Guanetidina	Hipotensión postural, diarrea, astenia, eyaculación retrograda, bradicardia, congestión nasal.	Falla cardíaca, falla renal, bradicardia grave. Tratamiento inhibidores de la MAO.
Betanidina debrisoquina.	Semejantes a Guanetidina.	
<b>Bloqueadores de Reseptores Beta</b>		
Propranolol Metoprolol Nadolol Timolol	Bradicardia, anorexia, náuseas, insomnio, debilidad, síndrome de Raynaud.	Falla cardíaca, asma, diabetes, enfermedad vascular periférica.
<b>Bloqueadores de Receptores Alfa.</b>		
Prazosina	Mareo postural, palpitaciones, somnolencia, debilidad, náuseas, cefálea.	Síndrome postural.
<b>Vasodilatadores</b>		
Hidralazina	Cefálea, Taquicardia, náuseas, hipotensión postural.	Enfermedades coronarias, síndrome similar al lupus eritematoso (raro a dosis corrientes).
Prazosina	Mareo postural, palpitaciones, somnolencia, debilidad, náuseas, cefálea.	

Fuente: Oficina Sanitaria Panamericana (OPS). La Hipertensión Arterial como problema de Salud Comunitario. Washington, D. C.: OPS. 1984.

## BIBLIOGRAFIA

1. OMS, Hipertensión Arterial, Informe de un Comité de Expertos de la OMS, 1978: 7-63.
2. Oficina Sanitaria Panamericana (OPS). La hipertensión Arterial como problema de Salud Comunitario. Washinton, D.C.: OPS, 1984, 73.
3. Perloff D. Plan para el tratamiento del Paciente Hipertenso en el consultorio, Memoria del Segundo Curso Interamericano sobre Hipertensión Arterial, Ed. Médicas Actualizadas, México D.F., .: 1980: 383-389.
4. Braunwald, Eugene. Tratado de Cardiología: Tratamiento. Cap. 26; Ed. Interamericana. vol 1: 1029-50. México 1983.
5. Peart, WS., MD FRCP, FRS. Concepts in hypertension the croonian Lecture 1979; Journal of the Royal College of Physicians of London, 14 (3); Jul 1980; 141 - 50.
6. Perry, HM., The evolution of antihypertensive therapy. Am J Cardiol 1985; 56: 75H - 80H.
7. Willians, HG., Braunwald, E. Principles of internal medicine. Ed. Mc. Graw Hill. 10a. ed.; 1983: 1475 - 88.

A N E X O IV

## TECNICA DE LA TOMA DE TENSION ARTERIAL

La técnica para determinar la TA puede ser de dos formas:

- \* Indirecta
  - Método de palpación digital
  - Método de oscilometría visual
  - Método de enrojecimiento
  - Método ultrasónico
  - Método de auscultación

NOTA: La técnica indirecta se hace a través de esfigmomanómetros: - Mercurio  
- Aneroide  
- Ultrasónico.

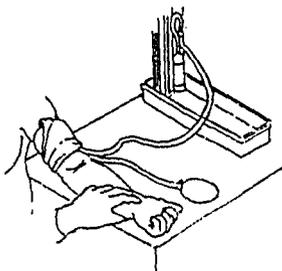
- \* Directa Punción intraarterial.

Técnica indirecta de la toma de TA

Medición de la TA por el método de palpación digital.

Este método de forma indirecta es uno de los más antiguos (1), aceptados por la clínica, aunque es muy similar al que se usa actualmente (auscultatorio). Una vez palpado el pulso radial, la presión del manguito es elevada aproximadamente a 30 mmHg por arriba del nivel en que desaparecen las pulsaciones, posteriormente se desinfla el manguito con espacio de 2 a 5 mmHg por segundo, al primer latido palpable es registrado como TA sistólica y el último latido percibido es la TA diastólica (ver Fig. 1) (2).

Fig. 1 Técnica para medir la tensión arterial mediante palpación.



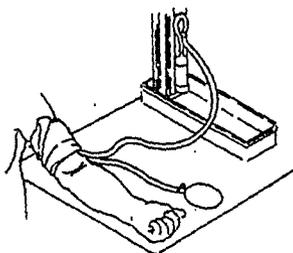
Fuente: González CA, Alcover D-BL. hipertension arterial 1980, México: Editorial Ediciones médicas actualizadas. 1980:169.

Existe una diferencia entre los valores de este método y el método auscultatorio, de entre 5 y 10 mmHg menos.

#### Medición de la TA por el método de oscilometría visual.

Este método de forma indirecta está basado en visualización de las oscilaciones transmitidas del pulso radial a la columna de mercurio del esfigmomanómetro. Al desinflar el manguito en forma gradual, se percibirán los niveles de aparición y desaparición de las oscilaciones, estos niveles nos van a dar la TA sistólica y diastólica. (ver Fig. 2) (2,3)

Fig. 2 Técnica para medir la tensión arterial mediante oscilometría visual.



Fuente: González CA, Alcocer D-BL. Hipertensión arterial 1980, México: Editorial Ediciones médicas actualizadas, 1980:169.

#### Medición de la TA por el método de enrojecimiento.

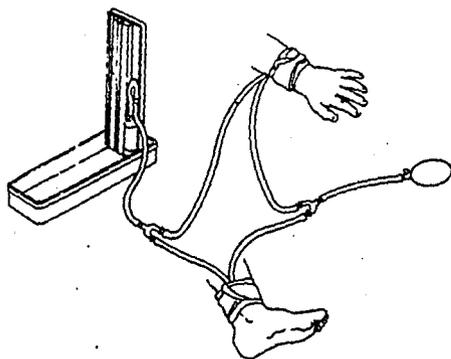
En los lactantes, la medición de la TA por auscultación es muy difícil hasta a veces imposible. Cualquier que sea el método empleado, es particularmente importante que el lactante esté quieto y relativamente inmóvil, pues los movimientos o el llanto tendrán un efecto sobre la lectura obtenida.

La técnica de enrojecimiento se introduce en 1952, ha resultado un método útil aunque un tanto problemático para medir la TA en los lactantes.

Para medir la TA en un Miembro Superior (MS) el manguito se coloca en la muñeca y para Miembros Inferiores (MI) se coloca en el tobillo. El extremo distal al manguito es comprimido firmemente con un tubo de drenaje blando y ancho (una venda elástica o guante de goma), (ver Fig. 3) con el fin de drenar la sangre de la mano o pie. Una vez realizada la compresión el manguito es inflado a 200 mmHg, se retira el

endaje, posteriormente se disminuye lentamente la presión del manguito, se alcanza un nivel de enrojecimiento visible en la porción distal palida del miembro. Este es el punto final si al desinflar no es excedida una velocidad de 5 mmHg se ha encontrado que el punto final se aproxima a la TA media (ver Fig. 4).

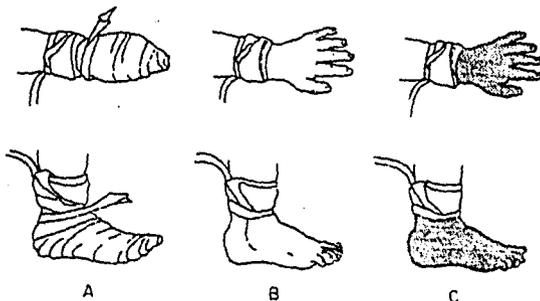
Fig. 3 Representación esquemática de las conexiones del esfigmomanómetro que se emplean para la medición simultánea de la presión arterial en los miembros superiores e inferiores con el método del enrojecimiento. Esta disposición es útil para hacer el diagnóstico de coartación de la aorta.



Fuente: González CA, Alcocer D-BL. Memoria del segundo curso interamericano sobre hipertensión arterial. México: Editorial Ediciones Médicas actualizadas, 1982:279.

Figura 4

Representación esquemática de la técnica empleada para medir la presión arterial por el método del enrojecimiento. El manguito se aplica sobre la muñeca o el tobillo, y la porción distal de la extremidad se envuelve firmemente con una venda elástica. A) En seguida, se aumenta la presión del manguito por arriba de la presión sistólica calculada y de inmediato se retira el vendaje elástico. B) El manguito se desinfla gradualmente hasta que se enrojece la porción pálida. C) Este enrojecimiento es el punto final.



Fuente: González CA, Alcocer D-BL. Memoria del segundo curso interamericano sobre hipertensión arterial. México: Editorial Ediciones Médicas actualizadas, 1982:278.

## Medición de la TA por el método de ultrasonido.

Este se inicio desde 1968, ha resultado confiable ya que la medición indirecta de la TA sistólica esta basada en el principio de Doppler (1), cuando las ondas ultrasónicas son dirigidas a una estructura inmóvil son reflejadas sin cambiar la frecuencia, en el caso de una estructura móvil como la pared de una arteria pulsátil, la frecuencia de las ondas reflejadas es alterada (efecto Doppler) . Por lo que la alteración de la frecuencia y el tono del sonido audible varían según la velocidad del flujo sanguíneo.

El manguito debe contener un transductor que quede sobre la arteria humeral, este es inflado hasta que se ocluya la arteria, las ondas ultrasónicas reflejadas no cambia la frecuencia al desinflar el manguito, el vaso se abre de pronto causando un cambio en la frecuencia de las ondas reflejadas, produciendo señales audibles. El inicio de estas señales de alta frecuencia indican la TA sistólica, las señales se repiten con cada pulsación hasta que la presión dentro del manguito es inferior a la arteria en ese punto la arteria permanece abierta durante todo el ciclo cardíaco, la señal ultrasónica se apaga e indica la TA diastólica.

## Medición de la TA por el método de auscultación.

Este es el método que generalmente se utiliza en todo el mundo.

En este método es útil localizar la arteria palpando la fosa antecubital, después de haber colocado el manguito, pero sin haberlo inflado, la cápsula del estetoscopio debe colocarse firmemente sobre esta región pero sin tocar el borde del manguito.

En la técnica de medición se debe tomar ciertas precauciones: adquirir buenos hábitos , así la columna de mercurio debe estar vertical, el ojo del examinador a nivel del menisco, el mango del esfigmomanómetro no debe ser muy ancho , ya que así se comprime un segmento mayor del vaso y esto puede producir mayor resistencia al flujo y la pulsación comienza a desaparecer antes de alcanzar el borde inferior del manguito, en cambio al usar un manguito estrecho se requiere mayor presión para inflarlo y para comprimir la arteria ya que la transmisión es deficiente. Por lo que es conveniente tener a la mano una variedad en cuanto al tamaño del manguito, se debe procurar al menos que el manguillo usado cubra las dos terceras partes del brazo.

En pediatría es muy importante, escoger un manguito del tamaño apropiado ya que los muy estrechos dan generalmente

ecturas muy elevadas por lo que para tomar la TA en niños se recomienda usar los tamaños de manguitos sugeridos por la "Task Force on Blood Pressure Control in children, 1977" (3).

Recién nacido 2.5 - 4 cm de ancho por 5 - 10 de largo.

Infante 6 - 8 cm de ancho por 12 - 13.5 de largo.

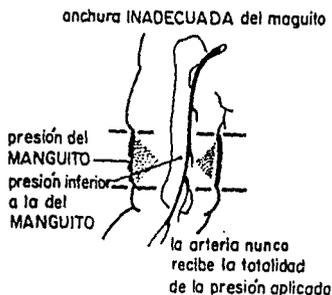
Niño 9 -10 cm de ancho por 17 - 22.5 de largo.

O la de la Asociación de Cardiología de Estados Unidos de América que recomienda estas medidas del manguito (4).

Edad	Ancho del manguito
Menos de un año	2.5 centímetros de ancho
4 a 8 años	8 a 9 centímetros de ancho
Adultos normales	12.5 centímetros de ancho
Adultos obesos	14.0 centímetros de ancho

Si no se cuenta con una variedad del tamaño del manguito es mejor usar un manguillo ancho que uno delgado dando como menos margen de error (ver Fig. 5).

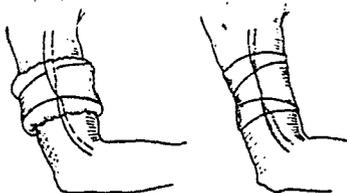
Fig. 5 Efecto de la aplicación de un manguito de anchura inadecuado.



Fuente: González C.A., Alcocer D-BL, Hipertensión arterial 1980, México: Editorial Ediciones actualizadas, 1980:167.

El manguillo debe colocarse sobre el brazo desnudo y debe ser de manera ajustada antes de inflarlo; los manguillos que se colocan laxamente hacen que al inflarlo se "inflen como globos" lo cual disminuye la superficie efectiva del contacto, esto da por resultado lecturas elevadamente erróneas (ver fig. 6).

Fig. 6 Si el manguito se envuelve laxamente, comprime un segmento menor del vaso.



Fuente: González C.A., Alcocer D-BL. Hipertensión arterial 1980, México: Editorial Ediciones médicas actualizadas, 1980:168.

El manguito debe inflarse rápidamente y debe ser desinflado con lentitud a una velocidad de 2 a 5 mmHg por ruido. Si el manguito es desinflado muy rápidamente se pueden tener errores en cualquier dirección (ver cuadro 1).

Las lecturas menores resultan cuando la velocidad del desinflado es tan rápida, que las diferentes fases de los ruidos vasculares no se interpretan correctamente. Los valores elevados se obtienen cuando el desinflado es rápido y crea una presión negativa por arriba de la columna de mercurio lo cual impide que se igualen las presiones en el manguito y en el número del esfigmomanómetro (5).

Después de esto se localiza la arteria, palpando en la fosa antecubital, después de haber colocado el manguito pero antes de inflarlo, la cápsula del estetoscopio debe aplicarse firmemente en la región sin tocar el borde del manguito. El manguito debe desinflarse lentamente e inflarse rápidamente ya que si se infla lentamente puede hacer que haya un periodo de sistole y diástole en el cual los ruidos vasculares desaparecen (huevo auscultatorio). El huevo auscultatorio puede dar como resultado un error en la interpretación de la TAS y TAD. Al llegar la presión del manguito a un nivel superior al de la onda del pulso arterial se ocluye por completo y no hay ruidos audibles. Al desinflar gradualmente el vaso se abre, la presión del pulso es transmitida a la periferia y aparecen los ruidos vasculares de Korotkoff (6). Estos son cinco: uno al inicio del ruido que gradualmente aumenta de tono e intensidad, este

CUADRO 1

ERRORES MAS FRECUENTES EN LA MEDICION DE LA TENSION ARTERIAL

OBSERVADOR	OBSERVADO	INSTRUMENTO	AMBIENTE
Toma de la TA por encima de la ropa del paciente.	Distensión vesical	Calibración inadecuada	Variación temperatura
Aplicación inadecuada de la cámara neumática (CN).	Dolor en alguna zona del cuerpo.	Deficiencias en el sistema circulatorio del aire.	Contaminación por ruido.
Mala colocación de la CN sobre el eje longitudinal de la arteria.	Obesidad	Escalas manométricas inapropiadas.	
Inflación lenta de la CN.	Tabaquismo		
Inflación excesiva de la CN.	Comidas		
Deflación rápida de la CN	Afecciones que modifican la 5a. fase de los ruidos de Kororkoff, insuficiencia aórtica, anemia grave.		
Partir de valores diferentes a cero.	Ejercicio Medicamentos		
Aplicación errónea del estetoscopio	Fiebre		
Posición incorrecta			

FUENTE: Organización Mundial de la Salud. Serie Paltex para ejecutores de programas de salud. No. 3 La hipertensión arterial como problema comunitario. Washington, D.C. 1984.

representa la primera fase, su duración es aproximadamente 10 mmHg. En la segunda fase el toque es seguido de un soplo dando como consecuencia la aparición de un murmullo en general, esta comienza 10 o 15 mm más abajo de donde se inicia la primera fase y se prolonga entre 14 y 29 mmHg. En la tercera fase se oye el toque que es relativamente fuerte y de tono alto, el soplo desaparece, su duración es aproximadamente de 15 mmHg. Cuando los ruidos se han apagado súbitamente y adquieren un carácter suave y sibilante, denuncia la cuarta fase, su duración es entre 5 y 8 mmHg. La quinta fase es cuando los ruidos desaparecen.

Algunas recomendaciones para que la intensidad de los ruidos sea mayor:

Al final de cuentas los ruidos se forman por la diferencia de presiones que se crean en el lecho vascular a uno y otro lado del manguillo, esta diferencia se forma, al aislar la circulación sistemática del antebrazo en el momento de inflar el manguillo y mientras menos sangre quede atrapada en el antebrazo, mayor será la diferencia de presión y por lo tanto mayores serán

os ruidos.

Para lograr mejor esto, se siguieron las siguientes maniobras en la toma de TA y así detectar más correctamente las fases de los ruidos:

1. Inflado rápidamente el manguillo, con esto se disminuye la entrada de sangre al antebrazo.

2. Levantar el brazo durante algunos segundos antes de inflar el manguillo, con esto se deja escapar un poco más la sangre venosa del miembro.

3. Hacer que la persona abra y cierre el puño, unos quince veces después de haberse inflado el manguillo, a un nivel mayor que el sistólico, con esto se dilata el lecho venoso produciendo mayor diferencia.

Para la técnica de medición se debe tomar en cuenta ciertas precauciones que deberían de convertirse en hábito.

#### Características del Esfigmomanómetro:

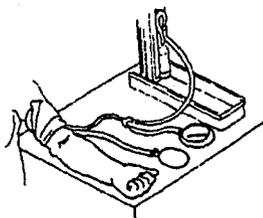
A pesar de varios años de experiencia con mediciones sin punción de la TA, se ha dedicado mucha atención al aparato y se han ideado dispositivos para substituir el instrumento generalmente considerado estandar, el esfigmomanómetro de mercurio con brazal inflado a mano, que permite al observador la interpretación directa de las señales acústicas percibidas mediante un estetoscopio.

Es importante que todos los valores incluidos en un estudio se midan con un solo tipo de aparato.

Los esfigmomanómetros aneroides son más compactos, pero algo menos exactos que el de mercurio, ya que la histeresis mecánica puede causar pérdida de la linealidad la cual da resultados inexactos. Sin embargo es aceptable para propósitos prácticos con tal que periódicamente sea verificado con un esfigmomanómetro de mercurio mecánicamente perfecto. Ver fig. 7

Al medir la TA en pacientes pediátricos es importante el tamaño del manguillo con el cual se envuelve el brazo, los muy estrechos dan generalmente lecturas muy elevadas, la recomendación fue que el ancho del mango inflable debe ser aproximadamente 2% mayor que el diámetro del brazo, de preferencia el manguillo debe envolver por completo el brazo.

Fig. 7 Calibración del manómetro aneróide, mediante su comparación contra un esfigmanómetro de mercurio.



Fuente: González CA, Alcocer D-BL. Hipertensión arterial 1980, México: Editorial Ediciones médicas actualizadas. 1980:166.

El individuo debe reunir los siguientes requisitos antes de la toma de TA :

1. Que no hayan consumido alimentos, por lo menos una hora antes de la toma de TA.
2. Que no manifieste llanto, risa o algún estado de ansiedad.
3. Que haya evacuado la vejiga.
4. Que no haya realizado algún tipo de actividad física, por lo menos quince minutos antes de la toma de muestra.
5. Que no refiera frío o calor que los altere.
6. Que no refiera dolor.

La posición del individuo es una variable importante, la posición del brazo con respecto al tronco, es bien sabido que las presiones en posición supina y sentada puede ser diferentes, la TA obtenida en un paciente acostado suele ser 10 mmHg mayor que el paciente sentado y es más si el brazo cuelga en una medición sentada, las cifras obtenidas suelen ser 10 mmHg mayores, por lo tanto al medir la TA, el paciente deberá estar sentado, sin que sus piernas cuelguen de la silla, y la medición será en el brazo derecho, estando este a la altura del corazón.

## Técnica directa para medir la TA.

La determinación directa y continua de la TA mediante punción intraarterial ha facilitado información útil, poniendo al mismo tiempo de relieve la labilidad de TA tanto en sujetos normales como sujetos claramente hipertensos durante periodos de 24 horas. Sin embargo, este método no es factible para el uso clínico general (6).

## BIBLIOGRAFIA

1. J. Moss, Arthur.. Métodos para medir la presión arterial en los niños: Hipertensión arterial en 1980, secc. II. Ed Med Actualizadas: 165-73.
2. González, C.A., Alcocer, D-B.L.. Hipertensión Arterial 1980. México. Ed. Med. Actualizadas 1980: 165-73
3. Guyton, C.A.: Tratado de fisiología médica. 5a. Ed. México: Editorial Interamericana, 1977: 260-270.
4. Oficina Sanitaria Panamericana (OPS). La hipertensión arterial como problema de salud comunitaria. Wasington, D.C.: OPS, 1984:73.
5. OMS: Hipertensión arterial; Informe de un comité de expertos de la OMS, 1978: 7-63.
6. OMS: Investigaciones sobre la tensión arterial en los niños; Informe de un grupo de estudios de la OMS. 706: 4-38: 1983.

A N E X O V

## CONTROL DE PRESION SANGUINEA EN NIÑOS

La Task Force hace varias recomendaciones para un control adecuado de la presión sanguínea en niños (1) (ver cuadro 1).

## CONTROL DE HIPERTENSION ARTERIAL

Así también, el control de la HA debe tender a reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas a través de una modalidad de operación, que incremente en forma significativa el número de pacientes bajo tratamiento regular, con un costo-beneficio ventajoso o socialmente aceptable para las características locales (2).

Esto es factible debido a que la HA se puede diagnosticar por métodos muy sencillos y además porque existen sistemas de control y medios terapéuticos que han probado su eficacia en cuanto a la disminución de complicaciones hay un mejor pronóstico de vida.

Las funciones generales comprendidas en el control de la HA deben considerarse en relación con la estructura de los sistemas de salud donde habitualmente se pueden reconocer según su nivel de especialización de la atención ( Ver cuadro 2).

## CUADRO 1

### Recomendaciones de la Task Force en el control de la presión sanguínea en niños.

- En niños de 3 años y mayores deberían hacerse una medición anual de presión arterial para mantener un cuidado de Salud.

- La detección de HA debería de incluirse al programa de cuidado total de niños sanos, los programas de presión sanguínea alta por si mismo debe establecerse, seguimientos referentes al expediente antes de identificarse del principio de la detección activa.

- La medición de presión sanguínea en infantes y niños mayores debería medirse o tomarse en un ambiente tranquilo, con el cuarto ruidoso de Korotkoff firme de la presión sanguínea diastólica.

- La medición de presión sanguínea debe registrarse apropiadamente en una cara similar a la mostrada y su significancia puede ser evaluada de acuerdo a la misma.

- Debería tenerse cuidado en niños lábiles con hipertensión por que las implicaciones psicológicas y económicas; el uso de términos altos de presión sanguínea normal es apropiada el seguimiento de la evaluación durante y evita implicaciones negativas innecesarias.

- Los niveles de presión sanguínea mantenida (obtenidas en tres ocasiones separadas) por arriba del percentil 95 se considera anormal.

- Los niños con presión sanguínea por arriba de la percentila 95, debe realizarseles un examen médico e historia clínica y otra prueba completa es la causa posible determinada de un programa de seguimiento.

- Niños con presión sanguínea elevada sostenida debería recibir un programa de seguimiento sistemático a largo plazo, que incluya higiene, control de peso, consumo de sal, ejercicio y tabaco, además de farmacoterapia antihipertensiva indicada (tratamiento).

- El manejo médico

Fuente: Task Force on blood pressure in children: recommendations of the Task Force of blood pressure control in children. Pediatric 1977; 59 (Supl): 797-820.

CUADRO 1

PROGRAMA DE CONTROL DE ACTIVIDADES DE HIPERTENSION EN CADA UNO DE LOS NIVELES DE ATENCION

ACTIVIDADES	NIVEL DE ATENCION	
	PRIMARIO	SECUNDARIO/TERCIARIO
Diagnóstico	Toma de TA Laboratorio: Examen general de orina (ECO) Rayos X de tórax Diagnóstico diferencial de HA esencial y HA Secundaria	Esencial y secundaria Laboratorio completo
Tratamiento	Simplificado uno ó dos medicamentos (Leves-moderado) Si medicamentos: contri peso dieta ejercicios (leves)	Moderados refractario graves dos, tres ó más medicamentos. Tratamiento de complica- ciones cardiacas cerebro- vascular. renal.
Observación Ulteriro	Leves Mordeduras no complicados. Regresados de otros niveles con reco- mendaciones	Referir a terciario complicados-graves.
Rehabilitación	No.	Fisioterapia --accidente- cerebro vascular. coronarios
Educación	Comunidad Pacientes Personal de Salud	Comunidad Pacientes Personal de Salud
Investigación	Curativa Colabora en otros	Básica-clínica Epidemiología Operativa

FUENTE: Oficina Sanitaria Panamericana (OPS). La hipertensión Arterial como problema de Salud Comunitario. Washington D.C.: OPS, 1984: 73.

## BIBLIOGRAFIA

1. Task Force on blood pressure in children: recomendations of the Task Force of blood pressure control in children. *Pediatric* 1977; 59 (Supl): 797-820.
2. Oficina Sanitaria Panamericana (OPS). La hipertensión Arterial como problema de Salud Comunitario. Washinton D.C.: OPS, 1984,73