



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"Ignacio Chávez"

ESCUELA DE ENFERMERIA.

**"Comparación de tres métodos de medición
de la Presión Arterial ."**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER ÉL TITULO
DE LICENCIADA EN**

ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A:

NORA IVETTE GRANADOS LUNA.

Asesora: Lic. Enf. Aida Monroy Cabrera.

México D. F.

Mayo-2006.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

"DEDICATORIA"

Alguna vez escuche decir que los grandes logros de la vida siempre se han iniciado con grandes sueños; hoy, años después comprendo que el sueño que tuve alguna vez se ha hecho realidad y que no termina aquí; está, es sólo una transición entre el pasado y el futuro.

GRACIAS DIOS:

*Ya que tu eres mi fuente de vida e iluminación;
por concederme serenidad, valor, sabiduría, confianza
y capacidad de discernimiento en este proyecto de vida;
tendiéndome siempre tu mano y caminando siempre a mi lado,
dejándome disfrutar todo lo maravilloso que hay en esta vida;
como lo es mi familia, mi novio y mis amigos.*

"Gracias , por tener poco que pedirte y tanto que agradecerte..."

“AGRADECIMIENTOS”

A MIS PADRES CARLOS Y SILVIA:

Gracias una vez más por ser mi ejemplo; que en cada momento de mi vivir han tenido la paciencia para darme su cariño y comprensión; no sólo es una cuestión de agradecimiento, si no de decirles con la mayor alegría que han visto su enorme sacrificio fructificar en mí y que los amo por ser unos excelentes padres.

A MIS HERMANOS ERNESTO, JUAN y YENNI:

Quiero que compartan conmigo esta felicidad porque juntos crecimos y que entre nosotros hemos forjado un lazo de hermandad que habrá de perdurar por toda la vida.

A MIS SOBRINOS:

A los cuales siempre los llevo en mi corazón, esperando sembrar en cada uno de ellos esta semilla del “saber”.

A MI NOVIO EDUARDO:

Por su amor y entrega, apoyándome incondicionalmente sin importar circunstancias, compartiendo cada uno de mis ideales, esfuerzos y logros convirtiéndose en mi gran inspiración y una de mis principales razones de vivir.

“SIEMPRE JUNTOS”

AL DR. PÉREZ-GROVAS y DR. SÁNCHEZ TORRES:

A quienes admiro mucho por ser grandes profesionistas y por tener un gran don como personas brindándome su apoyo en la primera etapa de formación como Enfermera; así como sus sabios consejos los cuales siempre los llevaré presentes.

A MIS COMPAÑERAS Y COORDINADORAS:

Con quienes compartí años de alegrías y tristezas, logros y fracasos y sobre todo, de quienes aprendí no sólo la Carrera de Enfermería, sino también el sentido de la amistad.

A TODO EL PERSONAL DE NEFROLOGÍA
Y DEPARTAMENTO DE INSTRUMENTACIÓN:

Por su oportuno y desinteresado apoyo, orientación y ayuda en la realización de esta tesis.

SIN TI ESTA TESIS NO HUBIERA SIDO POSIBLE: V.M.

INDICE.

	Pág.
I. Planteamiento del problema.....	1
II. Marco teórico.....	2
1.1. INTRODUCCIÓN.....	3
1.2. FISIOLÓGÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL.....	4
1.2.1. Definición de la presión arterial.....	5
1.2.2. Tipos de presión arterial.....	7
1.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	8
1.3.1. <i>Definición de Hipertensión Arterial</i>	10
1.3.2. <i>Epidemiología</i>	12
1.3.3. <i>Fisiopatología</i>	15
1.3.4. <i>Factores desencadenantes de la Hipertensión Arterial</i>	16
1.3.5. <i>Clasificación de los diferentes tipos de Hipertensión Arterial</i>	18
1.3.5.1. <i>Hipertensión arterial lábil</i>	19
1.3.5.2. <i>Hipertensión arterial limítrofe o fronteriza</i>	19
1.3.5.3. <i>Hipertensión arterial establecida</i>	19
1.3.5.4. <i>Crisis Hipertensiva</i>	20
1.3.5.5. <i>Urgencia Hipertensiva</i>	20
1.3.5.6. <i>Emergencia Hipertensiva</i>	21
1.3.5.7. <i>Hipertensión esencial No complicada</i>	21
1.3.5.8. <i>Hipertensión arterial complicada</i>	22
1.4. HIPOTENSIÓN ARTERIAL.....	24
1.4.1. <i>Fisiopatología</i>	26
1.4.2. <i>Consecuencia circulatorias de la ortostasis</i>	26
1.4.3. <i>Tipos de hipotensión arterial</i>	27
1.5. MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.....	28
1.5.1. <i>Historia de la Esfigmomanometría</i>	31
III. Objetivo general.....	33
IV. Hipótesis.....	33

V. Material y métodos.

1. Unidades de observación.	
1.1. Descripción del estudio y de la muestra.....	34
2. Criterios de selección.	
2.1. Criterios de inclusión.....	35
2.2. Criterios de exclusión.....	35
2.3. Criterios de eliminación.....	35
3. Logística.	
3.1. Nivel de riesgo.....	36
3.2. Financiamiento.....	36
3.3. Recursos Materiales.....	36
3.4. Recursos Humanos	36
4. Variables relevantes.	
4.1. Descripción conceptual.....	37
4.2. Descripción operacional.....	37
5. Instrumentos de medición.....	38
5.1. <i>Esfigmomanómetro de mercurio</i> Técnica de medición.	
5.2. <i>Esfigmomanómetro automatizado</i> Técnica de medición.	
5.3. <i>Esfigmomanómetro intrabrazal tetraendoscópico</i> Técnica de medición.	
VI. Análisis estadístico.....	51
VII. Resultados.....	52
VIII. Discusión.....	53
IX. Conclusión.....	54
X. Anexos.....	55
XI. Referencias bibliográficas.....	62
XII. Bibliografía.....	63

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La valoración clínica de la presión arterial ha supuesto la apertura de un gran campo de estudio, ya que ésta se ha convertido en uno de los signos vitales que con mayor frecuencia presenta alteraciones.

El profesional de enfermería suele realizar procedimientos de evaluación física, ya que constituyen una manera inmejorable de evaluar el estado de salud actual de la persona.

La enfermera necesita un instrumento preciso de medición de la presión arterial que le permita detectar oportunamente cambios en ésta, de tal manera que sea fácil y sencillo detectar estados patológicos que requerirán acción inmediata.

La precisión en la toma de la tensión arterial ha sido una preocupación constante para el clínico, por lo que, se han desarrollado un sinnúmero de aparatos para su medición, desde los de mercurio, considerados como el estándar de "oro", hasta los más sofisticados, como los equipos electrónicos.

Actualmente en el Instituto Nacional de Cardiología se ha desarrollado otro instrumento para medir la tensión arterial, el cual se comparará con los ya conocidos para probar su precisión y exactitud.

Por lo anterior se propone probar este nuevo instrumento que puede ser más preciso que los de mercurio, y de ser así, facilitara la toma de la presión arterial para la enfermera y mejorará la calidad de atención de los pacientes.

Por lo que se plantea la siguiente pregunta:

¿Existen diferencias en las determinaciones de la tensión arterial entre los tres instrumentos (esfigmomanómetro de mercurio, el esfigmomanómetro automatizado y el esfigmomanómetro intrabrazal tetraendoscópico)?

II. MARCO TEORICO:

1.1. INTRODUCCIÓN.

Todas las enfermedades, cualesquiera que sea su naturaleza, constituyen un problema médico, epidemiológico y social; muchas de estas enfermedades han sido controladas al paso del tiempo como resultado del conocimiento de la etiología y epidemiología. Una de las principales causas de morbilidad en la población humana son las enfermedades cardiovasculares, las cuales además constituyen un factor de riesgo sustancial y significativo; donde el corazón sufre diversas alteraciones; las manifestaciones clínicas no sólo se limitan a él, sino a todo el sistema vascular y, a través de éste, a cualquier órgano. [San Martín, H., 1998]

Se a observado que en los países desarrollados y con un alto nivel de estrés, a aumentado un gran problema de salud pública que afecta a la mayor parte de la población; siendo como consecuencia de una combinación de factores dependientes del individuo y del ambiente mismo, provocando en el individuo una enfermedad arterial.

Considerando en la actualidad, y en nuestro país, la hipertensión arterial (H.A.) es una enfermedad que tiene una prevalencia ascendente y se distribuye ampliamente entre la población; a esta, se le reconoce como una enfermedad con morbilidad y mortalidad propia, dicha patología es fácil de detectar y casi siempre fácil de tratar; es por ello que se tiene que estar ampliamente capacitado para detectar cualquier anormalidad en los pacientes; la razón es porque la hipertensión no da síntomas hasta que produce daños en algún órgano blanco; y su tratamiento es efectivo no solo para disminuir la presión arterial (P.A.), sino para prevenir eventos cardiovasculares. Lamentablemente debido a la falta de seguimiento del tratamiento por parte del paciente, con frecuencia su efecto nocivo se aumenta cuando se asocia a otros factores que incrementan el riesgo global y surgen complicaciones que los llevan a la muerte.

Debido a estas razones tenemos como personal de salud, la responsabilidad de medir en forma rutinaria y precisa la presión arterial y dar una atención de calidad y calidez al paciente. [González, A.,1997]

1.2. FISIOLÓGÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

La presión dentro del sistema arterial depende del flujo que pasa a través de él y con frecuencia se señala que la misma es controlada por el gasto cardíaco y la resistencia periférica total ya que como se sabe ésta es igual al producto de ambas. En cierto sentido este planteamiento es correcto, sin embargo, ninguno de ellos la controla de manera absoluta, porque a su vez estos dependen de muchos otros factores fisiológicos como por ejemplo:

FLUJO SANGUÍNEO (F): Es la cantidad de sangre que pasa por un punto dado de la circulación durante un periodo de tiempo determinado y se expresa en milímetros por segundo o litros por minuto. La intensidad de volumen de flujo debe diferenciarse de la velocidad del flujo sanguíneo la cual es la velocidad lineal con la cual pasa la sangre por un punto dado, y se expresa en centímetros por segundo.

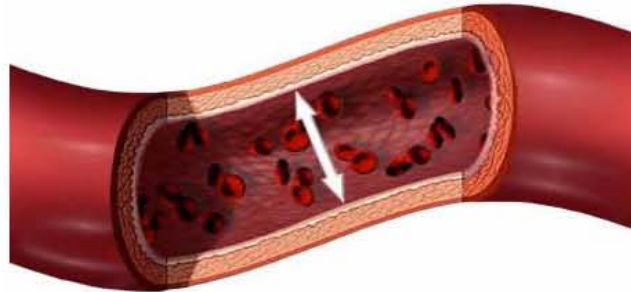
VOLUMEN SANGUÍNEO : La presión de la sangre es directamente proporcional al volumen de la misma en el sistema cardiovascular. El volumen normal de la sangre es cerca de 5 litros. Cualquier disminución en este volumen, disminuye la cantidad de sangre que circula a través de las arterias cada minuto. Como resultado, la presión sanguínea disminuye. En tanto que, cualquier cosa que aumente el volumen sanguíneo, como es la ingestión de sal y por tanto la retención de agua, aumenta la presión en la sangre. [Guyton, M., 2001]

GASTO CARDIACO (GC): Está determinado por la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, estos a su vez están en función del retorno venoso que depende de otros factores como son: la actividad constrictora o dilatadora de las venas, la actividad del sistema renal, etc...

RESISTENCIA PERIFERICA TOTAL (RPT): Dependerá de la actividad constrictora o dilatadora de las arteriolas, del eje renina angiotensina y de la propia magnitud del GC entre otros.

Para fines de mayor entendimiento; la función de la gran circulación consiste en impulsar la sangre a todos los órganos de la economía en cantidades apropiadas para sus necesidades, lo cual se logra, en esencia, gracias al mantenimiento del flujo de sangre a lo largo de los vasos sanguíneos por la acción de bombeo del corazón, y por la distribución del flujo a los diversos órganos mediante una serie de ajustes de "llaves" en la periferia. (Fig. 1)

Fig.1 La presión arterial mide la fuerza que se aplica a las paredes arteriales.



Disponible en: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/9124.htm.

1.2.1. DEFINICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

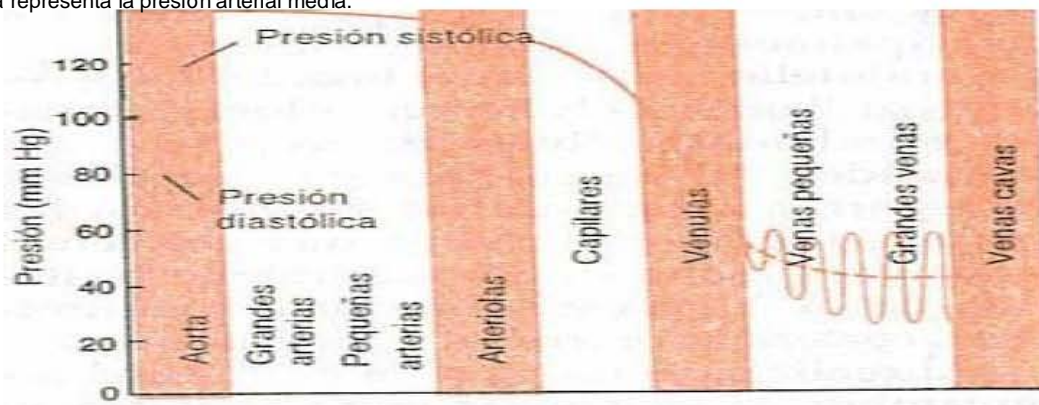
La presión sanguínea es un término médico donde se refiere la acción de bombeo que ejerce el corazón al impulsar la sangre a las arterias con suficiente presión para mantener el flujo hacia delante, dicho proceso se lleva a cabo en un minuto.

La cantidad de sangre bombeada fuera del corazón (gasto cardíaco) y la resistencia arterial periférica, esta última determinada por el tono y el estado de las arteriolas, determinan la tensión contra las paredes de sus arterias.

Mientras más funciona el corazón y más pequeñas son las arterias, mayor es la presión arterial (esto es, el corazón tiene que trabajar más fuerte para bombear la misma cantidad de sangre). En la medida que el tono muscular de estas pequeñas arterias aumenta, eleva la presión arterial como consecuencia del aumento de las resistencias periféricas (RP).

En la aplicación clínica, la presión arterial se encuentra determinada por la frecuencia y la fuerza del latido, así como la resistencia al flujo de la sangre a través de los vasos. Un aumento en la frecuencia cardíaca (FC) o un aumento en la fuerza de contracción, así como un aumento en la resistencia, podría aumentar la presión sanguínea. Sin embargo, vale la pena enfatizar que existen otros factores que influyen en la presión arterial y que en un momento dado pueden cobrar importancia crítica para explicar algún hallazgo clínico. La sangre fluye a través de su sistema de vasos cerrados debido a las diferentes presiones sanguíneas en diferentes partes del sistema cardiovascular (Fig. 2). La sangre que fluye es directamente proporcional a la presión sanguínea; es decir que la sangre siempre fluye de regiones de presión sanguínea más alta a regiones de presión sanguínea más baja y las diferencias de presiones están relacionadas con el gasto cardíaco y las resistencias. [Tortora, G. J. 1996]

Fig. 2 Las presiones de la sangre en diversas porciones de la circulación sistémica del sistema cardiovascular. La línea ondulada representa la presión arterial media.



FUENTE: Tortora, G. J. (1996) "Principios de anatomía y fisiología" México D. F. Editorial Harla S.A. de C.V. Pp. 754-60.

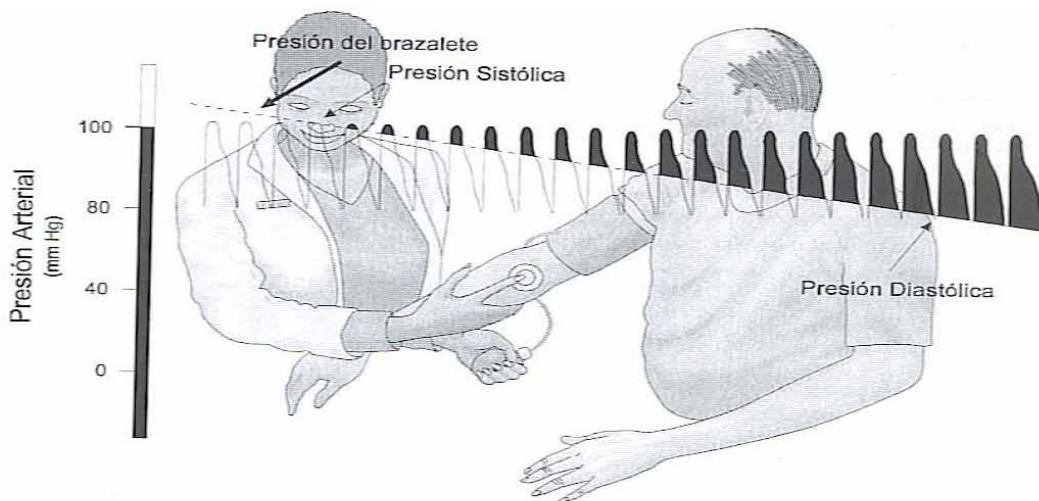
Estos sistemas de regulación actúan de acuerdo a las necesidades del organismo, tanto de manera inmediata como tardía; cuando se modifica o altera uno o varios de los factores que determinan y regulan la Presión Arterial provocando que las cifras tensionales se aparten de lo normal provocando hipertensión o hipotensión arterial.

En condiciones normales, los factores que determinan la presión arterial se mantienen en conjunción armónica, controlados por sistemas de autorregulación que determinan el tono arterial, el volumen de sangre intra vascular y su distribución y se expresa a través de las diferentes técnicas de medición como Presión arterial sistólica (P.A.S.), Presión arterial diastólica (P.A.D.), y Presión arterial media (P.A.M.). [Lahera V. y Díez J., 2003]

Según la O.M.S. y el Séptimo Reporte del Comité Nacional de prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión la forma convencional de medir la presión arterial es en milímetros de mercurio (mm Hg). Esta unidad de medida se refiere a la elevación de una columna de mercurio por la presión dentro de las arterias. (Fig. 3)

Cada determinación de la presión arterial tiene dos cifras y se escriben como un quebrado. El numerador es la presión arterial sistólica, el denominador es la presión arterial diastólica

Fig. 3 La persona que mide la presión arterial debe de estar preparada para observar y escuchar la medición más precisa.



FUENTE: González, S, (1998) "Cardiología Practica" México D. F. Editado por Secretaria de Educación, Cultura y deporte. Pp.41-52.

Se llama presión arterial sistólica (P.A.S.) a la máxima presión desarrollada durante la expulsión de sangre por el corazón, en contra del sistema arterial, debido a la contracción que ejerce el corazón. Sus determinantes fundamentales son: El gasto sistólico y la distensibilidad aórtica.

Se conoce como presión diastólica (P.A.D.), a la mínima presión que se puede registrar dentro del sistema arterial, esto es porque en el corazón se está relajando y llenando de sangre. Su determinante fundamental son las resistencias periféricas. (Cuadro 1) [Guadalajara, J. F., 2001]

Cuadro 1. Cifras normales de la tensión arterial.	
Tensión Arterial Sistólica o máxima:	< 120 mmHg
Tensión Arterial Diastólica o mínima:	< 80 mmHg

Fuente: Reporte del Comité Nacional de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de Hipertensión Arterial. [Online]
 Disponible en: <http://www.medicinapreventiva.com.ve/auxilio/signos/tension.htm>. [Visitada Enero 2006].

1.2.2. TIPOS DE PRESIÓN ARTERIAL.

El nivel de presión arterial sistémica es un importante parámetro para el diagnóstico y el abordaje terapéutico, debido a los diferentes cambios fisiológicos que una persona pueda presentar, estos cambios pueden repercutir de diferentes maneras en la presión arterial; dando como resultado la elevación o disminución de la presión arterial. (Cuadro 2)

Todas aquellas cifras que resultaren por fuera de estos límites son anormales, tanto por debajo (Hipotensión: < 90/60 mmHg) como por encima (Hipertensión: > 120/80 mmHg).

CUADRO 2. NIVEL DE PRESIÓN ARTERIAL (MM Hg)			
	Sistólica		Diastólica
Normal	< 120	y	< 80
Pre-hipertensión	120-139	o	80-89

Fuente: Reporte del Comité Nacional de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de Hipertensión Arterial. [Online]
 Disponible en: <http://www.medicinapreventiva.com.ve/auxilio/signos/tension.htm>. [Visitada Enero 2006].

Nivel óptimo: En general se acepta que presiones <120/80 mm Hg, representan las cifras con menor riesgo para el desarrollo de complicaciones cardiovasculares, de ahí que reciba el término de óptimo.

Normal: Se cataloga como presión normal-normal cuando la sistólica oscila entre 120-129 mm Hg y/o la diastólica oscila entre 80 y 84 mm Hg.

Normal-alta: Esta categoría la integran los individuos que tienen valores de presión sistólica entre 130 y 139 mm Hg, y/o diastólica de 85 a 89 mm Hg. Este grupo merece especial importancia, ya que si se asocia a diabetes con proteinuria o daño renal incipiente, el paciente debe ser considerado como equivalente a hipertenso estadio I y requiere de tratamiento farmacológico. Cifras > 140 mm Hg en la sistólica y/o 90mm Hg en la diastólica de forma sostenida, establece el diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica. [Exaire, E. Rosas, M. 2006]

1.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

El hallazgo de una presión arterial elevada puede deberse a un hecho fortuito. Es frecuente que, una vez conseguido el reposo físico y psíquico del paciente, se normalicen las cifras tensionales y, en tal caso, el enfermo no debe ser considerado (y aún menos tratado) como hipertenso. Sin embargo, en el paciente hipertenso pueden existir variaciones fisiológicas en sus cifras tensionales al igual que sucede con el sujeto normal; es necesario tener en cuenta esto a la hora de definir la Hipertensión Arterial.

La hipertensión arterial sistémica es un incremento anormal de la presión sanguínea como antes se mencionaba, cuyo problema se encuentra dentro de los vasos arteriales cuya etiología en la mayoría de los casos se desconoce. Se considera uno de los más importantes factores de riesgo ya que se ha demostrado su franca asociación con un aumento notable de sufrir un evento cardiovascular grave.

Además la hipertensión arterial sistémica es la patología crónica del adulto que el médico y el personal de enfermería con más frecuencia deben de afrontar en su practica cotidiana y es a su vez, uno de los problemas de salud pública mundial que enfrenta la sociedad contemporánea.

Es sabido que el control de cualquier padecimiento se basa en gran medida en el conocimiento de su origen, biología, comportamiento y evolución. Desgraciadamente como ya se menciona es una enfermedad de gran complejidad, cuya naturaleza no ha sido completamente dilucidada. Sin embargo, en los últimos años se han logrado importantes avances que permiten establecer el diagnóstico, y el tratamiento sobre bases más racionales y científicas.

Después de haber estudiado los diferentes mecanismos fisiológicos de control de la presión arteria, podemos pasar a analizar los diferentes factores que actualmente se plantean que intervienen en la patogenia de la Hipertensión Arterial.

1.3.1. DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

(*hiper* significa elevado, *tensión* se refiere a la presión dentro de las arterias)

Se refiere al aumento de las cifras de la presión arterial sistólica de 140mmHg o superior, o presión arterial diastólica de 90mmHg o superior.

En términos generales se puede afirmar que la Hipertensión arterial afecta a uno de cada 4-5 adultos. Dado que su prevalencia aumenta con la edad, y que la sociedad actual evoluciona hacia el envejecimiento de la población, es de esperar que dentro de una década, la Hipertensión Arterial afecte a más del 50% de las personas adultas. (Fig. 4) [Lahera V. y Díez J., 2003]

Fig. 4 En la actualidad las mayoría de las personas padecen de una elevación en la presión arterial.



FUENTE: Valderrábano, F. (1999) "Tratado de Hemodiálisis." Barcelona España. Editorial Medica JIMS. S.L. Pp.228.

La Hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo principales para el desarrollo de daños en la estructura y la función de los perénquimas de aquellos órganos considerados diana de la misma: cerebro, corazón y riñón. Lamentablemente la frecuencia de aparición de alteración funcional en órganos como los mencionados crece de manera exponencial en los últimos años entre la población hipertensa. Dado que el envejecimiento de la población facilita el desarrollo de este problema.

Este hecho contribuye significativamente al desarrollo de complicaciones cardiovasculares. [Kaplan, N., 2004]

Se consideran varios hechos primordiales, que deben ser demostrados , para darle una identidad definida a la hipertensión arterial, y estos son:

*La hipertensión arterial es una enfermedad es decir, es una entidad clínica con delineación propia, capaz de producir daño orgánico muy significativo, que se traduce por la reducción importante de la esperanza de vida de la persona que lo sufre.

*La elevación de la presión arterial es un hecho clínico fundamental.

*Frecuencia de la hipertensión arterial. Se dice que 1 de cada 5 adultos mayores de 25 años padece de hipertensión arterial en el mundo.

*Capacidad para producir complicaciones. La hipertensión arterial es la causa más importante de las enfermedades vasculares del corazón, cerebro y riñón y que además es capaz de producir importante daño hemodinámico de estos mismos órganos; de esta manera, la mitad de los hipertensos arteriales mueren prematuramente por una complicación cardiaca y la otra mitad lo hacen por trastorno cerebral o renal. [González, A.,1997]

1.3.2. EPIDEMIOLOGÍA.

EDAD.

La edad resulta sin duda un factor determinante en la prevalencia de la hipertensión arterial sistémica. Existen varias hipótesis para explicar dicho fenómeno y una de ellas se basa en la observación de que los niños con bajo peso al nacer tienen inmadurez renal y la excreción renal de sodio es excesiva. Por otro lado, se ha medido la cantidad de sodio en la leche de las madres de hijos prematuros y se ha demostrado que es más alta que la de las madres cuyos hijos nacieron con peso ideal.

En los hombres las cifras de presión arterial diastólica aumentan paralelamente con la edad hasta los 50-60 años asta alcanzar una meseta, que declina de los 65 años en adelante; por otra parte, la presión arterial sistólica se incrementa hasta alcanzar la meseta señalada, a los 70 años.

Para las mujeres ocurre lo mismo solo que la meseta diastólica se observa entre los 55 a 65 años y la sistólica a los 75 años. [Sánchez, G., 2002]

RAZA.

En los Estados Unidos se han encontrado valores consistentemente más altos de cifras tensionales, tanto sistólicas como diastólicas, en la raza negra en comparación con la blanca. En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas y Seroepidemiológica en nuestro país, se observó que en los estados del norte una prevalencia más alta de Hipertensión Arterial y de los valores del colesterol total acorde con la influencia dietética de los Estados Unidos de América. [Sánchez, G., 2002]

GENERO.

La prevalencia de Hipertensión Arterial Sistólica encontrada en la Encuesta Nacional de Salud 2000 fue superior para el género masculino (34.2% hombres y 26.3% para mujeres).

En mujeres premenopáusicas (edad <50 años) la hipertensión diastólica pura ocupó 41% de todos los tipos de Hipertensión Arterial Sistólica, mientras que, en el hombre de edad similar ocupó 61.1%. Después de los 50 años la hipertensión diastólica pura en la mujer ocupó 28% de los subtipos de Hipertensión Arterial Sistólica y en el hombre de edad similar fue de 36%. [Exaire, E. Rosas, M. 2006]

ESTILO DE VIDA.

Se han mencionado dos hipótesis que tratan de explicar el proceso de adaptación a la vida moderna las cuales pueden influir sobre las cifras de presión arterial.

1) La primera hipótesis plantea que el proceso de modernización conlleva al incremento calórico que, aunado al decremento en el nivel de actividad física, predispone a un aumento en la masa corporal, que propicia un incremento de las cifras de presión arterial de la población; accesoriamente la dieta actual es más rica en sal, lo cual es adverso para los mecanismos reguladores de la tensión arterial.

2) La segunda hipótesis hace énfasis en los factores psicosociales y propone que el contacto con la cultura occidental lleva a una pérdida de tradiciones que conduce a adoptar formas de conducta propias de otras sociedades propicias para el desarrollo de la hipertensión arterial.

[Sánchez, G., 2002]

Entre los segundos hay que señalar el lugar geográfico (la hipertensión es más prevalente en ciertas latitudes que en otras, incluso dentro del mismo país) y el nivel socio-cultural (que se relaciona inversamente con la prevalencia y la morbi-mortalidad de la hipertensión). [Alcázar, J. M., 2003]

SOBREPESO.

La obesidad está considerada como uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de enfermedades crónicas; se trata de un problema que suele desarrollarse desde la infancia, ya que, la obesidad se acompaña de trastornos en la mecánica arterial que modifican las cifras de tensión arterial y el perfil de los lípidos. [Sánchez, G., 2002].

La prevalencia de Hipertensión Arterial Sistólica en la población mexicana obesa con índice de masa corporal $>30\text{kg}/\text{m}^2$, en el género masculino fue de 46.1% y en las mujeres es del 36.0%. Lo anterior sugiere que la obesidad como problema de salud en México y como factor de riesgo cardiovascular puede incluso ser superior a lo informado en países desarrollados.

La prevalencia de Hipertensión Arterial Sistémica en la población no obesa fue de 24.6%, lo cual representa un riesgo de 2.56 veces más de ser hipertenso cuando se es obeso. [Exaire, E. Rosas, M. 2006]

ESTRÉS.

En este proceso intervienen tres componentes el estímulo agresor (situaciones estresantes), los moduladores (soportes psicosociales y conductas de afrontamiento) y la respuesta biológica (manifestaciones físicas). En la actividad laboral se cree que los cambios de horario, el trabajo periódico en el turno nocturno y el tiempo de horas extras de trabajo desempeñan un papel importante en el alza de la presión arterial. [Sánchez, G., 2002].

1.3.3. FISIOPATOLOGÍA.

En condiciones normales, los factores hemodinámicos que mantienen la presión arterial, son regulados por hormonas provenientes del sistema nervioso autónomo (aminas simpaticomiméticas) que tienen efectos directos sobre los receptores alfa adrenérgicos y beta adrenérgicos, tanto de los vasos sanguíneos como del corazón. Asimismo, hay factores humorales como las hormonas con efectos mineralocorticoides.

Las prostaglandinas y el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) que influyen en forma por demás importante y compleja; cuando por mecanismos anormales aumenta en forma inapropiada cualquiera de ellos, el resultado será la elevación de las cifras de la presión arterial. [Guadalajara, J. F., 2001]

1.3.3. FACTORES DESENCADENTANTES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

A continuación se citarán los diversos factores que desencadenan una elevación en la presión arterial.

FACTORES DE NEUROREGULACIÓN.

Es importante señalar que el cerebro tiene un papel crucial ya que este órgano es central para coordinar las influencias ambientales y las respuestas hormonales periféricas; además, es trascendente en el control de los centros del apetito y de la saciedad, por lo que interviene en la génesis de la obesidad y en la regulación de la insulina

El alza de la presión arterial por estímulos psíquicos se conoce desde principios del siglo pasado, y se ha considerado que una hiperactividad simpática originada en los centros cerebrales interviene en la situación, lo cual, cuando sucede en forma crónica, interviene en la fisiopatología de la hipertensión arterial; la cual se realiza a través de los nervios eferentes simpáticos y de neurotransmisores que regulan el gasto cardiaco, las resistencias periféricas y la presión arterial. [Sánchez, G. 2004]

Los cambios de la presión arteria en diversas circunstancias obedecen a la modificación en los baro o quimiorreceptores, y la autorregulación mediante los núcleos localizados en la médula oblongada. Donde los impulsos adrenergicos liberan norepinefrina de las terminaciones nerviosas posganglionares; esta sustancia produce estimulación en las catecolaminas las cuales incitan a los receptores específicos llamados alfa como los betadrenérgicos de los vasos sanguíneos y corazón.

La estimulación de los receptores alfa estimulan la musculatura lisa vascular produciendo vasoconstricción; mientras que los receptores beta 1 a nivel del corazón producen taquicardia (efecto cronotrópico positivo) y aumento de la contractilidad (efecto inotrópico positivo) lo cual culmina con aumento del gasto cardiaco y los beta 2 predominantes en la musculatura vascular producen a su estimulación vasodilatación.

La vasoconstricción por efecto adrenérgico aumenta el retorno venoso y también contribuye al aumento del gasto cardiaco. La consecuencia final de la acción adrenérgica es pues la elevación tanto de la presión sistólica por aumento en el gasto cardiaco y de la presión diastólica por incremento en las resistencias periféricas (vasoconstricción arteriolar).

El centro vasomotor está conectado neuronalmente con la corteza cerebral, sistema límbico y el hipotálamo por lo tanto podrá haber modificaciones en la presión arterial por las emociones o por el dolor, entre muchas más. [González, S., 1998]

FACTORES HUMORALES.

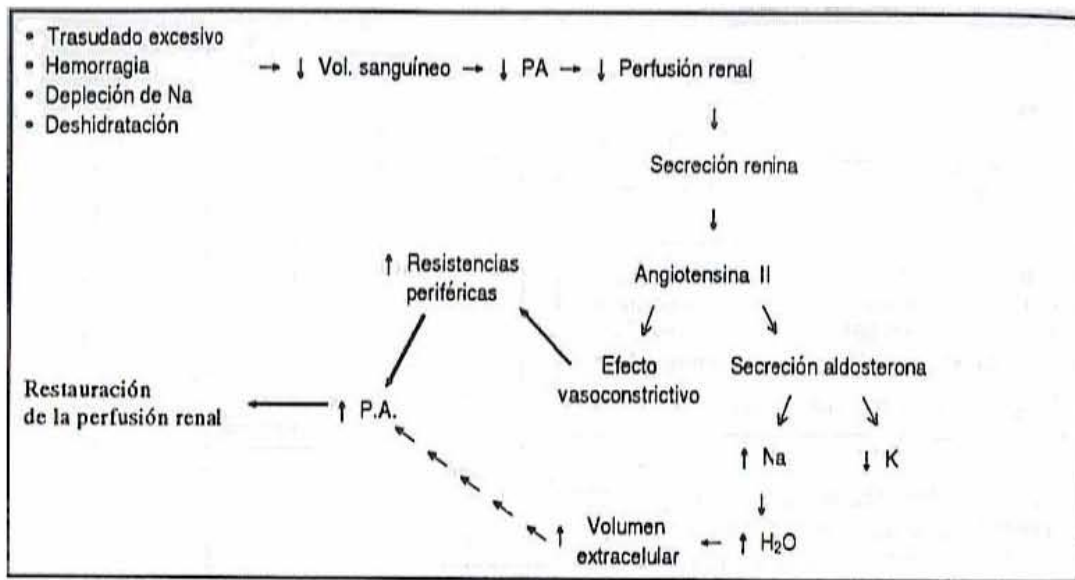
Puede haber modificación en el volumen intravascular y/o en las resistencias periféricas y con ello modificaciones en la presión arterial mediante estímulo de hormonas las cuales pueden ejercer su función endocrina, autocrina (estímulo de la hormona de la misma célula donde se produce) o paracrina (estímulo hormonal de las células adyacentes a la productora).

Este sistema es fundamental en la regulación del volumen y de la presión arterial. La producción de renina por las células yuxtglomerulares es observada en la hemorragia, deshidratación, hipovolemia y en la hipotensión arterial además las catecolaminas incrementan su liberación, la renina actúa sobre el angiotensinogeno producido por el hígado para transformarlo en angiotensina I el cual no tiene actividad, vascular hasta su transformación en angiotensina II, mediante la acción de una enzima convertidora, la cual se encuentra principalmente en la circulación pulmonar. [González, S., 1998]

La angiotensina II tiene un importante efecto vasoconstrictor potente y por otro lado, estimula la corteza adrenal con la producción de aldosterona por la glándula suprarrenal. Finalmente la presión arterial alcanza sus valores normales por dos mecanismos: el aumento de las resistencias periféricas y por la reabsorción de sodio y agua inducido por la aldosterona.

Cuando por cualquier mecanismo aumenta más allá de lo normal, la concentración plasmática de la renina se produce como consecuencia la hipertensión arterial (Fig. 5). La secreción de renina es estimulada cuando disminuye la presión dentro de la arteriola eferente, o bien, cuando disminuye la concentración de sodio que llega a la mácula densa por el aumento de estimulación simpática, o por el aumento de estimulación simpática, o por la disminución de la concentración de angiotensina II circulante y la hipokalemia. [Guadalajara, J. F., 2001]

Fig. 5 Regulación de la presión arterial, factores humorales, sistema renina-angiotensina-aldosterona.



FUENTE: Guadalajara, J. F. (2001) Hipertensión arterial. "Cardiología". México. Méndez Editores. Pp. 598.

1.3.5. CLASIFICACIÓN DE LOS DIFERENTES TIPOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La hipertensión arterial, además de deberse a mecanismos fisiopatológicos múltiples y heterogéneos, es un proceso dinámico que puede tener repercusión cardiovascular con diferentes grados de expresión clínica. Esto lleva consigo un extenso abanico de síntomas y signos en pacientes que sólo tienen en común que presentan cifras elevadas de presión arterial. Para ello, se han tenido que tomar ciertos términos para definir los diferentes variaciones y tipos de presión arterial elevada los cuales se mencionan enseguida:

1.3.5.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL LÁBIL. Es la elevación ocasional y transitoria de las cifras de presión arterial, que cursa de forma asintomática y que está relacionada fundamentalmente con situaciones de estrés o excitabilidad.

1.3.5.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL LIMÍTROFE Ó FRONTERIZA. Es la elevación crónica y mantenida de las cifras de presión arterial en los límites altos de la normalidad (140-150 mm Hg de presión sistólica y 90-95 mm Hg de presión diastólica).

1.3.5.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESTABLECIDA. Es la elevación crónica y mantenida de las cifras de presión arterial crónica y mantenida de las cifras de presión arterial por encima de los límites de normalidad (150-160 de presión sistólica y 95-100 mm Hg de presión diastólica). [Castellano, C. Attie F. et al. 2002]

La hipertensión arterial puede clasificarse de acuerdo al grado de repercusión visceral según los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS); quien, clasifica a la hipertensión arterial por estadios, los cuales se basan en las cifras de presión arterial en mm Hg registradas tanto en la diastólica como en la sistólica (Cuadro 3). Si un paciente hipertenso de acuerdo con las cifras de presión detectadas cae en una categoría con la sistólica y en otra con la diastólica, se debe clasificar de acuerdo con el valor más alto de las dos.

Cuadro 3. Estadios de la Hipertensión Arterial Sistémica.			
Hipertensión Estadio 1	140–159	o	90–99
Hipertensión Estadio 2	≥ 160	o	≥ 100

Reporte del Comité Nacional de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de Hipertensión Arterial. [Online]
 Disponible en: <http://www.medicinapreventiva.com.ve/auxilio/signos/tension.htm>. [Visitada Enero 2006].

ESTADIO I.

Se cataloga al paciente como hipertenso estadio I cuando la presión sistólica esta entre 140 y 159 mm Hg y/o la presión diastólica está entre 90 y 99 mm Hg. Sin embargo, si el paciente tiene diabetes o daño renal con proteinuria, debe ser catalogado con Hipertensión Arterial Sistémica estadio II y es indicado formal de tratamiento farmacológico obligado con IECA, solo o en combinación con otros fármacos para el logro de cifras de presión arterial óptimas (<130/80 mm Hg).

ESTADIO II.

A este estadio pertenecen aquellos pacientes cuya presión sistólica es mayor de 160 mm Hg y/o la diastólica mayor de 100 mm Hg. En general este grupo de pacientes difícilmente responde a un solo medicamento, por lo que la terapia inicial puede ser con tratamiento combinado, usualmente con diurético. Es conveniente señalar que si el paciente es además diabético con proteinuria, o bien hay evidencia de daño renal o a otro órgano blanco, el paciente debe ser considerado de riesgo mayor.

ELEVACIÓN EXTREMA DE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÉMICA.

Este grupo de pacientes merece especial atención, ya que es poco frecuente que un paciente hipertenso debute con cifras: sistólica >180 y/o diastólica mayor de 110 mm Hg, sobre todo si tiene menos de 54 años. El paciente amerita estudios especiales y debe ser valorado por un especialista. [Exaire, E. Rosas, M. 2006].

1.3.5.4. CRISIS HIPERTENSIVA. Es la elevación aguda y grave de las cifras de presión arterial diastólica >120 mm Hg), que se acompaña de signos y síntomas clínicos secundarios a una hiperactividad nerviosa simpática y que pueden llegar a poner en peligro la vida del paciente. Dicha crisis se puede clasificar en urgencia y emergencia Hipertensiva las cuales enseguida se abordan por separado.

1.3.5.5. URGENCIA HIPERTENSIVA. Es aquella crisis Hipertensiva en la que la vida del paciente puede estar en peligro requiriendo, por lo tanto, la reducción de las cifras de presión arterial en horas.

1.3.5.6. EMERGENCIA HIPERTENSIVA. Son las elevaciones de las cifras de presión arterial diastólica por encima de 120mm Hg. y en la que la vida del paciente está en riesgo inminente, requiriendo, por lo tanto, reducción de las cifras de presión arterial en minutos. [Castellano, C. Attie F. et al. 2002]

1.3.5.7. HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL NO COMPLICADA. Se dice que padecen hipertensión primaria, esencial o idiopática los pacientes con hipertensión arterial sin causa definible, dado a que pueden haber varias causas que lo desencadenen.

Este tipo de hipertensión tiene una franca tendencia familiar. Al parecer, los trastornos heredados pueden ser un defecto en el transporte de sodio a través de las membranas, una respuesta simpática exagerada al estrés, o bien, combinación de dichos factores que interactúan entre sí de manera compleja.

Debido a dichos factores dentro del organismo se ha observado que hay un aumento del gasto cardíaco, que puede ser secundario a un aumento en la precarga y/o a un aumento en la contractilidad. El aumento en la precarga es observado que en aquellos pacientes sensibles a la sal en donde por una alteración genética, aumenta la retención renal de sodio y disminuye la superficie de filtración que también facilita la retención renal de sodio. La ingesta excesiva de sal también aumentará el volumen y por ello la precarga.

La hiperactividad del sistema nervioso simpático observado en condiciones de estrés, redistribuye el volumen con lo que aumenta la precarga y sobretodo aumenta la contractilidad con lo que el gasto cardíaco aumenta y con ello la presión arterial.

Por otro lado la hiperactividad del sistema nervioso simpático aumentara las resistencias periféricas por vasoconstricción arterial directa o por el estímulo del sistema renina-angiotensina-aldosterona que no sólo producen vasoconstricción funcional sino también hipertrofia estructural arterial. La alteración membranal celular por una anomalía genética produce vasoconstricción funcional e hipertrofia estructural.

Por último cabe mencionar que hay factores derivados del endotelio que pueden producir vasoconstricción funcional e hipertrofia vascular y con ello aumento de las resistencias periféricas y por consiguiente de la presión arterial. [González, S., 1998]

Desde el punto de vista didáctico, para el profesional de salud la hipertensión arterial esencial se divide en dos etapas las cuales son:

*LEVE NO COMPLICADA. Como su nombre lo dice es una enfermedad leve, es decir, sin afectación de órganos diana, suele ser totalmente asintomático y su diagnóstico es causal. El síntoma más constante es la *cefalea*, la cual es persistente, con localización frontal y occipital, que en ocasiones despierta al sujeto en las primeras horas de la mañana.

*GRAVE. La cefalea occipital es más constante y uno de los primeros síntomas es la existencia de cifras elevadas de la presión arterial, suelen también presentarse palpitaciones frecuentes, opresión torácica, zumbidos de oído y apnea del sueño (regularmente en pacientes obesos). [Alcázar, J. M. 2003]

1.3.5.8. HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMPLICADA. Como se ha mencionado previamente, sólo es una minoría de pacientes con hipertensión se puede identificar una causa específica. No obstante, en estos pacientes al menos hay dos razones para que este hecho no deba ser ignorado: 1) La corrección de la causa que pueda curar la hipertensión. Y 2) Las formas secundarias de hipertensión pueden arrojar alguna luz sobre la etiología de la hipertensión esencial. [Textor, S., 1999]

Existen factores que pueden desencadenar la hipertensión arterial secundaria por ello es importante diagnosticarla porque en algunos casos puede curarse con tratamiento médico específico o bien, con cirugía si es necesario.

- Estos pueden ser por carga de volumen con aumento del líquido extracelular, debido al aumento de los volúmenes y el gasto cardíaco provocando aumento de la presión arterial, otra causa puede ser por el aumento de la resistencia periférica total secundariamente a un mecanismo de autorregulación tisular que también conlleva al aumento de la presión arterial. Este aumento de la resistencia periférica se produce después de ocurrida la hipertensión arterial.

- Por vasoconstricción que da un aumento de la resistencia periférica total. Causado por la administración de un agente vasoconstrictor o por secreción excesiva de un agente de este tipo por las glándulas endocrinas. Al haber una disminución del flujo sanguíneo renal produce un aumento de la renina, aumentando la angiotensina II produciendo el aumento de la presión arterial.

Otra causa es el aumento del líquido extracelular, el cual produce un aumento en el volumen sanguíneo, provocando que la presión aórtica se incremente por encima de lo normal logrando que la presión arterial distal a la zona de la ligadura se eleve lo suficiente para que produzca excreción urinaria normal, posteriormente la resistencia periférica total aumenta y se produce el aumento de la presión arterial. [Textor. S., 1999]

Existen otros tipos de Hipertensión causada por combinación de sobrecarga de volumen y vasoconstricción. Conllevando serios problemas en los órganos principales de la persona es por ello que enseguida se citaran algunas de las repercusiones más frecuentes en el organismo:

*REPERCUSIÓN CARDIACA. La hipertensión arterial es un factor importante de riesgo de patología cardiovascular. Sus complicaciones pueden dividirse en hipertensivas y arterioscleróticas.

Hipertensiva: Produce hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardiaca congestiva.

Arterioscleróticas: El desarrollo de arteriosclerosis en los vasos coronarios determinara cardiopatía isquémica, que se manifestara con angina e infarto de miocardio.

Ambas patologías facilitaran la aparición de arritmias y muerte súbita.

*REPERCUSIÓN CEREBRAL. El sistema nervioso central presenta varias complicaciones a nivel cerebral.

Isquemia cerebral transitoria. La sintomatología se traduce en un déficit focal transitorio de predominio motor o sensitivo en el territorio de la arteria coronaria, con debilidad, parestesia, disfasia.

Infartos cerebrales. Con sintomatología variable según su extensión y localización.

Hemorragias cerebrales. El cuadro clínico depende de la localización y las manifestaciones secundaria de la hipertensión intracraneal. [Alcázar, J. M., 2003]

1.4. HIPOTENSIÓN ARTERIAL:

La hipotensión aparece cuando se produce un defecto en la regulación de la presión arterial en cualquier elemento de este sistema, que va desde el volumen circulante hasta los estímulos nerviosos que llegan al árbol vascular, la cual suele ser secundaria a una mala respuesta hemodinámica. [Kapoor, W., 1999]

Se cree que las personas que llegan a tener estados de adinamia, astenia y cansancio fácil suelen deberse a hipotensión arterial sistémica. Puede ser persistente o presentarse en forma aguda o paroxística. Las cifras se encuentran entre los 100 mm Hg de PAS o menos y 60 mm Hg de PAD o menos; es más frecuente en adolescentes o jóvenes, sobre todo del sexo femenino. [Exaire, E. Rosas, M. 2006]

En algunas ocasiones cuando algunos sujetos adoptan posición erecta a partir de posición supina o sentada, los mecanismos reguladores normales que contrarrestan las fuerzas gravitacionales actuando sobre la sangre y conservando así la presión arterial general no funcionan en forma adecuada, y dan origen a la aparición en estas personas de brotes hipotensivos con pérdida del conocimiento, habiendo recibido tan proceso el nombre de "Hipotensión Ortostática".

Este síndrome es caracterizado por demora de la respuesta fisiológica normal puede ser debido a una variación estructural, una alteración de la química del organismo o por acción medicamentosa específica. Otras situaciones que pueden conducir a una lentitud transitoria del ajuste postural son agotamiento físico, permanencia prolongada en decúbito por enfermedad, y cualquier proceso que produzca depleción de volumen (por ejemplo, diuresis masiva, depleción de sodio o potasio), o cause remanso venoso (por ejemplo, embarazo, varices externas de las extremidades inferiores y ciertas drogas, sobre todo agentes antihipertensivos o antidepresores.

Se reconocen dos formas principales de hipotensión ortostática crónica, esto es, la primaria y la secundaria.

Se emplea el término de *hipotensión primaria u ortostática idiopática* para referirse al grupo en que inicialmente no existe causa demostrable, este trastorno en ocasiones es considerado como una entidad separada, con una constelación característica de síntomas y signos. Sin embargo, se ha sugerido que esta forma parte de una enfermedad generalizada y degenerativa del sistema nervioso central.

También se encuentra el término de *hipotensión ortostática secundaria* la cual es causada por trastornos endocrinos, metabólicos o enfermedades del sistema nervioso central.

El hombre pasa unas dos terceras partes de cada periodo de 24 horas en posición erecta, lo que requiere el ajuste de su volumen de sangre y del tono básico de sus vasos sanguíneos de tal manera que garantice el llenado cardiaco adecuado y la homeostasia de la presión de la sangre arterial.

1.4.1. FISIOPATOLOGÍA.

La hipotensión ortostática depende del funcionamiento inadecuado de estos mecanismos. Por otra parte los mecanismos ortostáticos defectuosos pueden dividirse en *simpáticos o asimpáticos*. La forma simpática se caracteriza por caída de la presión sistólica y elevación inicial de la presión diastólica, seguida de disminución tardía de la presión diastólica, taquicardia, palidez, sudación, náuseas y desmayo. El GC es inicialmente normal, pero una dilatación brusca de los lechos vasculares, muscular y esplácnico causa disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco.

La forma asimpática se caracteriza por caída inicial de las presiones sistólica y diastólica, ausencia de taquicardia y disminución inmediata del gasto cardiaco. Estos cambios se acompañan de debilidad, vértigo, visión borrosa y síncope. El principal defecto hemodinámico es el déficit de vasoconstricción refleja, pero destaca también la ausencia de signos y síntomas de descarga vagotónica.

La hipotensión ortostática debida a regulación o ajuste postural perezoso suele manifestarse por vértigos y desmayo, si bien en casos más graves se observa sudor, frío, visión borrosa y bostezos. [Katz, L. N. Silber, E. (1998)]

1.4.2. CONSECUENCIAS CIRCULATORIAS DE LA ORTOSTASIS.

Al adoptar posición erecta se produce elevación inmediata y manifiesta de las presiones arterial, capilar y venosa en las extremidades y caída de presión en la porción cefálica del cuerpo. Ocurren grandes desplazamientos de volumen sanguíneo, caracterizados por salida de sangre del tórax, con formación de remansos de la misma en las extremidades inferiores, habiéndose calculado que dicho cambio entraña 500ml aproximadamente. Durante la permanencia prolongada en pie e inmóvil la alta presión de filtración en las extremidades inferiores disminuye el volumen sanguíneo de 11 a 15%.

Ahora bien tales cambios son contrarrestados en los estados posturales transitorios, en los cuales ocurre movimiento, debido a la acción de la bomba muscular. La desviación con salida de la sangre del tórax produce disminución del volumen sistólico y del gasto cardiaco, este último a niveles 20 a 25% inferiores a los registrados en decúbito.

Como el consumo de oxígeno por parte del cuerpo no cambia, se eleva el oxígeno auriculoventricular de 4 a 6% aproximadamente.

Como consecuencia de estos cambios de la ortostasis y los diversos mecanismos por virtud de los cuales se conserva la homeostasis de la PA durante los cambios de postura provocan una disminución de la presión del pulso debido a un aumento en la presión diastólica.

1.4.3. TIPOS DE HIPOTENSIÓN ARTERIAL.

Existen tres tipos de hipotensión arterial los cuales son:

*LEVE O MODERADA: Es cuando los valores van descendiendo discretamente durante la sesión y el paciente se encuentra asintomático.

*BRUSCA: Cuando los valores de la Presión Arterial descienden varios puntos por debajo de lo habitual en el paciente de forma brusca.

*GRAVE: Cuando el descenso de la Presión Arterial es tan importante que produce pérdida de conciencia e incluso convulsiones. [Valderrábano, F., 1999]

1.5. MEDICION DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

Es la forma más frecuente de determinar el estado de la circulación y la interacción entre el corazón y el sistema arterial.

Las desviaciones de la presión arterial respecto a la normalidad, con frecuencia proporcionan información diagnóstica importante en pacientes con diversas enfermedades cardiacas y extracardiacas (Fig. 6). [Fuster, V. Wayne, R. et al., 2001]

La presión arterial se debe medir por lo menos en tres ocasiones durante un período de dos semanas o tres meses.

El sujeto debe estar sentado cómodamente o acostado el menos cinco minutos y el brazo en el que se realice la determinación estará apoyado sobre una superficie fija y a la altura del corazón.

Fig. 6. Evaluación de la presión sanguínea.



FUENTE: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/19255.htm

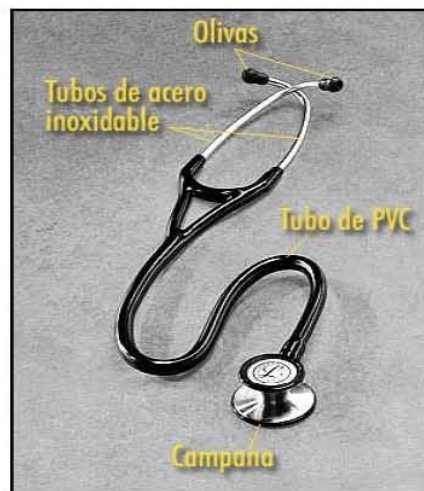
La medida debe realizarse en ambos brazos y si se encuentra una diferencia superior a 10mm Hg. Se deben valorar las posibles causas y considerar las cifras de presión arterial muy elevadas.

Es aconsejable que la cámara inflable del manguito debe cubrir las dos terceras partes de la circunferencia del brazo (12-13 x 35), colocándola al menos 2 cm por encima de la flexura del codo y con ayuda del estetoscopio corroborar con los sonidos emitidos tanto en la presión sistólica como diastólica. [Marino, P.,2002]

Para iniciar la medición de la presión arterial se recomienda tener a la mano estos dos aparatos los cuales son fundamentales.

Estetoscopio. El estetoscopio es un instrumento que sirve para la auscultación indirecta. Consta de una campana que posee una membrana que se aplica directamente sobre la zona a explorar, las vibraciones captadas, son enviadas al oído por medio de dos tubos de goma. (Fig. 7) [Catts, L., 1999]

Fig. 7 Estetoscopio de campana.



FUENTE: <http://escuela.med.puc.cl/Publ/AtlasRuidos/Imagenes/estetoscopio.jpg>

Esfigmomanómetro. (del griego *sphygmos* = pulso). El esfigmomanómetro es un aparato compuesto de un manómetro de aire o de una columna de mercurio, que se usa para tomar la presión arterial. (Fig. 8) [Catts, L., 1999]

Fig. 8 Esfigmomanómetro anerode.



FUENTE: http://www.omronhealthcare.com/enTouchCMS/ImageUplFolder/0108M_sm_sp.gif&imgrefurl

Existen varios modelos: Anerode, de mercurio, electrónico, cada uno de ellos tienen consigo un brazalete de varios tamaños estandarizados los cuales se muestran enseguida: (Fig. 9) [Catts, L.,1999]

- Extremidad superior persona adulta peso normal 13x33cm.
- Extremidad superior persona adulta obesa 14x40cm.
- Extremidad superior niños peso normal 8cm.
- Extremidad inferior persona adulta peso normal 18x24cm.

Fig. 9 Dependiendo la complexión y la edad de la persona son el tipo de brazaletes que se utilizan.



FUENTE: Paciente que participo en la muestra con consentimiento informado.

1.5.1. HISTORIA DE LA ESFIGMOMANOMETRIA.

En el siglo XVIII, el naturalista inglés Stephen Hales inició el procedimiento de la esfigmomanometría cruenta en animales. Este método de registro directo de la presión sanguínea fue ampliamente aplicado en el siglo siguiente por A. E. Chauveau y a su vez por J. L. M. Poiseuille quien propuso en el año de 1828, el uso de una cánula arterial conectada a un tubo de cristal en U, que contenía mercurio, este tubo lo redujo 13.6 veces y desde entonces se mide la presión arterial en milímetros de mercurio (mm Hg).

Pero sólo en 1856 fue posible obtener la determinación directa de la presión sanguínea en el hombre mediante un dispositivo diseñado por Faivre. Años después (1878) Marey usó un principio diferente para tal dispositivo creado por Faivre, en el cual, el antebrazo del sujeto en estudio se encerraba en un pletismógrafo lleno de agua, de la que se aumentaba progresivamente la presión hasta que sus expansiones registradas sobre un tambor alcanzaban el nivel máximo. Después Angelo Mosso, discípulo de Marey, construyó dos aparatos de tamaño reducido que permitían la introducción de uno a cuatro dedos en el pletismógrafo.

Los primeros esfigmomanómetros aparecieron hacia fines del siglo XIX. El médico Samuel Von Basch, originario de Praga y durante unos años radicado en México, construyó tres modelos sucesivos de esfigmomanómetro. El primero (1881), de columna de mercurio, resultó ser el más práctico y el más utilizado. [Sánchez, G., 2002]. En éste se inspiró el médico italiano Scipione Riva-Rocci en al construir su propio esfigmomanómetro, que presentó en 1896. En sus propias palabras este instrumento, que se fundamenta en el principio de Vierordt, puede medir en forma manométrica la fuerza necesaria para impedir la progresión de la onda del pulso; se compone de dos partes: Una destinada a ejercer la compresión sobre la arteria y otra que permite medir la presión ejercida, donde aseveró que el manómetro más satisfactorio es el de mercurio, pero en él debe ampliarse la lectura al adoptar una sección única.

Gracias a las investigaciones del médico ruso N. Korotkoff, se agregó el método auscultatorio a la esfigmomanometría.

En el siglo XX, se construyeron otros aparatos para realizar mediciones tensionales, por ejemplo, los oscilómetros de Pachon y de Plesch, así como el manómetro aneroide.

Por otro lado, se ha continuado la práctica de los registros directos, que han permitido documentar la amplia oscilación de los niveles de presión arterial durante el día.

De todos modos, el esfigmomanómetro de columna de mercurio ha persistido hasta ahora y se seguirá usando por mucho tiempo. [Chávez, R. De Micheli, A., 2002]

III. OBJETIVO GENERAL:

Identificar las diferencias en las determinaciones de la tensión arterial entre los tres instrumentos.

IV. HIPOTESIS:

El esfigmomanómetro intrabrazal tetraendoscópico puede ser el método más preciso en la determinación de la tensión arterial en comparación con el esfigmomanómetro de mercurio y esfigmomanómetro automatizado.

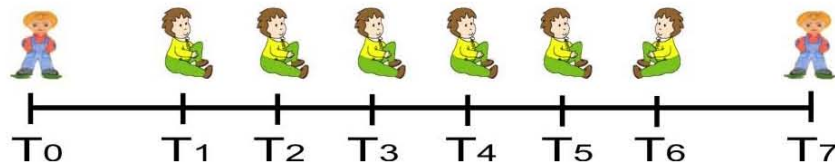
V. MATERIAL Y METODOS.

1. UNIDADES DE OBSERVACIÓN.

1.1. DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO Y DE LA MUESTRA.

En el departamento de Nefrología del Instituto Nacional de cardiología "Ignacio Chávez" se llevo a cabo un estudio observacional y longitudinal que incluyó a 35 pacientes de ambos sexos (16 mujeres y 18 hombres) con una edad promedio de 35.1 años y limites de edad de entre 15 a 54 años, todos con diagnóstico de insuficiencia renal crónica y con antecedentes de hipertensión arterial, en programa de hemodiálisis.

Entre los meses de enero a marzo de 2005 se llevó a cabo la recolección de los datos, como se describe a continuación.



T = Tiempos de registro de la Presión Arterial.

T0 y T7. Lectura inicial y final con el paciente en ortostatismo con cinco minutos de acondicionamiento postural.

T1 y T6. Registro de la presión arterial con los tres aparatos en posición sentada con cinco minutos de acondicionamiento postural (T1), y cinco minutos de ajuste posthemodiálisis (T6).

T2 a T5. Registro de la presión arterial con los tres aparatos en posición sentada cada treinta minutos.

2. CRITERIOS DE SELECCIÓN.

2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC), en programa de trasplante y hemodiálisis regular.
- Pacientes que estuvieran alimentados antes de la Hemodiálisis.
- Pacientes sin tratamiento de hipertensión en el día de la hemodiálisis.

2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes que tuvieron náuseas, vómitos, diarrea antes de la Hemodiálisis.
- Pacientes que tuvieron una infección grave.
- Pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada.

2.3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Registros incompletos.
- Pacientes que hubieran muerto o abandonado el tratamiento.

3. LOGISTICA.

3.1. NIVEL DE RIESGO.

Las mediciones que se tomaran a los pacientes van a ser con tres instrumentos no invasivos, los cuales no influyen en ningún aspecto, tanto patológico como de tratamiento en el paciente, es por ello que se estima que el nivel de riesgo es mínimo.

3.2. FINANCIAMIENTO.

El equipo que se utilizara para las mediciones será del mismo servicio de Nefrología y del Departamento de Instrumentación.

3.3. RECURSOS HUMANOS.

La investigación será realizada por la misma tesista, además del apoyo del personal de enfermería encargado del servicio de hemodiálisis y será supervisada por el asesor.

3.4. RECURSOS MATERIALES.

Computadora, cartuchos para impresora, hojas, plumas, lápiz, estetoscopio, maquina de hemodiálisis, esfigmomanómetro de mercurio, y esfigmomanómetro intrabrazal tetraendoscópico.

4. VARIABLES RELEVANTES:

4.1. DESCRIPCIÓN CONCEPTUAL.

*Presión arterial sistémica: Es la fuerza que ejerce la sangre contra la pared arterial, es decir; la máxima presión desarrollada durante la expulsión de sangre por el corazón, en contra del sistema arterial, debido a la contracción que ejerce el corazón, se conoce como *presión arterial sistólica*, y la mínima presión que se puede registrar dentro del sistema arterial, porque el corazón se está relajando y llenándose de sangre se denomina *presión arterial diastólica*. [Guadalajara, J. F., 2001]

*Edad: Palabra empleada para indicar, en los organismos vivos, el número de años transcurridos desde su nacimiento. En el hombre, la edad se caracteriza por una fase de crecimiento (hasta los 25 años), por un período estacionario (hasta los 55 años) y uno de decadencia. [García R, Vidal J 1999]

*Sexo: Condición orgánica, anatómica y fisiológica que distingue al hombre y la mujer. [García R, Vidal J 1999]

4.2. DESCRIPCIÓN OPERACIONAL.

*Presión arterial sistémica: El paciente se debe encontrar en posición sedente, quien debe estar sentado cómodamente con el brazo semi-flexionado descansando sobre una superficie plana, evitando prendas ajustadas, colocándole a nivel de la arteria humeral (a nivel del corazón) el brazalete. Primeramente se obtiene, por la palpación, la presión sistólica; después se incrementa la presión del manguito a 20 o 30 mm Hg más arriba de este nivel; se aplica la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humeral y se desciende lentamente la presión del manguito. La aparición del ruidos de ligera intensidad que rápidamente se intensifican, marcan la fase 1 de Korotkoff que ésta en relación con la presión arterial sistólica. Si la presión del manguito continúa descendiendo paulatinamente los ruidos van desapareciendo llega la fase 4 y en ese momento se determina la presión arterial diastólica. [Guadalajara, J. F. 2001]

*Edad: Número de años cumplidos al momento del estudio de acuerdo a los datos de la credencial del IFE.

*Sexo: Femenino o masculino de acuerdo a los datos obtenidos en la credencial del IFE.

5. INSTRUMENTOS:

5.1. ESFIGMOMANOMETRO DE MERCURIO. <Patrón de Oro>

Este esfigmomanómetro consta de un manguito o brazal neumático de compresión arterial, conectado a un bulbo insuflador y a un manómetro de mercurio (o de resorte) que mide la presión dentro de la cámara inflable.

El aparato se denomina esfigmomanómetro compresivo y cuando se utiliza la auscultación de los ruidos arteriales de Korotkoff como índices de determinación de la presión arterial, el procedimiento recibe el nombre de esfigmomanometría auscultatoria.

Este método tiene varias fuentes potenciales de error debido a un equipo inadecuado, la detección imprecisa de los ruidos de Korotkoff (Cuadro 4) y a la técnica del observador. El manguito neumático puede ser con frecuencia inadecuado para medir la presión arterial en los brazos o en las piernas de sujetos muy obesos.

La presión arterial puede infraestimarse si el manguito se desinfla demasiado rápido. Cuando se desinfla el manguito muy lentamente o cuando se vuelve a inflar inmediatamente para realizar múltiples determinaciones de la presión arterial, la congestión venosa resultante puede producir una elevación artificiosa de la presión diastólica y una falsa disminución de la presión sistólica al disminuir la intensidad de los sonidos de la fase I o de la fase II hasta hacerlas inaudibles.

Para evitar errores, el observador debe estar preparado para reconocer dos variantes normales de los ruidos de Korotkoff asociados a la lectura de la presión arterial. 1) *El silencio auscultatorio* es un período de silencio que ocurre durante las fases de Korotkoff I y II. Esta desaparición del sonido suele ser temporal y habitualmente corta, pero el silencio puede ocurrir a lo largo de un período de 40 mm Hg. 2) Existe ausencia de la fase V de Korotkoff cuando se oyen ruidos hasta <<0>>. En los casos en que esto es así se debe registrar la fase IV junto a la fase V. En este caso, la fase IV es la mejor referencia de la presión diastólica. [Fuster, V. Wayne, R. et al. 2001]

Los sonidos de Korotkoff se han dividido en cinco fases sucesivas a medida que declina la presión de oclusión.

CUADRO 4 FASES DE LOS RUIDOS DE KOROTKOFF	
FASE I	El nivel de presión en el que se oyen los primeros sonidos débiles, como golpecitos, sistemáticos. Los sonidos aumentan gradualmente de intensidad al desinflar el brazal. El primero de por lo menos dos de estos dos sonidos se define como la presión sistólica.
FASE II	El tiempo del desinflado del brazal en el que aparece un soplo de sonidos como borbotones.
FASE III	El período en que los sonidos son más secos y aumentan de intensidad.
FASE IV	El aumento que se produce un claro amortiguamiento del sonido (habitualmente con el carácter de un soplito suave). Éste se define como la presión sistólica en cualquier paciente en que los sonidos continúan hasta cero.
FASE V	El nivel de presión en que se registra el último sonido regular de la presión arterial y después del cual todos los sonidos desaparecen. Se define como el valor de la presión diastólica a menos que los sonidos se oigan asta cero.

FUENTE: Guyton, M. (2001) Distensibilidad Vascular y funciones de los sistemas arterial y venoso. "Tratado de Fisiología Medica" México D. F. Mc Graw-Hill Interamericana. Pp. 188-90.

La intensidad de esta señal acústica depende de la curva de la presión diferencial y del nivel de la presión arterial distal en el momento de la apertura, siendo más fuerte el sonido si existe vasodilatación y una elevada velocidad de flujo y más suave con la constricción arterial o el colapso circulatorio. [Guadalajara, J. F., 2001]. El ruido transitorio inicial probablemente es causado por la oscilación de las paredes arteriales cuando el segmento ocluido se abre repentinamente por la presión sistólica, y el soplo de compresión es causado por el chorro turbulento de flujo distal al segmento parcialmente comprimido.

Este procedimiento se basa en el hecho de que una arteria perfectamente comprimida no da origen a ningún fenómeno acústico. El brazal del esfigmomanómetro de Riva-Rocci se coloca sobre el brazo y se insufla aire hasta impedir por completo la circulación sanguínea en la arteria correspondiente. Después, cuando el mercurio del manómetro cae en un determinado nivel, aparecen los primeros tonos breves y débiles indicando que la onda del pulso puede pasar en parte por debajo de la constricción.

La lectura del manómetro en el instante en el que se percibe el fenómeno acústico, corresponde a la presión arterial máxima: la sistólica. Con la caída ulterior de la columna de mercurio se perciben unos murmullos relacionados con la presión sistólica, los que se vuelven como secundarios; al fin desaparece todo fenómeno acústico, lo que indica el restablecimiento del paso libre de la corriente sanguínea. Así pues, en el momento de la separación o del apagamiento de los tonos, la presión arterial mínima ha superado la presión que reina en el brazal del manómetro. La lectura manométrica en ese instante equivale a la presión arterial diastólica. (Fig. 10)

Tal criterio ha sido confirmado por el comité especial *ad Hoc* de la American Heart Association que en 1951 dictaminó lo siguiente: El cese completo de los tonos refleja de manera más fidedigna el nivel de presión diastólica arterial. . [Sánchez, G., 2002]

Fig. 10. La lectura debe de ser precisa al igual que el sonido, además de que debe ser verificada.



FUENTE: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/8693.htm

➤ TÉCNICA DE MEDICIÓN.

POSTURA: Las presiones determinadas en posición sentada son habitualmente adecuadas en el seguimiento habitual. El paciente deberá sentarse quieto con la espalda apoyada durante 5 minutos(Fig. 11). Colocar la columna de mercurio al mismo nivel de la extremidad estudiada, ésta a nivel flebostático. Determinación de la presión en ambos brazos y en una pierna, si se sospecha de la presión obtenida.

Fig. 11 La persona a la cual se le toma la presión debe de estar cómoda y tranquila.



FUENTE: Paciente que participo en la muestra con consentimiento informado.

Circunstancias:

No se debe tomar cafeína en la hora previa a la medición. No se debe fumar tabaco en los 15 minutos previos a la medición de la presión arterial. No se deben tomar agentes exógenos estimulantes adrenergicos. El ambiente que rodee al paciente debe tener buena temperatura tranquilo y silencio. El paciente no debe de tener deseos de orinar o defecar antes de la toma de la presión arterial. Las determinantes domiciliarias tomadas en diferentes circunstancias y controles continuos durante 24 horas suelen predecir una enfermedad cardiovascular posterior.

Equipo.

La bolsa inflable de goma situada en el interior del brazal de compresión debe tener una anchura superior en un 20% al diámetro de la extremidad y una longitud suficiente para abarcar dos tercios de la extremidad.

Se debe de escoger el tamaño adecuado del brazalete, el cual envolverá cuando menos el 80% del brazo. La cámara neumática se coloca de modo que el borde inferior esté a 2-3 cm por encima de la arteria braquial detectada por palpación en la fosa cubital la anterior de la región del codo. Es conveniente calibrar frecuentemente los equipos(Fig. 12)

El brazal se debe aplicar bien ajustado, con la bolsa colocada sobre la arteria, a nivel del corazón. Antes de la auscultación, se infla rápidamente el balón a una presión de 20mm Hg. superior a la sistólica, indicada por la desaparición del pulso radial.

Fig. 12. Antes de usar el esfigmomanómetro de mercurio debe ser calibrado.



FUENTE: <http://www.cefise.com.br/esfigmesa.jpg>.

Número de lecturas:

Inicialmente tres, en sesiones separadas. Subsecuentemente al menos dos lecturas por visita.

Realización:

*Posición sedente, el sujeto debe estar sentado cómodamente con el brazo semi -flexionado descansando sobre una mesa.

*Evitar el uso de prendas de vestir apretadas.

*El brazal debe estar a nivel del corazón.

*Utilice de preferencia una cápsula de diafragma para auscultar los ruidos de Korotkoff.

*La columna de Hg del esfigmomanómetro estará en posición vertical (verifique que el nivel inicial de esta columna este en cero).

*Se infla la cámara neumática rápidamente a una presión de 30 mm Hg por arriba de la presión sistólica del paciente, reconocida por la desaparición del pulso radial.

*Desinflar la cámara neumática a una velocidad constante de 2-3 mm Hg / segundo.

*Determinar la presión arterial con los procedimientos o registros de detección de la onda pulsátil.

*En el caso del método auscultatorio la presión sistólica es indicada por la aparición de la fase I y la presión diastólica en la fase V de la escala de Korotkoff, excepto en niños, en quienes de utiliza la fase IV.

*Anotar las cifras obtenidas, la posición del paciente y el brazo empelado y el tipo de equipo utilizado.

Lectura:

No redondear las cifras en 5 o 0 de los números de escala. Evitar el paralelaje, colocando los ojos del observador a nivel de la columna. [Sánchez, G., 2002]

5.2. ESFIGMONOMETRO AUTOMATIZADO ó ELECTRÓNICO.

El esfigmomanómetro electrónico consta de un manguito, un micrófono, un traductor (que hace la función del estetoscopio), un tubo de goma conectado al aparato registrador, el cual posee unos interruptores, para el encendido y apagado y para activar el insuflado, (también los hay con pera de goma para realizar un insuflado manual).

Existen unos aparatos para realizar un control continuo (durante 24 horas) de la presión arterial de forma ambulatoria (Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial). Constan de un brazal de medidas estándar, con tubos de goma (mucho más largos que los del brazo, porque han de hacer un mayor recorrido) conectados a un pequeño aparato de registro, que realizara diversas tomas de presión en unas fracciones de tiempo programado. El manguito esta compuesto de una bolsa de goma rectangular hinchable recubierta por otra de tela, dos tubos de goma uno para la conexión con la bolsa y otro para la conexión con una pera de goma que permite insuflar aire. (Fig. 13.) [Sánchez, G., 2002]

La diferencia de este procedimiento en relación con otros métodos que utilizan la esfigmomanometría compresiva estriba en que en este se identificaran los índices sistólicos y diastólicos en las oscilaciones que suceden dentro del brazal compresivo y no se toman en cuenta los fenómenos circulatorios dístales a la compresión, como ocurre con otros métodos, así, cuando el brazal se infla por encima de la presión sistólica intraarterial, se registra una oscilación suprasistólica de poca amplitud; al disminuir la presión, y desde el principio de la descompresión de la vía arterial, la amplitud de las oscilaciones aumentan más o menos súbitamente, (en el momento cercano a la presión sistólica intraarterial). Al reducir más la presión intrabrazal la oscilación reduce su amplitud rápidamente. El índice de presión diastólica se toma cuando esta transición comienza. En otras palabras, las presiones sistólicas y diastólicas se obtienen al identificar los algoritmos diseñados para detectar los puntos de la secuencia oscilatoria de los aumentos y decrementos rápidos, respectivamente, de la amplitud de las ondas.

Por lo expuesto, es obvio que el procedimiento oscilométrico infiere los índices de las presiones sistólicas y diastólicas. La principal limitación del método estriba en la variabilidad interindividual de las secuencias oscilográficas en las que no se distinguen con facilidad las transiciones de los cambios de amplitud. Hay que resaltar que éstas oscilaciones no se basan en fenómenos que ocurren en puntos reproducibles de la secuencia, por lo que tienen un carácter aproximado. Además, la exactitud y practicidad de los aparatos comerciales es variable.

Fig. 13 En el mercado existen diferentes tipos de esfigmomanómetros automáticos



FUENTE: <http://www.medicinapreventiva.com.ve/auxilio/signos/tension.htm>

➤ TÉCNICA DE MEDICIÓN.

*Utilizar sólo aparatos validados y estandarizados protocolizados internacionalmente.

*Instruir al paciente en mantener el brazo extendido en el momento de la lectura.

*Utilizar brazaletes del tamaño apropiado del brazo de la persona (ningún aparato de muñeca ha sido validado).

*Instruir al paciente en adoptar la posición se sentado varios minutos antes de efectuar la primera lectura e informarle que las mediciones pueden diferir debido a variaciones espontáneas de la presión arterial.

*Programar que las lecturas a intervalos no mayores de 60 minutos para obtener un adecuado número de valores y tener más horas representativas, tomando en cuenta las lecturas que serán rechazadas por artefactos.

*Tener cuidado que la diferencia de la medición no sea mayor de + 6 mm Hg con este aparato y con el esfigmomanómetro de mercurio.

*Si es necesario obtener otro registro si la primera determinación tuvo menos de 70% de los valores esperados debido a un alto número de artefactos.

*Darle al paciente instrucciones claras sobre la necesidad de proveer al médico información de datos verídicos, evitando alteraciones con respecto a los regímenes de tratamiento.

5.3. ESFIGMOMANÓMETRO INTRABRAZAL TETRAENDOSCÓPICO.

Se modifico un brazal estándar de compresión arterial (de 40 x 80 cm) con la colocación de cuatro cápsulas fonoendoscópicas redondas y aplanadas (3.7 cm de diámetro) datadas de una membrana vibratoria en su tercio inferior (brazal tetraendoscópico). Estas cápsulas se conectaron entre si con tubos de hule de 0.5 mm de luz a partir del centro de la cápsula y se diseño una salida para unirse al transductor numero 2 del esfigmomanómetro digital.(Fig. 14) La salida del brazal de hule se une al transductor numero 1.

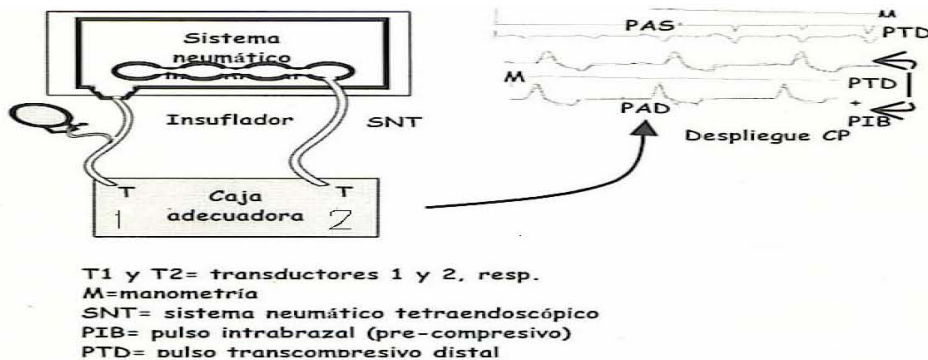
Fig. 14 Este brazal esta modificado de tamaño y además de que tiene adentro cuatro membranas vibratorias.



FUENTE: Fotografía tomada del Esfigmomanómetro intrabrazal tetraendoscópico.

Lo que permite obtener dos secuencias diferentes de pulsos intrabrazales dentro del brazal una pre y otra postcompresiva lo cual facilita medir el retardo pulsátil. (Fig. 15)

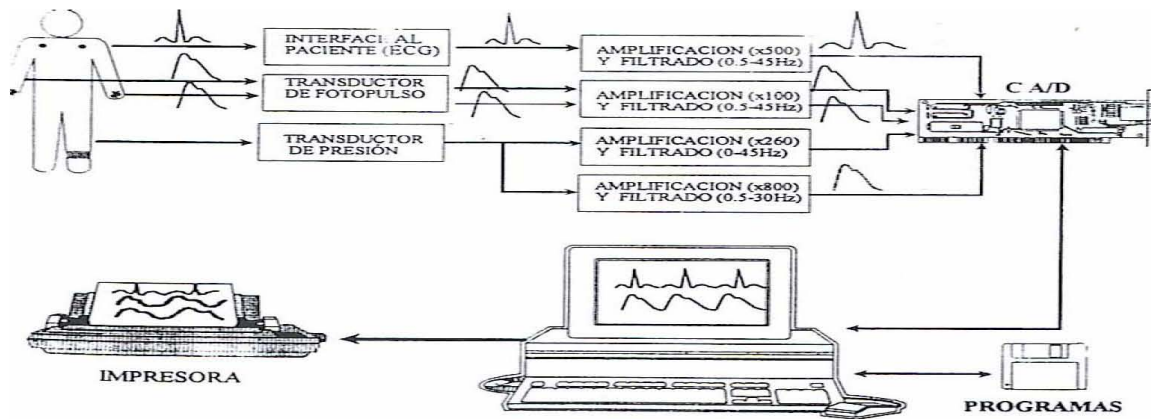
Fig. 15 Determinación grafica de la P.A. por la obtención del retardo entre los oscilopulsos pre y poscompresivo registrados en el brazo durante la fase de descompresión del procedimiento.



FUENTE: Sánchez, G. (2002) Interiorización Cardiovascular 1: "Hipertensión Arterial. Fundamentos e impacto poblacional" México. Piensa. S.A. de C. V.

Este esfigmomanómetro consta de una computadora personal a la que se le agregó, bajo diseño específico, una tarjeta para convertir las señales analógicas a digitales y así adquirir en la PC (Fig. 16), dos señales de un brazal esfigmomanométrico : una para cuantificar la presión misma y otra filtrada a fin de obtener los pulsos oscilométricos que se generan por el paso y el golpeteo de la sangre en el manguito neumático o bien las vibraciones torácicas provocadas por la contracción cardiaca.

Fig. 16 Diagrama a bloques del sistema utilizado para medir la velocidad del pulso sanguíneo. (Convertidor de Analógico a Digital)



FUENTE: Sánchez, G. (2002) Interiorización Cardiovascular 1: "Hipertensión Arterial. Fundamentos e impacto poblacional" México. Piensa. S.A. de C. V

La salida del transductor numero 1 cuantifica la opresión intrabrazal y filtra la señal a la PC para obtener los pulsos provenientes del brazal. La salida del transductor numero 2 recoge las señales generadas en las cuatro cápsulas. Las cifras son desplegadas digitalmente en la pantalla del monitor. La presión sistólica es determinada por la cúspide de la onda de presión y la presión diastólica por la parte terminal de la deflexión. (Fig. 17)

Fig. 17 Se observa la PC. en el cual esta adaptado el brazalete



FUENTE: Paciente que participo en la muestra con consentimiento informado.

La señal de presión intrabrazal se captura mediante un transductor Motorola MPX2052D, cuya salida por un lado sólo se amplifica para obtener los pulsos generados por el golpeteo y el paso de la sangre al brazalete, este último conectado al transductor de presión a través de una manguera de uso común en esfigmomanometría (40 cm de longitud y 4mm de diámetro interior). (Fig. 18)

➤ TÉCNICA DE MEDICIÓN.

*Se sienta al paciente en una posición cómoda y se le orienta sobre el procedimiento a realiza, mencionándole también que la presión que ejerce el brazalete es un poco fuerte a lo que normalmente suelen apretar los demás tipos de brazalete.

*Se conecta la PC a la corriente eléctrica y se enciende como una computadora normal.

Fig. 18 Máquina construida por el Dr. Gustavo Sánchez Torres.



FUENTE: Fotografía tomada del Esfigmomanómetro intrabrazal tetraendoscópico.

*Para iniciar la operación del sistema, desde el indicador de comandos de MS-DOS (cursor), se debe teclear SIEVART1 y se da doble click.

*En primera instancia, luego de poner la fecha, identificación del sistema y la hora en la pantalla de la PC, SIEVART1 solicitará del operador los datos del paciente: Nombre, registro, edad, talla, sexo.

*En seguida se prosigue a colocar el brazalete al paciente extendiéndole el brazo y colocándolo a nivel flebostático.

*Se da un clic en F1 (Monitor). El cual inicia monitoreo y captura las señales.

*Se oprime la letra <P> (Pausa) y se ve que este en ceros la pantalla, (en este momento el brazalete se empieza e inflar).

*Se deja que se infle el brazalete asta llegar a 200 mm Hg, observando esta medida en el la pantalla y se oprime ESC para salir del programa.

*Se empieza a abrir la perilla poco a poco asta terminar en -20 mm Hg aproximadamente y se va observando en la pantalla los trazos que se reflejan en la pantalla haciendo una curva de color morado que después se descifrará al terminar se oprime la letra <P> (Pausa). (Fig. 18)

Fig. 18 Trazos que se observan a través de la pantalla del E.I.T.E.



FUENTE: Fotografía tomada del Esfigmomanómetro intrabrazal tetraendoscópico.

*Enseguida se oprime ESC para salir del programa.

*Se oprime F1 para capturar las señales.

*Se oprime F3 para guardar el archivo capturado en la pantalla.

*Después se procede a quitarle al paciente el brazalete.

*Al haber terminado de tomarle la presión al paciente se prosigue a interpretar en la maquina las líneas púlsatiles que aparecen y así poder determinar que presión tiene la persona.

VI. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Con los datos obtenidos se construyó una base de datos en formato Excel, y el análisis estadístico se llevó a cabo con el programa Estadística Versión 6.0 para Windows.

Se llevo a cabo un análisis exploratorio de los datos, se estimaron medidas de tendencia central (35 años) y dispersión (15 a 54 años) y con variables categóricas se estimaron frecuencias por categoría.

Se realizo un análisis comparativo de los tres métodos de medición mediante el Coeficiente de Correlación (Pearson) y el de determinación, para evaluar la variabilidad que hay entre los tres instrumentos.

Para este análisis se tomo la siguiente ecuación: $[y = \alpha + \beta_1x_1 + \beta_2x_2]$

Se consideraron los resultados con significado estadístico cuando los coeficientes fueran mayores al 50% y el valor de p menor o igual a 0.05.

VII. RESULTADOS.

Este estudio incluyó a una población relativamente joven (15 a 54 años de edad) de mujeres y hombres en igual proporción (figura 1), el 46% son mujeres y el 54% son hombres, todos con diagnóstico de IRC.

En la tabla I se reporta el número de pacientes que presentan alteraciones en la presión arterial sistólica y que son detectados por alguno de los tres aparatos con mayor sensibilidad teniendo como resultado en la observación que no hay diferencias en la medición de la presión arterial sistólica entre los tres aparatos.

Con las mediciones de la presión arterial diastólica muestra una ligera diferencia; parece haber una mayor concordancia entre el esfigmomanómetro automatizado y el esfigmomanómetro intrabrazal tetraendoscópico en presiones menores a 60 mm Hg y cuando estas son mayores el acuerdo entre los tres aparatos no tiene un patrón (Tabla II).

Con relación a la correlación en la detección de las cifras de la presión arterial entre los tres instrumentos, se observaron patrones diferentes entre la presión arterial sistólica y presión arterial diastólica, en el primer caso prácticamente los tres aparatos la miden igual (figura 2); pero en el caso de la presión arterial diastólica el esfigmomanómetro de mercurio y el esfigmomanómetro automatizado están más correlacionados entre sí, que con el esfigmomanómetro intrabrazal tetraendoscópico (Figura 3).

VIII. DISCUSIÓN.

La medición de la tensión arterial con los tres aparatos resultó prácticamente igual, aunque cabe mencionar que con respecto a la presión arterial diastólica (P.A.D), hubo una coincidencia importante entre el esfigmomanómetro de mercurio y el automatizado, pero no con el esfigmomanómetro intrabrazal tetraendoscópico.

Al realizar un análisis en la población general se observó que hay un mínimo de error aleatorio en los tres métodos; donde se puede decir que existen factores externos como estrés, sobrepeso, edad, etc; que influyen en la medición. También es importante mencionar que en las presiones sistólicas los tres métodos tienen un mínimo de error y que no hay varianza entre ellos es decir que miden paralelamente las cifras de presión sistólica; en cambio en la presión diastólica los tres métodos tienen un error más elevado. Por consiguiente se tiene como resultado que el esfigmomanómetro intrabrazal tetraendoscópico tiene mayor subestimación con respecto al esfigmomanómetro automatizado y de mercurio.

IX. CONCLUSIÓN.

Finalmente se considera que los tres instrumentos anteriormente mencionados tienen una gran correlación entre ellos, por lo que la diferencia entre los tres es de un mínimo de error, también es importante mencionar que los esfigmomanómetros al medir la presión arterial sistólica tienen mayor concordancia entre si, en cambio en la presión arterial diastólica se observa que hay una mayor variabilidad en el esfigmomanómetro intrabrazal tetraendoscópico.

Por lo tanto se llegó a la conclusión que los tres esfigmomanómetros tienen ciertas ventajas entre ellos, lo importante de esta investigación es que el observador tenga un amplio conocimiento sobre estos métodos como: la forma apropiada de utilizarlos, cuales son sus ventajas y desventajas, para que cumplan los requisitos esperados por los profesionales de salud y sobre todo cual es el beneficio que el paciente puede tener al medirle con mayor precisión la presión arterial.

X. ANEXOS.

Tabla I

Número de pacientes de acuerdo a cifras de presión arterial sistólica.

	E. Mercurio	E. Automatizado	E. Tetraendoscópico
60-70 mm Hg.	0	0	1
71-80 mm Hg.	1	1	1
81-90 mm Hg.	3	2	2
91-100 mm Hg.	5	4	4
101-110 mm Hg.	4	3	5
111-120 mm Hg.	4	5	5
121-130 mm Hg.	1	1	0
131-140 mm Hg.	0	2	0
TOTAL	18	18	18

Tabla II

Número de pacientes de acuerdo a cifras de presión arterial diastólica.

	E. Mercurio	E. Automatizado	E. Tetraendoscópico
30-40 mm Hg.	2	1	1
41-50 mm Hg.	3	3	3
51-60 mm Hg.	4	5	7
61-70 mm Hg.	5	6	2
71-80 mm Hg.	4	1	3
81-90 mm Hg.	0	0	2
91-100 mm Hg.	0	2	0
TOTAL.	18	18	18

FIGURA No. 1.

TOTAL DE PACIENTES SEGUN SU SEXO

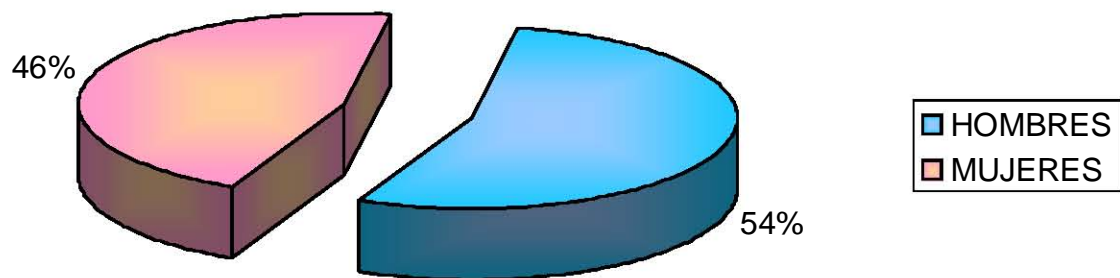
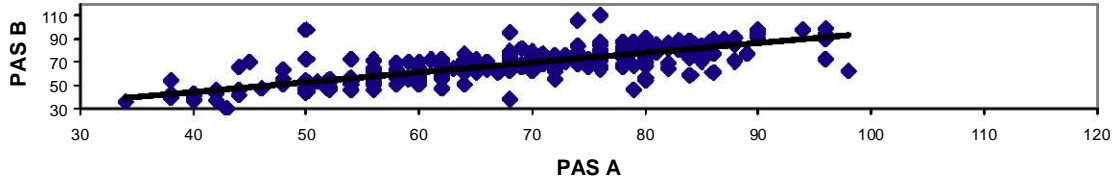


FIGURA No. 2.

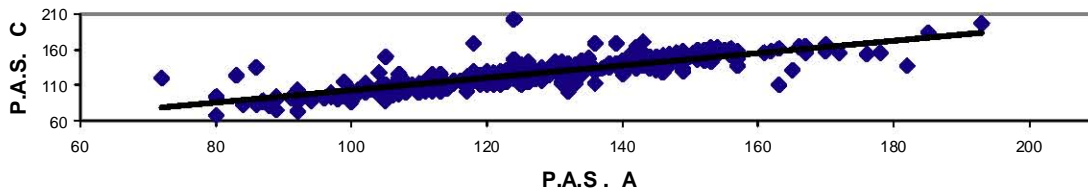
Correlación de la presión arterial sistólica medida por tres instrumentos.

E. MERCURIO VS E.AUTOMATIZADO



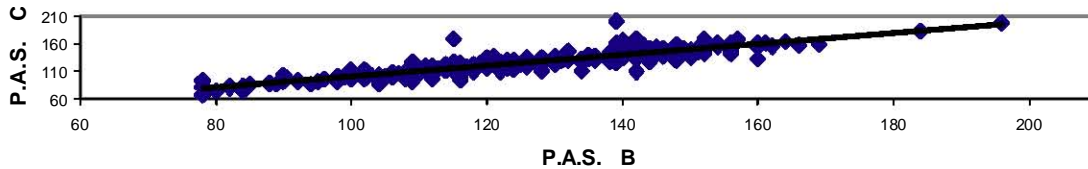
A = Esfigmomanómetro de Mercurio.
B = Esfigmomanómetro Automatizado.
Y = B
X = A
R = 0.9130
R² = 0.8336
P < 0.0001

E.MERCURIO VS E.I.T.E.



A = Esfigmomanómetro de Mercurio.
C = Esfigmomanómetro Intrabrazal Tetraendoscópico.
Y = C
X = A
R = 0.8336
R² = 0.7034
P < 0.0001

E. AUTOMATIZADO VS E.I.T.E.



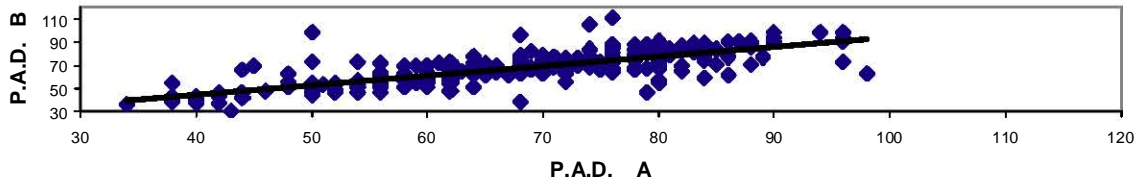
B = Esfigmomanómetro Automatizado.
C = Esfigmomanómetro Intrabrazal Tetraendoscópico.
Y = C
X = B
R = 0.9136
R² = 0.8347
P < 0.0001

N = 35 pacientes.

FIGURA No. 3.

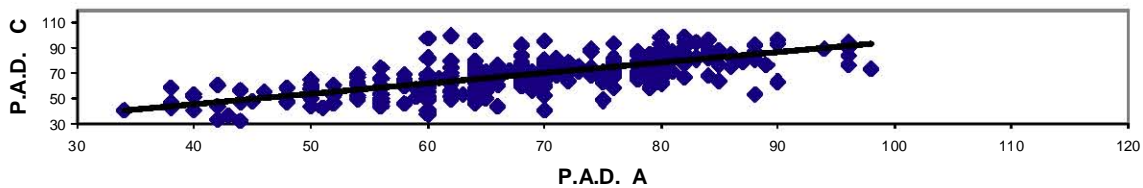
Correlación de la presión arterial diastólica medida por tres instrumentos.

E. MERCURIO VS E. AUTOMATIZADO.



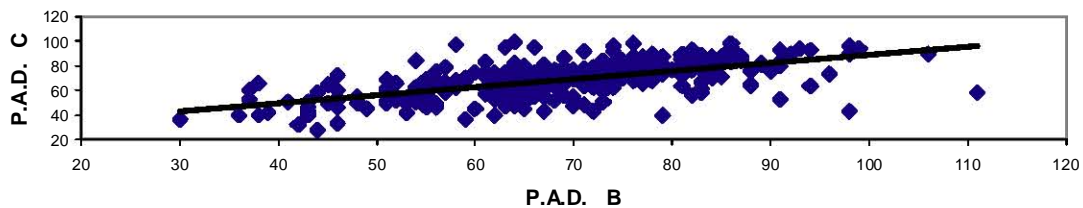
A = Esfigmomanómetro de Mercurio.
B = Esfigmomanómetro Automatizado.
Y = B
X = A
R = 0.7856
R² = 0.6172
P < 0.0001

E. MERCURIO VS E.I.T.E.



A = Esfigmomanómetro de Mercurio.
C = Esfigmomanómetro Intrabrazal Tetraendoscópico.
Y = C
X = A
R = .07154
R² = 0.5118
P < 0.000001

E. AUTOMATIZADO VS E.I.T.E.



B = Esfigmomanómetro Automatizado.
C = Esfigmomanómetro Intrabrazal Tetraendoscópico.
Y = C
X = B
R = 0.6081
R² = 0.3698
P = 0.00107

N = 35 pacientes.

ABREVIATURAS.

- <P> = Pausa.
- A.D. = Aurícula derecha.
- CAD = Convertidor de analógico a digital.
- cm = centímetros.
- E.I.T.E. = Esfigmomanómetro Intrabrazal Tetraendoscópico.
- ESC = Salir del programa.
- F = Flujo Sanguíneo.
- F.C. = Frecuencia Cardíaca.
- GC = Gasto Cardíaco.
- H.A. = Hipertensión arterial.
- IFE = Instituto Federal Electoral.
- mm Hg = Milímetros de mercurio.
- OMS = Organización Mundial de la Salud.
- p = Significancia.
- P.A. = Presión arterial.
- PAD = Presión arterial diastólica
- PAM = Presión arterial media.
- PAS = Presión arterial sistólica.
- PC. = Computadora.
- R₂ = Coeficiente de determinación.
- R = Coeficiente de correlación de Pearson.
- RP = Resistencia Periférica.
- RPT = Resistencia Periférica Total.
- SARRA = Sistema Renina Angiotensina Aldosterona.
- V.I. = Ventrículo Izquierdo.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1) San Martín, H. (1998) "Tratado General de la Salud"
- 2) González, A. (1997) Definición y Clasificación de la Hipertensión Arterial. "Clínica de Hipertensión".
- 3) Guyton, M. (2001) Distensibilidad Vascular y funciones de los sistemas arterial y venoso. "Tratado de Fisiología Medica"
- 4) Tortora, G. J. (1996) "Principios de anatomía y fisiología"
- 5) Lahera V. y Díez J. (2003) Patogenia de la hipertensión arterial esencial.
- 6) Guadalajara, J. F. (2001) Hipertensión arterial. "Cardiología".
- 7) Reporte del Comité Nacional de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de Hipertensión Arterial.
- 8) Exaire, E. Rosas, M. (2006) "Tratado de Cardiología."
- 9) Kaplan, N. (2004) "El libro de medicina Cardiovascular" "Cardiología".
- 10) González, S, (1998) "Cardiología Practica"
- 11) Sánchez, G. (2002) Interiorización Cardiovascular 1: "Hipertensión Arterial. Fundamentos e impacto poblacional"
- 12) Alcázar, J. M. (2003) Manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial.
- 13) Sánchez, G. (2004) Interiorización Cardiovascular 2: "Hipertensión Arterial. Fisiopatología" México.
- 14) Castellano, C. Attie F. et al. (2002) "Urgencias Cardiovasculares"
- 15) Textor. S. (1999) Patogenia de la Hipertensión Arterial. En: Greenberg, A y cols (eds) Tratado de Enfermedades Renales.
- 16) Kapoor, W. (1999) Sincope o hipotensión. "Tratado de Cardiología".
- 17) Katz, L. N. Silber, E. (1998) "Enfermedades del Corazón"
- 18) Valderrábano, F. (1999) "Tratado de Hemodiálisis."
- 19) Fuster, V. Wayne, R. et al. (2001) Anamnesis, exploración Física y Auscultación Cardíaca. "El corazón".
- 20) Marino, P. (2002) Presión Arterial. "El libro de la UCI".
- 21) Catts, L. (1999) Valoración renal y procedimientos diagnósticos. "Cuidados Intensivos en Enfermería".
- 22) Chávez, R. De Micheli, A. (2002) Un enfoque Epidemiológico en la Esfigmomanometría. Revista de Investigación Clínica
- 23) Garcia R, Vidal J (1999) "Pequeño Larousse Ilustrado"

XII. BIBLIOGRAFIA

- Alcázar, J. M. (2003) Manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial. En: Aveldaño, L y col (eds) Nefrología Clínica. España, Madrid. Pp.198-200.
- Castellano, C. Attie F. et al. (2002) "Urgencias Cardiovasculares" Madrid, España. Harcourt Brace. Pp. 441-444.
- Catts, L. (1999) Valoración renal y procedimientos diagnósticos. "Cuidados Intensivos en Enfermería". España, Madrid. Harcourt Brace de España, S. A. Pp.327-29.
- Chávez, R. De Micheli, A. (2002) Un enfoque Epidemiológico en la Esfigmomanometría. Revista de Investigación Clínica. 54 Pp. 184-83.
- Exaire, E. Rosas, M. (2006) "Tratado de Cardiología." México D. F. Editorial Intersistemas, S.A. de C. V. Pp. 257-303.
- Fuster, V. Wayne, R. et al. (2001) Anamnesis, exploración Física y Auscultación Cardíaca. "El corazón". México. Mc Graw Hill. Interamericana. Pp. 227-30.
- Garcia R, Vidal J (1999) "Pequeño Larousse Ilustrado" México D. F. Ediciones Larousse
- González, A. (1997) Definición y Clasificación de la Hipertensión Arterial. "Clínica de Hipertensión". México D. F. Ediciones Médicas Actualizadas, S.A. Pp. 113-21.
- González, S, (1998) "Cardiología Practica" México D. F. Editado por Secretaria de Educación, Cultura y deporte. Pp.41-52.
- Guadalajara, J. F. (2001) Hipertensión arterial. "Cardiología". México. Méndez Editores. Pp. 593-625.
- Guyton, M. (2001) Distensibilidad Vasculuar y funciones de los sistemas arterial y venoso. "Tratado de Fisiología Medica" México D. F. Mc Graw-Hill Interamericana. Pp. 188-90.

- Kaplan, N. (2004) "El libro de medicina Cardiovascular" "Cardiología". España, Madrid. Marbán Libros. Pp.1151-54.
- Kapoor, W. (1999) Sincope o hipotensión. "Tratado de Cardiología". México D. F. Mc Graw-Hill Interamericana. Pp. 936-50.
- Katz, L. N. Silber, E. (1998) "Enfermedades del Corazón" México D. F. Mc Graw-Hill Interamericana. Pp. 1143-44.
- Lahera V. y Díez J. (2003) Patogenia de la hipertensión arterial esencial. En: Aveldaño, L y cols (eds) Nefrología Clínica. España, Madrid. Pp.185-97
- Marino, P. (2002) Presión Arterial. "El libro de la UCI". Barcelona, España, Masson, S.A. Pp. 149-59.
- Reporte del Comité Nacional de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de Hipertensión Arterial. [Online] Disponible en: <http://www.medicinapreventiva.com.ve/auxilio/signos/tension.htm>. [Visitada Enero 2006].
- San Martín, H. (1998) "Tratado General de la Salud" México D. F. Editorial la Prensa Médica Mexicana, S.A. de C. V. Pp. 699-705.
- Sánchez, G. (2002) Interiorización Cardiovascular 1: "Hipertensión Arterial. Fundamentos e impacto poblacional" México. Piensa. S.A. de C. V.
- Sánchez, G. (2004) Interiorización Cardiovascular 2: "Hipertensión Arterial. Fisiopatología" México. Piensa. S.A. de C. V.
- Textor. S. (1999) Patogenia de la Hipertensión Arterial. En: Greenberg, A y cols (eds) Tratado de Enfermedades Renales. Madrid, España. Harcourt Brace. Pp. 517-21.
- Tortora, G. J. (1996) "Principios de anatomía y fisiología" México D. F. Editorial Harla S.A. de C.V. Pp. 754-60.
- Valderrábano, F. (1999) "Tratado de Hemodiálisis." Barcelona España. Editorial Medica JIMS. S.L. Pp.225-30.