



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**



**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL DEL ESTADO DE  
MEXICO Y MUNICIPIOS  
HOSPITAL REGIONAL NEZAHUALCÓYOTL**

**APLICACIÓN OPERATIVA DE LA NORMA OFICIAL MEXICANA PARA EL  
TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, EN PACIENTES DEL  
HOSPITAL REGIONAL ISSEMYM NEZAHUALCÓYOTL**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR PARA EL MEDICO GENERAL EN EL HOSPITAL  
REGIONAL ISSEMYM NEZAHUALCÓYOTL**

**PRESENTA:**

**DR. RICARDO GARCÍA GAYTÁN**

Netzahualcóyotl, Estado de México.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**APLICACIÓN OPERATIVA DE LA NORMA OFICIAL MEXICANA PARA EL TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, EN PACIENTES DEL HOSPITAL REGIONAL ISSEMYM NEZAHUALCÓYOTL**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR PARA EL MEDICO GENERAL EN EL HOSPITAL REGIONAL ISSEMYM NEZAHUALCÓYOTL

PRESENTA:

**RICARDO GARCÍA GAYTÁN**

**A U T O R I Z A C I O N E S**

DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GÓMEZ CLAVELINA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA  
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN  
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES  
COORDINADOR DE DOCENCIA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

**APLICACIÓN OPERATIVA DE LA NORMA OFICIAL MEXICANA PARA EL TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, EN PACIENTES DEL HOSPITAL REGIONAL ISSEMYM NEZAHUALCÓYOTL**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR PARA EL MEDICO GENERAL EN EL HOSPITAL REGIONAL ISSEMYM NEZAHUALCOYOTL

PRESENTA:

**DR. RICARDO GARCÍA GAYTÁN**

**AUTORIZACIONES:**

Dr. LIBRADO CARLOS BARNAD ROMERO  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN  
EN MEDICINA FAMILIAR EN EL HOSPITAL REGIONAL ISSEMYM NEZAHUALCOYOTL

Dr. BARRERA TENAHUA OSCAR  
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN  
EN MEDICINA FAMILIAR EN EL HOSPITAL REGIONAL ISSEMYM NEZAHUALCOYOTL  
ASESOR METODOLÓGIA DE TESIS  
MEDICO FAMILIAR

Lic: MARTHA MEJIA MARQUEZ  
*DIRECTORA DE EDUCACION E INVESTIGACIÓN EN SALUD*

DR. EDUARDO BREA ANDRES  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN E INNOVACIÓN EDUCATIVA EN SALUD

Netzahualcóyotl, Estado de México.

## INDICE.

<b>1. MARCO TEORICO.....</b>	<b>6</b>
1.1 ANTECEDENTES HISTORICOS.....	6
1.2 DEFINICION.....	13
1.3 ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA.....	14
1.4 CLASIFICACION Y CRITERIOS DIAGNOSTICOS.....	27
1.5 DETECCION .....	29
1.6 DIAGNOSTICO.....	31
1.7 PREVENCION PRIMARIA.....	33
1.8 TRATAMIENTO.....	38
1.9 EPIDEMIOLOGIA.....	47
<b>2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>59</b>
<b>3. JUSTIFICACION.....</b>	<b>61</b>
<b>4. OBJETIVOS.....</b>	<b>62</b>
4.1 GENERALES.....	62
4.2 ESPECIFICOS.....	62
<b>5. HIPOTESIS.....</b>	<b>63</b>
<b>6. METODOLOGIA.....</b>	<b>63</b>
6.1 TIPO DE ESTUDIO.....	63

<b>6.2 POBLACION, LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO.....</b>	<b>63</b>
<b>6.3 TIPO MUESTRA.....</b>	<b>63</b>
<b>6.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA.....</b>	<b>64</b>
<b>6.5 CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACION.....</b>	<b>65</b>
<b>6.6 INFORMACION A RECOLECTAR.....</b>	<b>68</b>
<b>6.7 METODO PARA CAPTAR INFORMACION .....</b>	<b>68</b>
<b>6.8 PROCEDIMIENTO ESTADISTICO.....</b>	<b>68</b>
<b>6.9 MATERIALES Y RECURSOS.....</b>	<b>68</b>
<b>6.10 FINANCIAMIENTO.....</b>	<b>69</b>
<b>7. CONSIDERACIONES ETICAS.....</b>	<b>70</b>
<b>8. RESULTADOS.....</b>	<b>74</b>
<b>9. DISCUSION.....</b>	<b>91</b>
<b>10. CONCLUSIONES.....</b>	<b>92</b>
<b>11. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>94</b>
<b>12. ANEXOS.....</b>	<b>97</b>

## **1. MARCO TEORICO**

### **1.1 ANTECEDENTES HISTORICOS**

La más antigua versión escrita sobre la circulación de la sangre proviene de China. En el Nei Ching (2600 A.C.), Canon de Medicina editado por el Emperador Amarillo Huang Ti se expresa: "Toda la sangre está bajo el control del corazón". "La corriente fluye en un círculo continuo y nunca se detiene". Estos conceptos fueron intuitos por medio de la observación y del razonamiento, pues en aquella época estaba proscrita la disección del cuerpo. La máxima de Confucio "el cuerpo es cosa sagrada" fue una de las normas que asentaron las bases de esa civilización.

Repárese en el concepto de circulación de la sangre enunciado por los médicos chinos, se anticipa en más de 3500 años al enunciado por Harvey en el De Motu Cordis (1628). La explicación que los chinos se dieron en base a la observación y al razonamiento, fue confirmada por Harvey valiéndose del examen anatómico-patológico y de la experimentación fisiológica.(4)

El examen del pulso fue la técnica diagnóstica más usada en la antigua China. El médico palpaba el pulso del paciente en ambas arterias radiales y lo comparaba con su propio pulso. Comprobaba y anotaba a continuación los hallazgos del examen que pudieran tener influencia en la alteración de la onda pulsátil. La inspección visual constituía el procedimiento más extendido. Si la enferma era una mujer, ésta debía permanecer oculta tras un espeso cortinaje, limitándose a exteriorizar uno de sus brazos para que se le registrara el pulso y se constatará el aspecto, textura y temperatura de la piel.

La onda del pulso fue el primer atisbo de la onda de presión. En las cartas publicadas en China entre los siglos V o VI A.C. sobre los "secretos del pulso", se describen sus múltiples variedades de presentación junto con su correspondiente interpretación semiológica.

Debió darse un paso infinitamente largo en el reloj del tiempo, para que el Reverendo Sthephans Hales recomenzara los estudios sobre la onda de presión. Era éste un clérigo

singular. Combinaba sus estudios académicos en ciencias naturales con la observancia de la doctrina de La Edad de la Razón basada en la Fe. Hales fue el primero en obtener un registro directo de la presión arterial. En la arteria femoral de una yegua tendida e inmovilizada sobre el dorso mediante cuerdas atadas a una base de madera, logró insertar un tubo hueco al que adaptó una larga columna de vidrio graduada. El Reverendo quedó atónito al observar que la columna de sangre subía hasta una altura de 2.5 mts.

El mérito de Hales no descansa únicamente en la novedad del método, sino en la trascendencia biomédica de su hallazgo. El procedimiento permitió medir no sólo la fuerza capaz de movilizar la sangre en el interior del cuerpo, sino establecer con precisión que el latido era rítmico. La cúpula de ascenso de la onda de presión arterial era sincrónica con la contracción del corazón y su nivel más bajo coincidía con la relajación de éste, períodos que relacionó con el mayor o menor volumen y resistencia que las arterias oponen al paso de la sangre en ambas fases. Este lúcido razonamiento aparece en su escrito Haemostatics.(4)

Debió transcurrir casi un siglo para que se obtuvieran mediciones confiables de la presión arterial, la que siguió registrándose por métodos cruentos. Pouiselle, en 1728, utilizó un manómetro de mercurio conectado a una cánula, a la que agregó carbonato de potasio, a fin de evitar la coagulación sanguínea. Este investigador, médico y físico a la vez, no sólo perfeccionó el método de registro, sino que fue el autor de la fórmula que rige las leyes físicas de la presión arterial. Faivre fue el primero en medir la presión intra-arterial en el hombre usando el hemodinamómetro de mercurio de Pouiselle.

El primer registro directo de presión fue hecho por Carl Ludwig en un quimógrafo en 1847. Posteriormente Samuel von Basch, después de una serie de tentativas, logró fabricar un manguito que se inflaba con agua, el que comprimía gradualmente la arteria radial hasta obliterarla. Potain, en 1889, sustituyó el agua por aire y empleó un bulbo de goma para comprimir la onda del pulso. La presión era medida por un manómetro anaeroide.(4)

En 1896 Riva-Rocci perfecciona la técnica de registro mediante una bolsa de goma inflada con aire, envuelta en un manguito inextensible conectado a una columna de mercurio. El

manguito rodeaba el brazo en su porción proximal y la presión se registraba por palpación: la sistólica coincidía con la aparición del latido y la diastólica con su brusco descenso.(4)

Nicolai Korotkoff, un pionero en cirugía vascular graduado en la Universidad de Moscú, había descubierto que el diagnóstico diferencial entre un aneurisma arterias y un tumor sólido se hacía con mayor facilidad por auscultación que por palpación. En 1905 resuelve aplicar sus pericias acústicas a las técnicas, aún rudimentarias, de medición de la presión arterias. Una arteria ocluida no emite ruidos y el primer tono débil, que corresponde al paso inicial de sangre bajo el manguito, señala la presión sistólica o máxima. Si se descomprime gradualmente el manguito, llega un momento en que desaparecen los sonidos, lo que indica el libre paso de sangre por debajo de éste y corresponde a la presión diastólica o mínima. El procedimiento llegó a tener tal consistencia y precisión en normales e hipertensos, que se difundió con rapidez. El manómetro de mercurio sigue siendo hasta hoy el patrón de medida más confiable para el registro de la presión arterial.

Richard Bright, destacado médico internista y anatomopatólogo del Guy Hospital y Escuela de Medicina de Londres, fue el primero en descubrir la relación entre hipertensión y riñón. En 1836 publica 100 observaciones anatomo-clínicas de pacientes con albuminuria, en los que demuestra la presencia de hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones renales. Atribuyó el engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo al aumento de la resistencia periférico, la que explicaba a su vez el carácter del pulso periférico duro y lleno que había constatado en vida del paciente. Estos descubrimientos ocurrían en una época en que recién se iniciaban los registros de presión arterial.(4)

La enfermedad de Bright llegó a constituir una entidad clínica caracterizada por riñón retraído, corazón hipertrofiado y engrosamiento de las paredes arteriolares.(4)

Los alemanes Leyden y Traube postularon que el riñón era el órgano clave en la patogenia de la hipertensión. A juicio de estos médicos alemanes, la hipertensión era un mecanismo cuya finalidad era vencer la resistencia de los vasos estrechados. En tal situación, al corazón no le quedaba otro recurso que hipertrofiarse para remontar la presión arterial y proveer de

suficiente sangre al riñón. Este concepto, manifiestamente erróneo, partía del supuesto que había que abstenerse de tratar al hipertenso porque, de hacerlo, se reduciría aún más el flujo renal.(4)

En 1880 Lewinsky ocluye las dos arterias renales del perro en lugar de una, como lo habían hecho Gull, Sutton y Mohamed en el conejo. Por defectos en la metodología empleada, no logró demostrar entonces el rol que jugaba el riñón en la etiopatogenia de la hipertensión, lo que consiguió hacer Goldblatt 67 años después.

Frederick Mahomed estableció que un importante número de hipertensos no presentaban albuminuria ni alteración renal. Ello permitió diferenciar a hipertensos sin y con daño renal. Entre los últimos se contaban los enfermos de nefritis aguda, en los que se demostraba la presencia de hipertensión y fibrosis arteriocapilar.

A comienzos del presente siglo Teodoro Janeway acuña el término de enfermedad cardiovascular hipertensiva, lo que introduce a la hipertensión en el ámbito de las enfermedades circulatorias. El compromiso renal, cardíaco, cerebral y vascular eran, a su juicio, consecuencia directa del trastorno hemodinámico. Fahr, en 1914, había anticipado que la hipertensión pálida se asocia a esclerosis arteriolar renal.

El ritmo evolutivo de la hipertensión fue destacado por Volhard en 1931. Él describió dos formas clínicas bien definidas: la hipertensión roja y la hipertensión pálida. La primera, estigmatizada como el "asesino silencioso", podía mantenerse estabilizada o progresar lentamente sin alterar significativamente el riñón, pero terminaría por sumir al sujeto en la invalidez cardíaca o cerebro vascular. La hipertensión pálida era de evolución corta, maligna, con síndrome urémico o severo compromiso de la visión. Es digno de destacar, por su valor predictivo, que Volhard, al establecer su famosa correlación anatomo-clínica hipertensión-riñón, adelanta la hipótesis de que la hipertensión pálida sería causada por una substancia presora liberada por isquemia renal.(4)

Junto al principio renal prohipertensivo, existe otro principio presor que participa en el tono vasomotor. Hering, un fisiopatólogo de Colonia, Alemania, demostró que la estimulación del seno carotideo en el perro producía bradicardia e hipotensión. Sus discípulos Heyman, Koch y

Mies demostraron que la resección de los baro receptores del seno carotideo o arco aórtico, elevaba la presión.

En el hombre o animal normal, la mayor distensión de la pared vascular por una gran onda presora, determina un descenso de presión y viceversa. Este mecanismo evoca, de algún modo, la conexión entre dilatación y rigidez aórtica propia del envejecimiento y la hipertensión senil.

Goldblatt produjo hipertensión por ligadura de ambas arterias renales. Obtuvo idéntico efecto ligando la arteria de un riñón y extirpando el riñón contra lateral. Con ello demostró que el factor responsable de la hipertensión era la disminución del flujo sanguíneo renal. Si la reducción del flujo era máxima, el riesgo de insuficiencia cardíaca, retinopatía de curso acelerado y cambios arteriales degenerativos propios de la hipertensión maligna, se acrecentaban.(4)

Un ingenioso experimento diseñado por Black y Levy en 1934, reconfirma los hallazgos de Goldblatt. Transplantan un riñón con arteria renal ocluida a la arteria carótida de un animal cuyas conexiones nerviosas habían sido previamente seccionadas. Comprueban elevación de la presión arterial, la que retorna rápidamente a lo normal al descomprimir la arteria renal trasplantada.

Corresponde a George Pickering, bioquímico, fisiólogo, clínico y educador eminente, y a su asociado Landis, el haber descubierto una sustancia presora en extractos de riñón extraídos de conejo, deshidratados con alcohol y calentados a 56 grados. La publicación de éstos permitió sacar del olvido y vindicar a Tigerstedt y Bergmann quienes, en 1894, habían demostrado la presencia de una sustancia presora obtenida de extractos de riñón a la que llamaron renina. Los resultados de aquel estudio habían sido puestos en duda y luego olvidados. El redescubrimiento de la renina por Pickering, no sólo rehabilitó a sus primitivos autores, sino que permitió rearmar el concepto de renina-angiotensina-aldosterona, capital en la fisiopatología de la hipertensión.(4)

En 1939 Brown-Menéndez, Fasciolo, Leloir y Muñoz, publican "La sustancia hipertensiva de la sangre del riñón isquemiado" en la Revista de la Sociedad Argentina de Biología. En 1940

aparece el artículo "A crystalline pressor substance (angiotensin) resulting from the reaction between renin and renin-activator" de Page y Helmer en el J Exp Me 71,29. En ambos trabajos se demostraba que la renina era una enzima que actuaba sobre un sustrato, el angiotensinógeno, del que derivaba la sustancia activa. Brown-Menéndez la llamó hipertensina y Page angiotonina.(4)

Diecinueve años después ambos grupos se allanan a revisar la nomenclatura sobre el tema y a compartir el honor de su simultáneo co-descubrimiento bautizando la sustancia presora como angiotensina (Science 127:242, 1958). El grupo de Cleveland demostró en 1954 que existían dos tipos de "hipertensina" (angiotensina): uno inactivo (hipertensina I) y otro activo (hipertensina II). Idéntico resultado obtuvo el grupo de Peart, trabajando en el Laboratorio de Pickering en el St. Mary's Hospital.

Irwing Page, personaje carismático, director de la División de Investigación de la Cleveland Clinic, experto en bioquímica cerebral, derivó al campo de la cardiología y de la hipertensión por sus conexiones con el Instituto Rockefeller. En su teoría del mosaico señala que hay una infinidad de mecanismos que controlan la perfusión de los tejidos. El medio a través del cual la perfusión se realiza es la presión arterial. En la perfusión tisular y la presión arterial intervienen factores endógenos o exógenos; ocasionales o sostenidos en el tiempo; de naturaleza química, física, humoral o neurogénica. Todos ellos se encuentran en equilibrio cualquiera sea el umbral, alto o bajo, en el que éste se sitúe.(4)

John Laragh destacó la interacción renina, angiotensina, aldosterona. Planteó las ventajas que traería el bloqueo de la renina, efecto que obtuvo en 1972 mediante la administración de propanolol. Demostró además que los beta bloqueadores pueden no actuar y, en algunos casos, elevar la presión arterial de animales o personas sin riñones.(4)

Se necesitaba un fármaco que antagonizara el sistema renina-angiotensina. La respuesta adecuada llegó a través del descubrimiento de un veneno de serpiente. La Bothrops Jararacá, aislada por Sergio Ferreira, mostró propiedades inhibitorias del sistema responsable de la respuesta presora. Ng y Vane, en 1967, consiguieron bloquear el paso de angiotensina I a

angiotensina II. Con ello se cerraba el círculo que llevó al descubrimiento terapéutico más importante en el campo de la hipertensión.(4)

El sistema renina-angiotensina constituye uno de los principales medios de regulación cardiovascular. Su ubicua distribución general y local da la medida de su importancia, a lo que se suma su estrecha relación con el óxido nítrico (NO) y con el factor de relajación vascular elaborados por el endotelio. Nos encontramos en el umbral de lo que será la historia del futuro, transportados en el fascinante modelo de la hipertensión arterial.(4)

La historia de la hipertensión, como la de todo conocimiento que se ha ido extendiendo y profundizando, nunca es inclusiva, redonda, acabada, con principio y fin. El esbozo presentado hasta aquí omite otros factores que juegan un rol importante en la etiopatogenia de la hipertensión arterial.(4)

El más importante de ellos es la sal. En 1904, Ambard y Beaujard descubrieron que la presión arterial aumentaba con la ingestión de sal y disminuía mediante su eliminación de la dieta. Cuarenta años más tarde, Kempner, entusiasmado con su dieta de arroz y frutas y con la determinación de un cruzado, consigue normalizar la presión de hipertensos malignos, reducir el corazón dilatado y borrar todo vestigio de retinopatía maligna. El contenido de sodio de esta dieta era inferior a 500 Mg. (4)

## **1.2 DEFINICION**

La Presión Arterial (PA) se define como la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared arterial y se expresa a través de las diferentes técnicas de medición como PA sistólica, PA diastólica y PA media.(5)

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. (5)

Gasto Cardíaco (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.(5)

Resistencia Periférica 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.(5)

En consecuencia el GC y la RPT son operadores para el control de la PA ; que se deben a sistemas de mecanismos de regulación más complejos relacionados entre sí y tienen a su cargo funciones específicas.(5)

Hipertensión Arterial: se produce cuando la fuerza con la que la sangre que circula por los vasos sanguíneos, se encuentra aumentada en forma crónica. Se considera hipertenso a todo aquel individuo en el que las cifras de presión arterial en dos tomas separadas sean superiores a 140 mmHg. La presión sistólica, y/o 90 mmHg. La presión diastólica; ó cuando la persona con cifras tensionales normales, esté recibiendo antihipertensivos a dosis suficiente. (10)

Presión Sistólica: Valor de presión arterial expresada en milímetros de Mercurio (mmHg) tomada por método auscultatorio y que corresponde a Korotkoff 1 (primer ruido auscultado). (10)

Presión Diastólica: Valor de la presión arterial expresada en mmHg. tomada por método auscultatorio y que corresponde a Korotkoff 5 (último ruido auscultado). (10)

Urgencia hipertensiva: Casos de descontrol grave de presión arterial, que muestra daño a órganos blanco.(10)

Hipertensión arterial secundaria, a la elevación sostenida de la presión arterial, por alguna entidad nosológica:  $\geq 140$  mm de Hg (sistólica) o  $\geq 90$  mm de Hg (diastólica). (1)

Hipertensión refractaria se define como la incapacidad de alcanzar el objetivo de control de la PA, a pesar de llevarse a cabo un plan Terapéutico que incluya modificaciones del estado de vida y un tratamiento con al menos tres fármacos a dosis adecuadas, uno de ellos diurético.(23)

### **1.3 ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA.**

- a. Factores genéticos.
- b. Factores alimentarios.
- c. Factores ambientales.
- d. Factores psicosociales.
- e. Síndrome de estrés y adaptativo de Selye.
- f. Teoría neurovisceral de Miasnikov.
- g. Iones de sodio-potasio y la ATPasa. Otros iones.
- h. Disbalance en la relación GMPc - AMPc.
- i. Sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- j. Prostaglandinas.
- k. Sistema kalicreína - kinina.

l. Metabolismo de los glúcidos.

m. SNS.

n. Endotelinas.

Otros factores:

- **Sedentarismo.**
- **Tabaquismo.**

La obesidad y el hábito de fumar se plantean por la organización panamericana de la salud (OPS) que pueden intervenir para explicar entre el 10 y el 15% de las variaciones de este fenómeno en la población general. (f)(g)

Factores genéticos y ambientales.

La teoría que primero y con más fuerza irrumpió en el campo científico acerca de este fenómeno, fue la planteada por Platt en la década del '60, donde proponía la existencia de un gen dominante aislado. Pickering rebatió la misma y planteó la existencia de influencias genéticas múltiples, la cual tuvo mayor aceptación.(5)

Ahora bien, ¿Cuál pudiera ser ese factor genético que parece existir y que posibilita la aparición de la enfermedad?

Existen varios planteamientos al respecto pero hay dos que parecen tener mayor fuerza.

Uno que plantea que las personas propensas a padecer de HT primaria son las que nacen con una anomalía de la función renal relacionada con la reabsorción de sodio.

El otro aboga por que existe una anomalía congénita a nivel de la membrana celular que afecta la ATPasa sodio-potasio.

Aún no se ha definido exactamente cuál es el problema, ni tampoco la importancia de los factores ambientales y la herencia, sin embargo, es de gran utilidad para el médico.(g)

- Establecer una vigilancia sobre la descendencia directa y los parientes más cercanos de los pacientes hipertensos.

- Evitar en lo posible los factores ambientales que agraven la HTA de estos pacientes, como son:

- Obesidad.
- Tabaquismo.
- Consumo excesivo de alcohol, sodio, calorías.
- Vida sedentaria.
- Ruidos excesivos (estrés ambiental).

Síndrome de estrés y adaptativo de Selye.

Esta teoría tiene su punto de partida en las demostraciones de Cannon ( los estímulos externos activan al SNS y la secreción de adrenalina por la médula suprarrenal, con el consiguiente efecto sobre el aparato cardiovascular ), Selye plantea que los mecanismos de defensa del organismo que dependen fundamentalmente de la corteza suprarrenal, responden a las tensiones (estímulos externos) con una hiperactividad de la glándula que puede llegar a la cronicidad y provocar la HTA.(5)

Teoría neurovisceral de Miasnikov

Miasnikov señala que la sobretensión neuropsíquica provoca agotamiento de los centros corticales de regulación vascular, lo cual intensifica las influencias presoras sobre la región hipofisiaria diencefálica, incrementándose a su vez la actividad del SN vegetativo especialmente del simpático y finalmente, el aumento de la actividad de este, sobre los vasos sanguíneos.

Como puede apreciarse ambas teorías parten de una misma causa los estímulos externos (estrés, sobretensión), lo cual desencadena una hiperactividad simpática que por diferentes vías provoca la HTA.(g)(5)

Iones de sodio. Potasio y la ATPasa sodio-potasio.

## SODIO.

Debido a la creencia de que el ingreso excesivo de sodio contribuye a la HT, se han publicado miles de estudios experimentales, clínicos y epidemiológicos.

Cualquier teoría sobre la patogenia de la HTA primaria tiene que justificar el hecho, de que la ingesta de grandes cantidades de sodio en la dieta, es un factor importante pero no suficiente.

Múltiples revisiones epidemiológicas relacionan la ingestión de sodio con la HTA: las personas que ingieren menos de 50-75 mg de sodio por día, la HT es escasa o nula.

Se plantea que alrededor del 60% de los pacientes hipertensos son sensibles a la sal, mientras que el resto no se le modifica su enfermedad. (a)(g)(5)

Por otra parte, estudios clínicos han demostrado que cuando la ingestión de sodio en la dieta disminuye suele producirse un descenso de la PA.

Para tratar de explicar todos los hallazgos de las investigaciones sodio e hipertensión, en la actualidad se plantean varias teorías. (a)(e)

1.- Incapacidad del riñón para excretar de forma adecuada el sodio o pacientes no moduladores. (a)

Se plantea que el mecanismo primario de sensibilidad a la sal en unos pacientes puede consistir en un problema del riñón para excretar sodio de manera adecuada, secundario a un trastorno de las respuestas vasculares de la suprarrenal y el riñón a la angiotensina II frente a los cambios en la ingestión del sodio.

Normalmente la ingestión de sodio, modula las respuestas vasculares de ambos órganos a la hormona, o sea, al disminuir el sodio en la dieta, la respuesta suprarrenal aumenta y la vasculorrenal disminuye; al aumentar el consumo de este ión suceden los efectos opuestos. En este subgrupo de hipertensos no existe este ajuste, o sea, no hay modulación de la respuesta de ambos órganos y se le denominan no moduladores.

2.- Defecto de la membrana celular para el transporte de sodio.

Existen múltiples planteamientos al respecto, por ejemplo:

Heagerty plantea que es un defecto de la membrana celular heredado que provoca disminución de la actividad de la ATPasa sodio-potasio -> aumentan las concentraciones intracelulares de sodio. Otros plantean que es un defecto generalizado de la membrana celular de muchas células, especialmente de la musculatura lisa vascular -> aumento intracelular de este.

3.- Inhibidor de la ATPasa sodio-potasio.

Se plantea que exista un factor de inhibición en el plasma de pacientes hipertensos.

Por otra parte se ha demostrado que en presencia de una carga de sal y un defecto en la capacidad del riñón para excretarla puede ocurrir un aumento secundario de factores natriuréticos circulantes que inhibe la ATPasa sodio-potasio. El inhibidor de la bomba es la llamada hormona natriurética, es secretada por células auriculares y renales en el aumento de la PA y en respuesta al aumento del volumen del LEC, que trataría de reducir inhibiendo la bomba a nivel renal lo cual provocará natriuresis, disminuye la reabsorción de cloruro de sodio > aumento del FG, aumento de la excreción de agua, se inhibe la secreción de ADH y se restablece el volumen del LEC. Al mismo tiempo ella inhibe a nivel de la musculatura lisa vascular la salida de sodio, aumentan las concentraciones de calcio intracelular, aumenta el tono vascular y la RPT. (l)(n)

El resultado final de estas teorías, es un incremento de las concentraciones intracelulares de calcio con aumento de la respuesta vascular. (a)(g)

Por último podemos concluir, que o bien sea de forma heredada o adquirida, en los pacientes hipertensos hay un aumento en las concentraciones de sodio intracelular. (n)

POTASIO

Hace más de 50 años se sugirió que un elevado contenido de potasio en la dieta podría ejercer un cierto efecto antihipertensivo en el hombre por producir vasodilatación -> disminución de la RPT. Una disminución en los ingresos de potasio -> disminuye el potasio intracelular -> aumenta la RPT. (g)(n)

En la actualidad se acepta que la alimentación del hombre primitivo tenía un alto contenido de potasio que podía oscilar entre los 150 a 270 mg al día muy superior a los 70 e incluso a los 35 mg por día detectado en algunas poblaciones contemporáneas. Es por ello que la explicación, a la presión arterial baja, detectada en estudios epidemiológicos de algunas poblaciones primitivas podría ser, la contribución de grandes cantidades de potasio, más de que cantidades pequeñas de sodio. Este planteamiento se ha basado tanto en estudios experimentales como clínicos donde han encontrado, que un alto ingreso de potasio, ha producido un efecto protector contra los efectos presores de la carga de sodio. Por supuesto, todas las investigaciones no han arrojado resultados tan alentadores, cuando se ha administrado el potasio como tratamiento hipotensor, por lo que todavía no está muy clara la posición de este ión. El mecanismo exacto mediante el cual produce los efectos beneficiosos sobre esta enfermedad no están claros, existiendo varios planteamientos al respecto. Las concentraciones elevadas de potasio tienen un efecto diurético, quizás actuando a nivel del túbulo proximal y posiblemente también del distal, como ha sido apreciado en condiciones clínicas y experimentales. Por otro lado la administración de potasio parece frenar la secreción de renina como consecuencia de la disminución del volumen plasmático e inhibición por efecto directo de la hiperkaliemia. En realidad esta acción no puede asegurarse debido a las contradicciones de mucho de los resultados en las investigaciones. De todas formas hay un grupo de investigadores que parecen concordar en que puede haber un subgrupo de hipertensos que "respondan al potasio", que si bien no se han definido sus características clínicas o bioquímicas, si se ha encontrado que los hipertensos con renina baja, fueron los que mejor han respondido.(5)

#### OTROS IONES ( Ca, Mg, Cl )

La participación de estos tres elementos en la HTA es todavía discutida, debido a lo contradictorio de los resultados de las investigaciones.

Se plantea que el ión cloro es tan importante como el sodio. Algunos estudios epidemiológicos han demostrado correlación inversa entre el aumento de la carga de calcio o magnesio por la dieta y la cifra de PA en pacientes hipertensos.(g)(5)

Se ha comprobado que con algunas combinaciones en los diferentes iones pueden aumentar la PA como por ejemplo:

- Disminución de potasio.
- Aumento de calcio.
- Disminución de magnesio.
- Disminución de hidrógeno.

Ellos provocan vasoconstricción -> aumento de la RPT. (g)

#### DISBALANCE DE LA RELACION GMP<sub>c</sub>-AMP<sub>c</sub>.

El incremento de la relación GMP<sub>c</sub>-AMP<sub>c</sub> aumenta la reactividad vascular y guarda estrecha relación con la hipertrofia de la musculatura de los vasos sanguíneos y con la composición de los nucleótidos intracelulares.(5)

El GMP<sub>c</sub> estimula la proliferación celular mientras que el AMP<sub>c</sub> la inhibe. (g)

#### SISTEMA RENINA - ANGIOTENSINA - ALDOSTERONA.

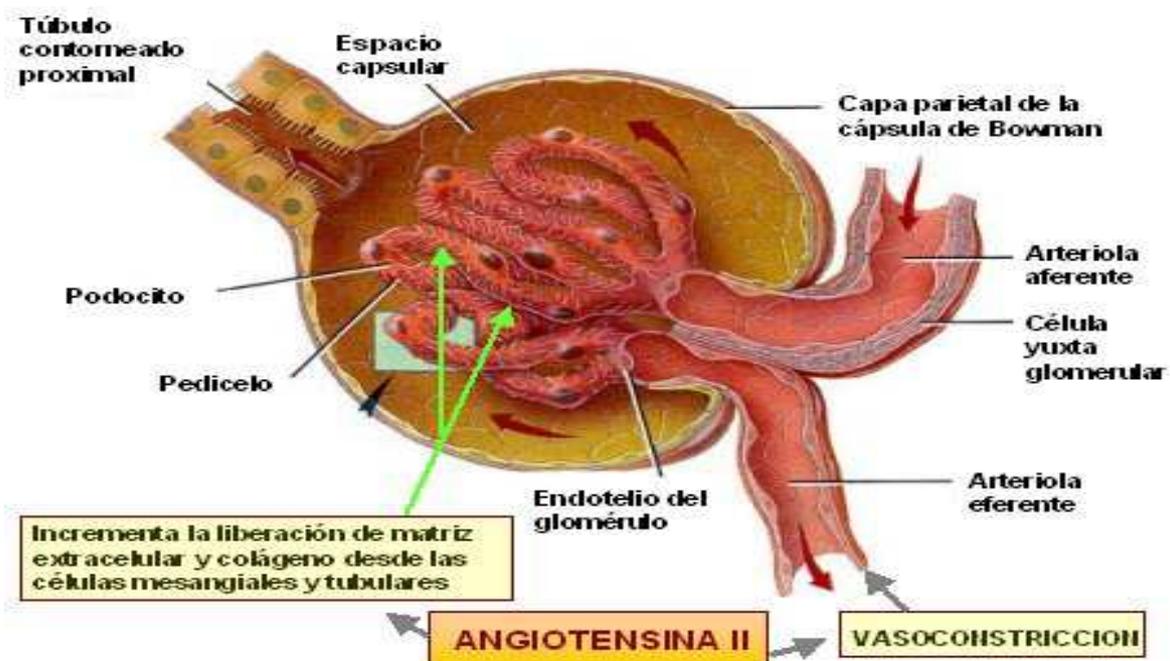
El papel de este sistema en la génesis de la HT no está aún claro. Según la mayoría de los autores el 30% de los pacientes presentan niveles bajos de renina, el 60% niveles normales, el 10% niveles altos.(h) (5)

A partir de estos planteamientos se han querido clasificar los hipertensos en tres grupos:

- Los de renina baja (volumen-dependiente)
- Los de renina elevada (aumento de la resistencia)
- Los de renina normal(ambos factores)

Posible papel que desempeña este sistema en la HTA.

Un aumento de la PA provoca una retroalimentación negativa a nivel de las células yuxtarglomerulares provocando una disminución de la liberación de renina. Sin embargo, en el 70% de los hipertensos los niveles de renina están elevados o normales, por lo que parece ser que el mecanismo en un porcentaje determinado de pacientes no funciona adecuadamente.(g)(h) (22)



## PROSTAGLANDINAS

Es conocido que los derivados de los endoperóxidos cíclicos tienen efecto sobre la PA, por ejemplo: la acción vasodilatadora de la prostaciclina (PG I<sub>2</sub>) y la prostaglandina (PG E<sub>2</sub>) o la vasoconstrictora de la PG F<sub>2</sub> alfa del tromboxano A<sub>2</sub>, que se libera por las plaquetas.(20)

El problema fundamental que se plantea sobre la relación de las prostaglandinas con la HT es que en años recientes se demostró que ellas se producen y actúan localmente, por lo que es posible que el sitio fundamental de conexión de ellos con la enfermedad sea el riñón ya que a

este nivel la PG E2 y la PG I2 constituyen el 80% de las prostaglandinas que se sintetizan en el riñón producen una vasodilatación renal con aumento del flujo sanguíneo y natriuresis, por lo que un déficit de ellas producirá HTA.(5)

#### SISTEMA KALICREINA - KININA

Desde 1934 en que Elliot planteó que las concentraciones de kaliceína (enzima que transforma el kininógeno plasmático en bradikinina y kalidina) eran menores en los pacientes hipertensos que en los normotensos, se viene tratando de demostrar que la ausencia de esta sustancia vaso depresora es la causa de este tipo de HTA.(20)(5)

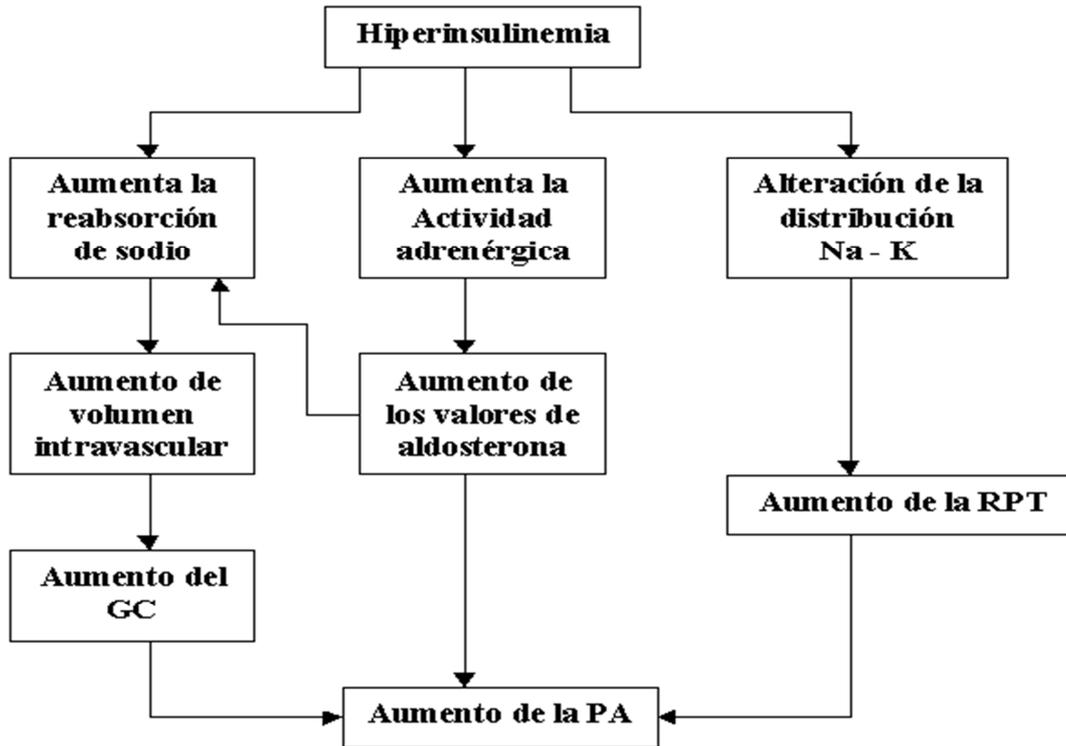
#### METABOLISMO DE LOS GLUCIDOS

Existe una correlación significativa entre el nivel de concentración de glucosa plasmática y la presión sanguínea en los individuos no diabéticos y se ha comprobado que las concentraciones de insulina también son mayores en los pacientes hipertensos. Se ha demostrado la existencia de resistencia a la insulina en grupos de pacientes hipertensos que no eran ni diabéticos ni obesos. El descubrimiento de la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia en pacientes no obesos con HTA, aumenta la posibilidad que exista una relación entre la insulina y la PA. Los mecanismos por medio de los cuales la resistencia a la insulina puede estar asociada con la HTA son: aumento de la reabsorción de sodio e incremento de la actividad simpática.(a)(d)(22)

Resistencia a la insulina.

1. La hiperinsulinemia -> aumenta la PA -> aumenta la reabsorción de sodio -> aumenta el volumen sanguíneo y aumenta el LEC(22)(5).
2. La hiperinsulinemia con glicemias normales, aumenta la actividad del SNS que produce el aumento de la PA.
3. Insulina es un estímulo potente para el crecimiento, mediado por receptores de células del músculo liso y endoteliales vasculares -> aumento de la RPT -> aumento de la PA.

4. La insulina alterando los valores de ácidos grasos libres en el plasma modula la actividad del sodio-potasio ATPasa, modifica así el transporte celular de cationes, de manera que el aumento del tono vascular periférico ->aumenta la PA.(d)(e) . (5)



#### HIPERACTIVIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

Mucho se ha hablado de la participación del sistema simpático en la génesis de la HTA, llegando hasta la clasificación de Champlain en 1977 de diferenciar a los hipertensos según la concentración de los niveles de catecolaminas circulantes en normo e hiperadrenérgicos.

En algunos pacientes hipertensos se han comprobado niveles elevados de catecolaminas en el plasma que se correlaciona directamente con el grado de HTA. Además, entre un 10-20% de los pacientes con HT esencial y una actividad plasmática elevada de la renina, suelen observarse niveles plasmáticos elevados de norepinefrina.(d)(e)(5)

No obstante, existen otras investigaciones donde los niveles plasmáticos de la norepinefrina de los pacientes hipertensos no se han diferenciado con el grupo control. Además, hay que tener presente que las concentraciones de estas hormonas disminuyen con la edad.(5)

Folkow y colaboradores suponen que esta hiperactividad del sistema simpático esté determinada genéticamente, por lo que algunas personas responderían con una mayor respuesta que otros frente al mismo estímulo.

Esto posiblemente unido a otros factores, provocarían aumentos repetidos y exagerados de PA que producirían cambios anatómicos en los vasos de resistencia con la consiguiente HT sostenida.

#### *ENDOTELINAS.*

Un grupo de péptido llamados endotelinas que contienen 21 aminoácidos (aa) y dos puentes disulfuro ha sido aislado recientemente de las células del endotelio (endotelinas I, II y III). La endotelina I es producida por el epitelio humano. La endotelina II es de origen renal y la III es producida por el tejido nervioso ( hipófisis posterior ) y pueden modular la liberación de ADH.

Estas sustancias son de los más potentes vasoconstrictores conocidos y pueden actuar como agonistas endógenos para los canales de calcio ( $Ca^{++}$ ) dihidroperidina sensitivos en el músculo liso vascular. Se plantea que al ser liberado aumenta la RPT y la PA . (5)

Hace varios años una observación permitió descubrir que el endotelio juega además un papel clave en la vasodilatación.

Muchos estímulos diferentes actúan en las células del endotelio para producir factor relajante derivado del endotelio (EDRF), una sustancia que ha sido ahora identificada como óxido nítrico (NO).

Desde el descubrimiento del papel del NO como vasodilatador se han realizado numerosos experimentos con esta sustancia, y se ha evidenciado que tiene varios papeles fisiológicos que involucran virtualmente todos los tejidos del cuerpo. (5)

Tres isoformas mayores de NO sintetasa han sido identificados, cada una de las cuales ha sido clonada, y las locaciones cromosomales de sus genes en humanos han sido determinados.

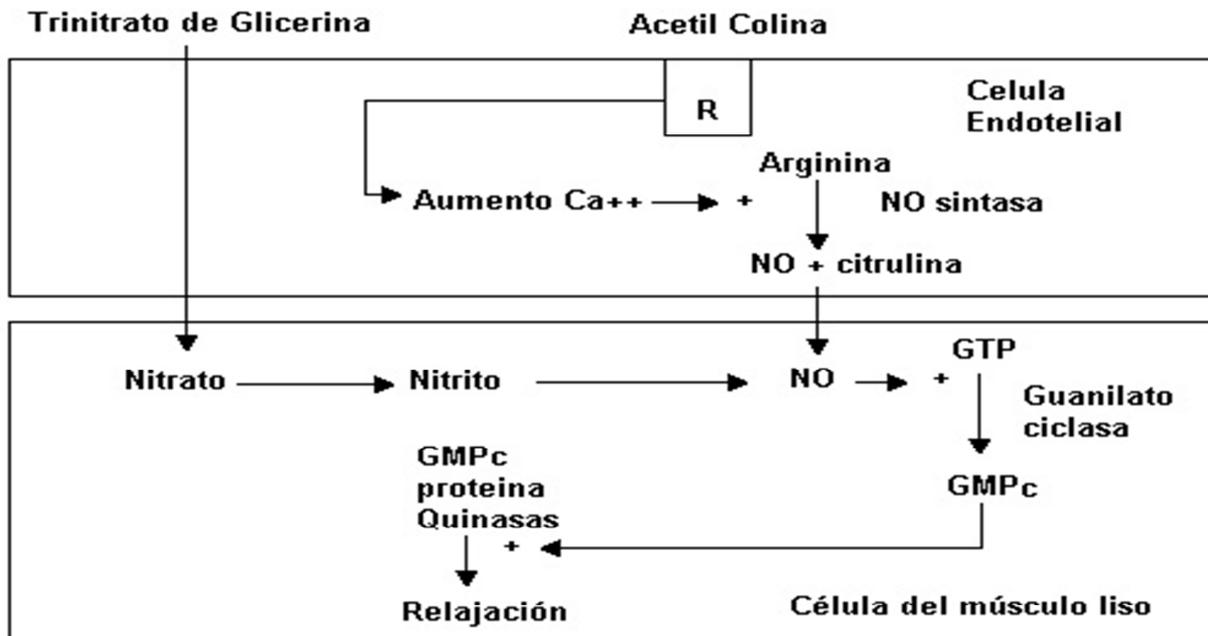


Diagrama mostrando en una célula endotelial la formación de óxido nítrico (NO) a partir de arginina en una reacción catalizada por la NO sintetasa. La interacción de un agonista (Ej: acetilcolina) con su receptor (R) de membrana probablemente lleva a la liberación intracelular de calcio, vía trifosfato de inositol (IP3). Los iones de calcio son activadores de la NO sintetasa.

El NO en células musculares lisas vecinas activa una guanilato ciclasa citoplasmática, provocando un aumento de la concentración intracelular de GMPc, que a su vez activa proteínas quinasas, las cuales, a través de fosforilaciones de proteínas conducen a una relajación, y por tanto, vasodilatación.

El NO puede también formarse a partir de nitratos y nitritos, lo cual explica el efecto vasodilatador del trinitrato de glicerina. (5)

El NO es un gas radical libre tóxico y reactivo; sin embargo, cumple una función fisiológica de ayudar a regular la vasodilatación, además de servir como neurotransmisor y participar en la respuesta inmune. Esta sustancia muy lábil y difusible se identifica como un mediador de las células endoteliales (factor de relajación derivado del endotelio (FRDE)) y paralelamente se descubre como el metabolito que media el efecto vasodilatador de los nitratos orgánicos antianginosos como la nitroglicerina.

Los receptores de células endoteliales están acoplados al ciclo fosfoinositídico permitiendo la liberación del calcio intracelular a través del trifosfato de isositol para la síntesis de NO. Esta sustancia de rápida difusión se mueve a través de la membrana celular siendo su finalidad fisiológica activar el sistema de la guanilatociclasa, responsable de convertir el GTP en 3'5'GMP o GMPc(cíclico); un mensajero secundario intracelular muy semejante al AMPc que causa relajación de la musculatura lisa a través de la fosforilación de proteínas.(5)

Algunas funciones fisiológicas del NO.

1. Vasodilatador, importante en la regulación de la presión sanguínea.
2. Neurotransmisor en el cerebro y sistema nervioso autonómico periférico.
3. Puede tener papel en la relajación del músculo esquelético.
4. Inhibe la adhesión, activación, y agregación plaquetaria. El NO es formado y liberado en respuesta a estímulos del endotelio por varios agentes que incluyen noradrenalina, serotonina, vasopresina, angiotensina II, acetil colina, ATP, bradikinina, histamina y sustancia P. (j)(k)(l) (5)

## 1.4 CLASIFICACION Y CRITERIOS DIAGNOSTICOS

1. La HAS se clasifica de acuerdo con los siguientes criterios:

Con fines de clasificación y registro, se utilizará la CIE-10.(1)

Para efectos de diagnóstico y tratamiento, se usará la siguiente clasificación clínica:

Presión arterial óptima: <120/80 mm de Hg

Presión arterial normal: 120-129/80 - 84 mm de Hg

Presión arterial normal alta: 130-139/ 85-89 mm de Hg

Hipertensión arterial:

Etapa 1: 140-159/ 90-99 mm de Hg

Etapa 2: 160-179/ 100-109 mm de Hg

Etapa 3:  $\geq 180 / \geq 110$  mm de Hg

La hipertensión sistólica aislada se define como una presión sistólica  $\geq 140$  mm de Hg y una presión diastólica <90 mm de Hg, clasificándose en la etapa que le corresponda.

Según el JNC-VII. Clasificación Utilizada en la Guía terapéutica ISSEMYM (9)(6)

---

<b>CLASIFICACION</b>	<b>PRESION ARTERIAL SISTOLICA mmHg</b>	<b>PRESION ARTERIAL DIASTOLICA mmHg</b>
<b>NOMAL</b>	<120	<80
<b>PRE-HIPERTENSO</b>	120-139	80-89
<b>HIPERTENSION ESTADIO 1</b>	140-159	90-99
<b>HIPERTENSION ESTADIO 2</b>	>160	>100

---

Comparativo de CDETH, OMS y el CONSENSO MEXICANO (2)(21)

MEXICANO	CDETH		OMS		CONSENSO	
	SISTOLIC A mmHg	DIASTOLI CA mmHg	SISTOLIC A mmHg	DIASTOLI CA mmHg	SISTOLIC A mmHg	DIASTOLI CA mmHg
<b>OPTIMA</b>	<120	<80				
<b>NORMAL</b>	<130	<85	<140	<90	<140	<90
<b>NORMAL ALTA</b>	130-139	<85-89			140-180	90-105
<b>HIPERTENSI ON ARTERIAL</b>						
<b>ESTADIO I</b>	140-159	90-99	140-180	90-105	>180	>105
<b>ESTADIO II</b>	160-179	100-109	>180	>105		
<b>ESTADIO III</b>	>ó = 180	>ó = 180		>160		
<b>ESTADIO IV</b>				140-159		
<b>SUBGRUPO LIMITROFE</b>			140-160	90-95		
<b>HSA</b>			>160	<90		
<b>HSA LIMITROFE</b>			140-159	<90		

## **FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR (21)**

<b>FACTORES DE RIESGO</b>	<b>SUBCLINICOS</b>	<b>EVENTOS CLINICOS</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• EDAD, SEXO (HOMBRES)</li><li>• HAS</li><li>• COLESTEROL TOTAL</li><li>• TABAQUISMO, DIABETES</li><li>• GENETICOS</li><li>• HDL BAJO O ALTO</li><li>• SOBREPESO, OBESIDAD</li><li>• MENOPAUSIA</li><li>• NIVEL SOCIOECONOMICO</li><li>• EDUCACION</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• HVI</li><li>• MICROALBUMINURIA</li><li>• CREATININA + 1.3MGDL</li><li>• IMT AUMENTADO</li><li>• RETINOPATIA HIPERTENSIVA GIII – IV</li><li>• AUMENTO RIGIDEZ MUSCULAR.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• EC</li><li>• IM</li><li>• STROKE</li><li>• ARTERIOPATIA PERIFERICA</li><li>• ICC</li><li>• IRC</li></ul>

### **1.5 DETECCION**

El objetivo de la detección es identificar a individuos de 25 años de edad en adelante, que padecen HAS no diagnosticada o P.A. normal alta.

Esta actividad se llevará a cabo, de manera rutinaria, entre los pacientes que acuden a las instituciones de salud, tanto públicas como privadas, y en forma de campaña entre la población general en el ámbito comunitario y en los sitios de trabajo.(1)

Medición de la presión arterial:

Se utilizará un esfigmomanómetro de columna de mercurio; también puede emplearse un esfigmomanómetro aneroide calibrado. Estos equipos se calibrarán dos veces al año, por personal capacitado o por algún establecimiento acreditado.(1)

El valor de la presión arterial sistólica y diastólica que se registre, corresponderá al promedio de por lo menos dos mediciones hechas con un intervalo mínimo de dos minutos.(1)

A los individuos con presión arterial óptima o normal y sin factores de riesgo, se les invitará a practicarse la detección cada dos años, y se les orientará en el sentido de adoptar o reforzar estilos de vida que contribuyan a prevenir la HAS. Si por algún motivo acuden a los servicios de salud, o si su médico lo considera pertinente debido a la presencia de factores de riesgo o por otra causa, se les podrá tomar la P.A. con intervalos más breves.(1)

A los individuos con presión arterial normal alta se les invitará a hacer los cambios correspondientes en los estilos de vida, a fin de reducir la presión arterial, y se les recomendará efectuar anualmente la toma de la P.A.

Los individuos que, en el momento de la detección, muestren una presión arterial  $\geq 140$  mm de Hg y/o  $\geq 90$  mm de Hg, invariablemente deberán recibir la confirmación diagnóstica.(1)

A los individuos de 65 años de edad en adelante, se les medirá dos veces al año la P.A.

Los individuos a quienes se les practique la detección de HAS deberán recibir una intervención de tipo preventivo, y serán enviados a confirmación diagnóstica o tratamiento según el nivel de P.A. identificado.(1)

## **1.6 DIAGNOSTICO**

El paciente con sospecha de HAS en el examen de detección, deberá acudir a confirmación diagnóstica, sin medicación antihipertensiva, y sin cursar alguna enfermedad aguda.(1)

La medida de la PA es probablemente la exploración médica más repetida y más importante y, a pesar de su aparente sencillez, es una de las que se realiza de forma menos fiable y con un escaso cumplimiento de las recomendaciones.

Se considera que una persona tiene HAS, si la presión arterial corresponde a la clasificación CIE-10.(1)(9)

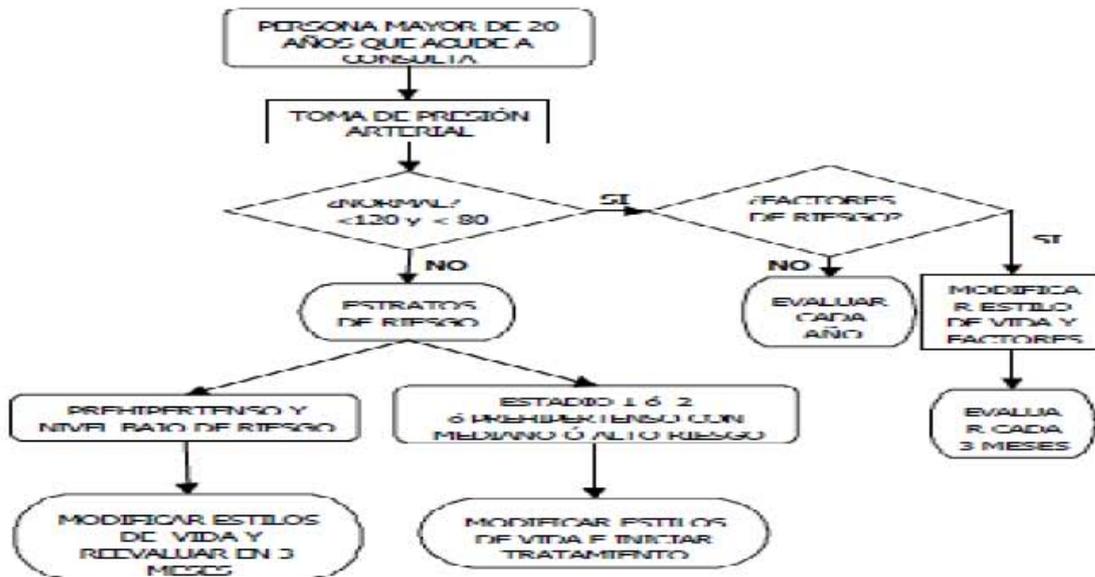
El diagnóstico de HAS debe estar basado en el promedio de por lo menos dos mediciones, tomadas al menos en dos visitas posteriores a la detección inicial, o a través de un periodo más prolongado, de acuerdo con el criterio del médico, en cuyo caso es recomendable el monitoreo ambulatorio.(1)(9)

Cuando la P.A. sistólica y diastólica se ubican en diferentes etapas de HAS, se utilizará el valor más alto para clasificarlo.

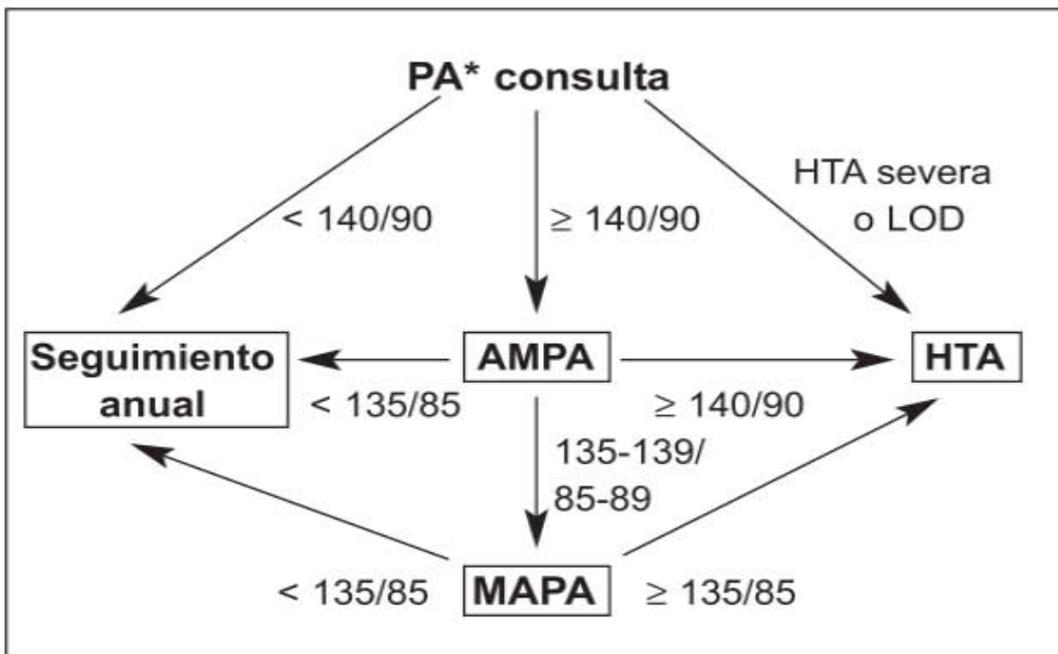
Si no se confirma el diagnóstico de HAS, los individuos con P.A. óptima o normal serán estimulados a efecto de mantener estilos de vida saludables. Aquellos pacientes con P.A.

normal alta, serán enviados a recibir manejo no farmacológico, con el fin de reducir los niveles de P.A. a niveles normal u óptimo.(1)

**FLUJOGRAMA PARA DIAGNOSTICO**



(9)



**Algoritmo diagnóstico de la HTA. \*En mmHg. HTA severa: PA > 180/110 mmHg; LOD: lesión de órgano diana. Modificada de Pickering TG, et al**

AMPA. Auto medida de la presión arterial en el domicilio (24)

MAPA. Monitorización ambulatoria de la presión arterial(24)

### **1.7 PREVENCIÓN PRIMARIA.**

La hipertensión arterial puede ser prevenida; en caso contrario, es posible retardar su aparición.

Por tanto, los programas para el control de esta enfermedad, deben incluir, como uno de sus componentes básicos, la prevención primaria.(1)

La estrategia para la prevención primaria tiene dos vertientes: una dirigida a la población general y otra, a los individuos en alto riesgo de desarrollar la enfermedad.

Prevención de la hipertensión arterial entre la población general.

Los factores modificables que ayudan a evitar la aparición de la enfermedad son: el control de peso, la actividad física practicada de manera regular; la reducción del consumo de alcohol y sal, la ingestión adecuada de potasio y una alimentación equilibrada.

Control de peso, el IMC recomendable para la población general es  $>18$  y  $<25$ .(1)

El control de peso se llevará a cabo mediante un plan de alimentación saludable, y de actividad física adecuada a las condiciones y estado de salud de las personas; utilizar los criterios específicos en la Ley General de Salud y las normas oficiales mexicanas para el uso de medicamentos en el control de peso.

Actividad física.

La actividad física habitual en sus diversas formas (actividades diarias, trabajo no sedentario, recreación y ejercicio), tiene un efecto protector contra el aumento de la P.A.

En el caso de personas con escasa actividad física, o vida sedentaria, se recomienda la práctica de ejercicio aeróbico durante 30/40 minutos, la mayor parte de los días de la semana,

o bien el incremento de actividades físicas en sus actividades diarias (hogar, centros de recreación, caminata, etc.)(1)

Consumo de sal.

Debe promoverse reducir el consumo de sal, cuya ingestión no deberá exceder de 6 g/día (2.4 g de sodio).

Debido a la elevada utilización de sal en la preparación y conservación de alimentos, en particular de los procesados industrialmente, la población deberá ser advertida para que reduzca, en la medida de lo posible, su ingestión.(1)

Consumo de alcohol.

La recomendación general es evitar o, en su caso, moderar el consumo de alcohol. Si se consume de manera habitual, no deberá exceder de 30 ml de etanol (dos a tres copas) al día; las mujeres y personas delgadas deberán reducir aún más el consumo.(1)

Dieta recomendable.

Debe promoverse un patrón de alimentación, también recomendable para la prevención de otras enfermedades crónicas no transmisibles, como diabetes, afecciones cardiovasculares y diversas formas de cáncer.

Los lineamientos de una alimentación saludable se describen en la NOM-015-SSA2-1994, "Para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes", entre los que destaca la moderación en el consumo de alimentos de origen animal, colesterol, grasas saturadas y azúcares simples.

Específicamente, en relación con la P.A. debe promoverse el hábito de una alimentación que garantice la adecuada ingestión de potasio, magnesio y calcio mediante un adecuado consumo de frutas, verduras, leguminosas y derivados lácteos desgrasados conforme a lo establecido en el apéndice normativo "A" de esta norma.

Tabaquismo.

Por tratarse de uno de los factores de riesgo cardiovascular de mayor importancia, deberá evitarse el tabaquismo.

Promoción de la salud.

La adopción y fortalecimiento de estilos de vida saludables, necesarios para prevenir o retrasar la aparición de la hipertensión arterial dentro de la población general, serán impulsados mediante acciones de promoción de la salud.

La promoción de la salud se llevará a cabo entre la población general, mediante actividades de educación para la salud, de participación social y comunicación educativa, con énfasis en ámbitos específicos como la familia, la escuela, la comunidad y grupos de alto riesgo.(1)

Educación para la salud.

La Secretaría de Salud, a través de la Dirección General de Enseñanza en Salud, establecerá en coordinación con las instituciones educativas, programas de información a la población estudiantil sobre los factores de riesgo de enfermedades no transmisibles frecuentes, entre éstas, la hipertensión arterial.

Se llevarán a cabo acciones educativas, principalmente entre niños, jóvenes y padres de familia, para favorecer aquellos cambios de actitud que auxilien a la prevención de la HAS.

Las acciones educativas se intensificarán entre los grupos de alto riesgo, con objeto de fortalecer la responsabilidad individual y colectiva en el auto cuidado de la salud.(1)

Se promoverá la adopción de hábitos saludables, como la práctica de actividad física y una alimentación saludable, principalmente entre las personas con exceso de peso, falta de actividad física, consumo excesivo de sodio y alcohol, ingesta insuficiente de potasio, P.A. normal alta, y más de 65 años de edad, sin uso de anfetaminas para el control de peso.

La educación para la salud y otras acciones específicas para la prevención de la hipertensión arterial, deberán ser fortalecidas, principalmente en el primer nivel de atención, así como entre los profesionales de la salud dedicados al cuidado general de las personas.

#### Participación Social.

Se impulsará la participación de las autoridades municipales y comunitarias, así como de grupos y organizaciones sociales, para promover la adopción de estilos de vida saludables, particularmente entre los grupos de mayor riesgo.

Mediante la colaboración con organizaciones públicas y privadas, en particular con la industria alimentaria y organizaciones de establecimientos dedicados a la venta de alimentos, se establecerán acciones permanentes para ofrecer al público alimentos saludables, que contribuyan a la prevención y al control de la hipertensión arterial.

Mediante la coordinación de acciones con las instituciones y dependencias públicas y privadas, así como con las asociaciones de profesionales relacionados con las actividades físicas, el deporte y la educación física, se promoverán estas actividades entre la población en general.

Se fortalecerá la coordinación con asociaciones de profesionales de la comunicación, para planear y ejecutar campañas educativas tendientes a desarrollar estilos de vida saludables.

#### Comunicación Social.

La población general habrá de ser adecuada y oportunamente informada, mediante los medios de comunicación social sobre los factores de riesgo que deben ser modificados.

En los mensajes al público se hará énfasis que el control de estos factores contribuye a la prevención y control de otras importantes enfermedades crónicas.

Los servicios públicos de salud con el apoyo de los servicios de salud privados, efectuarán campañas para educar a la población sobre la prevención de esta enfermedad.

Promover procesos que modifiquen actitudes tendientes a mejorar la salud individual, familiar y colectiva en la materia de diabetes.(1)(9)

Promover el desarrollo de factores protectores para el control de esta enfermedad, como son el control de peso, práctica de actividad física y una alimentación saludable de acuerdo a las características de las regiones donde viven.

Prevención de la HAS entre los individuos de alto riesgo.

Los individuos con exceso de peso, falta de actividad física, consumo excesivo de sal, alcohol, insuficiente ingesta de potasio, P.A. normal alta, antecedentes familiares de HAS y los de 65 años de edad en adelante, integran el grupo en mayor riesgo de llegar a desarrollar hipertensión arterial.(23)(1)

Las personas identificadas en situación de alto riesgo deben ser informadas de tal situación, y apoyadas para efectuar los cambios necesarios en sus estilos de vida.

La prevención específica de hipertensión arterial debe formar parte de las actividades de prestación de servicios de salud, particularmente en el primer nivel de atención, así como de los profesionales de la salud dedicados al cuidado general de las personas y sus familias.

La participación de otros miembros debidamente capacitados del equipo de salud como los nutricionistas, enfermeras, trabajadoras sociales, psicólogos y profesionales del deporte son de gran importancia para auxiliar a los individuos en alto riesgo.

## **1.8 TRATAMIENTO**

Objetivos del tratamiento

El objetivo último de la terapia antihipertensiva en salud pública es la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal. Aunque la mayoría de los pacientes

hipertensos, especialmente los mayores de 50 años, alcanzarán el objetivo de PAD después del PAS, el enfoque primario debe ser conseguir el objetivo de PAS. Tratar la PAS y la PAD hasta un objetivo de menos de 140/90 mmHg está asociado con un descenso en complicaciones cardiovasculares.(25) En hipertensos diabéticos o enfermedad renal objetivo de PA es < 130/80 mmHg. (1)(9)(23). El colesterol debe mantenerse por debajo de 200 mg/dl (colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad [cLDL]<130 mg/dl); en los pacientes con ECV o diabetes mellitus el objetivo es cLDL<100 mg/dl (80 mg/dl si factible en individuos de riesgo muy alto).(25)(23)

### Modificaciones en Estilos de Vida

La adopción de estilos de vida saludables por todos los individuos es imprescindible para prevenir la elevación de PA y es indispensable como parte del manejo de los sujetos hipertensos. La modificación de los estilos de vida más importantes demostró descender la PA, incluyendo reducción de peso en obesos y sobrepeso, la adopción de la dieta DASH, rica en potasio y calcio, reducción de sodio en la dieta, actividad física y moderación en consumo de alcohol. La modificación del estilo de vida reduce la PA, aumenta la eficacia de los fármacos antihipertensivos y disminuye el riesgo cardiovascular. Por ejemplo, una dieta DASH de 1600 mg de sodio tiene un efecto similar a un tratamiento farmacológico simple. Combinaciones de dos o más cambios en el estilo de vida pueden significar mejores resultados. (1)(9)

### Tratamiento Farmacológico (1)

Algunos resultados de estudios clínicos que demuestran que el descenso de la PA con algunos tipos de fármacos, incluyendo IECAs, ARA2, betabloqueantes, antagonistas del calcio y diuréticos tipo tiazida, reducen todas las complicaciones de la HTA.

Los diuréticos tipo tiazida han sido la base de la terapia antihipertensiva en la mayoría de estudios. Los diuréticos aumentan la eficacia antihipertensiva de pautas de tratamiento con más de un fármaco, pueden ser usados para conseguir el control de PA, y son más accesibles que otros agentes terapéuticos. A pesar de estos hallazgos los diuréticos permanecen infrautilizados.

Los diuréticos tipo tiazida deberían ser usados como terapia inicial en la mayoría de los hipertensos, solos o en combinación con fármacos de las otras clases (IECAs, ARA II, BBs, BCC) que hayan demostrado ser beneficiosos en resultados de estudios controlados. Si un fármaco no es tolerado o está contraindicado, debería usarse uno de los de otra clase que haya demostrado reducción en eventos cardiovasculares.(1)

Medicamento	Dosis habitual* mg/día (frecuencia/día)	Principales efectos secundarios
Diuréticos (lista parcial)		Acción de corta duración, aumento de los niveles de colesterol y glucosa, alteraciones bioquímicas.
Clortalidona	12.5-50 (1)	
Hidroclorotiacida	12.5-25 (1)	
Agentes ahorradores de potasio		Hipercalemia
Clorhidrato de espironolactona	25-100 (1)	Ginecomastia
Alfa-agonistas centrales		Sedación, boca seca, bradicardia, rebote de hipertensión por supresión.

Clorhidrato de clonidina	0.2-1.2 (2-3)	Mayor rebote por supresión
Metildopa	250-500 (3)	
Alfa- bloqueadores		Hipotensión postural
Mesilato de doxazocin	1-16 (1)	
Clorhidrato de prazosina	2-30 (2-3)	
Terazosina	1-20 (1)	
Beta-Bloqueadores		
Atenolol	25-100 (1-2)	Broncoespasmo, bradicardia, insuficiencia cardiaca, puede enmascarar a la hipoglucemia inducida por insulina, alteraciones de la circulación periférica, insomnio, fatiga, disminución de la tolerancia al ejercicio físico, hipertrigliceridemia excepto en los agentes con actividad simpaticomimética intrínseca.
Tartrato de metoprolol	50-300 (2)	
Nadolol	40-320 (1)	
Pindolol	10-60 (2)	
Maleato de timolol	20-60 (2)	
Alfa y Beta Bloqueadores combinados		Hipotensión postural, broncoespasmo.
Carvedilol	12.5-50 (1-2)	
Vasodilatadores directos		Dolores de cabeza, retención de líquidos,

		taquicardia.
Clorhidrato de hidralacina	50-300 (2)	Síndrome de Lupus
Antagonistas del calcio		
Nohidropiridínicos		Alteraciones de la conducción, disfunción sistólica, hiperplasia gingival
Clorhidrato de verapamil	90- 480 (2)	Constipación
Dihidropiridínicos		Edema de la rodilla, cefalea, hipertrofia gingival.
Besilato de amlodipina	2.5-10 (1)	
Felodipina	2.5-20 (1)	
Isradipina	5-20 (2)	
Nicardipina	60-90 (2)	
Nifedipina	30-120 (1)	
Nisoldipino	20-60 (1)	
Inhibidores ECA		Tos común; rara vez angioedema hipercalemia, rash, pérdida del sabor, leucopenia.
Clorhidrato de benazepril	5-40 (1-2)	
Captopril	25-150 (2-3)	

Maleato de enalapril	5-40 (1-2)	
Lisinopril	5-40 (1)	
Clorhidrato de quinapril	5-80 (1-2)	
Ramipril	1.25-20 (1-2)	
Trandolapril	1-4 (1)	
Bloqueador del receptor de Angiotensina II		Angioedema Infrecuente, hipercalcemia.
Losartán potásico	25-100 (1-2)	
Valsartán	80-320 (1)	
Irbesartán	150-300 (1)	
Candesartan cilexetil	8-12 mg(1)	

## COMBINACION DE MEDICAMENTOS (1)

### Medicamento

#### Bloqueadores beta-adrenérgicos y diuréticos

- Atenolol, 50 o 100 mg/clortalidona, 25 o 12.5 mg
- Metoprolol, 100 mg/hidroclorotiacida, 12.5 mg
- Nadolol, 40 o 80 mg/bendroflumetiácida, 5 mg

#### Inhibidores de la ECA y diuréticos

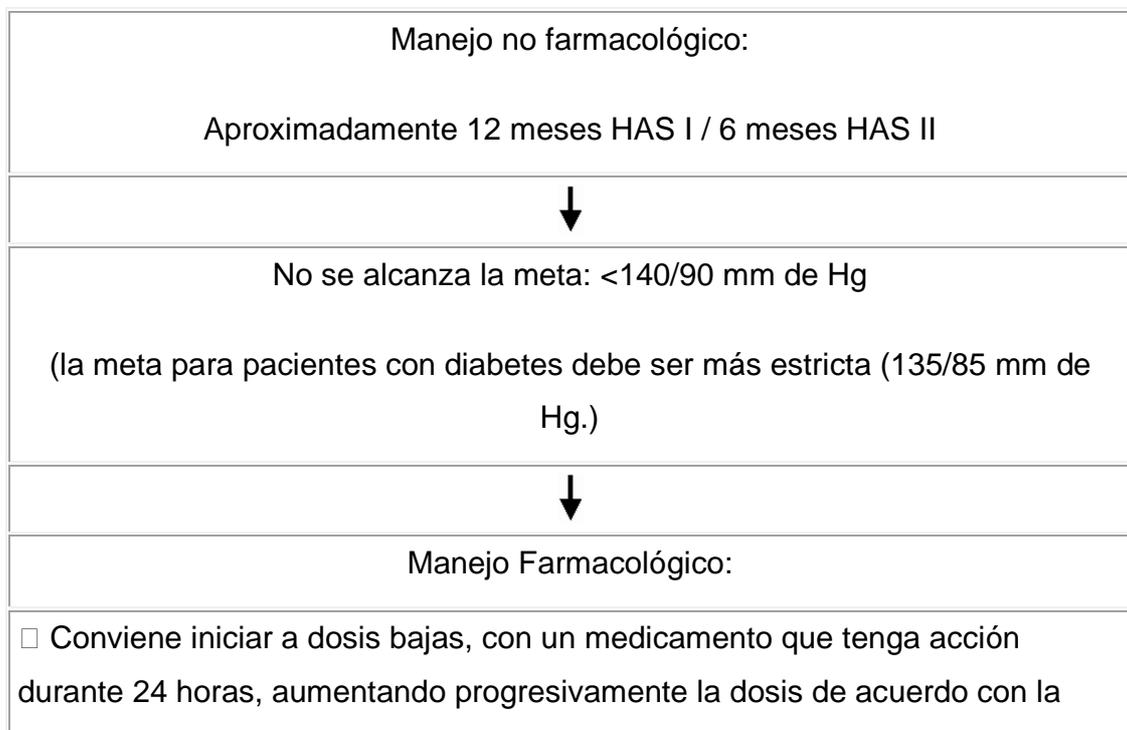
- Captopril, 50 o 25 mg/hidroclorotiacida 25 o 12.5 mg
- Meleato de enalapril maleate, 20 o 10 mg/hidroclorotiazida, 12.5 o 25 mg
- Lisinopril, 20 mg/hidroclorotiacida, 12.5 mg

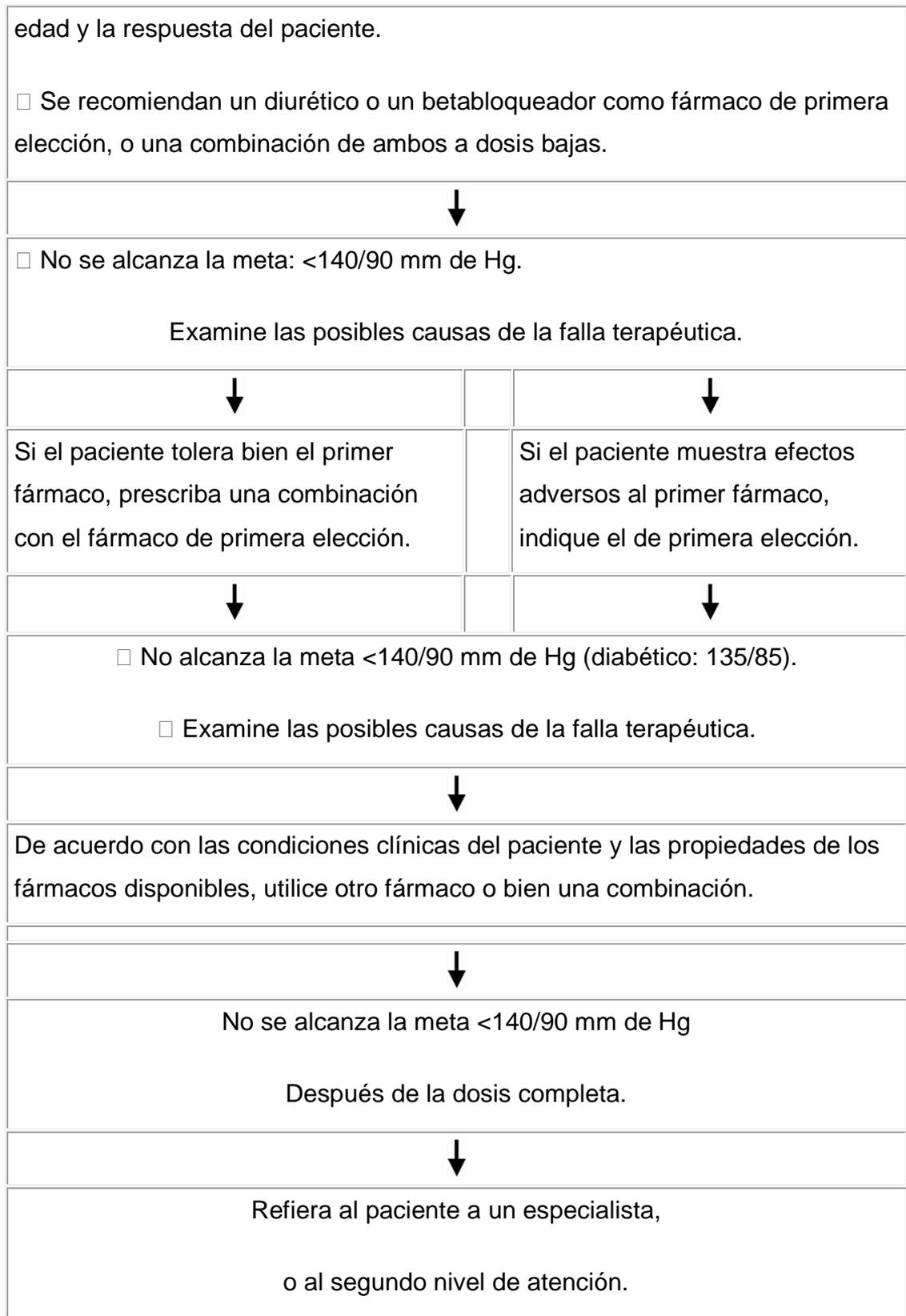
Antagonistas receptores de angiotensina II y diuréticos

- Losartán potásico, 50 mg/hidroclorotiacida, 12.5 mg

Otras Combinaciones

- Triamtereno, 50.5 mg/hidroclorotiacida, 25 mg
- Clorhidrato de amilorida, 5 mg/hidroclorotiacida, 50 mg





**JNC VII.** (3)(6)

Clasificación	Presión arterial sistólica (mmHg)	Presión arterial diastólica (mmHg)	Manejo		
			Modificación del estilo de vida	Tratamiento inicial con drogas	
				Sin indicaciones precisas	Con indicaciones precisas
Normal	<120	<80	estimular		
Pre-Hipertensión	120-139	80-89	Si	No indicar drogas antihipertensivas	Drogas indicadas en la urgencia
Hipertensión estadio 1	140-159	90-99	Si	Diuréticos tiazídicos para la mayoría; se puede considerar inhibidores de la ACE, bloqueadores de los receptores de angiotensina, Beta bloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio, o combinación.	Drogas para las indicaciones precisas. Otras drogas antihipertensivas (diuréticos, inhibidores de la ACE, bloqueadores de los receptores de angiotensina, Beta bloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio) según necesidad.

<p><i>Hipertensión estadio 2</i></p>	<p>□ 160</p>	<p>□ 100</p>	<p><i>Si</i></p>	<p><i>Combinación de 2 drogas para la mayoría (usualmente diuréticos tiazídicos y inhibidores de la ACE, o bloqueadores de los receptores de angiotensina, o Beta bloqueantes, o bloqueadores de los canales de calcio</i></p>	<p><i>Drogas para las indicaciones precisas. Otras drogas antihipertensivas (diuréticos, inhibidores de la ACE, bloqueadores de los receptores de angiotensina, Beta bloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio) según necesidad.</i></p>
--------------------------------------	--------------	--------------	------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

## **1.9 EPIDEMIOLOGIA**

Se encontró una prevalencia total de hipertensión arterial de 30.7% (15 millones de adultos, aproximadamente). Esta prevalencia se obtuvo a partir del diagnóstico médico previo, independientemente de los niveles de tensión arterial, en 12.5% de la población, y se encontró 18.2% de los adultos con niveles de tensión arterial sistólica superiores a 160 mmHg, y/o con niveles de tensión arterial diastólica iguales o superiores a 90 mmHg.(7)

La prevalencia fue mayor en los hombres que en las mujeres (32.6% y 29.0%, respectivamente). Sin embargo, la prevalencia de los que previamente conocían el diagnóstico fue más alta entre las mujeres que entre los hombres (15.7% vs 8.9%).(7)

La prevalencia varió con la edad de los individuos. La más alta se encontró en los individuos con edad entre los 70 y los 79 años (53.6%) y la más baja en los de 20 a 29 años (17.0%). Un porcentaje mayor de los sujetos menores de 40 años de edad fueron diagnosticados en la encuesta, comparado con los casos de mayor edad.

Antes de los 50 años de edad la prevalencia de hipertensión arterial es mayor en los hombres, llegando en el grupo de 40 a 49 años a 40.7% y, a partir de esta edad, el porcentaje es mayor en las mujeres, en las cuales observamos prevalencias desde 54.6%, para el grupo de 50 a 59 años, hasta de 60.3% para el grupo de 80 y más años de edad.

La enfermedad fue más frecuente en los estados de Tamaulipas (38.7%), Zacatecas (36.3%) y Coahuila (35.9%). Las prevalencias más bajas se encontraron en los estados de Puebla (24.1%), Oaxaca (23.3%) y Chiapas ((23.0%). Los estados con las razones diagnóstico sobre hallazgo más altas fueron Baja California Sur y el Estado de México, ambos con 1.1; mientras que las entidades con las menores razones diagnóstico sobre hallazgo fueron Nuevo León, Quintana Roo, Tabasco, Tamaulipas y Veracruz, todas con 0.4.(7)

Los derechohabientes del IMSS, del ISSSTE y de otras instituciones de seguridad social tuvieron una prevalencia de hipertensión arterial de entre 33 y 35%, con una razón de diagnóstico sobre hallazgo de 0.9 en los dos primeros y de 0.5 en el tercero.

La población sin derechohabiencia presentó una prevalencia de 28.5%, y una razón diagnóstico sobre hallazgo de 0.6.

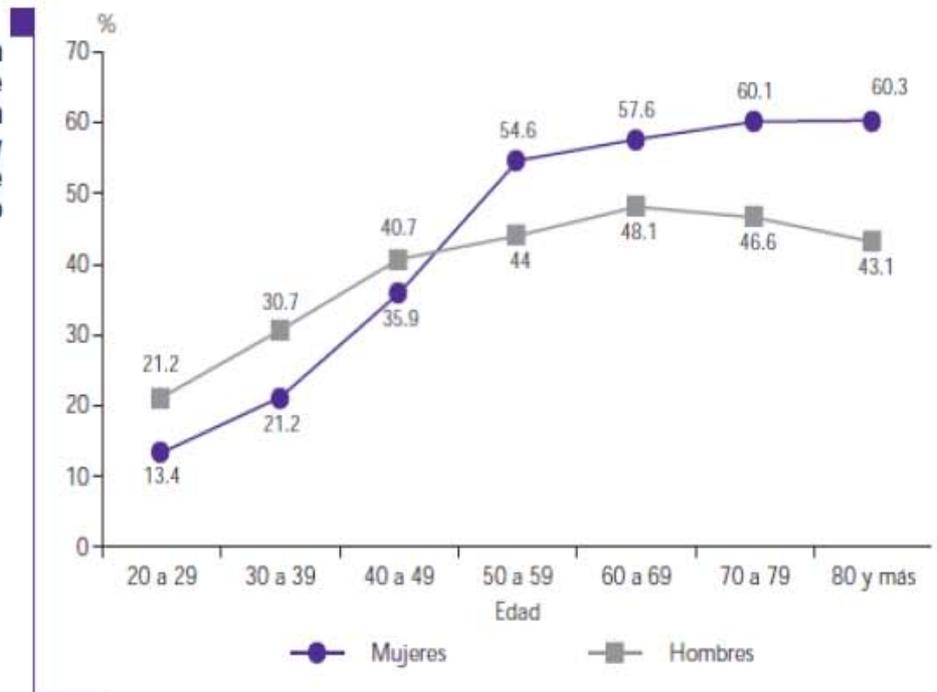
Al igual que la diabetes mellitus, la hipertensión arterial se presentó en una menor proporción en la población con mayor escolaridad (entre 22 y 25%) y, con mayor frecuencia, en la población con menor escolaridad, en 35.3% de los que tenían educación básica y en 44% de los que no tenían ninguna escolaridad.

De la población con diagnóstico médico previo de hipertensión arterial 74.9% tenían algún tipo de tratamiento para controlar la hipertensión al momento de la entrevista. De ellos, 39.8% presentaron niveles de tensión arterial sistólica superiores a 145 mmHg y/o de tensión arterial diastólica mayor de 95 mmHg.

Las mujeres con diagnóstico previo de hipertensión arterial y tratamiento al momento de la encuesta tenían un mejor control que los hombres (59.3% vs 55.0%).

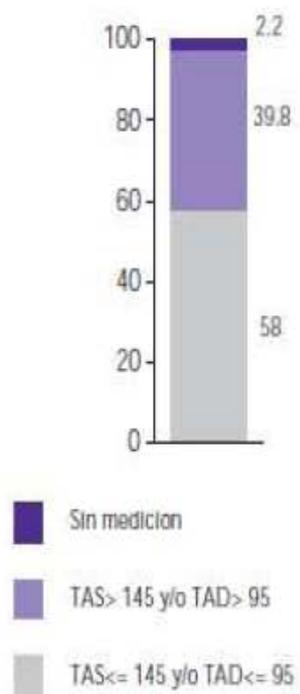
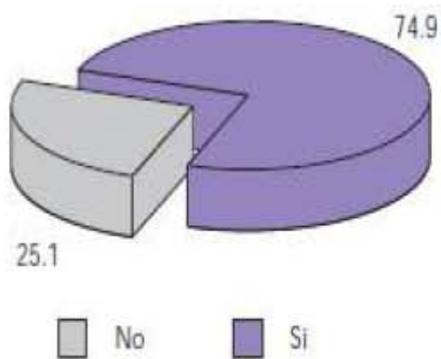
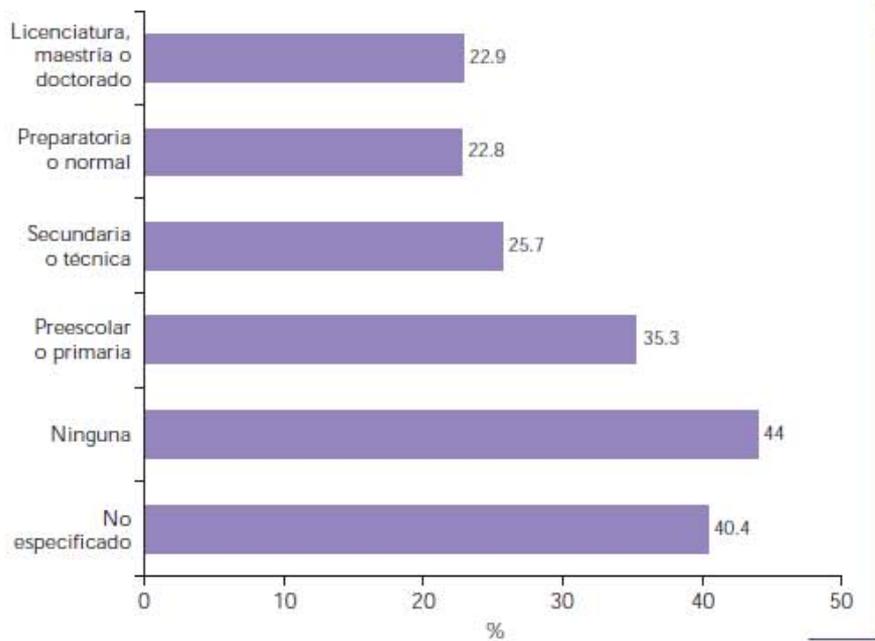
El porcentaje de sujetos con niveles elevados de tensión arterial (tensión arterial sistólica mayor de 145 mmHg y/o de tensión arterial diastólica mayor de 95 mmHg) fue cada vez mayor conforme el grupo de edad fue mayor, esto es, 14.6% de la población de 20 a 29 años de edad con diagnóstico y tratamiento para la hipertensión tuvieron niveles elevados de tensión arterial, 22.4%, de los de 30 a 39 años de edad; 33.5%, de los de 40 a 49; 39.5%, de los de 50 a 59; 45%, de los de 60 a 69; 51.9%, de los de 70 a 79, y 52.5%, de los de 80 y más años de edad.(7)

Distribución de la población de 20 años y más de edad según hipertensión por diagnóstico previo y hallazgo, por grupo de edad y sexo



Prevalencia de hipertensión arterial en la población de 20 años y más de edad, por entidad federativa





**Prevalencia de hipertensión arterial en la población de 20 años y más de edad, según grupo de edad y sexo**

Grupo de edad y sexo	Por Dx médico previo %	Hallazgo encuesta* %	Porcentaje total
20 a 29 años			
Hombres	2.8	18.4	21.2
Mujeres	6.2	7.1	13.4
Total	4.7	12.4	17.0
30 a 39 años			
Hombres	6.4	24.4	30.7
Mujeres	9.7	11.4	21.2
Total	8.1	17.5	25.6
40 a 49 años			
Hombres	12.0	28.7	40.7
Mujeres	17.8	18.1	35.9
Total	15.0	23.1	38.2
50 a 59 años			
Hombres	15.1	28.9	44.0
Mujeres	32.4	22.2	54.6
Total	24.1	25.4	49.5
60 a 69 años			
Hombres	23.8	24.3	48.1
Mujeres	36.7	20.9	57.6
Total	30.6	22.5	53.1
70 a 79 años			
Hombres	19.1	27.5	46.6
Mujeres	40.5	19.5	60.1
Total	30.3	23.3	53.6
80 años y más			
Hombres	15.0	28.2	43.1
Mujeres	40.2	20.2	60.3
Total	29.2	23.7	52.8
No especificado			
Hombres	0.0	0.0	0.0
Mujeres	2.1	27.8	29.9
Total	2.1	29.8	31.9
Hombres frecuencia**	2 042.5	5 457.1	7 499.6
Hombres total	8.9	23.7	32.6
Mujeres frecuencia**	4 083.7	3 457.1	7 540.8
Mujeres total	15.7	13.3	29.0
Frecuencia**	6 126.1	8 914.3	15 040.4
Total	12.5	18.2	30.7

Fuente: SSA-INSP. Encuesta Nacional de Salud. Cuestionario de adultos, México, 2000

Nota: No se tomó tensión arterial al 4.7% de los adultos entrevistados, los cuales no fueron incluidos en este cuadro

\*IAS > 160 y/o IAD > 90

\*\* Frecuencia en miles

**Prevalencia de hipertensión arterial en la población de 20 años y más de edad,  
según entidad federativa**

<i>Entidad federativa</i>	<i>Por Dx médico previo %</i>	<i>Hallazgo encuesta* %</i>	<i>Porcentaje total</i>	<i>Orden</i>	<i>Razon (Dx/Hallazgo)</i>
Aguascalientes	14.66	20.23	34.9	8	0.7
Baja California	16.01	18.51	34.5	9	0.9
Baja California Sur	16.86	15.84	32.7	16	1.1
Campeche	11.25	17.84	29.1	23	0.6
Coahuila	13.2	22.7	35.9	3	0.6
Colima	12.58	17.11	29.7	21	0.7
Chiapas	9.12	13.85	23.0	32	0.7
Chihuahua	12.93	20.11	33.0	15	0.6
Distrito Federal	12.92	14.85	27.8	26	0.9
Durango	12.56	18.41	31.0	19	0.7
Guanajuato	13.34	14.54	27.9	25	0.9
Guerrero	9.39	15.28	24.7	28	0.6
Hidalgo	13.38	16.03	29.4	22	0.8
Jalisco	13.57	22.02	35.6	5	0.6
México	14.91	13.17	28.1	24	1.1
Michoacán	13.42	16.42	29.8	20	0.8
Morelos	11.47	13.14	24.6	29	0.9
Nayarit	12.4	20.28	32.7	17	0.6
Nuevo Leon	10.22	25.44	35.7	4	0.4
Oaxaca	8.14	15.18	23.3	31	0.5
Puebla	9.47	14.62	24.1	30	0.6
Queretaro	13.3	18.16	31.5	18	0.7
Quintana Roo	9.63	23.66	33.3	14	0.4
San Luis Potosí	13.19	20.48	33.7	13	0.6
Sinaloa	13.7	20.05	33.8	12	0.7
Sonora	14.95	19.48	34.4	10	0.8
Tabasco	10.83	24.76	35.6	6	0.4
Tamaulipas	11.93	26.72	38.7	1	0.4
Tlaxcala	10.17	17.11	27.3	27	0.6
Veracruz	10.13	25.44	35.6	7	0.4
Yucatán	12.78	21.4	34.2	11	0.6
Zacatecas	16.57	19.7	36.3	2	0.8
Frecuencia**	6 126.1	8 914.3	15 040.4		0.7
Total	12.5	18.2	30.7		

### Prevalencia de hipertensión arterial en la población de 20 años y más de edad, según derechohabiencia declarada

<i>Derechohabiencia declarada</i>	<i>Por Dx médico previo %</i>	<i>Hallazgo encuesta* %</i>	<i>Porcentaje total</i>	<i>Razón (Dx/Hallazgo)</i>
IMSS	15.5	17.9	33.4	0.9
ISSSTE	16.3	19.0	35.3	0.9
Otras seguridad social**	11.8	21.6	33.4	0.5
Privadas	9.2	13.6	22.8	0.7
Otras	16.4	16.0	32.4	1.0
Ninguna	10.3	18.2	28.5	0.6
Frecuencia***	6 126.1	8 914.3	15 040.4	0.7
Total	12.5	18.2	30.7	

Fuente: SSA-INSP. Encuesta Nacional de Salud. Cuestionario de adultos. México, 2000

Nota. No se tomó tensión arterial a 4.7% de los adultos entrevistados, los cuales no fueron incluidos en este cuadro

\*TAS>160 y/o TAD>=90

\*\* Pemex, Sedena, Semar y otras de seguridad social para trabajadores de gobiernos estatales

\*\*\* Frecuencia en miles

### Prevalencia de hipertensión arterial en la población de 20 años y más de edad, según escolaridad

<i>Escolaridad</i>	<i>Por Dx médico previo %</i>	<i>Hallazgo encuesta* %</i>	<i>Porcentaje total</i>	<i>Razón (Dx/Hallazgo)</i>
Ninguna	16.9	27.0	44.0	0.6
Prescolar o primaria	15.5	19.7	35.3	0.8
Secundaria o técnica	9.6	16.1	25.7	0.6
Preparatoria o normal	8.0	14.8	22.8	0.5
Licenciatura, maestría o doctorado	7.3	15.6	22.9	0.5
No especificado	17.5	22.9	40.4	0.8
Frecuencia**	6 126.1	8 914.3	15 040.4	0.7
Total	12.5	18.2	30.7	

Fuente: SSA-INSP. Encuesta Nacional de Salud. Cuestionario de adultos. México, 2000

Nota. No se tomó tensión arterial a 4.7% de los adultos entrevistados, los cuales no fueron incluidos en este cuadro

\*TAS>160 y/o TAD>=90

\*\* Frecuencia en miles

**Distribución de la población de 20 años y más de edad con diagnóstico previo de hipertensión arterial, según tratamiento actual y niveles de tensión arterial**

<i>Glucosa capilar</i>	<i>Tratamiento actual</i>		<i>Total</i>
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
No controlados* (miles)	1 272.4	286.3	1 558.7
%	81.6	18.4	36.5
Controlados** (miles)	1 854.3	778.4	2 632.7
%	70.4	29.6	61.7
Sin medición (miles)	69.8	7.7	77.5
%	90.1	10.0	1.8
Frecuencia***	3 196.5	1 072.4	4 268.9
Total	74.9	25.1	100.0

Fuente: SSA-INSP. Encuesta Nacional de Salud. Cuestionario de adultos. México, 2000

Nota. No se tomó tensión arterial a 4.7% de los adultos entrevistados, los cuales no fueron incluidos en este cuadro

\*TAS>145 y/o TAD>95

\*\*TAS<=145 y TAD<=96

\*\*\* Frecuencia en miles

**Distribución porcentual de la población de 20 años y más de edad, por sexo, con diagnóstico médico previo de hipertensión arterial, según tratamiento actual y niveles de tensión arterial**

<i>Tratamiento actual</i>	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Total</i>
<i>Sí (miles)</i>	966.0	2 230.6	3 196.5
No controlados* %	42.9	38.5	39.8
Controlados** %	55.0	59.3	58.0
Sin medición %	2.1	2.2	2.2
<i>No (miles)</i>	406.9	665.5	1 072.4
No controlados* %	36.2	20.9	26.7
Controlados** %	62.6	78.7	72.6
Sin medición %	1.1	0.5	0.7
Frecuencia***	1 372.8	2 896.1	4 268.9
Total	32.2	67.8	100.0

Fuente: SSA-INSP. Encuesta Nacional de Salud. Cuestionario de adultos. México, 2000

Nota. No se tomó tensión arterial a 4.7% de los adultos entrevistados, los cuales no fueron incluidos en este cuadro

\*TAS>145 y/o TAD>95

\*\*TAS<=145 y TAD<=96

\*\*\* Frecuencia en miles

## Distribución porcentual de la población de 20 años y más con diagnóstico previo de hipertensión arterial, según grupo de edad, tratamiento actual y niveles de tensión arterial

Grupo de edad	Tratamiento actual					
	<i>Si</i> (miles)	<i>No controlados*</i> %	<i>Sin medición</i> %	<i>No</i> (miles)	<i>No controlados*</i> %	<i>Sin medición</i> %
20 a 29 años	112.0	14.6	0.0	174.4	13.2	0.8
30 a 39 años	290.4	22.4	2.0	259.4	24.1	0.4
40 a 49 años	567.1	33.6	3.1	245.8	32.8	1.1
50 a 59 años	817.5	39.5	2.9	189.7	30.8	0.6
60 a 69 años	787.4	45.0	1.6	132.6	31.6	0.8
70 a 79 años	435.7	51.9	1.6	53.9	26.8	0.5
80 años y más	186.1	52.5	1.8	16.6	32.7	0.0
No especificado	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Total	3 196.5	39.8	2.2	1 072.4	26.7	0.7

Fuente: SSA-INSP. Encuesta Nacional de Salud. Cuestionario de adultos. México, 2000

Nota. No se tomó tensión arterial a 4.7% de los adultos entrevistados, los cuales no fueron incluidos en este cuadro

\*TAS>145 y/o TAD>95

### Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006.

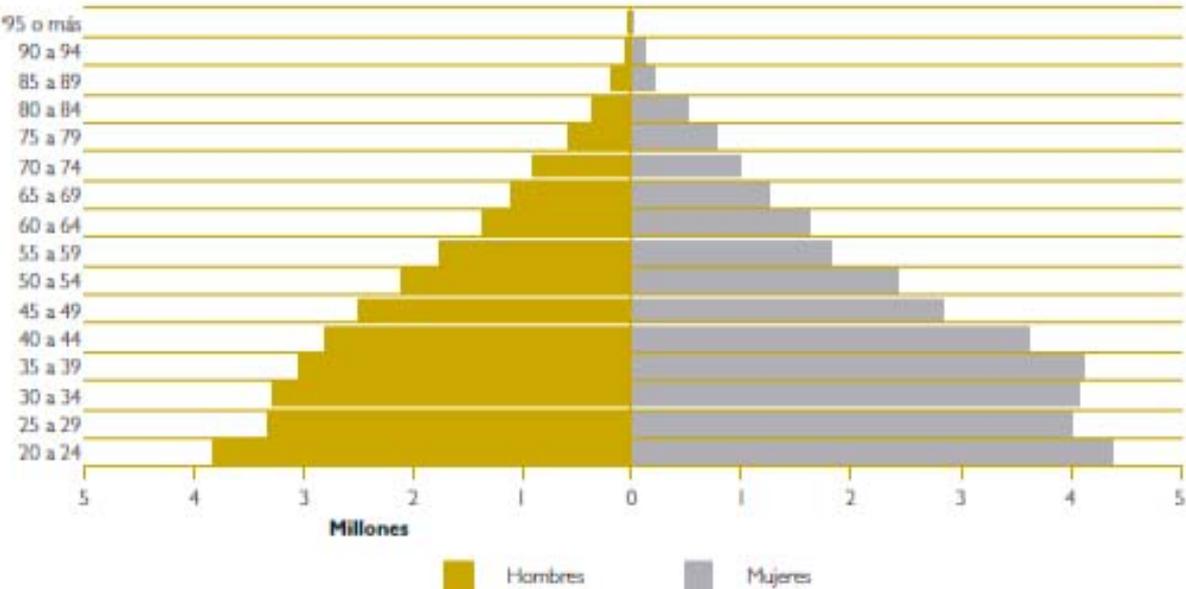
La prevalencia de hipertensión arterial en la población de 20 años o más resultó de 30.8 por ciento. En las mujeres, el porcentaje obtenido por diagnóstico médico previo fue mayor (18.7%) que el mismo tipo de diagnóstico realizado en los hombres (11.4%). Una relación inversa se observó en el hallazgo de

Hipertensión por la encuesta, con 20.1% en hombres y 12.1% en mujeres. Más de 50% de los hombres a partir de los 60 años presenta hipertensión arterial, mientras que, en las mujeres, la afección se presenta en casi 60% para el mismo periodo de edad. Es importante destacar que la mayor parte de los diagnósticos en las mujeres eran ya conocidos por ellas, mientras que la mayor parte de los hombres, fueron diagnosticados en el levantamiento de esta encuesta.(8)

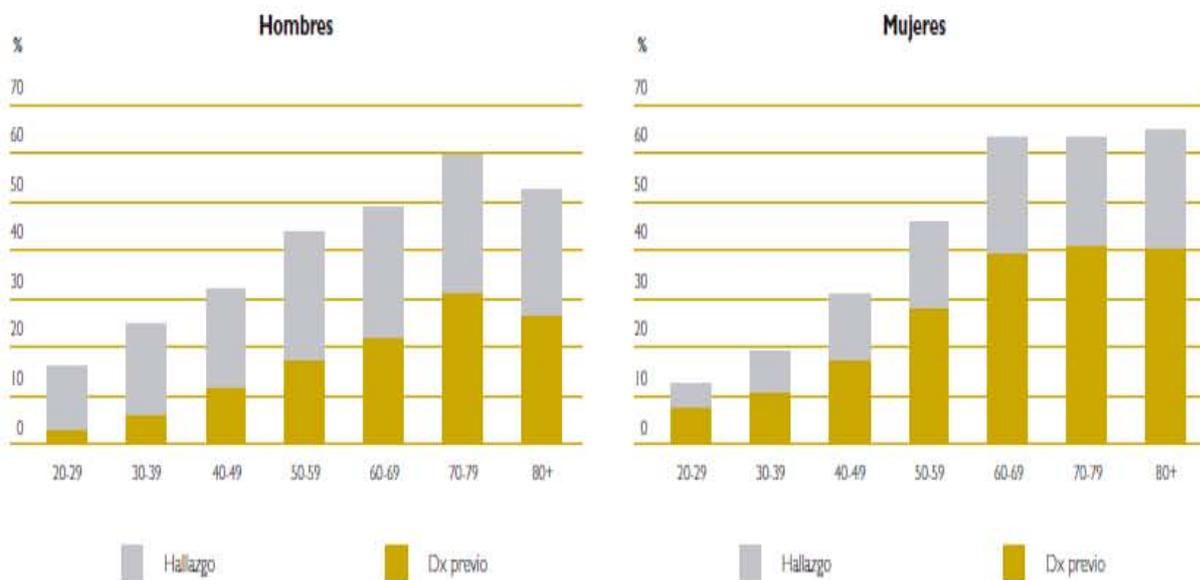
La distribución de la prevalencia de hipertensión arterial por entidad nos muestra que los estados del sur presentan menor porcentaje de la población con esta enfermedad, en

comparación con los estados del centro y del noroeste. Las entidades con las prevalencias más altas son: Nayarit, Zacatecas, Sinaloa, Coahuila, Baja California Sur, Durango y Sonora.(8)

Distribución de la población de 20 años de edad o más, por grupo de edad y sexo. México, ENSANUT 2006

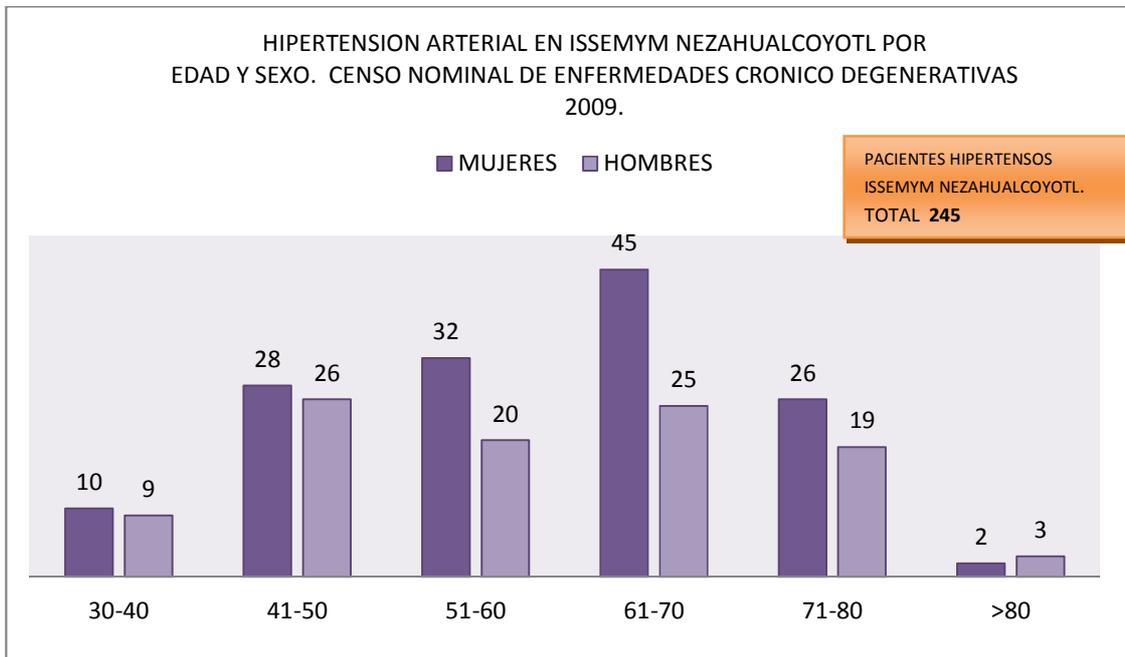


Prevalencia de hipertensión arterial, según grupo de edad, tipo de diagnóstico y sexo. México, ENSANUT 2006



Prevalencia de hipertensión arterial, según entidad federativa. México, ENSANUT 2006.





## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Hipertensión arterial es la enfermedad crónica de mayor prevalencia a nivel mundial.(18) La prevalencia de HTA en México va en aumento (30.05%) y se estiman ya más de 15 millones de hipertensos entre los 20 y 69 años de edad. Más de la mitad de la población portadora de HTA lo ignora.(16)(15) De los que ya se saben hipertensos, menos de la mitad toma medicamento y de éstos aproximadamente el 20% está controlado. La Diabetes, tabaquismo y obesidad incrementan de manera notable el riesgo de hipertensión arterial. La información obtenida en ENSA 2000 demarca la urgente necesidad de nuevas estrategias para el control, detección y tratamiento de hipertensión arterial.(7)

En base a esto lo más práctico y al alcance de todo el personal de salud es la Norma oficial de Hipertensión en México la cual dirige a sistematizar, homogeneizar y actualizar el manejo del paciente.(1) Conocer el contenido de esta Norma Oficial adquiere relevancia en dos sentidos: es de uso cotidiano en diferentes ámbitos y, facilita el aprendizaje de la clínica en procesos orientados al desarrollo de competencias clínicas y solución de problemas.(13)

En estas tendencias educativas, el paciente hipertenso, en este caso, destaca como escenario de aprendizaje para el estudio racional y la solución de los problemas de salud del propio paciente, involucrando acciones preventivas, curativas y de rehabilitación, de modo que el conocimiento de la Norma, constituye un aspecto importante en la formación médica, pues la integración adecuada del manejo integral integral del paciente optimiza la relación médico-paciente y es el referente objetivo y concreto ante problemas médico-legales; por lo que el estudio se realizó para valorar la:

APLICACIÓN OPERATIVA DE LA NORMA OFICIAL MEXICANA PARA EL TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL, EN PACIENTES DEL HOSPITAL REGIONAL ISSEMYM NEZAHUALCOYOTL

¿Cuál será el resultado en el control de la Hipertensión Arterial, aplicando la Norma Oficial Mexicana?.

### **3. JUSTIFICACION**

Las guías clínicas son instrumentos que han surgido como consecuencia de la necesidad de homogeneizar la práctica de la medicina.(19)

Uno de los propósitos de las normas oficiales mexicanas, es coadyuvar al funcionamiento de los establecimientos bajo criterios homogéneos de operación, lo cual requiere necesariamente de sistematización de procesos y procedimientos, dando lugar a que cada institución o establecimiento, elabore sus propios manuales para dar cumplimiento a las disposiciones de la NOM de que se trate.(1)

Por tanto la Norma oficial mexicana de hipertensión define los procedimientos para la prevención, detección, diagnóstico y manejo de la hipertensión arterial, que permiten disminuir la incidencia de la enfermedad y el establecimiento de programas de atención médica capaces de lograr un control efectivo del padecimiento, así como reducir sus complicaciones y mortalidad.

Por otro lado, la importancia que tiene la evaluación de estos conceptos, permite emitir un juicio sobre la calidad de la atención otorgada, el cual no es la pretensión de este trabajo, pero si el de evaluar el uso de la norma en este caso sobre hipertensión, para medir el grado de cumplimiento, metas, y aplicación de la norma, con la finalidad de poder darnos alguna referencia de cómo trabajar en algún momento dado programas de adiestramiento o de medición de las mismas, para mejorar la aplicación de la misma y mejorar la atención para beneficio del derechohabiente.

Así, siendo las enfermedades cardiovasculares, la principal causa de muerte en la población adulta de nuestro país, se hace imperativo intensificar la participación de todos los organismos involucrados en el sector salud.(15)

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1 OBJETIVOS GENERALES**

1.- Determinar la aplicación operativa de la norma oficial mexicana para el tratamiento y control de la hipertensión arterial, en pacientes del Hospital General Nezahualcoyotl ISSEMYM

### **4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Identificar factores socio demográficos (edad, sexo, escolaridad, ocupación).
2. Verificar registro de TA en cada consulta
3. Verificar registro de peso y talla, IMC
4. Verificar si se cuenta con grupos de ayuda mutua en el instituto
5. Verificar metas de tratamiento
6. Verificar laboratorios de control. Glucosa, colesterol, triglicéridos
7. Verificar apego al tratamiento no farmacológico
8. Verificar apego al tratamiento farmacológico
9. Verificar clasificación del estadio de la hipertensión arterial
10. Verificar el envío oportuno al especialista en caso de falla al tratamiento así como en casos de  
Etapas II con complicaciones o etapas III
11. Verificar si se tratan enfermedades concomitantes a la HAS

## **5. HIPOTESIS**

En el presente estudio no es necesario la realización de hipótesis por ser un estudio observacional.

## **6. METODOLOGIA**

### **6.1 TIPO ESTUDIO.**

Descriptivo, retrospectivo, transversal, observacional

### **6.2 POBLACION , LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO, DEFINICION DEL UNIVERSO.**

En adultos de 20-69 años con Hipertensión Arterial que acude a la consulta externa del Hospital Regional Nezahualcoyotl.

Ubicado en calle San Juan de Aragón sin número, colonia Vicente Villada, Ciudad Nezahualcoyotl Estado de México, durante el periodo enero- diciembre 2009.

### **6.3 TIPO DE MUESTRA**

Probabilística

## 6.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Tipo sistemático.

Tamaño de la muestra mediante la fórmula para población finita

n = tamaño de la muestra.

N = tamaño de la población en estudio.

Z = valor de Z crítica; 2. 58, 1. 96, 1. 64. seleccionar nivel de error aceptable: 1, 5 y 10%.

d = intervalo de confianza deseado. 1, 5 o 10.

P = prevalencia de la HAS en México

Q = proporción de la población de referencia que no presenta el fenómeno en estudio (100 - P)

$$n = \frac{NZ^2PQ}{d^2(N-1) + Z^2PQ}$$

**195 (3.92) (30.8) (69.2)**

$$n = \frac{\text{-----}}{25 (194) + 3.92 (30.8)(69.2)}$$

$$n = 141$$

## **6.5 CRITERIOS DE INCLUSION , EXCLUSION Y ELIMINACION**

### **CRITERIOS DE INCLUSION**

Hombres y mujeres de 20 – 70 años de edad con Hipertensión arterial sistémica diagnosticada

Que sean pacientes derechohabientes al ISSEMYM

Tener acceso a expedientes completos

Se llevara a cabo la revisión de expedientes clínicos de pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica.

### **CRITERIOS DE EXCLUSION**

Pacientes menores de 20 años

Pacientes mayores de 70 años

Pacientes con expedientes incompletos

### **CRITERIOS DE ELIMINACION**

Mujeres embarazadas

Pacientes con enfermedades concomitantes, DM2, EPOC.

### **VARIABLES**

Variable	Tipo	definición	Escala de medición	calificación	Fuente	Análisis
Edad	Control	Años de vida	Nominal	Años	Censo nominal	Gráfica
Sexo	Control	Características fenotípicas y genotípicas del individuo	Nominal	Masculino Femenino	Censo nominal	Gráfica
Dieta	Control	Conjunto de las sustancias	Ordinal	Buena	Expedient	Gráfica

		alimenticias que componen el comportamiento nutricional de los seres vivos		Regular Mala	e clínico	o
Actividad física	Control	Movimiento corporal que produce un gasto energético por encima de la tasa del metabolismo basal	Ordinal	Sedentarismo Regular Bueno	Expediente e clínico	Grafico
Escolaridad	Control	Grado máximo de estudios de un individuo	Nominal	Primaria, secundaria, preparatoria, licenciatura, postgrado	Expediente e clínico	Grafico
Presión Arterial	Independiente	Fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales	Continua	<140/90 mmHg bueno 140-160/90-95mmHg regular >165/95 mmHg malo	Expediente e clínico	Grafico
Peso	independiente	Volumen del cuerpo expresado en kilogramos	Continua	En kilogramos	Expediente e clínico	Grafico
Talla	Control	Longitud del cuerpo de los pies a la parte superior del cráneo	Continua	En centímetros	Expediente e clínico	Grafico

		expresada en centímetros				
Índice masa corporal	Independiente	Medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo	Continua	Bueno <25 Regular 25-27 Malo >27	Expediente clínico	Gráfico
Glucosa plasmática	Independiente	Concentración de glucosa en la sangre	Continua	En miligramos/decilitro < 126mg/dl	Expediente clínico	Gráfico
Colesterol	Independiente	Esterol que aparece en los tejidos corporales y la sangre.	Continua	<200 bueno 200-239 regular >o= 240 malo	Expediente clínico	Gráfico
Triglicéridos	Independiente	Molécula de glicerol en la que los 3 grupos hidroxilo se encuentran esterificados por ácidos grasos	Continua	En miligramos sobre decilitro <0= 150mg/dl >150mg/dl	Expediente clínico	Gráfico
Estadios de HAS	Dependiente	Grado de HAS	Continua	Estadio I 140-159/90-99mmHg Estadio II >o= 160/ > o= 100mmHg	Expediente clínico	Gráfico

## **6.6 INFORMACION A RECOLECTAR**

La información a recolectar se basara en los puntos que marca la norma oficial mexicana de hipertensión obtenidos en base a la revisión del expediente clínico personal

## **6.7 METODO PARA CAPTAR INFORMACION**

Se estableció contacto con el personal directivo del Hospital Regional Nezahualcoyotl, el cual dio autorización y apoyo para la realización del protocolo de estudio, Obteniendo información de la revisión de los expedientes clínicos se vacía en programas estadísticos.

## **6.8 PROCEDIMIENTO ESTADISTICO**

Toda vez que se tienen los datos almacenados en el programa de tabulación se procede a su análisis mediante estadística descriptiva, utilizando medidas de resumen (porcentaje y frecuencias) y de tendencia central (media). La información se presento en tablas y gráficas.

## **6.9 MATERIALES Y RECURSOS**

El presente estudio de realizara dentro de las instalaciones del Hospital Regional Nezahualcoyotl (ISSEMYM), ubicado en calle San Juan de Aragón SN, Colonia Vicente Villada en Ciudad Nezahualcoyotl Estado de México.

Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.

Se revisaron 141 Expedientes clínicos debidamente identificados y que cumplieran con los criterios de inclusión.

Se desarrollo cuestionario para la valoración de la aplicación operativa de la norma de estudio.

El resultado de ubico en los siguientes intervalos porcentuales de acuerdo a la escala de puntuación ESINI (8) la cual fue modificada para este estudio.

- Excelente 81-100%
- Buena 51-80%
- Suficiente 21-50%
- Insuficiente 0-20%

Computadora portátil e impresora.

#### **6.10 FINANCIAMIENTO DE ESTUDIO**

Los gastos realizados durante la realización del presente estudio estuvieron a cargo del investigador.

#### **7. CONSIDERACIONES ETICAS, LEY GENERAL DE SALUD.**

## DECLARACIÓN DE HELSINKI (VI)

### RECOMENDACIONES PARA GUIAR A LOS MÉDICOS EN LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN SERES HUMANOS.

Adoptada por la 18a Asamblea Médica Mundial (Helsinki, 1964), revisada por la 29a Asamblea Médica Mundial (Tokio, 1975) y enmendada por las Asambleas Médicas Mundiales 35a (Venecia, 1983), 41a (Hong Kong, 1989), 48a. Somerset West / África del Sur (1996) y 52a. Edimburgo / Escocia (2000).

#### A. INTRODUCCION

1. La Asociación Médica Mundial ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos que sirvan para orientar a los médicos y a otras personas que realizan investigación médica en seres humanos. La investigación médica en seres humanos incluye la investigación del material humano o de información identificables.
2. El deber del médico es promover y velar por la salud de las personas. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.
3. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente" y el Código Internacional de Ética Médica afirma que. "El médico debe actuar solamente en el interés del paciente al proporcionar atención médica que pueda tener el efecto de debilitar la condición mental y física del paciente".
4. El progreso de la medicina se basa en la investigación, la cual, en último término, tiene que recurrir muchas veces a la experimentación en seres humanos.
5. En investigación médica en seres humanos, la preocupación por el bienestar de los seres humanos debe tener siempre primacía sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.
6. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es mejorar los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos y también comprender la etiología y patogenia de las enfermedades. Incluso, los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos disponibles deben ponerse a prueba continuamente a través de la investigación para que sean eficaces, efectivos, accesibles y de calidad.
7. En la práctica de la medicina y de la investigación médica del presente, la mayoría de los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos implican algunos riesgos y costos.
8. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son vulnerables y necesitan protección especial. Se deben reconocer las necesidades particulares de los que tienen desventajas económicas y médicas. También se debe prestar atención especial a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos, a los que pueden otorgar el consentimiento bajo presión, a los que no se beneficiarán personalmente con la investigación y a los que tienen la investigación combinada con la atención médica.
9. Los investigadores deben conocer los requisitos éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que los requisitos internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico

disminuya o elimine cualquiera medida de protección para los seres humanos establecida en esta Declaración.

## B. PRINCIPIOS BASICOS PARA TODA INVESTIGACIÓN MÉDICA

10. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.
11. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno.
12. Al investigar, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan perjudicar el medio ambiente. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.
13. El proyecto y el método de todo procedimiento experimental en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental. Este debe enviarse, para consideración, comentario, consejo y cuando sea oportuno, aprobación, a un comité de evaluación ética especialmente designado, que debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida. Se sobreentiende que ese comité independiente debe actuar en conformidad con las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación experimental. El comité tiene el derecho de controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. El investigador también debe presentar al comité, para que la revise, la información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio.
14. El protocolo de la investigación debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso y debe indicar que se han observado los principios enunciados en esta Declaración.
15. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un médico clínicamente competente. La responsabilidad de los seres humanos debe recaer siempre en una persona con capacitación médica y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.
16. Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsibles para el individuo o para otros. Esto no impide la participación de voluntarios sanos en la investigación médica. El diseño de todos los estudios debe estar disponible para el público.
17. Los médicos deben abstenerse de participar en proyectos de investigación en seres humanos a menos que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Deben suspender el experimento en marcha si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos.
18. La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para el individuo. Esto es especialmente importante cuando los seres humanos son voluntarios sanos.

19. La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.
20. Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados.
21. Siempre debe respetarse el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física y mental y su personalidad.
22. En toda investigación en seres humanos, cada individuo potencial debe recibir información adecuada acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento. La persona debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico debe obtener entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede obtener por escrito, el proceso para obtenerlo debe ser documentado formalmente ante testigos.
23. Al obtener el consentimiento informado para el proyecto de investigación, el médico debe poner especial cuidado cuando el individuo está vinculado con él por una relación de dependencia o si consiente bajo presión. En un caso así, el consentimiento informado debe ser obtenido por un médico bien informado que no participe en la investigación y que nada tenga que ver con aquella relación.
24. Cuando la persona sea legalmente incapaz, o inhábil física o mentalmente de otorgar consentimiento, o menor de edad, el investigador debe obtener el consentimiento informado del representante legal y de acuerdo con la ley vigente. Estos grupos no deben ser incluidos en la investigación a menos que ésta sea necesaria para promover la salud de la población representada y esta investigación no pueda realizarse en personas legalmente capaces.
25. Si una persona considerada incompetente por la ley, como es el caso de un menor de edad, es capaz de dar su asentimiento a participar o no en la investigación, el investigador debe obtenerlo, además del consentimiento del representante legal.
26. La investigación en individuos de los que no se puede obtener consentimiento, incluso por representante o con anterioridad, se debe realizar sólo si la condición física/mental que impide obtener el consentimiento informado es una característica necesaria de la población investigada. Las razones específicas por las que se utilizan participantes en la investigación que no pueden otorgar su consentimiento informado deben ser estipuladas en el protocolo experimental que se presenta para consideración y aprobación del comité de evaluación. El protocolo debe establecer que el consentimiento para mantenerse en la investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o de un representante legal.
27. Tanto los autores como los editores tienen obligaciones éticas. Al publicar los resultados de su investigación, el médico está obligado a mantener la exactitud de los datos y resultados. Se deben publicar tanto los resultados negativos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y cualquier posible conflicto de intereses. Los

informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

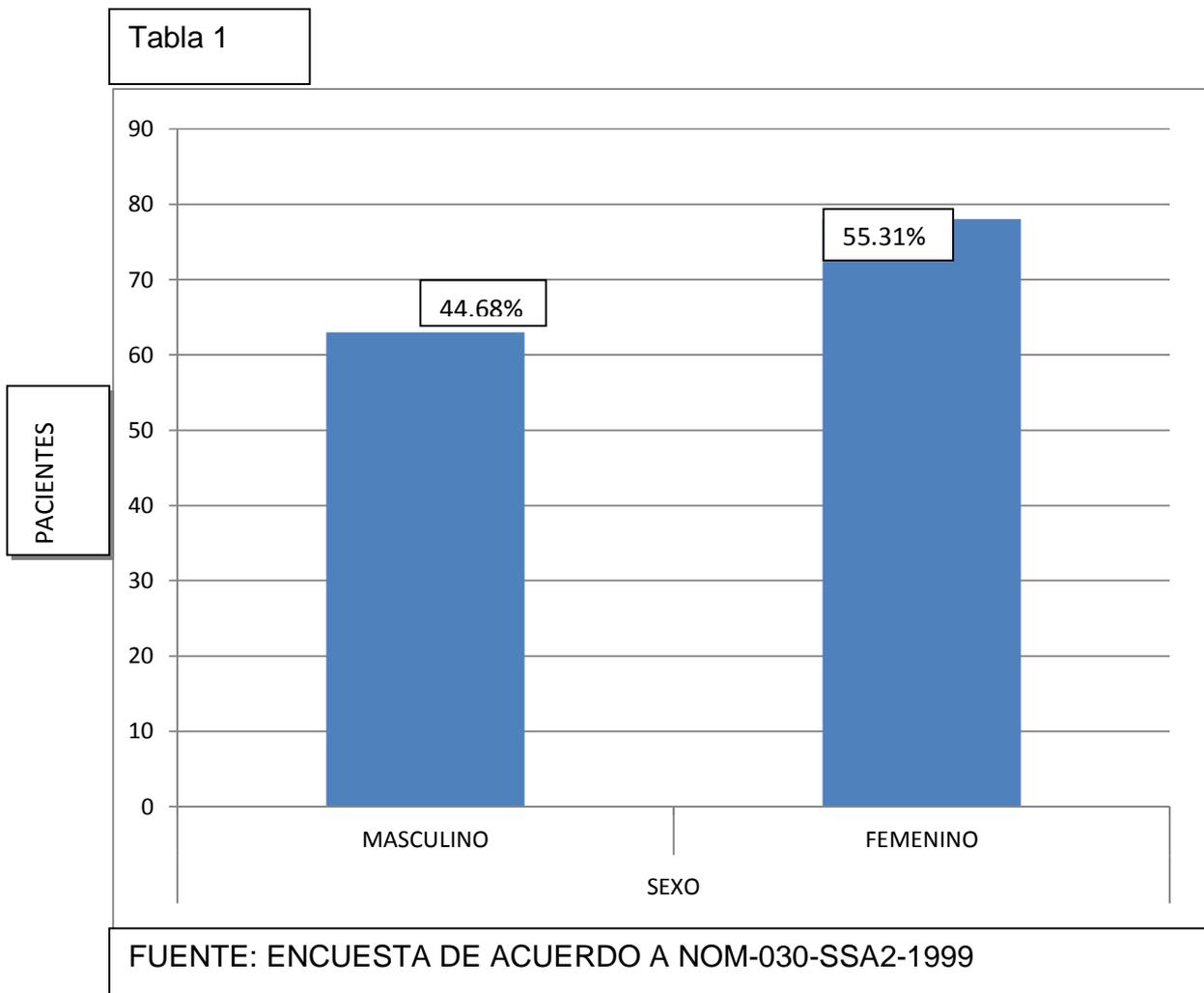
### C. PRINCIPIOS APLICABLES CUANDO LA INVESTIGACION MEDICA SE COMBINA CON LA ATENCION MEDICA

28. El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica, sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico. Cuando la investigación médica se combina con la atención médica, las normas adicionales se aplican para proteger a los pacientes que participan en la investigación.
29. Los posibles beneficios, riesgos, costos y eficacia de todo procedimiento nuevo deben ser evaluados mediante su comparación con los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos disponibles. Ello no excluye que pueda usarse un placebo o ningún tratamiento, en estudios para los que no se dispone de procedimientos preventivos, diagnósticos o terapéuticos probados.
30. Al final de la investigación, todos los pacientes que participan en el estudio deben tener la certeza de que contarán con los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos disponibles, identificados por el estudio.
31. El médico debe informar cabalmente al paciente los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación nunca debe perturbar la relación médico-paciente.
32. Cuando los métodos preventivos, diagnósticos o terapéuticos disponibles han resultado ineficaces en la atención de un enfermo, el médico, con el consentimiento informado del paciente, puede permitirse usar procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos nuevos o no probados, si, a su juicio, ello da alguna esperanza de salvar la vida, restituir la salud o aliviar el sufrimiento. Siempre que sea posible, tales medidas deben ser investigadas a fin de evaluar su seguridad y eficacia. En todos los casos, esa información nueva debe ser registrada y cuando sea oportuno, publicada. Se deben seguir todas las otras normas pertinentes de esta Declaración.

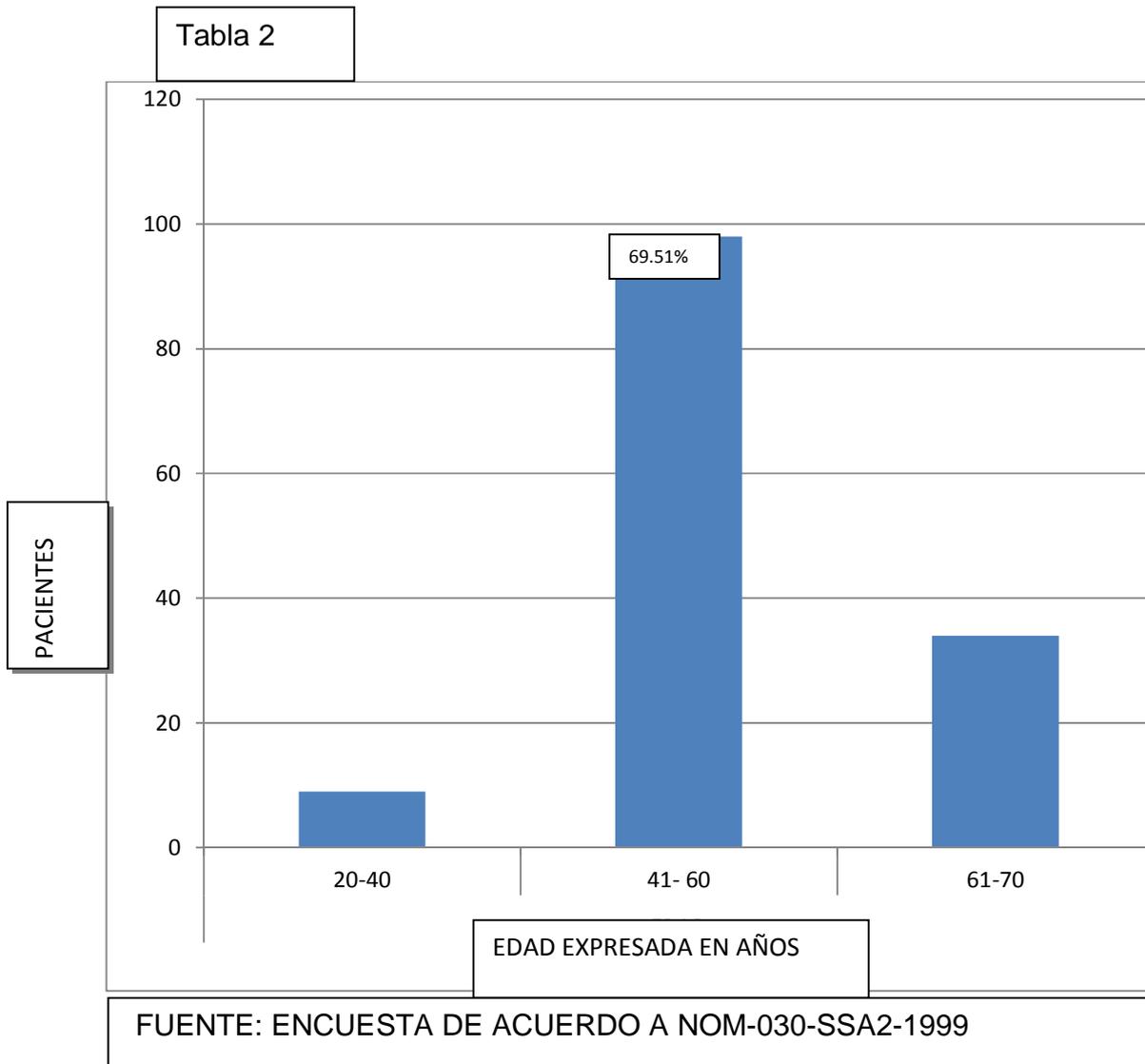
## **8. RESULTADOS**

Basándose en los expedientes que cumplieron los requisitos de inclusión para este trabajo siendo 141 expedientes de pacientes con Hipertensión Arterial, del Hospital Regional Nezahualcóyotl:

Se encontró que la mayor parte de pacientes hipertensos corresponde al sexo femenino (78 pacientes) correspondiente al 55.31% en contraste con los 63 hombres correspondiente al 44.68%. (Tabla 1).



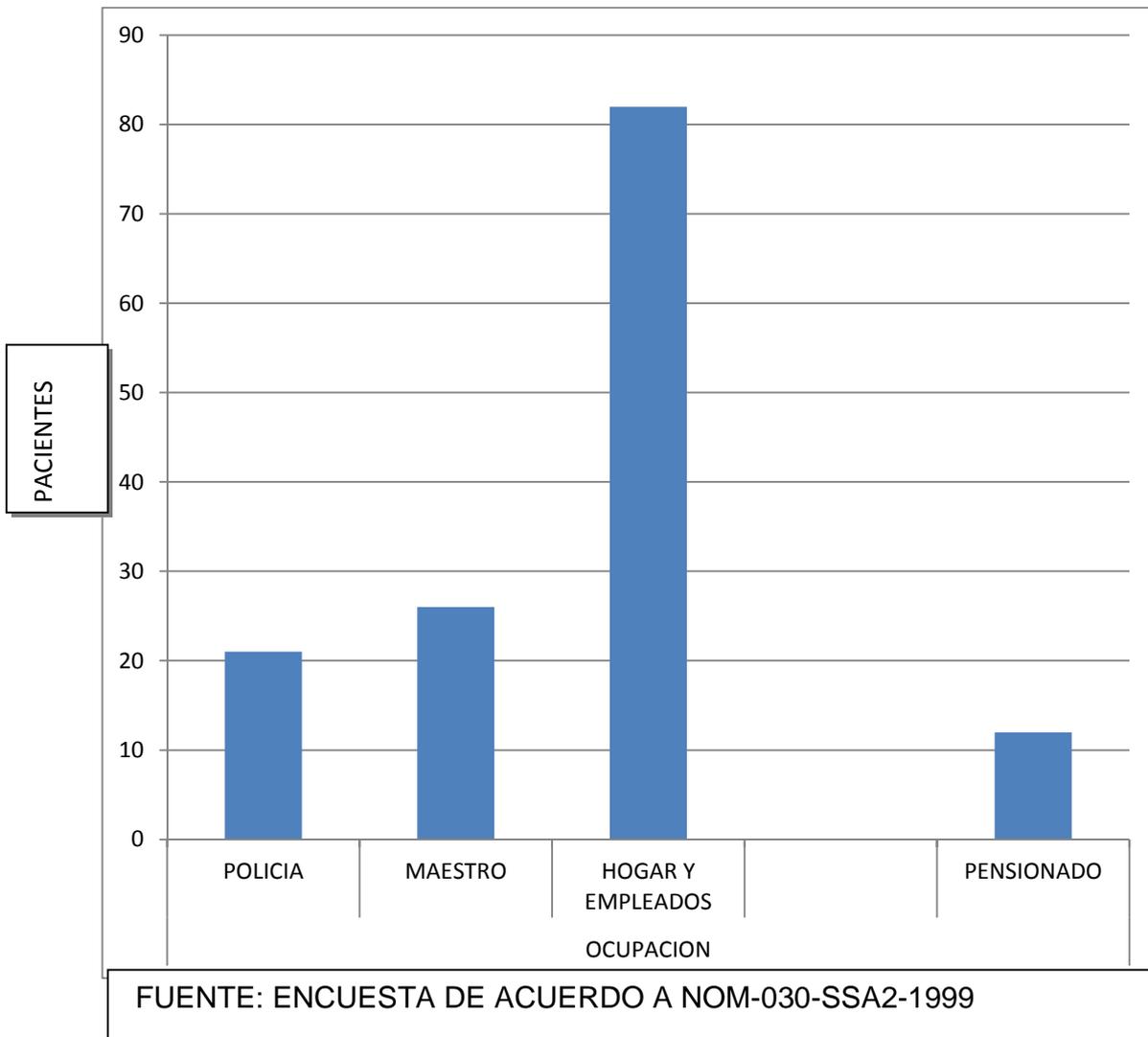
Correspondiente a la edad se observo que el 6.38% (9 pacientes) corresponde a edades entre 20- 40 años, el 24.11% (34 pacientes) a edades entre 61-70 años. Así la edad promedio fue de 50 años + - 10 correspondiente al 69.50%. (tabla 2)



En lo referente a la ocupación el mayor porcentaje corresponde a empleados y dedicados al Hogar 82 pacientes correspondiente al (58.15 %), personal del Magisterio 26 pacientes(18.43%), Seguridad publica 21 paciente (14.89%), Pensionados 12 pacientes (8.51%). (tabla 3)

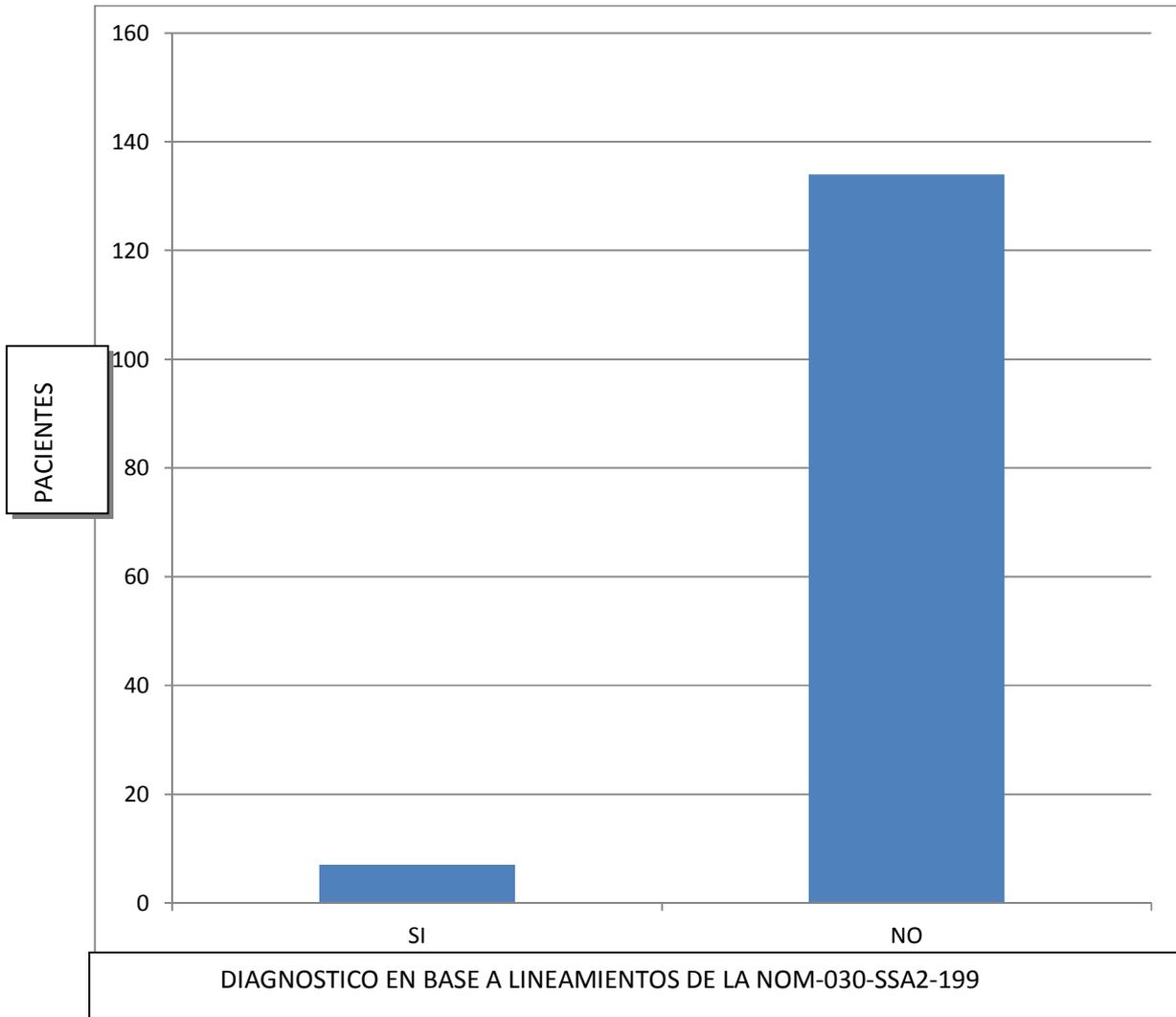
Tabla 3

FUENTE: ENCUESTA DE ACUERDO A NOM-030-SSA2-1999



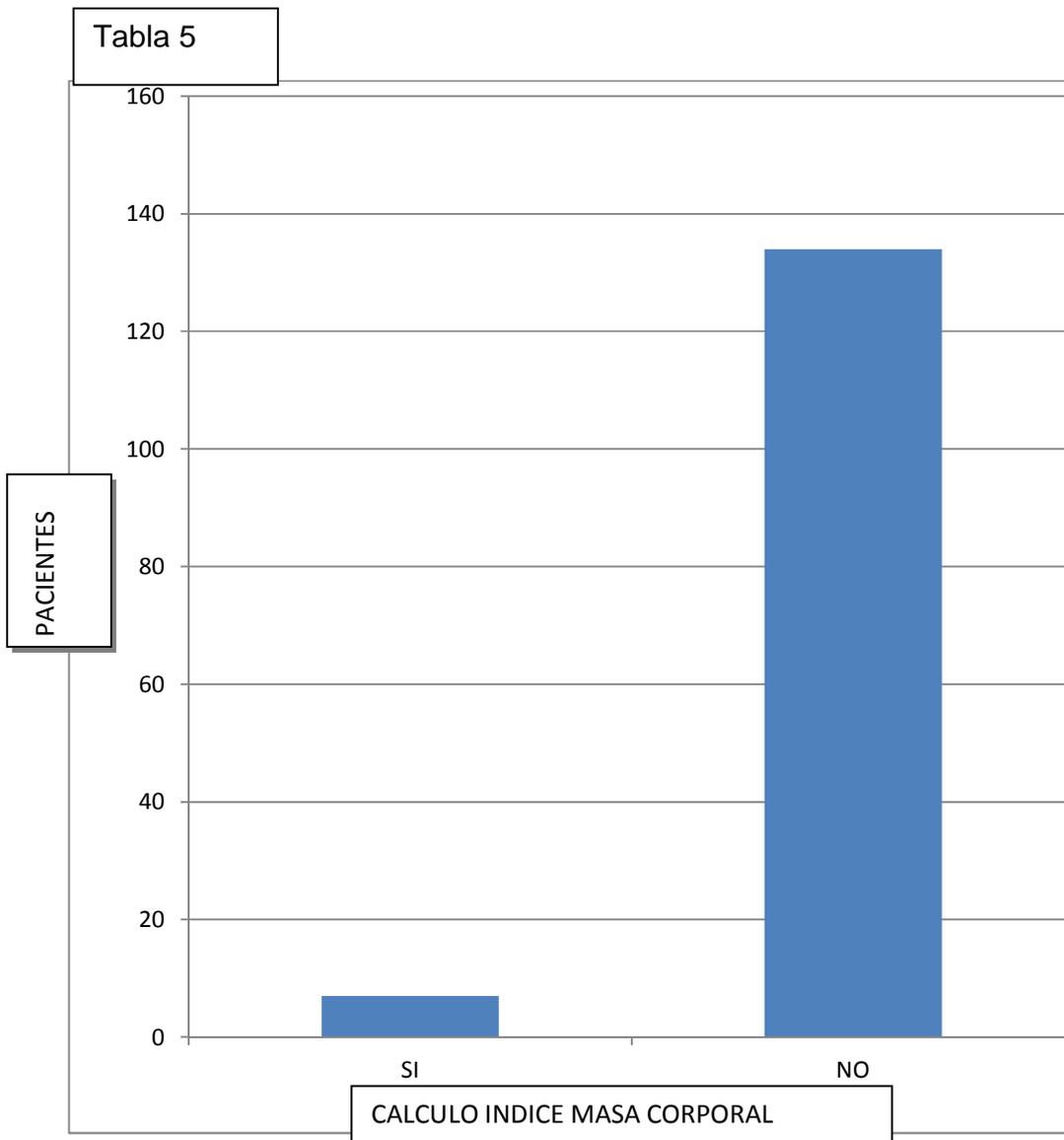
De los pacientes diagnosticados con hipertensión arterial en el Hospital Regional Nezahualcóyotl, solo en el 5% (7 pacientes) de estos se llega al diagnóstico mediante los lineamientos establecidos por la **NOM-030-SSA2-1999**, observando que en el 95% de los pacientes (134) no se realiza diagnóstico mediante estos lineamientos. (tabla 4)

Tabla 4



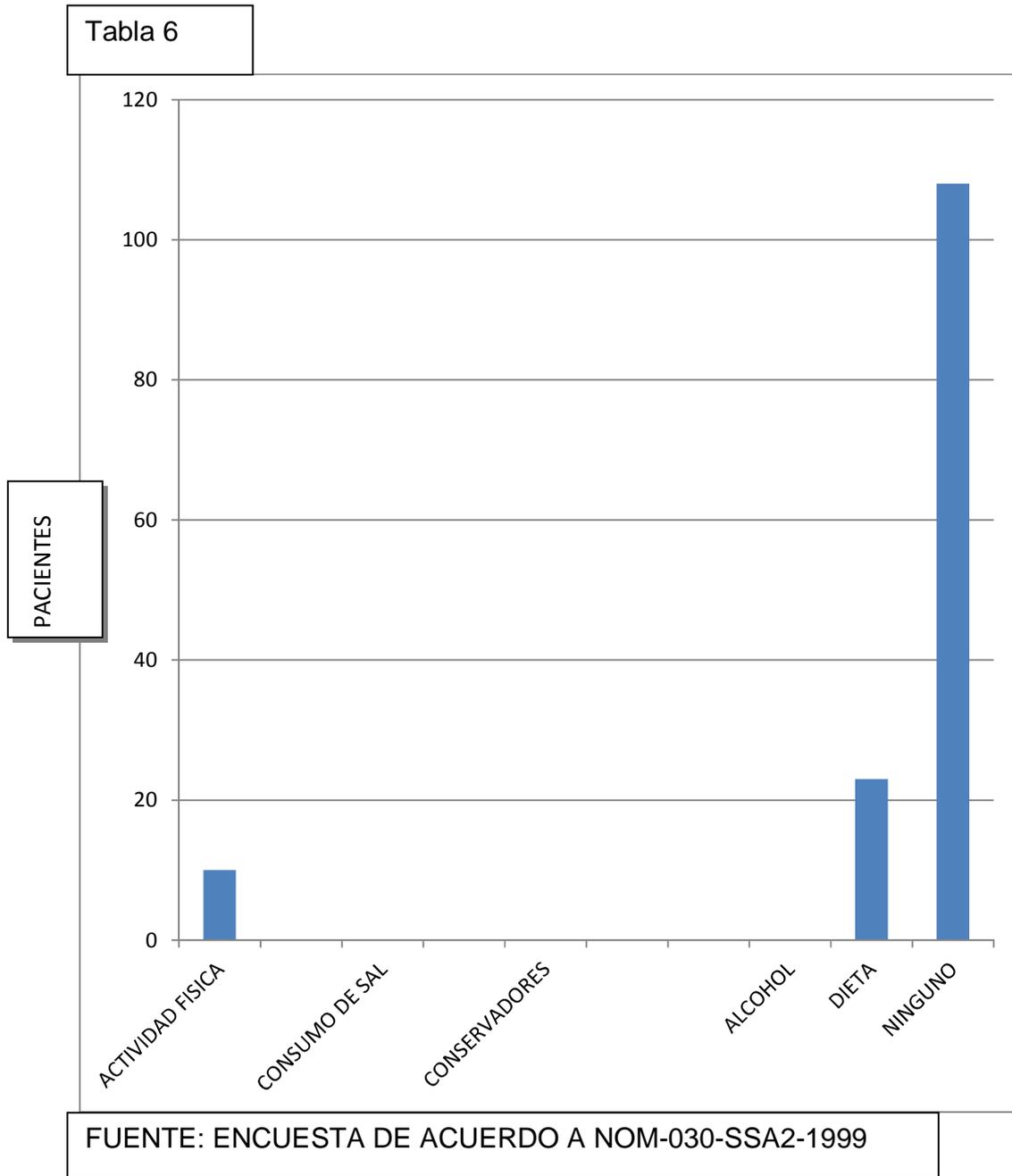
FUENTE: ENCUESTA DE ACUERDO A NOM-030-SSA2-1999

Correspondiente al calculo del índice de masa corporal en la consulta externa de pacientes con Hipertensión Arterial, se observo que en el 95% (134 pacientes) no se realiza dicho calculo, así solo el 5% (7 pacientes) de estos cuenta con registro de IMC en expedientes clínicos del ISSEMYM Hosital Regional Nezahualcóyotl.(tabla 5)

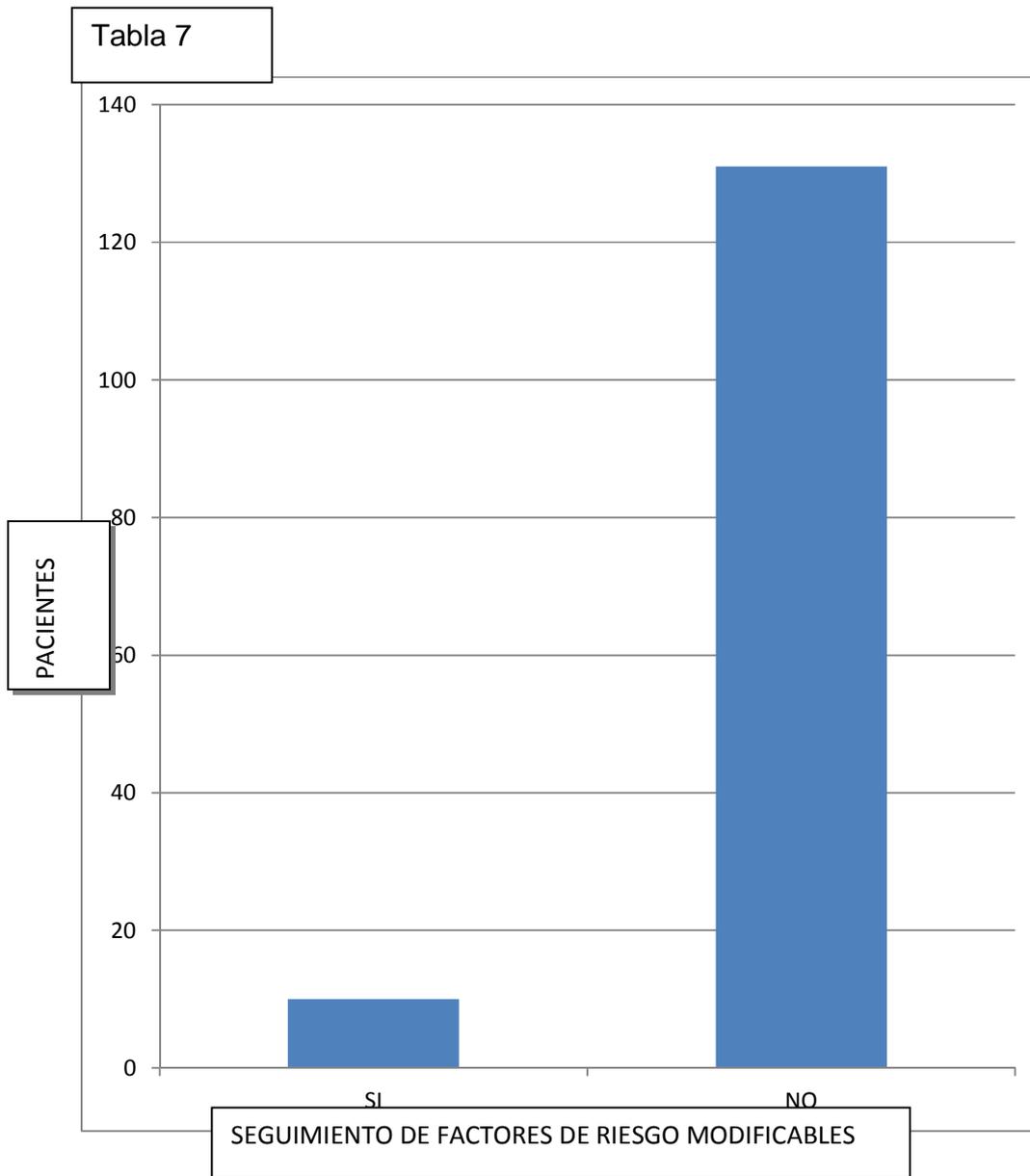


FUENTE: ENCUESTA DE ACUERDO A NOM-030-SSA2-1999

En lo referente a las recomendaciones para cambiar factores modificables el 76.59%(107 pacientes) no obtuvo recomendaciones para cambiar hábitos, el 18.43%(25 pacientes) recibió recomendaciones para cambiar hábitos dietéticos, el 7.09%(9 pacientes) sobre actividad física. 0% sobre el consumo de alcohol, consumo de conservadores y consumo de sal. (tabla 6)

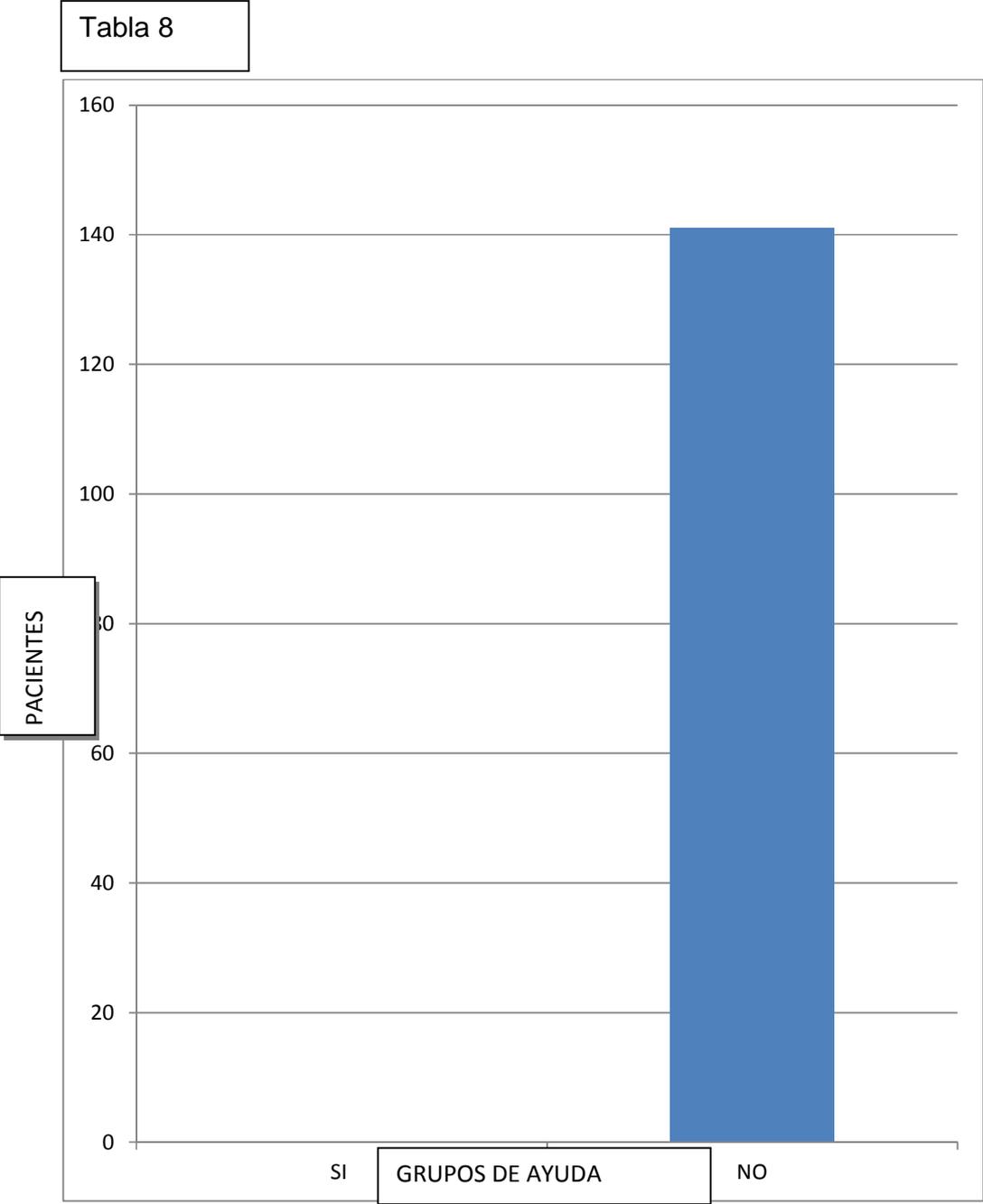


Se observo además que el 92.90% (131 pacientes) que recibieron recomendaciones durante alguna consulta, no se dio seguimiento a las recomendaciones otorgadas, quedando solo el 7.09% (9 pacientes) con seguimiento a las recomendaciones para cambiar factores modificables. (tabla 7)



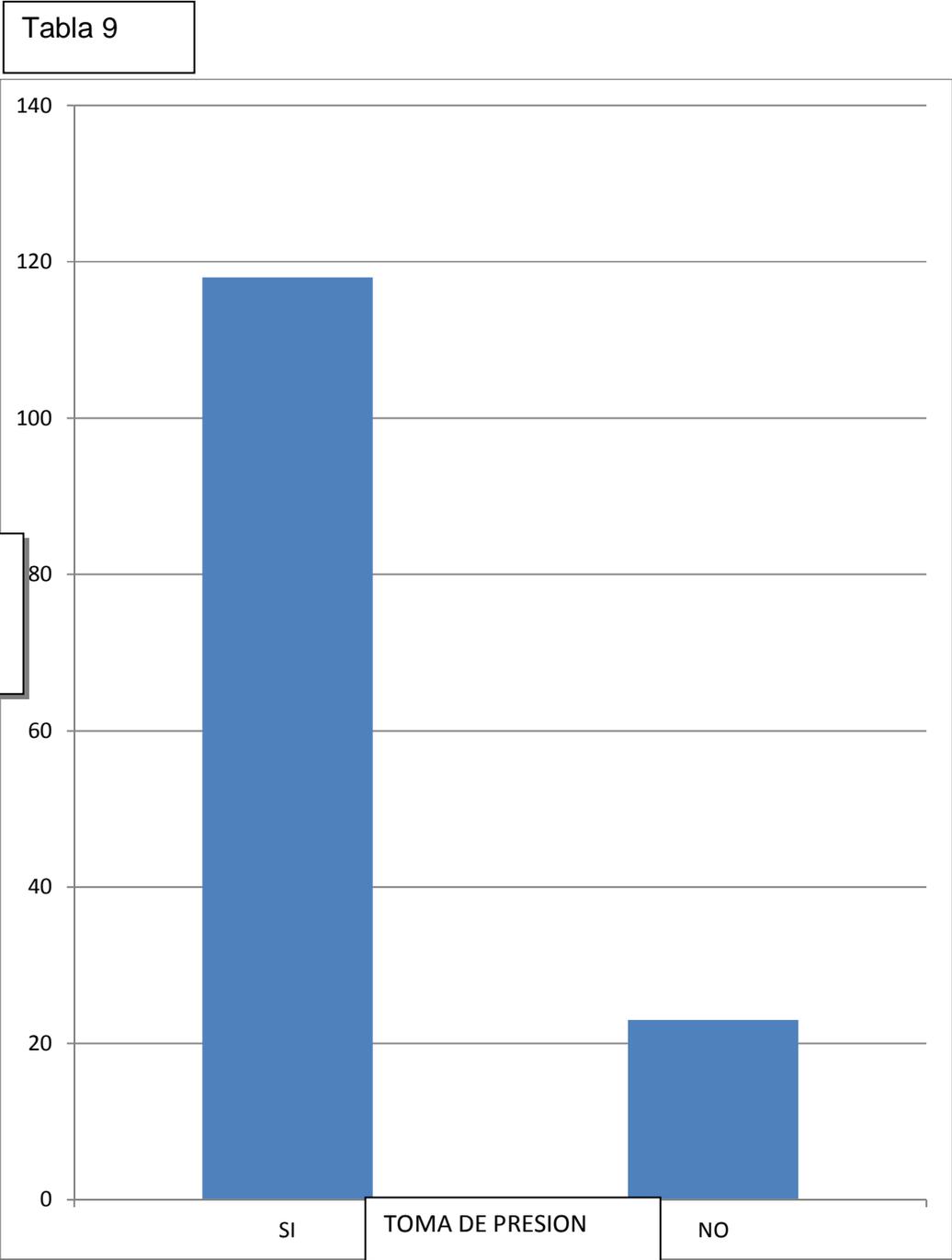
FUENTE: ENCUESTA DE ACUERDO A NOM-030-SSA2-1999

Con respecto a la participación en grupos de ayuda mutua el 100% (141 pacientes) no participa en grupos de ayuda así como no se establece el grupo de ayuda en HRN.(tabla 8)



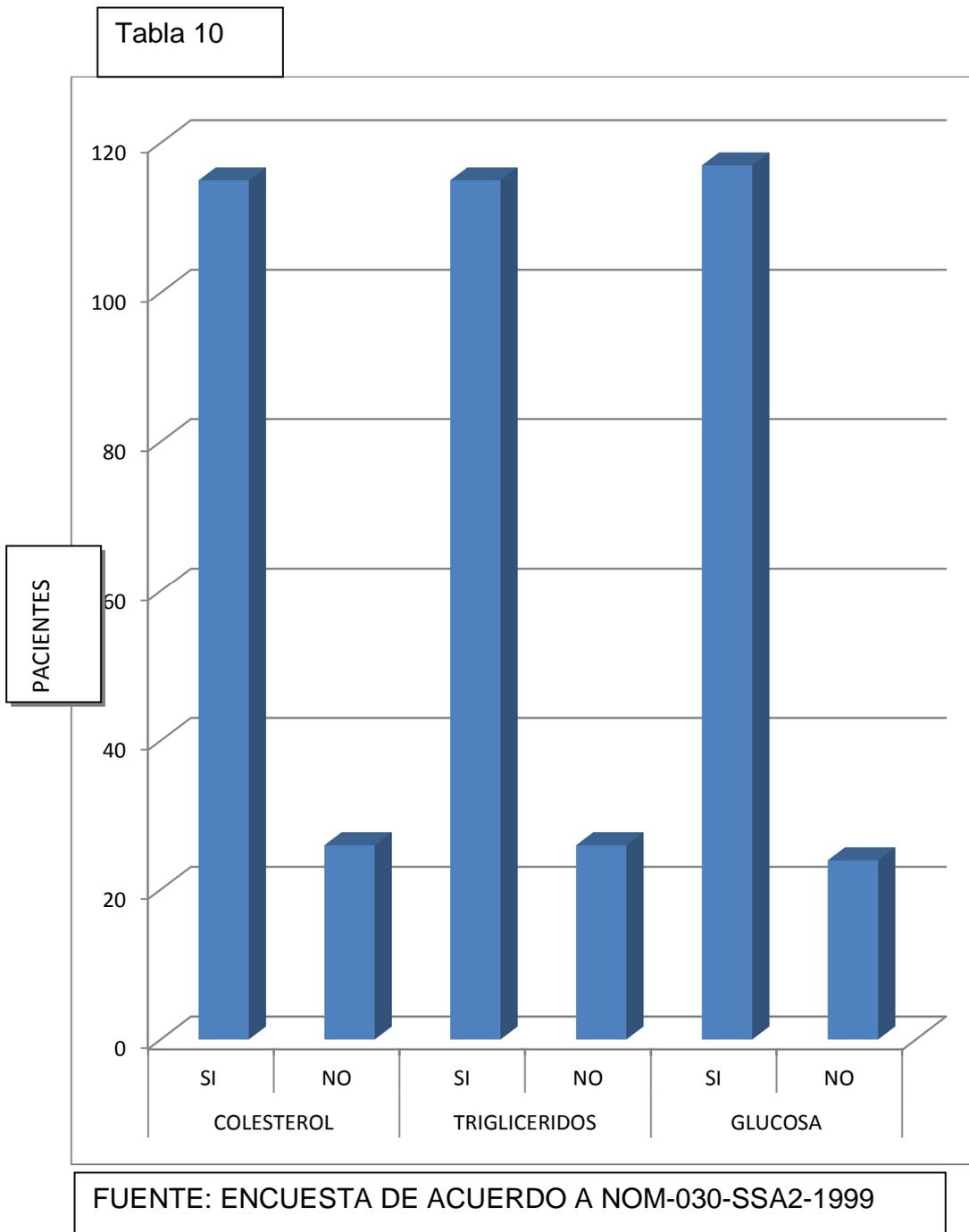
FUENTE: ENCUESTA DE ACUERDO A NOM-030-SSA2-1999

En el 83.68% (118 pacientes) con HAS se realiza toma de presión arterial en cada consulta, en el 16.31 (23 pacientes) no se realiza la toma de presión arterial durante la consulta Médica. (tabla 9)

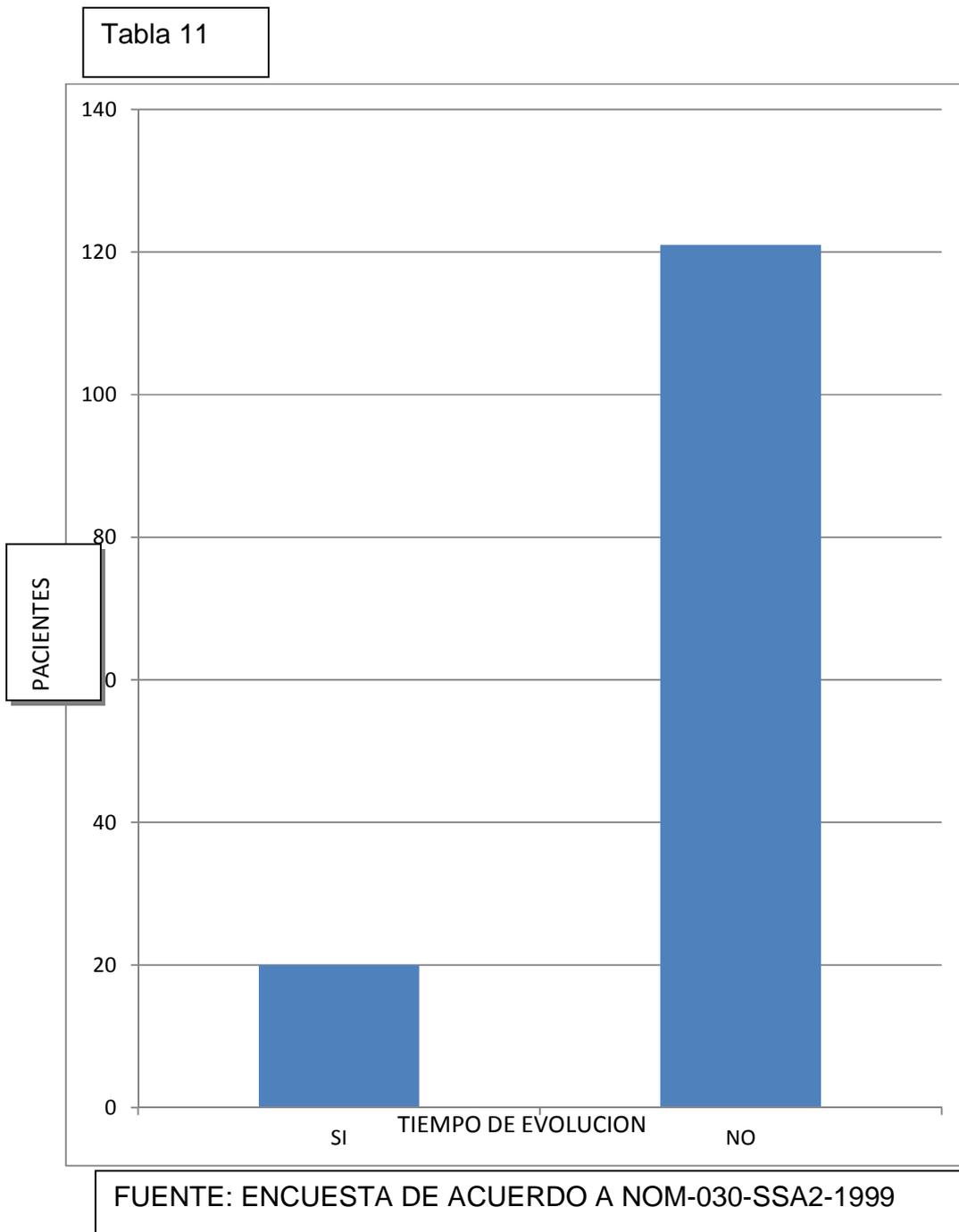


FUENTE: ENCUESTA DE ACUERDO A NOM-030-SSA2-1999

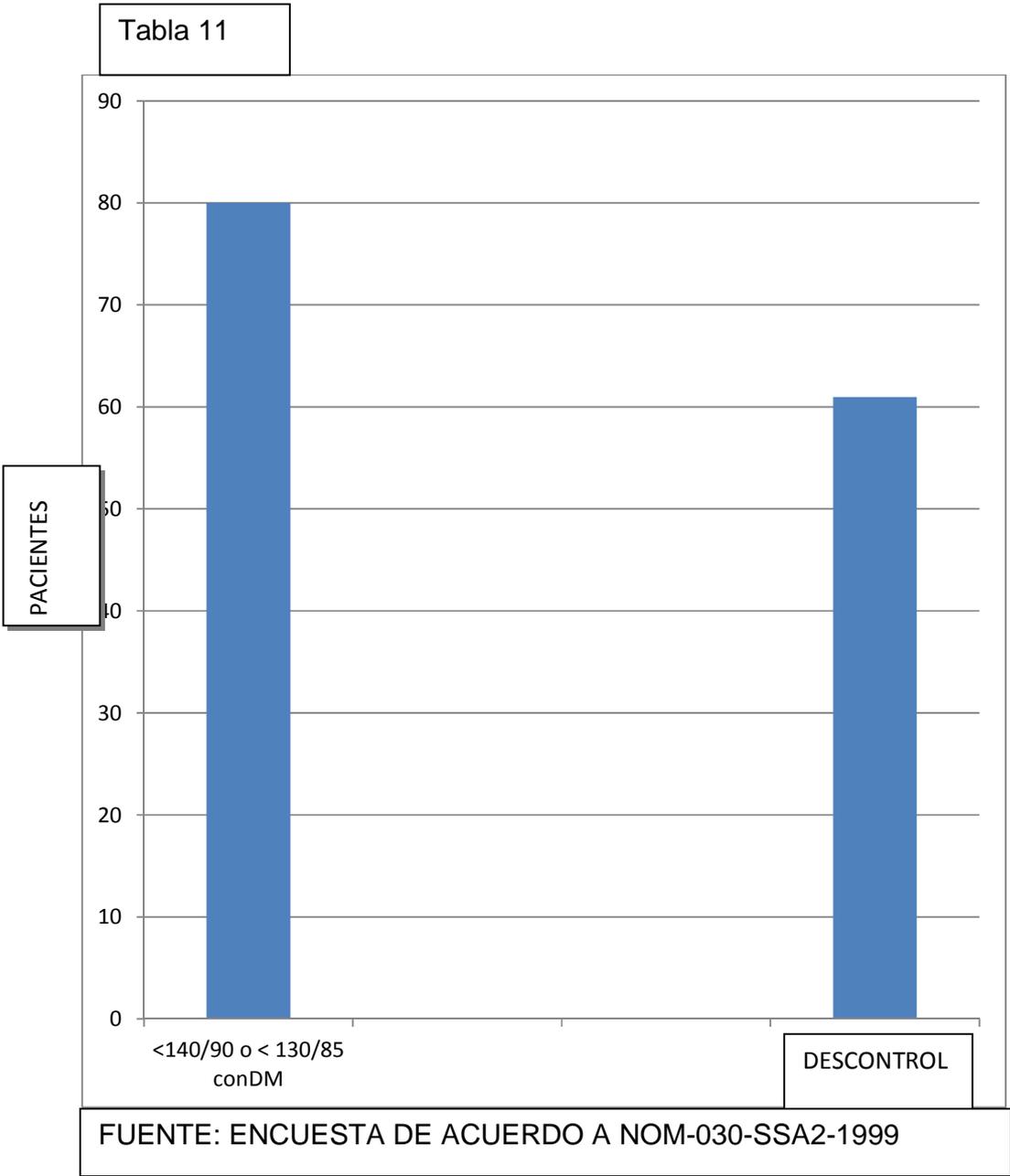
En lo referente a la realización de estudios de laboratorio se encontró que en el 81.56% (115 pacientes) se realizaron estudios para la determinación de colesterol y triglicéridos, y en 82.97% (116 pacientes) se realizó determinación de Glucosa plasmática.(tabla 10)



Con respecto al tiempo de evolución se encontró que solo en el 14.19% (20 expedientes) se menciona el tiempo de evolución en las notas medicas, quedando en mayor porcentaje el 85.81% (121 expedientes) no hacen mención del tiempo de evolución de la enfermedad. (tabla 11)

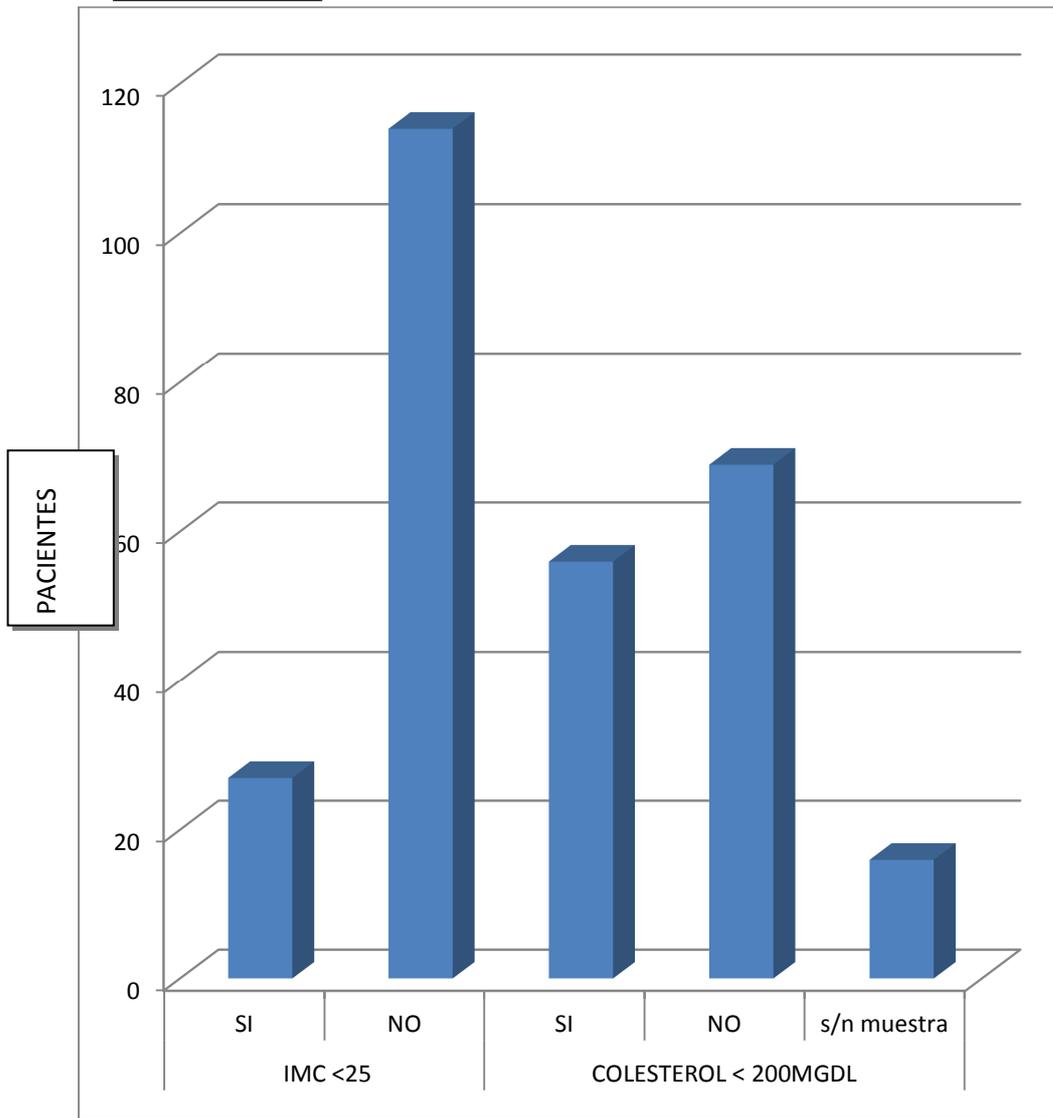


En lo referente al control de las Hipertensión Arterial encontramos que 56.73%(80 pacientes) se mantiene con cifras tensionales <140/90 o <135/85 con DM, y el 43.26%(61 pacientes) con descontrol Hipertensivo. (tabla 12)



Se encontró que el 80.85% (114 pacientes) con hipertensión arterial cursan con índice de masa corporal mayor de 25, el 19.15% (27 pacientes) con IMC menor de 25, así como 48.93% (69 pacientes) con colesterol mayor de 200mg dl, el 39.71% (56 pacientes) colesterol menor de 200mgdl, y el 11.34% (16 pacientes) no se realizó detección de colesterol en sangre. (tabla 12)

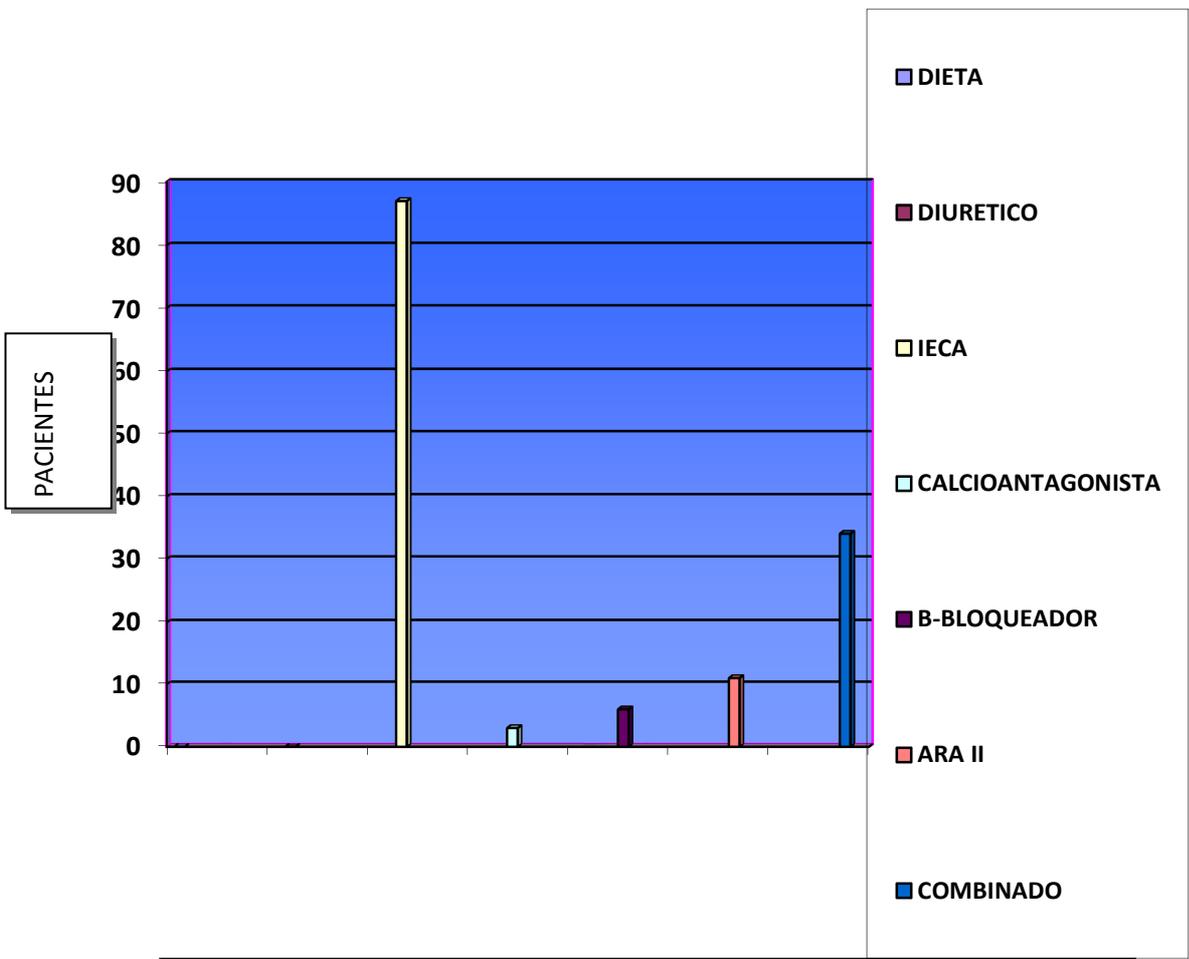
Tabla 12



FUENTE: ENCUESTA DE ACUERDO A NOM-030-SSA2-1999

En el 100% de los pacientes se inicio terapia farmacológica como tratamiento inicial de la Hipertensión Arterial. Siendo los IECAS los más utilizados con un 61.70% de uso, seguidos de la terapia combinada con 24.11%, ARA II con 7.80 %, Los B-Bloqueadores 4.25 %, dejando así con 0% el uso de diuréticos como terapia inicial en el tratamiento farmacológico de la HAS. (tabla 13)

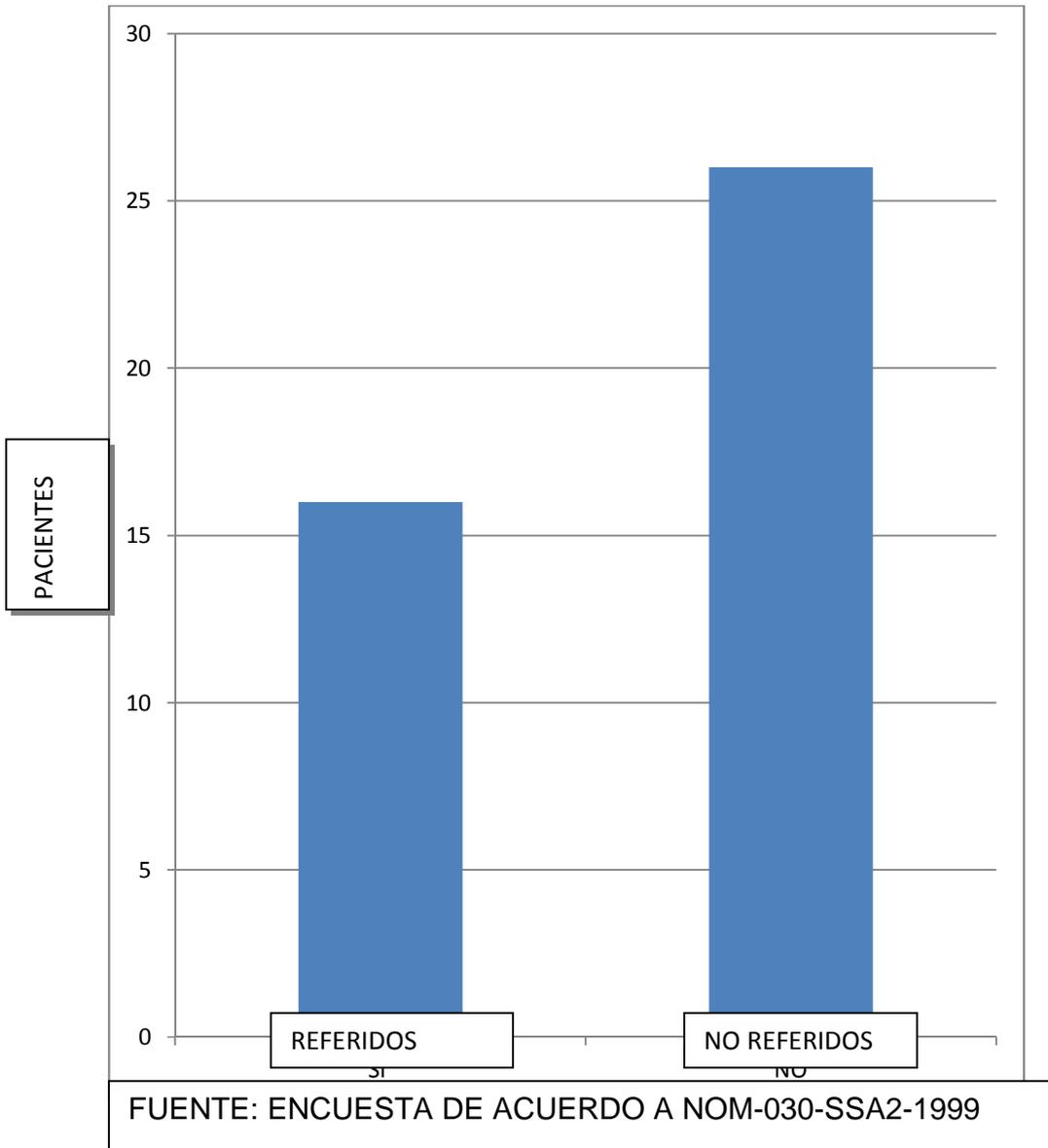
Tabla 13



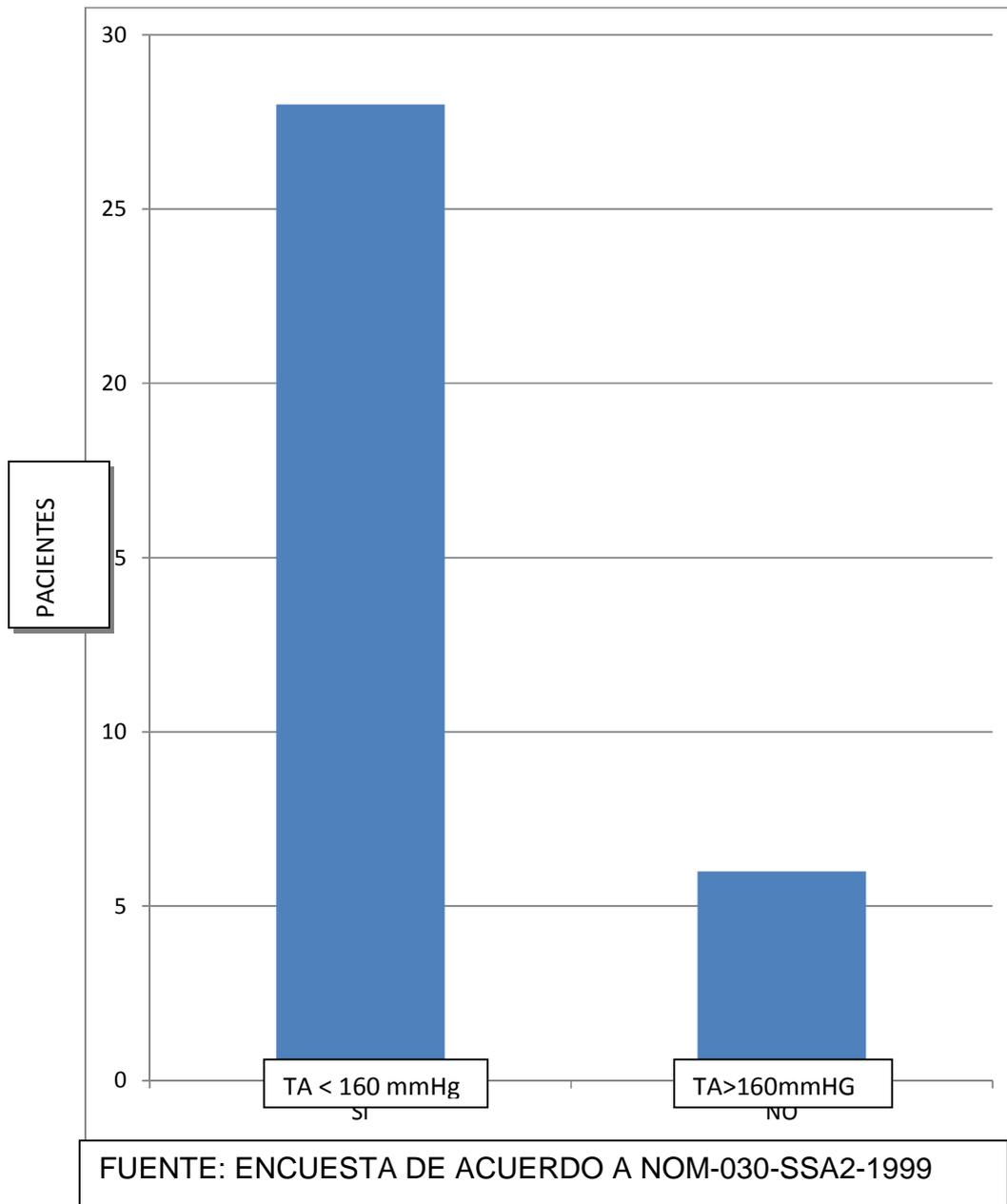
FUENTE: ENCUESTA DE ACUERDO A NOM-030-SSA2-1999

En los pacientes identificados en Etapa 3 de HAS (42 pacientes) se encontró que solo el 38.09% (16 pacientes) han sido referidos como parte de la valoración y tratamiento integral de la HAS. Quedando que el 61.91 % (26 pacientes) no ha sido referido siguiente nivel de atención como parte de los lineamientos establecidos por la NOM-030-SSA2-1999. (tabla 14)

Tabla 14



En el adulto mayor podemos identificar que el 82.35% de los pacientes se mantiene con cifras tensiónales no mayores a 160mmHg, y el 17.65% de pacientes adultos mayores con Hipertensión arterial mantienen descontrol Hipertensivo con cifras tensiónales mayores a 160mmhg. (tabla15)



## 9. DISCUSION

La utilización de guías técnicas permite identificar aspectos relevantes y de interés como herramienta de apoyo y mejora en nuestra práctica clínica diaria.(13)(19).

El beneficio de su uso es indudable en cuanto a que su incumplimiento se relaciona con una peor evolución.(19) Su contenido sobre criterios de operación específicos que deben aplicarse, estos pueden ser revisados y verificados mediante la utilización de una lista de cotejo y buscados intencionalmente en las notas del expediente clínico, sobre todo en enfermedades que son de naturaleza crónica como la Hipertensión Arterial.(13)(15)

Para emitir un juicio de la calidad sobre la aplicación de la norma técnica NOM-030-SSA2-1999, es necesario aplicar un sistema cuanti- cualitativo, como la escala de puntuación ESINI utilizada en este trabajo, se fundamento en una verificación de lo realizado y que estuviera registrado en el expediente clínico, conforme a lo indicado en la norma técnica.(13)

Esta herramienta sencilla de evaluación permitió calcular en base a un valor cuantitativo (porcentual) un Juicio final cualitativo que va desde la excelencia hasta la insuficiencia.(13)(14)

El valor porcentual de la evaluación permite establecer en que magnitud (cuantitativa) se aplica la norma técnica, es decir, no basta conocer si se evalúa mal, bien o excelente la utilización de las indicaciones de una norma, si no también se puede establecer una cifra porcentual que sirva de parámetro para otras evaluaciones o comparaciones; esto a su vez permite establecer metas y evaluar nuevamente los logros obtenidos.(13)

En este trabajo se ha obtenido un valor de evaluación que sirva para evaluaciones futuras.

En términos generales utilizando la aplicación de la escala de puntuación ESINI (13), con la suma de los porcentajes obtenidos en el instrumento de para valorar la aplicación operativa de

la norma técnica NOM-030-SSA2-1999 se obtiene como resultado. 32.57 % lo cual nos indica que en el ISSEMYM, Hospital Regional Nezahualcóyotl, la aplicación de la NOM-030-SSA2-1999, es suficiente; en comparación con los estándares obtenidos en otras unidades de salud así como los especificados por la NOM-030-SSA2-1999 que establecen en porcentaje aplicado correspondiente al 81-100%.(13)

Lo cual demuestra que en el ISSEMYM Hospital Regional Nezahualcóyotl no cumple con los lineamientos establecidos en la NOM-030-SSA2-1999, para un mejor control y manejo de la Hipertensión arterial para sus derecho habientes.

EXCELENTE	81-100%
BUENA	51-80%
SUFICIENTE	21-50%
INSUFICIENTE	0-20%

## **10. CONCLUSIÓN**

El personal de salud como parte de su quehacer médico debe ser conocedor de los lineamientos para el manejo de atención, diagnóstico y tratamiento inicial del paciente, en nuestro sistema de salud así como en otros países tiene como pauta para llevarse a cabo en las normas oficiales de salud y a partir de ellas pueden o se sustentan una serie de guías en los distintos institutos de salud.

En conclusión de acuerdo al presente estudio:

La mayor población de pacientes hipertensos en el Hospital Regional Nezahualcóyotl ISSEMyM corresponde a mujeres entre 41-60 años de edad así como en pacientes dedicadas a labores domésticas y empleados. Si se lleva el registro de la presión arterial en cada consulta en la mayoría de los casos.

La deficiencia se reflejó en que no se realiza diagnóstico de Hipertensión Arterial como marcan los lineamientos de la Norma oficial Mexicana. El IMC no se realiza de forma rutinaria en los consultorios del Hospital y no cuenta con grupos de ayuda mutua para pacientes con Hipertensión Arterial.

Hasta el momento No hay supervisión ni programas que apoyen a corroborar las metas del tratamiento que establece la NOM,-030-SSA2-1999

Sin embargo se realizan estudios de laboratorio colesterol, triglicéridos y glucosa en la mayoría de los casos quedando un bajo porcentaje sin detección de estos.

Es importante considerar que no se da seguimiento ni orientación al tratamiento no farmacológico así como en factores modificables a los pacientes del Hospital Regional Nezahualcóyotl. Sin embargo se encontró que la mayoría de los pacientes tienen un buen apego al tratamiento farmacológico.

No se clasifica ni estadifica la Hipertensión Arterial en el H.R. ISSEMyM y solo un bajo porcentaje se refiere al siguiente nivel de atención medica como parte del tratamiento y control de la enfermedad en los casos con HAS estadios II y III.

Se lleva a cabo la realización del tratamiento de las enfermedades concomitantes a la HAS como Dislipidemia, DM 2 en pacientes quienes se ha detectado estas alteraciones.

En base a esto y tomando en cuenta que la Hipertensión Arterial es una enfermedad crónico degenerativa la cual se ha incrementado en cuanto a incidencia y prevalencia en nuestro país así como ser un problema de salud pública, en el Hospital Regional Nezahualcóyotl (ISSEMYM).

Finalizamos que no se llevan a cabo los lineamientos que establece la **NOM-030-SSA2-1999** como parte del tratamiento, control y diagnóstico de la Hipertensión Arterial con sus derechohabientes.

Basándose en los alcances y limitaciones de este trabajo, la experiencia de evaluar la atención médica a través del uso de una norma técnica oficial, ha mostrado ser de gran utilidad ya que se realizó mediante un procedimiento sencillo, accesible y que puede practicarse de forma periódica en esta unidad.

Finalmente, con los resultados de este trabajo se puede concluir que la creación de instrumentos de evaluación basados en el contenido de las normas técnicas es útil y beneficioso para tratar de mejorar la calidad de la atención médica; con la información que se obtiene, se conocen circunstancias que van desde las muy obvias hasta las imaginables, deben ser instrumentos sencillos y rápidos en su aplicación, con un sistema simple de calificación pero siempre tratando de ser confiable y preciso.

Por lo cual es de considerar que existe una gran necesidad en el Hospital Regional Netzahualcóyotl ISSEMYM de;

- Crear un comité de calidad en la atención o aplicación de la presente norma
- Estudiar la aplicación de otras normas técnicas oficiales
- Fomentar la promoción a la salud
- Dar promoción a grupos de ayuda mutua
- Fomentar la capacitación médica continua enfatizando en el conocimiento del personal Médico de las Normas Técnicas para el control de enfermedades Crónicas degenerativas.

Esto con el objetivo de mejorar la calidad en la atención médica dentro del Hospital Regional Netzahualcóyotl, con respecto a la prevención de la enfermedad así como de las complicaciones agudas y crónicas de la misma, realizar diagnósticos de forma oportuna y ofrecer un tratamiento adecuado de forma integral a cada paciente que sea atendido por el Instituto de Seguridad Social para los Trabajadores del Estado de México y Municipios.

## **11. BIBLIOGRAFIA.**

1. NORMA Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.
2. Panorama epidemiológico de la hipertensión arterial en México Arch Inst Cardiol Mex 2001; 71 Supl(1): 192-197 <http://www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e-archi/e-ac2001/e-acs01-1/em-acs011an.htm>
3. Chobaniam AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Roccella EJ, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003;289:2560-2572. [www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL74.htm](http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL74.htm)
4. Boletín oficial de la sociedad chilena de hipertensión. Vol6, No 2, 1997 . edición electrónica realizada por la oficina de educación médica de la universidad de concepción con la colaboración de la dirección de planificación en informática. [www2.udec.cl/~ofem/revista/revista02/revista1.html](http://www2.udec.cl/~ofem/revista/revista02/revista1.html)
5. Fisiopatología de la Hipertensión Arterial: Dra. Mirtha Delgado Vega, Dr. Alberto Hatim Ricardo, Dr. Enrique Flores Delgado: Instituto Superior De Ciencias Medicas. Camagüey. <http://www.sld.cu/libros/hiperten/indice.html>.
6. The JNC 7 Report The seventh report of the joint national comity on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure jama 2003;289: 2534-2573.
7. Encuesta Nacional de Salud 2000.2. La salud de los adultos, Primera edición, 2003. pag. 105-114.
8. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Salud adultos. Segunda edición, Octubre 2006. pag.75-82.
9. Guías Clínicas Terapéuticas para servicios del primer nivel de atención médica 2005. ISSEMYM. Hipertensión Arterial.
10. Censo nominal de pacientes con Enfermedad Crónica Degenerativa del segundo trimestre 2009. ISSEMYM Nezahualcoyotl.
11. Declaracion de Helsinki. [www.inb.unam.mx/bioetica/documentos/declaracion\\_helsinki.pdf](http://www.inb.unam.mx/bioetica/documentos/declaracion_helsinki.pdf)
12. Manejo del enfermo crónico y su familia.(sistemas, historias y creencias) 2001: Manual Moderno. Pag39.
13. Evaluacion de la utilización de normas técnicas en una unidad de atención primaria. Rev. Fac. Med. UNAM Vol. 40 No. 2 Marzo- Abril, 1997.
14. Aguirre GH. Evaluación y garantía de calidad de la atención medica. Salud Publica Mex. 1991;33(6):629-629.
15. Archivos de Cardiología de Mexico. Hipertensión Arterial en Mexico. Guías y recomendaciones para su detección, control y tratamiento. Volumen 74. Numero 2, Abril-Junio 2004: 134-157

16. Velazquez-Monroy O, Rosas PM, Lara EA, Pastelin HG, Castillo C, Attie F, Tapia Conyer R: Prevalence and interrelations of noncommunicable chronic diseases and cardiovascular risk factors in Mexico. *Arch Cardiol Mex* 2003;73(1):62-67
17. Valles V, Arroyo P, Fernandez V, Herrera J, Kuri-Morales P, Olaiz G, Tapia-Conyer R: The Mexican Ministry of Health conducted a national survey of chronic disease in 1992-3. *Hypertension* 1999;33:1094.
18. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hans-Werner H, Joffres M, Kastarinen M, Poulter N, Primatesta P, Rodriguez-Artalejo F, Stegmayr B, Thamm M, Tuomilehto Jaakko, Vanuzzo D, Vescio F: *Hypertension Prevalence and Blood Pressure Levels in 6 European Countries, Canada, and the United States*. *JAMA* 2003; 289: 2363-2369.
19. *Rev. Esp Cardiol.* 2006;59(Supl 3):29-35. - Vol.59 Núm Supl.3 DOI: 10.1157/13096255
20. Fisiopatología de la hipertensión Arterial Esencial. Raul Gamboa A. *Acta Med. Per.* 23 (2) 2006.
21. Latin American guidelines on hypertension. Latin American Expert Group. *J Hypertens* 2009;27: 905-922
22. *Revista Mexicana de Cardiología*. Volumen 20, Numero 2, Abril- Julio 2009. Pp 55 – 104.
23. Alejandro de la Sierra, Manuel Gorostidi, Rafael Marin, Josep Redon, Jose R. Banegas, Pedro Armario, Juan Garcia Puig, Julio Zarco, Jose L. Llisterri, Carlos Sanchis. Evaluacion y tratamiento de la Hipertensión Arterial en España. Documento de consenso. *Med Clin (Barcelona)*. 2008; 131(3): 104-116
24. Guía española de Hipertensión Arterial 2005. Medida de la Hipertensión Arterial. *Hipertensión*. 2005; 22 supl 2: 16 – 26.
25. European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. CEIPC 2008. *Atención Primaria, Volume 41, Issue 8, August 2009, Pages 463.e1-463.e24*. José M<sup>a</sup> Lobos Bejarano, Miguel Angel Royo-Bordonada, Carlos Brotons, Luís Álvarez-Sala, Pedro Armario, Antonio Maiques, Dídac Mauricio, Susana Sans, Fernando Villar, Angel Lizcano, Antonio Gil-Núñez, Fernando de Álvaro, Pedro Conthe, Emilio Luengo, Alfonso del Río, Olga Cortés, Ana de Santiago, Miguel A. Vargas, Mercedes Martínez, Vicenta Lizarbe, *et al.*