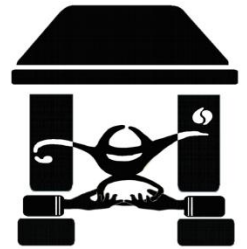




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA
LICENCIATURA EN ENFERMERÍA



**VALORACIÓN DE LOS EFECTOS DE
Phalaris Canariensis SOBRE LA PRESIÓN
ARTERIAL**

T E S I S

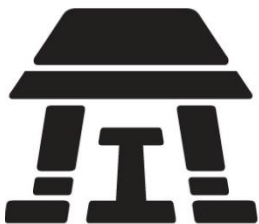
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN ENFERMERIA

P R E S E N T A

Bautista Vargas Ricardo

Director de tesis
Mtro. Javier Alonso Trujillo

Septiembre de 2013





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.

DEDICATORIA

A mis padres, Silvia Vargas García por el inmenso amor brindado, apoyo y motivación ante la vida, a Luis Ernesto Bautista Rodríguez quien con su fortaleza de padre y apoyo nunca dejo que este sueño se desvaneciera.

A mis hermanos Verenice Bautista Vargas gracias por ese amor, cariño y confianza, por ser mi respaldo y apoyarme en todo momento. A Ernesto Bautista Vargas por todo el amor, cariño la paciencia brindada y sabios consejos.

A mis sobrinos y cuñados, a Aislin Fernanda Vargas Bautista por ser aquel pequeño motor que a cada sonrisa me impulsaba a salir adelante. A Axel Andre Vargas Bautista quien tan pequeño me demostró que ante la adversidad nunca se debe tener miedo. A Sergio Noé Vargas Macías por su lealtad y gran apoyo. A Beatriz Vargas García por su apoyo en los últimos pasos de este proyecto.

AGRADECIMIENTOS

Agradecimientos a PAPIME con clave PE 202511 por el apoyo brindado para la realización de este proyecto.

Agradecimiento a mi asesor de tesis Javier Alonso Trujillo por su paciencia y total confianza.

Al Dr. Rafael Villalobos Molina por apoyar este proyecto.

Dra. Patricia Castro Moreno, por el apoyo y conocimientos brindados.

Mtro. Fernando Barron Moreno, por el inmenso apoyo y paciencia en el bioterio.

Mtro. Tomas Viallamar Duque, por el apoyo y tiempo brindado en el bioterio.

Al Lic. Jesús López Santana quien me apoyo para poder seguir en pie y culminar mi proyecto.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I MARCO TEÓRICO.....	3
1.1 Importancia de la medicina tradicional basada en la herbolaria.....	3
1.2 <i>Phalaris canariensis</i> (ALPISTE).....	5
1.3 Fisiología de la hipertensión arterial.....	11
1.4 Hipertensión arterial.....	19
1.5 Epidemiología de la hipertensión arterial.....	28
1.6 Síndrome metabólico.....	31
1.7 Lípidos.....	35
CAPITULO III ANTECEDENTES.....	38
CAPÍTULO IV PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	48
CAPÍTULO V OBJETIVOS.....	52
CAPÍTULO VI HIPÓTESIS.....	53
CAPÍTULO VII METODOLOGÍA, MATERIAL Y MÉTODOS.....	54
5.1 Diseño de la investigación.....	54
5.2 Población objetivo.....	55
5.3 Materiales.....	57
5.4 Definición de Variables.....	58
5.5 Aspectos éticos.....	59

5.6 Prueba de exactitud.....	60
5.7 Prueba de precisión.....	61
5.8 Procedimientos empleados en el trabajo de campo.....	62
5.9 Plan de análisis estadístico.....	68
CAPÍTULO VIII RESULTADOS.....	69
CAPÍTULO IX DISCUSIÓN.....	165
CAPÍTULO X CONCLUSIONES.....	173
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	174
ANEXOS.....	181

INTRODUCCIÓN

Actualmente en México el padecimiento de la hipertensión arterial ha ido en aumento, se ha convertido en uno de los principales factores de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y falla renal, que son causas de mortalidad en México. En tan solo seis años, entre 2000 y 2006, la prevalencia de HTA incremento 19.7% hasta afectar a 1 de cada 3 adultos mexicanos (31.6%)

Diversos estudios han identificado como factores que contribuyen a la aparición de HTA la edad, una alta ingesta de sodio, dietas elevadas en grasas saturadas, el tabaquismo, estilo de vida sedentario y la presencia de enfermedades crónicas como obesidad, dislipidemias y diabetes entre otros factores.

Las complicaciones de la HTA se relacionan directamente con la magnitud del aumento de la tensión arterial y el tiempo de evolución. No hay duda de que, en general, el tratamiento temprano de la hipertensión arterial tiene importantes beneficios.

En México, esta enfermedad ha sido caracterizada epidemiológicamente gracias a las encuestas nacionales de salud. Con esta información los tomadores de decisiones en salud pública pueden identificar acciones para prevenir, aumentar el diagnóstico oportuno y controlar esta patología.

De acuerdo con los criterios de ENSANUT, la prevalencia actual de HTA en México es de 31.5 (IC 95%), y es más alta en adultos con obesidad (42.3%; IC

95%) y en adultos con diabetes 65.6% (IC 95%), además de publicar que del 100% de adultos hipertensos 47.3 desconocían que padecían HTA.

Ante este padecimiento, enfermería tiene una problemática que atacar, donde no solamente en el ámbito hospitalario debe participar, pues es una tarea que se debe combatir con prevención, en la detección y en el control para evitar que llegue a sus complicaciones, ya que tales suelen ser letales para quien lo padece, además de ser costoso en cuestión monetaria para el sistema de salud.

Enfrentándose además de acuerdo a las cifras arrojadas por ENSANUT, con problemas que acompañan la HTA, como lo son el sobrepeso, y la diabetes, enfermería debe encontrar alternativas con fundamento científico para el control de mencionados padecimientos, que a diferencia del tratamiento farmacológico no ofrezca riesgos a la salud a largo plazo; aunque tampoco se está proponiendo sustituir, sino complementar o alternar en casos propios.

Una opción puede ser la medicina tradicional o herbolaria apoyada en bases científicas que demuestren la efectividad o incapacidad del tratamiento para combatir su objetivo, es por eso, que para el problema emergente en México que es el crecimiento en la población con HTA. Se propone investigar acerca de una semilla *Phalaris canariensis* conocida comúnmente como “alpiste” para conocer sus efectos en la presión arterial.

La presente tesis investiga sobre los efectos de *Phalaris canariensis* sobre la hipertensión arterial, usando como modelos biológicos a ratas wistar Kyoto y SHR. La finalidad de esta investigación es aportar evidencia que demuestre el efecto antihipertensivo de esta planta de la familia de las poáceas.

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1 IMPORTANCIA DE LA MEDICINA TRADICIONAL BASADA EN LA HERBOLARIA

La Herbolaria es la ciencia que estudia las propiedades y poderes curativos de la gran diversidad de plantas y hierbas que nos provee la madre naturaleza. Surgen con el origen mismo del hombre y en su necesidad de curar sus dolores, padecimientos y enfermedades.

El aprovechamiento de las propiedades curativas de las plantas es una práctica milenaria que nunca ha dejado de tener vigencia. Por ejemplo, en el Siglo XVIII, el tratamiento médico habitual en Occidente se basaba en la prescripción de remedios herbales, hoy en día, la Organización Mundial de la Salud estima que la herbolaria está tres o cuatro veces más difundida en el mundo que la medicina ortodoxa. Más aún, se considera que casi la mitad de los medicamentos modernos proceden del reino vegetal.

Las plantas medicinales han ocupado desde la antigüedad un lugar central en el tratamiento de las enfermedades que aquejan al hombre. Inicialmente, por su proximidad natural al ser humano, se utilizaron siguiendo criterios mágico-religiosos, y paulatinamente, durante siglos, se fue adquiriendo un conocimiento empírico, por ensayo y error de tal manera que se fueron conociendo aquellas plantas que curaban enfermedades específicas.

Con el nacimiento de la medicina científica, en la Grecia clásica, se produjo un cambio importante en el estudio y aplicación de las plantas medicinales.

En la época moderna, durante la primera parte del siglo XX, los médicos naturistas constituyeron el único eslabón entre la fitoterapia y la clínica.

Fitoterapia es un término acuñado por el médico francés Henri Leclerc a principios del siglo XX. Es un neologismo formado a partir de dos vocablos griegos: phyton (planta) y terapia (tratamiento). Etimológicamente, por tanto, el término fitoterapia se refiere al tratamiento de las enfermedades con plantas.

Actualmente la fitoterapia se define como la ciencia que estudia la utilización de los productos de origen vegetal con finalidad terapéutica, ya sea para prevenir, para atenuar o para curar un estado patológico. Asimismo, existe una base científica que apoya la eficacia de productos fitoterapéuticos. El lugar que debe ocupar en terapéutica debe ser aquel para el cual ha demostrado su utilidad. La eficacia se consigue solo con el uso adecuado en cada caso. ⁽¹⁾

La planta medicinal, según formuló la Organización Mundial de la Salud en 1978, es cualquier planta que en uno o más de sus órganos contiene sustancias que pueden ser utilizadas con finalidad terapéutica y que además, estas sustancias son precursoras para las emisíntesis químico-farmacéutica.

Se puede decir también, que la herbolaria es la aplicación de la botánica a la medicina; es decir, al uso de hierbas contra las enfermedades que aquejan al hombre y a otras especies, para restablecer la salud. ⁽²⁾

Los químicos han aislado principios activos, uno o varios, de una sola planta, y los han denominado fármacos o medicamentos y la farmacología se ha encargado de estudiar algunas de sus propiedades en los seres humanos, principalmente, para darles una utilización en las enfermedades que aquejan al hombre.

Los medicamentos de origen vegetal son aproximadamente una cuarta parte de los que se encuentran en el mercado, por ejemplo la morfina (papaver

somníferum), la atropina (atropabelladona), la digitoxina (digitalis purpúrea), quinina (corteza de árbol de quinino), cocaína (erithroxylumcoca).

En la América precolombiana, la medicina azteca, mexica o nahua, y la de otros pueblos mesoamericanos, como los purépechas y los mayas en el actual México, y los incas, en el actual Perú, habían logrado progresos notables en la medicina, herbolaria, educación, astronomía, matemáticas y otras disciplinas, que superaba a la europea y dejaba atónitos a los cultos conquistadores. En cuanto al área médica, apoyaban su conducta terapéutica en el conocimiento botánico y sus aplicaciones a la medicina, ya que no solo conocían las plantas originarias del altiplano sino que en sus diversas incursiones guerreras, al imponer tributos a los pueblos vecinos, cercanos y lejanos, sus representantes obtenían información sobre el uso de otras plantas, como las especies alimentarias, de ornato y medicinales y las domesticaban incorporándolas a los grandes jardines botánicos de Chapultepec, Texcoco y Oaxtepec hasta lograr su aclimatación y con ello ampliaban el número de ejemplares de la herbolaria medica; estos conocimientos fueron destruidos en las guerras por los soldados y por algunos frailes letrados que se dijeron bibliófilos.⁽³⁾

1.2 *Phalaris canariensis* (ALPISTE)

El origen del alpiste y sus principales usos.

El nombre botánico del alpiste es *Phalaris canariensis*. Precisamente por ser originario de las islas canarias, situadas en el mar mediterráneo.

El alpiste *Phalaris canariensis*, es una planta gramínea de la familia de las Poáceas. Es originaria del mediterráneo pero, se cultiva comercialmente en varias partes del mundo para usar la semilla principalmente en la alimentación de pájaros domésticos. El alpiste se usa casi exclusivamente como alimento de pájaros que se crían en cautiverio, como particularidad del alpiste, cabe señalar que es el único grano no vinculado directamente como alimento o indirectamente como forraje para el consumo humano.⁽⁴⁾

Clasificación botánica

La clasificación botánica del alpiste ha sido establecida de la siguiente forma:

Reino:	Plantae
División:	Magnolophyta
Clase:	Lílitae
Subclase:	Commelinidae
Orden:	Ciperales
Familia:	Gramineae
Subfamilia:	Festucoideae
Tribu:	Phalaridae
Género:	Phalaris

Especie: Canariensis L
Nombre común: Alpiste

Composición química de *Phalaris canariensis* (alpiste)

El alpiste cuyo nombre científico es *Phalaris canariensis*, es una planta anual pluricaule de 60 cm de altura- constituida por cañas plurinoides, ramificadas, vainas glabras de 20 a 40 cm de largo por 5 a 10 mm de ancho. ⁽⁵⁾

En un estudio de variedades, localidades y años, determinó que el alpiste descascarado contiene en promedio, un porcentaje total de aminoácidos de 19.25%, existiendo 18 aminoácidos diferentes que incluyen a los 8 esenciales para el cuerpo humano adulto: leucina, fenilalanina, valina, isoleucina, triptófano, tiamina, lisina y metionina. Este investigador determinó también que el factor de conversión de nitrógeno a proteína es de 6.71, siendo el más alto reportado para cualquier cultivo. El alpiste tiene en promedio 4.7% de ceniza, 1.8% de fibra, 6% de aceite, 3.5% de nitrógeno, 0.6% de fósforo, 0.4% de potasio y 0.03% de calcio.⁽⁴⁸⁾

Con respecto al contenido de aceite, se determinaron los ácidos grasos componentes del aceite de la semilla, siendo estos: palmítico, oleico, linoléico, cantidades más pequeñas de esteárico y linoléico y trazas de ácido mirístico, también fue identificado β sitosterol⁽⁴⁹⁾. Además demostró poseer una actividad antioxidante excelente, siendo sus principales componentes antioxidantes algunos esteroides, triterpenos y ésteres del ácido cafeico ⁽⁵⁰⁾

Una de las razones de que esta semilla no sea utilizada para la alimentación humana es debido a que está cubierta por pequeñas espículas de sílice de 0.6

micrómetros que pueden resistir molienda ⁽⁵¹⁾. Estos pelos son potencialmente carcinógenos y se han relacionado al cáncer de esófago cuando se presentan como contaminantes en la harina de trigo utilizado en la elaboración de pan ⁽⁵²⁾. A su vez son también graves irritantes de la piel a los operadores durante la cosecha y el transporte de grano.

El valor biológico de esta semilla se ve subestimado, debido a que se considera exclusivamente un producto destinado al consumo animal, sin embargo dentro de la cultura popular la leche preparada a partir de esta semilla se utiliza como un tratamiento para diversos padecimientos, como la hipercolesterolemia, la cirrosis y la diabetes, además de cómo un complemento alimenticio que ayuda a perder peso. ⁽⁶⁾

En un estudio se analizaron las concentraciones de 100 gramos de *Phalaris canariensis* de tres diferentes regiones (Saskatoon, Kernen y Elrose) y se obtuvo como dato importante en el análisis de proteínas que son deficientes en lisina. El triptófano es otro aminoácido esencial que es comúnmente deficiente en fuentes de proteínas dietéticas, en el alpiste el nivel de proteína fue excepcionalmente alto a 2.8 g/100 g de proteína. De los pocos datos disponibles sobre el triptófano, en las concentraciones de alpiste Robison (1978) reportó 3,3 g/100 g de proteína y se obtuvo 2,0 g/100g de proteína. ⁽⁵³⁾

Las altas concentraciones de cistina, triptófano, fenilalanina, y arginina combinada con niveles bajas de lisina y prolina sugieren una estructura de proteína única y de ahí la funcionalidad de las proteínas del alpiste. La baja concentración de lisina y alta arginina da relación con lo que se concentró ser hipocolesterolémico.

El alpiste contiene lípidos grasos poliinsaturados menos ácidos, con un porcentaje total del 57%. En los dos sistemas que se utilizaron para encontrar la composición de *Phalaris Canariensis*, las composiciones fueron similares en los tres extractos y dieron como resultado que el alpiste contiene el 55% de ácido linoleico, 29% de oleico, 11% linoleico palmítico y 1% de ácidos esteáricos.

La Sacarosa fue el principal azúcar soluble en Alpiste, la cual constituye aproximadamente el 47% del total azúcares solubles en esta semilla; la fructosa y la glucosa está presente en concentraciones muy pequeñas (<0,1%) en el Alpiste. Además, dos azúcares desconocidos se encuentran en niveles de 0,4% y 0,3%. Estas incógnitas son monosacáridos o sus probables derivados sobre la base de sus tiempos de retención. Un tercer azúcar desconocido se recuperó con un tiempo de retención de 13,2 min y su concentración fue de aproximadamente 0,1%.⁽⁷⁾

AMINOÁCIDO	Saskatoon	Kernen	Elrose
Cistina	3.2	3.3	3.3
Triptófano	2.6	2.7	3.1
Fenilalanina	6.5	7.1	6.4
Arginina	7.0	7.0	6.8
Lisina	1.1	1.3	1.4
Prolina	5.4	5.3	5.4
Metionina	1.5	1.3	1.5
Treonina	2.8	2.7	2.7
Isoleucina	3.5	3.6	3.5
Valina	4.8	4.5	4.6
Tirosina	3.3	3.2	3.2
Histadina	1.7	1.7	1.9
Alanina	4.1	4.1	4.2
Acido aspartico	4.5	4.6	4.6
Acido glutámico	30.8	30.4	30.7
Glicina	3.0	3.0	3.1
Serina	4.2	4.2	4.1

Cuadro 1.- Composición de aminoácidos (gramos de AA/100g de proteína) Índices en la semilla de Phalaris Canariensis de tres sitios.

LÍPIDO	Saskatoon	Kernen	Elrose
Linoleico	53.5	56.6	55.3
Oleico	30.2	28.2	29.5
Palmítico	12.0	10.0	10.8
Esteárico	1.1	1.1	0.9
*Desconocido	0.9	0.8	0.9
Mirístico	0.0	0.1	0.0
Linolénico	2.3	2.8	2.5
Araquídico	0.0	0.1	0.1
Behenico	0.1	0.1	0.0
Erúcico	0.1	0.1	0.0

Cuadro 2.- Composición de lípidos y ácidos grasos (gramos de AG/100g de proteína) de la semilla de Phalaris Canariensis.

AZÚCAR	Tiempo de retención	Saskatoon	Kernen	Elrose
Sacarosa	13.9	0.83	0.89	0.77

* Desconocido	10.1	0.37	0.41	0.31
*Desconocido	10.5	0.31	0.28	0.33
*Desconocido	13.2	0.12	0.10	0.14
Arabinosa	4.8	--	--	--
Fructuosa	8.2	0.07	0.09	0.05
Glucosa	8.8	0.05	0.05	0.06

Cuadro 3.- Composición de azúcar de la semilla de Phalaris Canariensis

1.3 FISIOLÓGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Fisiología de la presión arterial

La regulación de la presión sanguínea es una de las funciones fisiológica más complejas; depende de las acciones integradas de los sistemas cardiovascular, renal, neural y endocrino. La hipertensión es un trastorno del nivel promedio al que está regulada la presión sanguínea y, si bien tiene importancia clínica debido a que cuando esta crónicamente elevada lesiona el corazón, los vasos sanguíneos y los riñones, por lo menos en las etapas iniciales la hipertensión no causa alteraciones obvias de la función cardiovascular.

Se enfatizan tres características fundamentales del control de la presión sanguínea:

1.-La regulación de la presión sanguínea es flexible y responde a los requerimientos de la perfusión local de órganos.

2.- La regulación de la presión sanguínea se integra dentro de la función general cardiovascular-renal para servir a la homeostasis del cuerpo en su totalidad.

3.- El nivel con que se regula la presión sanguínea cambia a lo largo de la vida.

Además de proporcionar perfusión a órganos críticos como el cerebro, la presión sanguínea desempeña un papel clave en la optimización de las funciones de los demás órganos y de todo el cuerpo; Guyton y colaboradores propusieron que la presión sanguínea y la homeostasis del sodio están relacionados a través del mecanismo de natriuresis por presión; cuando la presión de perfusión se eleva, aumenta la producción de sodio renal y el líquido extracelular y los volúmenes sanguíneos se contraen en una cantidad suficiente para retornar la presión sanguínea arterial a su línea básica.

La presión capilar de los vasos rectos también se eleva cuando aumenta la presión de perfusión, lo cual resulta en presión intersticial renal aumentada, que cambia la función de la nefrona a una modalidad natriurética.⁽⁸⁾

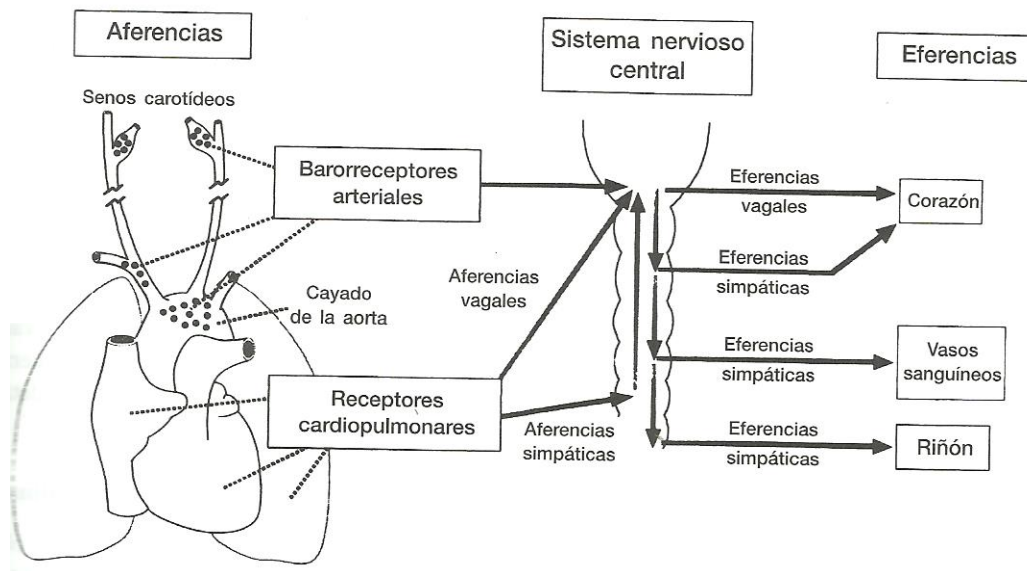


Diagrama 1.- Una oleada de sangre llena las arterias con cada latido cardiaco. Si no fuera por la distensibilidad del sistema arterial, toda esta sangre nueva tendría que fluir a través de los vasos sanguíneos periféricos casi instantáneamente, sólo

en la sístole cardiaca, y no se produciría flujo durante la diástole. No obstante, la compliancia del árbol arterial reduce las pulsaciones de la presión hasta que prácticamente desaparecen en el momento en que la sangre alcanza los capilares, por lo que el flujo sanguíneo tisular es principalmente continuo con un escaso carácter pulsátil. En la siguiente imagen se muestra un registro típico de las pulsaciones de la presión en la aorta. En un adulto joven sano la presión en el pico de cada pulso, lo que se denomina presión sistólica, es de 120 mmHg. En el punto más bajo de cada pulso, o presión diastólica, es de 80 mmHg. La diferencia entre estas dos presiones, unos 40 mmHg, se conoce como presión de pulso. ⁽⁸⁾

En general, cuanto mayor sea el volumen sistólico, deberá acomodarse más cantidad de sangre en el árbol arterial con cada latido, y por tanto, mayor será el aumento y el descenso de la presión durante la diástole y la sístole, con lo que la presión de pulso será mayor. Por el contrario, cuanto menor sea la compliansa del sistema arterial, mayor será el aumento de la presión para un volumen sistólico dado que se bombee hacia las arterias.

Algunas situaciones de la circulación también provocan perfiles anormales de la onda de pulso de presión; entre ellas, son particularmente importantes, la estenosis aortica, el conducto arterioso permeable y la insuficiencia aortica.

La presión arterial media es la media de las presiones arteriales medidas milisegundo a milisegundo en un periodo de tiempo y no es igual a la media de las presiones sistólica y diastólica, porque, para frecuencias cardiacas normales, se invierte una mayor fracción del ciclo cardiaco en la diástole que en la sístole; así pues, la presión arterial sigue estando más cercana a la presión diastólica que a la presión sistólica durante la mayor parte del ciclo cardiaco. Por tanto la presión arterial media está determinada en un 60% por la presión diastólica y en un 49% por la presión sistólica.

Organización y funcionamiento del SNS (Sistema Nervioso Simpático)

Se considera que el SNS incluye los centros vasomotores de control dentro del sistema nervioso central (SNC), los nervios simpáticos aferentes y eferentes periféricos y la medula suprarrenal.

El control reflejo y el de comportamiento de la presión arterial están integrados en el núcleo ventrolateral rostral del bulbo raquídeo, que a veces se llama centro vasomotor de control. Los cuerpos celulares de neuronas estimuladoras del SNS cardiovascular eferente se encuentran en la subregión C, la que también recibe proyecciones neurales de muchos otros centros del SNC y las envía este. La entrada al RVL más decisiva procede del núcleo del tracto solitario (NTS) adyacente, que recibe fibras aferentes de los mecanorreceptores sensitivos ramificados en el seno carotideo y el arco aórtico (barorreflejos aortocarotídeos) y las aurículas y ventrículos cardiacos (barorreflejos aortocarotídeos) y las aurículas y ventrículos cardiacos (barorreflejos cardio-pulmonares). Se originan señales provenientes del NTS que inhiben la actividad simpática del RVL y tienden a amortiguar los cambios de la presión sanguínea aguda. El NTS integra varias señales desde los centros estimuladores e inhibitorios en el tallo encefálico, ganglios basales y corteza, incluida la extensa área postrema que se localiza en el piso del cuarto ventrículo. El área postrema que no tiene barrera hematoencefálica, es estimulada por angiotensina II (Ang II) circulante. La estimulación de la área postrema anula el efecto inhibitorio del NTS e incrementa la actividad simpática del RVL. El complejo NTS-RVL también recibe impulsos de las neuronas aferentes quimiorreceptoras periféricas en los riñones y el músculo esquelético que son excitativos para la actividad del RVL.

Interacciones del SNS y el sistema de renina –angiotensina

Los dos mecanismos principales de defensa de la presión sanguínea en el organismo, el SNS y el sistema renina-angiotensina, poseen un conjunto único de acciones de refuerzo mutuo que se combinan para elevar la presión sanguínea aguda y crónicamente. Una consecuencia muy importante de la activación del SNS es la liberación de renina del riñón mediada por el receptor- β_1 lo cual, a su vez, incrementa la Ang II circulante, y está actúa cuatro o más niveles para

reforzar de nuevo la actividad del SNS. Primero, la Ang II circulante actúa sobre los núcleos del SNC como el área postrema, que no posee barrera hematoencefálica, para reforzar la actividad simpática. Segundo, la Ang II actúa sobre los receptores presinápticos estimuladores en el SNC y las sinapsis periféricas para reforzar la cantidad de NE (o epinefrina) liberada con cada impulso nervioso, de manera similar a la función de los β -receptores presinápticos. Tercero, la Ang II facilita los efectos de la NE mediante la potenciación, dependiente de la inositida, de la afluencia de calcio. Cuarto, la Ang II parece bloquear la supresión de los barorreflejos de la actividad del SNS. De manera paralela, la Ang II tiene potentes efectos vasoconstrictores directos, principalmente mediante la estimulación de los receptores de la angiotensina-1 (AT_1). Además de sus efectos sobre el SNS, la Ang II estimula otras respuestas fisiológicas que elevan directamente la presión sanguínea, incluidos sed aumentada, secreción de aldosterona por la corteza adrenal y secreción de vasopresina (hormona antiurética) desde la pituitaria posterior. La Ang II actúa en conjunto con las catecolaminas para promover cambios estructurales, como la hipertrofia del músculo liso cardíaco y vascular e interactuar con las catecolaminas y los nervios renales para favorecer la retención de sales y de agua.

Barorreceptores de presión alta (aortocarotídeos) y de presión baja (cardiopulmonares)

Dos sistemas sensores de barorreflejos inhibitorios controlan la actividad del SNS; uno responde a los cambios en la presión arterial (barorreflejos aortocarotídeos), el otro a los cambios en el llenado cardíaco (barorreflejos cardiopulmonares). En general, esos dos sistemas trabajan interconectados para proteger el volumen sanguíneo central y la presión. En respuesta a una caída brusca de la presión arterial, el seno carotideo está “descargando” y se envían señales aferentes al NTS para desinhibir (activar) el SNS, lo que da como resultado un ritmo cardíaco aumentado, contractilidad cardíaca y contricción del músculo liso vascular. El sistema de barorreflejos arteriales también inhibe en parte el SNS durante elevaciones agudas de la presión sistólica y puede responder a señales

metabólicas generadas por el endotelio del seno carotideo. Los barorreceptores están también sensibilizados por los prostanooides y responden a otros factores que alteran el transporte iónico celular. La operación en interconexión con el sistema arterial la realizan receptores ramificados de presión baja en el corazón y los grandes vasos (barorreflejos cardiopulmonares) que sienten cambios en el volumen sanguíneo central. Los descensos en el volumen sanguíneo central (“precarga” cardíaca) o la reducción de sal conducen a la activación del SNS, mientras que la carga de sal o la expansión del volumen extracelular suprimen la actividad del SNS. El sistema de barorreflejos cardiopulmonares a menudo reemplaza al sistema aortocarotídeo en el control de la actividad del SNS y renina-angiotensina, en especial durante la adaptación postural o en otras condiciones que afectan el volumen sanguíneo central. Los barorreflejos cardiopulmonares pueden ser estimulados separadamente por la presión corporal negativa más baja, lo que incrementa la actividad nerviosa simpática muscular, la resistencia vascular renal, el sobre flujo renal de NE, la velocidad de filtración glomerular, la actividad de la renina plasmática y la Ang II plasmática, mientras reduce el flujo sanguíneo esplácnico y del antebrazo. Los estudios de adaptación postural en humanos también revelan la relación estrecha entre el llenado cardíaco y la actividad del SNS: a través de las posturas supina y erecta, la NE plasmática se correlaciona de manera más estrecha con volumen sistólico reducido que con presión arterial central reducida.

Sistema renal-corporal para el control de la presión arterial

El sistema de líquidos renal-corporal para el control de la presión arterial actúa de forma lenta, pero muy poderosa, del modo siguiente: si el volumen de sangre aumenta y la capacitancia vascular no se ve alterada, la presión arterial también aumenta. A su vez, el aumento de la presión hace que los riñones excreten el exceso de volumen, con lo que la presión se normaliza. ⁽⁹⁾

Consumo excesivo de sodio

En estudios experimentales se ha demostrado que el aumento de la ingestión de sal eleva más la presión arterial que el aumento de la ingestión de agua, ya que el agua pura se excreta normalmente por los riñones casi con la misma velocidad con la que se ingiere, mientras que la sal no se excreta tan fácilmente. A medida que se acumula sal en el organismo aumenta indirectamente el volumen de líquido extracelular, por dos razones básicas:

1.- Cuando hay un exceso de sal en el líquido extracelular aumenta la osmolaridad del líquido, lo que, a su vez, estimula el centro de la sed en el cerebro, haciendo que esta persona beba cantidades extra de agua para normalizar la concentración extracelular de sal, aumentando el volumen de líquido extracelular.

2.- el aumento de la osmolaridad causado por el exceso de sal en el líquido extracelular también estimula el mecanismo secretor del eje hipotálamo-hipófisis posterior para segregar cantidades mayores de hormona antidiurética. A su vez, la hormona antidiurética provoca la reabsorción renal de cantidades mucho mayores de agua del túbulo renal, lo que disminuye el volumen excretado de orina, pero aumenta el volumen de líquido extracelular.

Sistema renina-angiotensina

Además de la capacidad de los riñones de controlar la presión arterial a través de los cambios de volumen de líquido extracelular, los riñones también tienen otro mecanismo potente para controlar la presión arterial. El sistema renina-angiotensina.

La renina es una enzima proteica liberada por los riñones cuando la presión arterial desciende demasiado. A su vez, eleva la presión arterial de varias formas.

La renina se sintetiza y almacena en una forma inactiva conocida como prorenina en las células yuxtaglomerulares (células YG) de los riñones. Las células YG son miocitos lisos modificados situados en las paredes de las arteriolas aferentes, inmediatamente proximales a los glomérulos. Cuando desciende la presión arterial se produce una serie de reacciones intrínsecas de los riñones que provocan la

escisión de muchas de las moléculas de prorenina de las células YG y la liberación de renina, la mayor parte de la cual entra en la circulación sanguínea para circular después por todo el organismo. No obstante, quedan pequeñas cantidades de renina en los líquidos locales del riñón que inician varias funciones intrarrenales.

La renina actúa enzimáticamente sobre otra proteína plasmática, una globulina denominada sustrato de renina (o angiotensinógeno), para liberar un péptido de 10 aminoácidos, la angiotensina I, que tiene propiedades vasoconstrictoras discretas, no provoca cambios.

Unos segundos después de la formación de angiotensina I se encienden otros dos aminoácidos a partir de la angiotensina I para formar el péptido de 8 aminoácidos angiotensina II, esta es una sustancia vasoconstrictora muy potente que afecta a la función circulatoria de dos formas.

El primero, la vasoconstricción de muchas zonas del organismo, se produce rápidamente (explicado en Organización y funcionamiento del SNS (Sistema Nervioso Simpático)).

La segunda forma más importante por la que la angiotensina II aumenta la presión arterial es el descenso de la excreción como de agua riñones, lo lentamente el volumen de extracelular, aumenta la arterial⁽⁸⁾

descenso de la tanto de sal por los que aumenta volumen el líquido lo que después presión

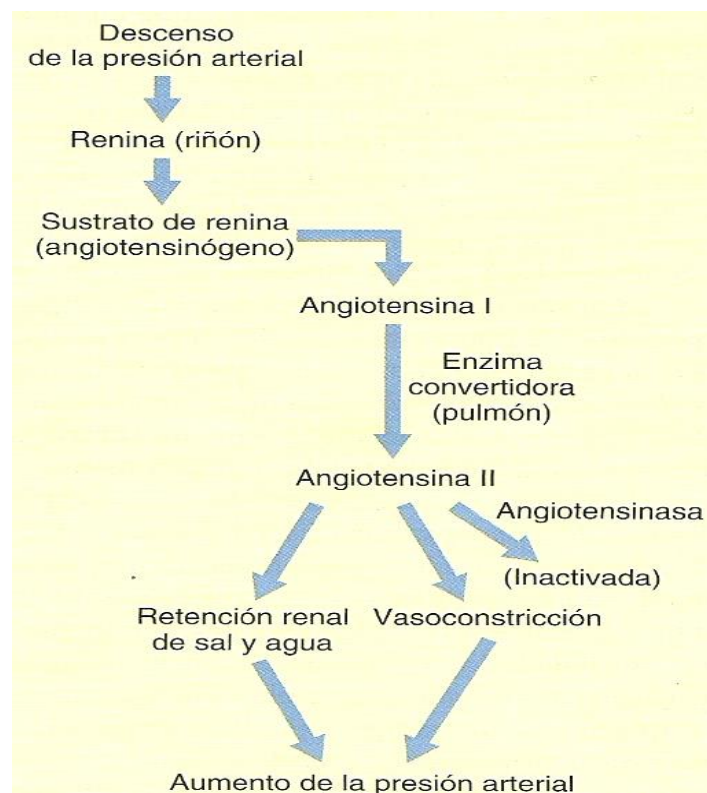


Diagrama 2.- mecanismo vasoconstrictor de renina-angiotensina para el control de la presión arterial.

1.4 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA) se clasifica de acuerdo con los siguientes criterios:

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

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: >180/ >110 mm de Hg (10)

Hipertensión arterial es entonces la elevación de la presión arterial por arriba de las cifras consideradas como normales. Cuando la elevación de la presión arterial es debida a una causa conocida se denomina hipertensión arterial secundaria. ⁽¹¹⁾

Hipertensión arterial sistólica

La hipertensión sistólica aislada se define como una presión sistólica > 140 mm de Hg y una presión diastólica <90 mm de Hg, clasificándose en la etapa que le corresponda. Es necesario distinguir entre hipertensión primaria sistólica y diastólica e hipertensión sistólica aislada. Como se debe definir aquí, la hipertensión primaria es la elevación de la presión arterial (PA) que se observa en personas más jóvenes, con una base genética conformada por numerosos factores ambientales y que suele ser progresiva si no se trata, aunque habitualmente se puede controlar.

La hipertensión sistólica aislada (HTSA) es, por otra parte, la elevación de la presión sistólica que se observa casi exclusivamente en el anciano, que no posee una base genética clara y que esta menos influida por los mismos factores ambientales que producen la hipertensión primaria.

La hipertensión sistólica aislada parece ser menos agresiva y menos sensible al tratamiento, en parte porque su duración suele ser bastante corta.

La presión requerida para mover la sangre a través del lecho circulatorio la proporciona la acción de bombeo del corazón (gasto cardíaco (GC)) y el tono de las arterias resistencia periférica (RP). Cada uno de estos determinantes primarios de la PA está determinado a su vez, por la interacción de la serie de factores extraordinariamente compleja.

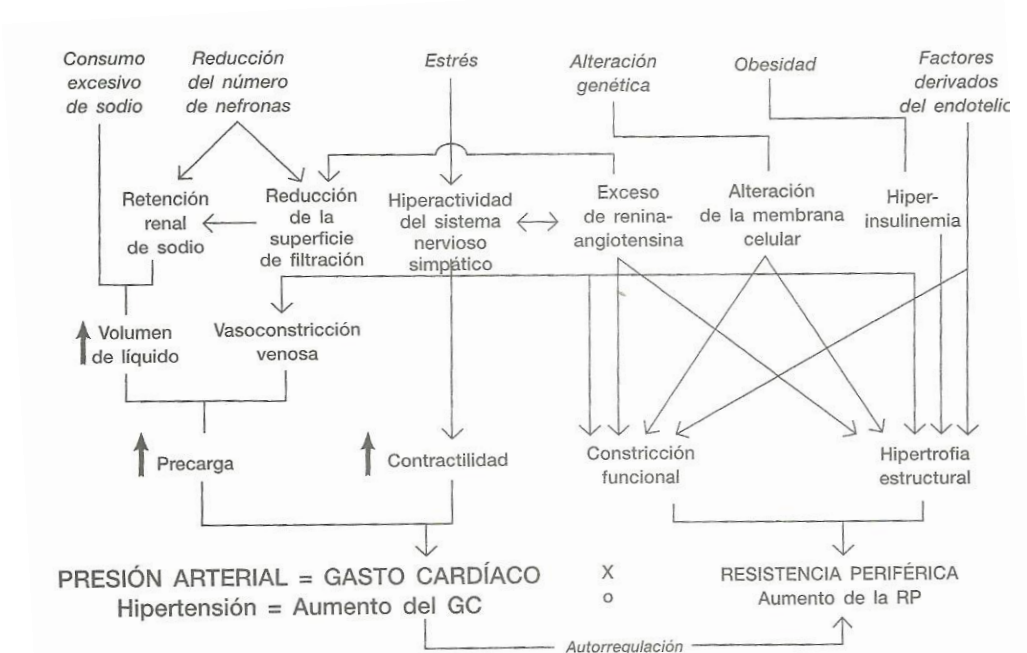


Diagrama 3.- Factores implicados en la hipertensión arterial.

Se ha observado un gasto cardiaco aumentado (GC) en algunos hipertensos. Si fuera el responsable de la hipertensión, el aumento del GC podría surgir lógicamente de dos modos: bien de un aumento del volumen de líquido (precarga) o de un aumento de la contractilidad debida a la estimulación nerviosa del corazón. No obstante, incluso si está implicado en la iniciación de la hipertensión, el aumento del GC no persiste, porque el dato hemodinámico típico en la hipertensión establecida es una RP elevada y un GC bajo o normal. Aunque una frecuencia cardiaca elevada puede no ser simplemente un reflejo de una circulación hiperdinámica o un indicador de actividad simpática aumentada. ⁽¹²⁾

Función de la hipertensión primaria

En concordancia con los efectos de la mayor presión de perfusión en las células yuxtglomerulares y el volumen sanguíneo normal-alto que se observa en la

hipertensión primaria, son de esperar la supresión de la liberación de renina y valores bajos de actividad de renina plasmática (ARP). De hecho los pacientes con hipertensión primaria tienden a presentar valores de ARP más bajos que las personas normotensas del mismo sexo y grupo de edad.

Sin embargo, la mayoría de los pacientes con hipertensión primaria no muestran valores bajos, suprimidos, de renina-angiotensina, lo que ha dado lugar a una amplia investigación clínica para explicar los valores “inadecuadamente” normales o incluso elevados de ARP. ⁽¹³⁾

Hipertensión y aterosclerosis

La aterosclerosis es responsable de 90% de los casos de cardiopatías isquémicas y aunque no se conoce con certeza el proceso completo de su génesis, al inicio del mismo existe daño en el endotelio vascular. Se sabe que el padecer hipertensión arterial eleva en el paciente de 2 a 4 veces el riesgo de padecer una complicación cardiovascular o vascular cerebral, ello de manera independiente de la edad y el sexo del paciente. Sin embargo, la relación entre hipertensión y aterosclerosis es compleja, porque de manera habitual interactúan otros procesos patológicos, además de que coexisten otros factores de riesgo, los cuales intervienen en la placa de ateroma. ⁽⁹⁾

Es una enfermedad crónica que se caracteriza por la formación de placas de tejido fibroso y elementos lipídicos con el concurso de la agregación plaquetaria en el endotelio de las arterias que puede llegar a calcificarse. Esta placa aterosclerótica o ateroma obstruye paulatinamente la luz de los vasos hasta producir déficit de riego sanguíneo en el territorio tributario de dichas arterias, dicho déficit puede ser parcial cuando la arteria se encuentra significativamente obstruida o completa cuando la obstrucción arterial es completa.

El endotelio vascular es una estructura simple, ya que está constituida por una capa de células que recubre el interior de las arterias. Sin embargo, las funciones de la estructura son muy complejas. Normalmente el endotelio secreta sustancias vasodilatadoras, de las cuales la más importante es el óxido nítrico (NO), pero

también secreta prostaglandinas (PGI_2) y factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF). Por otro lado también secreta sustancias vasoconstrictoras como la endotelina, y factor constrictor derivado del endotelio (EDCF).⁽¹¹⁾

La disfunción endotelial propia de la hipertensión arterial también desempeña un papel importante en la génesis de la aterosclerosis en estos pacientes, esta se manifiesta como deterioro de la vasodilatación dependiente de endotelio, ello por disminución de la actividad del óxido nítrico (NO) en arterias de pacientes hipertensos, la cual no puede ser explicada por cambios estructurales.

Otro factor que correlaciona hipertensión con aterosclerosis es la angiotensina II, de claro efecto vasoconstricción. Su papel en la fisiología de la hipertensión, favorece la producción de radicales superóxido, los cuales reaccionan con el NO y lo inactivan (forma peroxinitrito). Estos radicales oxidantes reaccionan con las lipoproteínas de baja densidad, las oxidan y la convierten en más aterogénicas, además de que favorece la expresión de moléculas de adhesión.

Es evidente que el desarrollo de la aterosclerosis en el paciente hipertenso es un proceso en el cual intervienen varios factores, además del aumento en las cifras de presión arterial, todo ello con independencia de que sean causa o consecuencia del aumento de la hipertensión. Las alteraciones metabólicas y endoteliales que acompañan a la hipertensión, no solo tienen un efecto proaterogénico, sino también protombótico, lo cual favorece la aparición de las complicaciones más temidas de la aterosclerosis, el IAM y el evento cerebral.⁽⁹⁾

El óxido nítrico en la hipertensión

Entre las principales sustancias liberadas por el endotelio para regular el tono vascular se encuentran el óxido nítrico, que es formado por la enzima sintetasa de óxido nítrico (NOS) a partir del aminoácido L-arginina. Se han descrito por lo menos tres formas de NOS: NOS neuronal o NOS I que solo existe en las células neuronales; NOS inducible (iNOS) o NOS II que puede ser activada por los

leucotrienos y las citosinas para producir grandes cantidades de óxido nítrico durante un periodo relativamente largo; y la NOS endotelial (eNOS) o NOS III que produce óxido nítrico constantemente, para mantener el tono vascular. La NOS III puede ser estimulada además por varios agonistas. La forma constitutiva endotelial de la NOS, en presencia de fosfato dinucleotido de adenina nicotinamida, forma reducida (NADPH), Ca^{2+} /calmodulina y tetrahidrobiopterina, oxida la L-arginina para formar óxido nítrico y L-citrulina. Esta actividad de la NOS puede ser inhibida por los análogos endógenos de la L-arginina como la dimetilarginina asimétrica, que ha demostrado incremento en pacientes con insuficiencia renal crónica y en modelos animales de hipercolesterolemia.

El óxido nítrico liberado por el endotelio estimula la ciclosa de guanilato en el musculo liso subyacente. Esto eleva las concentraciones intracelulares de monofosfato de guanosina cíclica con la relajación vascular subsecuente.

La importancia crítica del óxido nítrico en la regulación del tono vascular se ha demostrado en varios ambientes de investigación.

El óxido nítrico regula también la homeostasis vascular por otros mecanismos. Por ejemplo, el óxido nítrico reduce la adhesión de monocitos y leucocitos a las células endoteliales y es un inhibidor importante de la agregación plaquetaria y de la interacción plaquetas-vasos. El óxido nítrico disminuye la permeabilidad endotelial y por ello, hace descender el transporte de lipoproteínas a la pared del vaso y suprime la proliferación y migración vascular del musculo liso in vitro e in vivo. Todos esos procesos son importantes para el desarrollo de la aterosclerosis, y su inhibición por el óxido nítrico ha sugerido que esta molécula es una de las sustancias antiateroscleróticas endógenas principales producidas por el sistema cardiovascular.

El hallazgo de vasodilatación dependiente del endotelio disminuida no identifica el mecanismo que conduce al defecto. La regulación endotelial del tono vascular es compleja, y cualquier de los varios factores liberados por el endotelio para producir

constricción o vasodilatación del musculo subyacente puede afectar la presión sanguínea sistémica. ⁽¹⁴⁾

Dada la importancia del óxido nítrico derivado del endotelio en la regulación del tono arteriolar basal en humanos normales, algunos estudios se dirigieron a determinar si un defecto específico en el sistema del óxido nítrico podía explicar la función vasodilatadora endotelial reducida que se había observado en pacientes hipertensos.

El óxido nítrico es sintetizado por las células endoteliales utilizando al aminoácido L-arginina como sus precursores. Estudios previos en animales y humanos indicaban que la infusión de la L-arginina puede mejorar la vasodilatación dependiente del endotelio en la hipercolesterolemia y la aterosclerosis, lo que sugiere que la disponibilidad disminuida del sustrato para NOS pudiera ser causativa de las respuestas vasculares deterioradas que se observan en algunas formas de disfunción endotelial. Si este fuera el caso, la administración de L-arginina restauraría la vasodilatación dependiente del endotelio de pacientes hipertensos. En sujetos normales, la respuesta vascular dependiente del endotelio a la ACh estuvo en forma importante potenciada por la administración previa de L-arginina, lo que indica que la disponibilidad del sustrato para la producción de óxido nítrico es un paso limitado por la velocidad en la relajación mediada por el endotelio.

En contraste, la respuesta vascular dependiente del endotelio a la ACh no estuvo modificada en forma importante por la L-arginina en pacientes hipertensos. Por tanto, es probable que la disponibilidad reducida del precursor del óxido nítrico no explique el deterioro de la función endotelial en arterias hipertensas.

La síntesis basal y estimulada de óxido nítrico por células endoteliales supone varias etapas, la mayoría de los organismos endoteliales actúan sobre receptores celulares de superficie específicos acoplados a proteínas G de unión de membranas. La activación de proteínas G conduce a estimulación o inhibición de algunas enzimas a su vez, inician el procesos de transducción de señales

intracelulares que originan la activación de NOS. Un defecto molecular en alguno de estos pasos, sin embargo, producción disminuida de ácido nítrico. Por ejemplo, arterias coronarias ateroscleróticas con respuestas anormales a la ACh pueden vasodilatarse normalmente en respuesta a la sustancia P, otro vasodilatador dependiente del endotelio que actúa sobre diferentes receptores celulares endoteliales. Por tanto la anomalía endotelial observada en algunos trastornos cardiovasculares puede ser expresión de una disfunción específica del receptor muscarínico estimulado por la ACh. Para determinar si este mecanismo opera en la hipertensión humana, la respuesta dependiente del endotelio de la vasculatura del antebrazo a la ACh y la sustancia P se estudió en un grupo de pacientes hipertensos y controles normotensos. En este estudio, las respuestas vasculares dependientes evocadas tanto por la ACh como por la sustancia P estuvieron bloqueadas en forma importante en pacientes hipertensos comparados con controles normales; hubo correlación importante entre los efectos vasodilatadores de ambos agonistas endoteliales. Estos datos demuestran que la anomalía endotelial en hipertensión humana no está restringida al receptor muscarínico. ⁽¹²⁾

Bajo ciertas condiciones, la disfunción endotelial se puede localizar en vías de transducción de señales intracelulares específicas.

Una investigación más reciente demostró que la actividad reducida de óxido nítrico en pacientes hipertensos se debe a un defecto localizado más distalmente a lo largo de la vía de transducción intracelular que conduce a la activación de la NOS. Por tanto pacientes hipertensos con vasodilatación bloqueada han demostrado que tienen respuestas vasodilatadoras preservadas al isoproterenol, un β -adrenoceptor agonista que estimula la liberación endotelial de óxido nítrico. ⁽¹⁴⁾

Complicaciones de la hipertensión arterial

- Cardiopatía hipertensiva: la hipertensión arterial sostenida constituye una sobrecarga sistólica (de presión) para el ventrículo izquierdo. El

aumento de la poscarga condiciona no solo un incremento en el trabajo que dicho ventrículo tiene que desarrollar, sino también un aumento en su consumo de oxígeno. Las cifras tensionales son exageradamente elevadas, puede desencadenar falla contráctil del ventrículo izquierdo con edema pulmonar agudo, (crisis hipertensiva).

- Nefropatía hipertensiva: la mayor transmisión de la presión arterial sistémica hacia el capilar glomerular debido a una disminución de las resistencias preglomerulares es capaz de producir microaneurismas, microtrombosis y ensanchamiento mesangial, las cuales son causa de esclerosis glomerular.
- Retinopatía hipertensiva: el daño vascular también alcanza los vasos retinianos, se caracteriza por el edema de papila, grado extremo de retinopatía.
- Encefalopatía hipertensiva: la evolución crónica de la hipertensión arterial condiciona aterosclerosis difusa del sistema arterial cerebral y por ello favorece los accidentes vasculares cerebrales tipo trombótico. En la hipertensión arterial no tratada, el 33% de los pacientes fallece por accidentes vasculares cerebrales; así mismo, la incidencia de infarto cerebral es de 5 a 30 veces mayor en los sujetos hipertensos que en los normotensos.
- Aterosclerosis arterial: la hipertensión crónica acelera la aterosclerosis y el aumento de la tensión parietal de las arterias puede

producir lesión endotelial, interferencia con la síntesis del factor relajante del endotelio, agregación plaquetaria y liberación subsecuente del factor del crecimiento tisular, lo cual condiciona la formación de la placa de ateroma en los vasos arteriales. La aterosclerosis tardíamente puede complicarse con obstrucción arterial a diversos niveles: coronario (infarto del miocardio), cerebral (trombosis e infarto cerebral), aorta terminal, arterias ilíacas, femorales o poplíteas (insuficiencia arterial periférica), arterias renales (hipertensión renovascular), o en las arterias mesentéricas. Se ha encontrado que el 50% de los pacientes hipertensos no tratados, fallecen por infarto del miocardio. Por último, la hipertensión arterial puede favorecer la formación de aneurismas aórticos, o el polígono de Willis, que a su vez pueden complicarse con la ruptura de la íntima arterial. ⁽¹¹⁾

1.5 EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Las enfermedades cardiovasculares son un problema de salud pública mundial. Hoy en día constituyen la primera causa de enfermedad y muerte en el mundo occidental y continuarán avanzando en los países en vías de desarrollo hasta sobrepasar a las enfermedades infecciosas.

Actualmente, y de acuerdo con la Federación Mundial del Corazón, las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar de morbilidad y mortalidad en casi dos terceras partes de la población mundial.

Las Enfermedades Cardiovasculares afectan con mayor intensidad a los grupos de población de escasos recursos y las poblaciones vulnerables, por lo que su prevención y control representan un reto en la salud pública del país, debido a que

constituyen un conjunto de enfermedades que resultan de estilos de vida no saludables.

El tabaquismo, el consumo excesivo de bebidas alcohólicas y de sodio, además de otros determinantes como la susceptibilidad genética, el estrés psicosocial, los hábitos de alimentación inadecuados y la falta de actividad física, inciden en conjunto en la distribución, frecuencia y magnitud de estas enfermedades.

Cada año mueren alrededor de 17 millones de personas en el mundo por enfermedad cardiovascular y se estima que cada cuatro segundos ocurre un evento coronario y cada cinco segundos un evento vascular cerebral.

Aproximadamente entre 1.5 a 5% de todos los hipertensos mueren cada año por causas directamente relacionadas a hipertensión arterial sistémica. Por su parte, la cardiopatía isquémica afecta a hombres de edad mediana y avanzada; su mortalidad es 20% más alta que en las mujeres, siendo los mayores de 65 años los más afectados.

En las últimas décadas, las Enfermedades Cardiovasculares forman parte de las principales causas de muerte en el país, contribuyendo, en conjunto, con los accidentes, la violencia y otros motivos de defunción asociados a Enfermedades Crónicas No Transmisibles, con siete de cada diez defunciones ocurridas en México. La cardiopatía isquémica es responsable de más de la mitad de las muertes.

La HTA causa 4.5% de la carga global actual de la enfermedad y es un factor de riesgo cardiovascular frecuente en el mundo.

Se considera que en el mundo existen 1,000 millones de personas con hipertensión arterial, y esto asociado al incremento del sobrepeso y obesidad.

Se predice que para 2025, el número de adultos con hipertensión arterial, aumentará en aproximadamente 60%, lo que equivaldría a un total de 1.56 billones de adultos con este padecimiento.

Mortalidad 2009

Las enfermedades del corazón son la primera causa de mortalidad general en la población Mexicana. En el 2009 se registraron 535,181 defunciones, siendo la causa principal de mortalidad las Enfermedades del Corazón con 78.604 defunciones, seguida por la diabetes.

Desde 2000 hasta el 2009 las Enfermedades del Corazón son la primera causa de defunción en la República Mexicana con 53,842 y 78,604 respectivamente lo cual corresponde a un incremento de 46%.

En 2009 dentro de las Enfermedades del Corazón fueron la primera causa de defunción es la Enfermedad Isquémica de Corazón con 60,776 muertes.

Morbilidad 2009

Según la ENSANUT 2006, la prevalencia de hipertensión arterial es de 30.8% en población mayor de 20 años, por lo que se estima que 20 millones de mexicanos padecen la enfermedad; 50% ignoran que la padecen.

Más del 50% de los hombres a partir de los 60 años presenta hipertensión arterial, mientras que, en mujeres, se presenta en alrededor de 60 %.

En el 2000 se reportaron 400,693 casos nuevos de hipertensión arterial para el 2009 se tiene registrados 546,876 casos presentando un incremento del 36.4%.

Del 1 de enero al 1 de junio 2010 se tienen registrados 295,577 casos. ⁽¹⁵⁾

1.6 SÍNDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico fue reconocido hace más de 80 años en la literatura médica y ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo. No se trata de una única enfermedad sino de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo causado por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental. ⁽¹⁶⁾ La presencia de síndrome metabólico se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y enfermedades cerebrovasculares.

La organización mundial de la salud sugiere como definición de trabajo del síndrome metabólico SM a la regulación alterada de la glucosa por debajo del cuartil inferior para la población en estudio, bajo condiciones de hiperinsulinemia y euglucemia. ⁽¹⁷⁾

Además, 2 o más de los siguientes componentes:

<ul style="list-style-type: none"> • Tensión arterial elevada (149/90 mmHg).
<ul style="list-style-type: none"> • Triglicéridos plasmáticos elevados (1,7 mmol/L;150 mg d/L) y/ o colesterol.
<ul style="list-style-type: none"> • HDL bajo <0,9 mmol/L (35mg/d/L) en hombres; < 1,0 mmol/L, (39 mg d/L) en mujeres.
<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad central (relación cintura-cadera>0,90 para hombres y >0,85 para mujeres) y o índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/m².
<ul style="list-style-type: none"> • Microalbúmina (excreción 20 µg/min o relación albúmina: creatinina en orina 30 mg/g).

Cuadro 4.- Factores de riesgo que consideran la presencia de síndrome metabólico propuesta por la OMS

Recientemente el instituto Nacional de Salud de los EUA, a propósito del III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) presentó una nueva versión de las guías para el diagnóstico y atención de las dislipidemias donde, por primera vez se considera el SM como una entidad separada y establece una definición clínica basada en los factores de riesgo que resulta de muy fácil aplicación, pues a diferencia de la establecida por la OMS no necesita demostrar directamente la resistencia a la insulina.

Factor de riesgo	Definición
------------------	------------

Obesidad abdominal	Circunferencia de la cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres
Triglicéridos altos	= 150 mg/ dL
Colesterol HDL bajo	< 40 mg/dl en hombres y <50 mg/dL en mujeres
Hipertensión arterial	=130/=85 mmHg
Hiperglucemia en ayunas	= 110mg/Dl

Cuadro 5.- identificación clínica del SM propuesta por ATPIII, se hace el diagnostico de SM cuando están presentes 3 o más factores de riesgo.

La patogenia del SM no es bien conocida, la insulinoresistencia se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en este, fundamentalmente de la hiperglucemia, la hipertensión arterial HTA, el aumento en la producción hepática de VLDL y triglicéridos y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causantes del inicio del proceso de aterosclerosis.

La insulinoresistencia (IR) se define como la incapacidad de una cantidad conocida de insulina endógena o exógena para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, musculo esquelético y tejido adiposo.

Los mecanismos moleculares causantes de la IR y SM aún no están claros, entre estos se propone:

- Mal nutrición fetal.

- Incremento en la adiposidad visceral.
- Anomalías genéticas de una o más proteínas en la cascada de acción de la insulina.
- Niveles reducidos de receptores de la insulina (16)

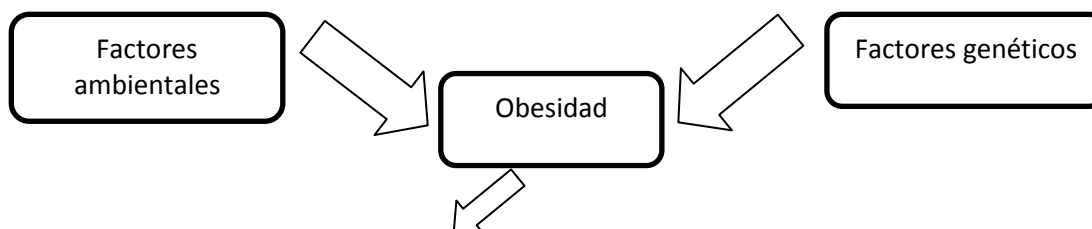
Insulinorresistencia e hipertensión

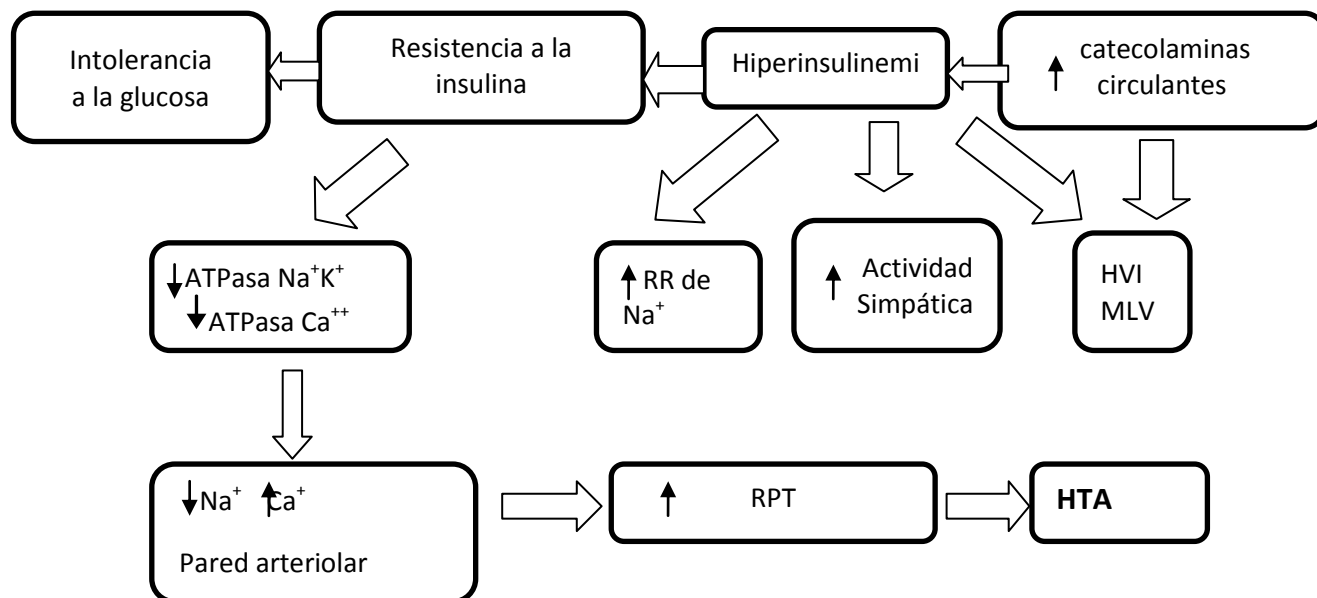
La resistencia a la insulina favorece el crecimiento de la presión arterial por medio de ciertos mecanismos en los que resaltan: el incremento en la producción de endotelina y la disminución de la liberación del óxido nítrico (NO), debido a que ambas situaciones muestran el daño endotelial propio de la resistencia a la insulina, además se relaciona no solo al aumento de las cifras tensionales, sino también al desarrollo de la aterosclerosis.

Aunado a lo anterior, el paciente hipertenso suele tener una frecuencia y un gasto cardíacos mayores a los de la población no hipertensa, ambas situaciones se deben sobre todo al aumento del tono simpático que acompañan al síndrome de resistencia a la insulina. ⁽⁹⁾

No se conoce con exactitud la génesis de la HTA en la IR, la relación entre ambas es compleja y multifactorial. Entre los mecanismos implicados se señalan la activación del sistema nervioso simpático por hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal con un aumento del intercambio Na⁺/H⁺ y aumento en la reabsorción tubular de Na.

La hipertrofia del músculo liso vascular secundaria a la acción mitógena de la insulina y la modificación de transporte de iones a través de las membranas celulares que aumentan potencialmente los niveles citosólicos de calcio. ⁽¹⁶⁾





RP= reabsorción renal.

HVI= Hipertrofia ventricular izquierda

MLV=Musculo liso vascular

RPT= Resistencia periférica total

Diagrama 5.- Patogénesis de la hipertensión arterial en la resistencia a la insulina.

1.7 LIPIDOS

Colesterol.

El colesterol del organismo tiene dos orígenes: endógeno, procedente de la síntesis de novo, y exógeno, procedente de la dieta.

El colesterol se absorbe en el intestino gracias a los ácidos biliares y a los fosfolípidos que son vertidos desde el hígado. La cantidad absorbida es muy variable y está controlada por la familia de transportadores ABC, los ácidos biliares y por otros factores, algunos de los cuales son hoy en día desconocidos. ⁽¹⁸⁾

En cuanto a la síntesis endógena, el hígado contribuye aproximadamente en un 20% a la síntesis en todo el organismo. Esta síntesis se produce a partir de acetil-CoA, en una ruta metabólica en la que la enzima limitante es la HMG-CoA reductasa. Esta y otras enzimas implicadas directamente en esta vía están reguladas a la baja por el colesterol y otros esteroides. El equilibrio entre los compartimentos hepáticos de colesterol (libre y esterificado) es clave para la regulación de los niveles de colesterol en sangre. Dicho equilibrio se mantiene gracias a dos enzimas: la acilcoenzima A: colesterol aciltransferasa y la colesterol ester hidrolasa. Cuando los niveles de colesterol en el hepatocito se elevan, la célula debe activar los procesos fisiológicos pertinentes para evitar la toxicidad que el colesterol libre provoca. Otro aspecto importante del metabolismo del colesterol es la síntesis de ácidos biliares. Éstos son sintetizados en el hígado y reciclados gracias a circulación enterohepática. Se trata de un proceso complejo cuya función es transportar los ácidos biliares desde el intestino delgado a la circulación portal, de ésta al hepatocito, de ahí a bilis y finalmente desde la vesícula biliar de nuevo al intestino.

La mejor alternativa para disminuir la mortalidad de las “Enfermedades Crónicas No Transmisibles” es la prevención a todo lo largo de la historia natural de la enfermedad.⁽¹⁹⁾

Triglicéridos

Los triglicéridos son moléculas anfipáticas, por lo que para viajar en el plasma necesitan un transporte que permita que un extremo interactúe con la fase acuosa y el extremo hidrofóbico no; la solución son las lipoproteínas.

Hay 5 lipoproteínas básicas, Quilomicrones: lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL).

La dislipidemia aterogénica es debido fundamentalmente a la resistencia a la insulina, de hecho hay una fuerte correlación entre la respuesta en la secreción de insulina en una prueba de tolerancia oral a la glucosa y los niveles de triglicéridos TG en plasma, a mayor resistencia a la insulina, mayor hipertrigliceridemia.

Paralelamente los altos contenidos de triglicéridos e las VLDL generan un intercambio exagerado de TG por colesterol de las VLDL hacia las HDL debido a la acción de la enzima transferidora de ésteres de colesterol, el resultado son partículas de HDL anormalmente cargadas de triglicéridos.

La consecuencia es que en periodos postprandiales los TG en sangre se mantienen elevados por mayor tiempo del que ocurre en las personas que no tienen resistencia a la insulina, este fenómeno es llamado hiperlipemia posprandial.

En estados normales la lipólisis de los TG en los adipocitos es suprimida por la insulina, pero en los estados de insulinoresistencia este fenómeno no ocurre y el resultado es la generación aumentada de ácidos grasos libres en la circulación portal, que llegan al hígado sirviendo de materia prima para la síntesis aumentada de TG por parte del hepatocito, la consecuencia inmediata es una hipertrigliceridemia sistémica y la producción de VLDL ricas en TG, la lipólisis de este exceso de triglicéridos produce LDL pequeñas y densas. ⁽²⁰⁾

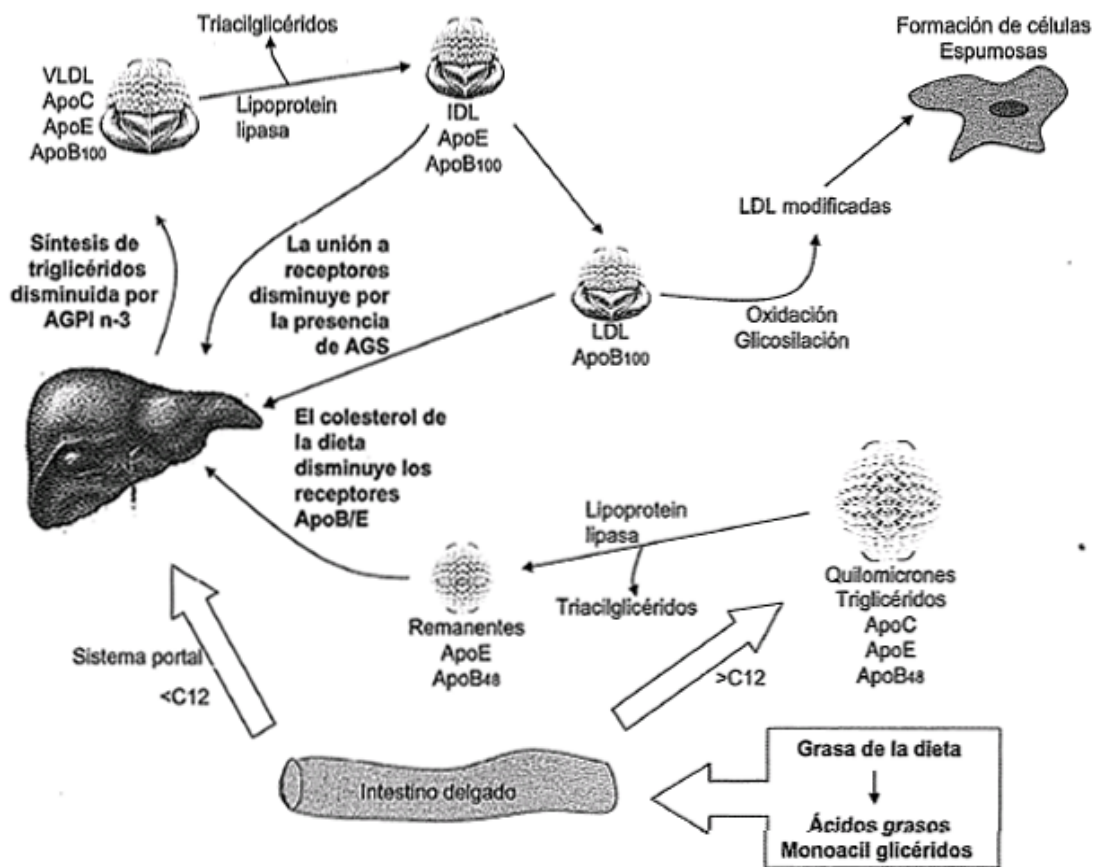


Diagrama 6 .- metabolismo de las lipoproteínas e influencia de los lípidos sobre la síntesis de triglicéridos, la unión de lipoproteínas a receptores específicos y la formación de LDL (AGPI: ácidos grasos poliinsaturados; AGS: ácidos grasos saturados).

CAPITULO III

ANTECEDENTES

El alpiste (*Phalaris canarienses*) es popularmente usado como agente antihipertensivo. El extracto acuoso (AEPC) fue utilizado en ratas Wistar adultas normotensas y ratas hipertensas espontáneamente y en jóvenes prehipertensas. Los animales recibieron por 30 días AEPC (400 mg.kg por sonda). Los grupos se dividieron en dos subgrupos, unos recibieron tratamiento por 30 días más y el otro recibió únicamente agua. Antes de su uso, el extracto se disolvió en 1 ml de agua destilada a concentraciones de 20, 200 y 400 mg.kg-1 y se administró por sonda, pero la dosis de 400 mg.kg-1 (por rata) fue el más eficaz, por lo que se utilizó en los experimentos. El grupo de control recibió sólo agua.

AEPC redujo presión arterial sistémica en ambos grupos, sin embargo la interrupción del tratamiento fue seguido por un retorno gradual a niveles basales. EAPC disminuye la PAS pero la presión arterial aumenta a niveles similares a los del grupo no tratado. No hubo cambios en función renal, diuresis, excreción de Na. Se dan evidencias de que *Phalaris canarienses* es rico en triptófano un factor vasodilatador; los datos indican que el derivado de triptófano-quinurenina puede ser un mediador del efecto antihipertensivo. El posible papel de la vía de triptófano-quinurenina en el efecto reductor de PAS AEPC se evaluó usando el inhibidor de IDO 1-MT. Lo que indican que los efectos agudos de la AEPC se hicieron mediante la inhibición IDO. ⁽²¹⁾

La especie de planta *Phalaris canariensis*, conocido como alpiste, se utiliza ampliamente en la medicina popular como diurético, así como en la alimentación culinaria y animal. En un estudio realizado por Balbi APC: y cols sobre los efectos hipotensivos de *Phalaris canariensis* en ratas, se evaluó en ratas el efecto de *P. canariensis* en extracto acuoso (AE) en el flujo de agua (V) y la excreción renal de sodio se evaluó en ratas Wistar anestesiadas.

Las alteraciones de la presión arterial (PA) también fueron evaluados. Se tuvieron dos grupos de estudio: grupo control –a quien se administró 1,0 ml de agua destilada vía oral , y un grupo experimental al que se le administró por tráquea (para una mejor ventilación pulmonar), se obtuvieron muestras de la arteria carótida izquierda (para medir la presión arterial) y de la vejiga urinaria (para la recogida de orina). Los animales de control no presentaron reducción significativa de la presión arterial a los 60 minutos (31,4%) y 90 minutos (49,1%) después de la administración de extracto seco ($p < 0,05$). Los parámetros renales no tenían ninguna alteración significativa ($p > 0,05$). En este estudio, *P. canariensis* acuosa tenía un efecto hipotensor en ratas Wistar anestesiadas, sin presentar alteraciones renales. ⁽²²⁾

Con respecto al alpiste como semilla tiene limitaciones para cultivar, comercializar y por lo tanto para ser considerado como un alimento de consumo humano; la principal limitación es la expansión de cultivos de alpiste por falta de usos alternativos, por lo que nuevas investigaciones futuras deben ser dirigidas al descubrimiento de nuevos usos potenciales, en este sentido el desarrollo amplía las posibilidades de uso de este grano para el consumo humano. Pues más allá de las mejoras genéticas que ya se ha realizado en esta semilla considerada únicamente para consumo de aves todavía hay temas pendientes. Es lo que afirma un trabajo que ofrece una revisión actualizada de la información disponible sobre esta especie sus necesidades, distribución, recursos genéticos, prácticas de cultivo, usos potenciales, comercialización y otros temas de interés para investigadores y productores. ⁽²³⁾

El alpiste es un cultivo importante en Canadá, en el mercado actual se limita para aves, sin embargo el alpiste sostiene cualidades para muchos alimentos y aplicaciones industriales en función de su composición, en una investigación, se realizó la ,molienda con tres procedimientos basados en etanol (E), agua (W), y alcalina (A) donde las extracciones fueron analizadas, y se realizó extracción de almidón y proteína, se tuvo una mayor eficiencia cuando el alpiste fue

desengrasado con etanol y después se extrajo con alcali y agua (proceso EAW), esto es un método que implica la alteración física y química de componentes de la semilla.

En comparación con otros cereales, el alpiste tiene un alto contenido proteico, aproximadamente 21% más en comparación con otros cereales comunes como el trigo. La composición de aminoácidos de la semilla de canario se destaca por su composición de proteínas y estructura única, encontrando que posee altas concentraciones de cistina, triptófano, fenilalanina y arginina y considerados niveles de lisina y prolina, esta cualidad ha demostrado en otros cereales con efectos hipocolesterolemiantes, además el alpiste es excepcionalmente rico en triptófano, aunque los niveles de fibra encontrados son menos que en otros cereales. Los resultados muestran que el alpiste tiene una composición de alrededor del 60% de almidón, 20% de proteína y 8% de aceite con alta proporción de grasas insaturadas, estas características podrían dar una utilidad al alpiste para complementar productos lácteos, ⁽²⁴⁾

En el artículo de García Zamora con respecto a la hipertensión se señala que, pese a los estudios con los diferentes tratamientos farmacológicos para la hipertensión arterial, existe poca evidencia de cuál es el fármaco que debería ser utilizado como primera elección, ya que en la mayoría de los sujetos evaluados en diversos estudios, son de mayor edad y suelen tener múltiples factores de riesgo cardiovasculares asociados.

La presión arterial es una variable, cuyo incremento se relaciona con el aumento de la mortalidad. A menor riesgo individual menor es el beneficio de una terapéutica sobre el paciente concreto. ⁽²⁵⁾

Este estudio evaluó las tendencias en la prevalencia de la hipertensión, la distribución de la presión arterial y los niveles medios, la conciencia, el tratamiento y control en los Estados Unidos en personas mayores de 18 años de 1988 a 1994. La tasa de prevalencia aumento de 24,4% a 28,9% ($p < 0.001$) con los mayores incrementos en mujeres no hispanas.

Las mejoras en el tratamiento y la tasa de control fueron mayores: 53.1% a 61.4% y el 26.1% al 35.1%. las diferencias entre las personas no hispanas blancas y negras en el conocimientos, tratamiento y control fueron mínimas. Estas tendencias divergentes pueden traducirse en tendencias dispares en la morbilidad y mortalidad de las enfermedades cardiovasculares. ⁽²⁶⁾

En esta investigación, Chobanian y cols., proporcionan una nueva guía para la prevención de la hipertensión arterial en la cual mencionan que las personas mayores de 50 años con presión arterial sistólica mayor 140 mmHg, tienen riesgo de tener alguna enfermedad cardiovascular y las personas normotensas con un incremento de 20/10 mm Hg tienen un riesgo del 90% de desarrollar hipertensión. Ciertas condiciones de alto riesgo, son indicaciones obligatorias para el uso de fármacos antihipertensivos. La mayoría de los pacientes con hipertensión requieren de 2 o más medicamentos antihipertensivos para lograr el objetivo de tener una Presión arterial (PA) <140/90 mm Hg o < 130/80 mm Hg en pacientes que son diabéticos o padecen insuficiencia renal crónica. ⁽²⁷⁾

Se revisaron personas entre 20 y 64 años de edad. Las cifras basales de tensión arterial se midieron con esfigmomanómetro de mercurio, en posición de Fowler. Se calculó tensión arterial media. Se encontró correlación positiva entre la edad y las cifras de tensión arterial sistólica, diastólica y media, pero es escasa pues el coeficiente «r» es menor de 0.5 en cualquiera de ellas. Se observó diferencia significativa entre las cifras de tensión arterial sistólica, diastólica y media, pero la prueba gráfica sugiere que la diferencia en las cifras de tensión arterial sistólica es dudosa, pues los intervalos de confianza en los grupos con ECG normal o anormal se traslapan. ⁽²⁸⁾

Se realizó un estudio con pacientes diagnosticados como hipertensos y pertenecientes a 5 áreas de salud los cuales fueron evaluados con el objetivo de validar la calidad de la atención médica ofrecida por sus médicos de familia en el año 1998. El tratamiento no farmacológico fue indicado al 82,9 % de estos enfermos. El 95 % tomaban drogas antihipertensivas y de éstos el 68,8 % lo hacía todos los días. El grupo de medicamentos más utilizado fue el de los antagonistas del calcio y solo el 22,8 % de los pacientes usaban betabloqueadores. Por último encontramos que del total, únicamente el 40,8 % de los hipertensos estaban controlados. Del estudio se concluye que una cantidad importante de nuestros hipertensos no son bien tratados en lo que a esta enfermedad crónica se refiere y, en consecuencia, el porcentaje de pacientes controlados en esta área es bajo. Está muy bien demostrada la importancia de enfocar adecuadamente el estudio y el manejo de un paciente hipertenso partiendo, después de su detección, de una correcta clasificación de la HTA por cifras, estadios y etiología.

Ello nos permite conocer el riesgo de presentar complicaciones (fatales o no) que tiene el enfermo y poder orientar la terapéutica necesaria en cada caso; por eso los resultados que se mostraron en la tabla 2 son motivo de reflexión, pues faltaba por clasificar una cuarta parte de la muestra de los hipertensos. ⁽²⁹⁾

A pesar de la facilidad que se tiene para el diagnóstico de esta enfermedad, cerca del 60% de los individuos afectados lo ignoran y de los que reciben tratamiento, sólo un mínimo porcentaje están en control. Además es un importante factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y renales. La mortalidad por estas complicaciones ha mostrado un incremento sostenido durante las últimas décadas. El objetivo del tratamiento es la recuperación de la esperanza y calidad de vida de los hipertensos, recordando que no se tratan las cifras de presión arterial sino el riesgo que ellas representan.

La atención debe darse a todos los pacientes en el momento en que la HAS empieza a representar un riesgo. El riesgo depende de las combinaciones de las cifras de presión arterial, de su antigüedad, de la asociación con otros factores de riesgo, con la presencia de daño orgánico subclínico o establecido y diabetes

mellitus. Los criterios de tratamiento se toman de acuerdo a la clasificación de la HAS; los medicamentos recomendables para el tratamiento inicial, son los natriuréticos, los calcioantagonistas, los IECA y los ARA II. ⁽³⁰⁾

La selección del tratamiento antihipertensivo debe tener en cuenta no sólo los valores óptimos de presión arterial sistólica y diastólica, sino que además debe considerar el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, los beneficios de los diferentes fármacos antihipertensivos en la prevención del daño a órganos blanco, la eficacia de estos mismos en la prevención primaria y secundaria y cuáles son los de elección en pacientes con cardiopatía isquémica ya establecida. Se incluye en la actualidad el concepto de la "pre-hipertensión", definida como un valor de presión arterial sistólica de 120 a 139 mm Hg o una presión arterial diastólica de 80 a 89 mm Hg. Este último grupo ha cobrado gran interés debido a la necesidad de atención médica, especialmente si la diabetes mellitus coexiste en ellos. De acuerdo a estos conceptos el número de personas hipertensas a nivel mundial debe considerarse mucho más alto. ⁽³¹⁾

En México se buscan medidas, estrategias y tratamientos para enfermedades crónicas no transmisibles, como lo es el síndrome metabólico, esto queda como antecedente para esta investigación que justifica el buscar una probable solución futura ;a lo que nos refieren Cordoba Vilallobos y cols, que las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) son uno de los mayores retos que enfrenta el sistema de salud. Lo son por varios factores: el gran número de casos afectados, su creciente contribución a la mortalidad general,2 la conformación en la causa más frecuente de incapacidad prematura y la complejidad y costo elevado de su tratamiento.3 Su emergencia como problema de salud pública fue resultado de cambios sociales y económicos que modificaron el estilo de vida de un gran porcentaje de la población.

El gobierno federal desarrolla acciones para reducir la mortalidad por las "enfermedades crónicas no transmisibles" (ECNT). Una de ellas es la creación de unidades médicas de especialidad (Uneme) diseñadas para el tratamiento especializado de las ECNT (sobrepeso, obesidad, riesgo cardiovascular y

diabetes). La intervención se basa en la participación de un grupo multidisciplinario entrenado ex profeso, la educación del paciente sobre su salud, la incorporación de la familia al tratamiento y la resolución de las condiciones que limitan la observancia de las recomendaciones. Es improbable que una intervención aislada pueda modificar la incidencia o la evolución natural del padecimiento. Cada país debe instituir sus propias medidas, diseñadas a partir de experiencias internacionales, pero con la flexibilidad para aplicarlas en todos los estratos de la población. ⁽³²⁾

El síndrome metabólico está conformado por una serie de factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la dislipidemia, la intolerancia a la glucosa por la resistencia a la insulina y la obesidad visceral, elevando la probabilidad de padecer enfermedad cardiovascular. Su detección y tratamiento es importante para mejorar la salud. ⁽³³⁾

En un estudio realizado por Shuyu y cols. “Evaluación de la dieta de ratas obesas inducidas como un modelo de obesidad en comparación de la genómica funcional”, demostraron que en las ratas que recibieron una ingesta calórica mayor, tuvieron un aumento de peso y adiposidad, además que los niveles de glucosa, colesterol, triglicéridos, la insulina y leptina fueron significativamente más altos que los del grupo control; además encontraron que los perfiles de genes de ratas obesas se parecen a las de los adipocitos de humanos obesos, además que demostraron un fenotipo semejante al del síndrome metabólico de los humanos; ante esto Shuyu y cols sugieren que las ratas a las que se les induce obesidad , representan un modelo de obesidad apropiada, sin embargo discrepancias en las alteraciones de expresión génica entre ratas con obesidad inducida y humanos obesos, particularmente en las vías metabólicas, puede explicar limitaciones del uso de modelo de roedores en investigaciones específicas de obesidad. Esto justifica en esta investigación, la inducción de obesidad por medio de alimento a dos grupos de ratas que fueron modelo biológico. ⁽³⁴⁾

Se realizó un estudio por Rolls y cols. “Obesidad persistente en la rata tras un plazo de consumo de una dieta, de alto valor energético”, donde a ratas macho adultas se ofreció una dieta mixta alta en valor energético, donde se obtuvo que estas ratas adquirieron una obesidad significativa en comparación con el grupo control, se dejó de administrarles alimento con alto valor energético a las ratas obesas y estas conservaron su peso, pero en cuanto se les dejó libre el acceso al alimento, estas volvieron a subir de peso; esto indica que las ratas pueden convertirse en obesas cuando se les ofrece un exceso de alimento con alto contenido energético, esto es una dieta alta en grasa o en carbohidratos; afirmando que, el aumento de peso en las ratas como consecuencia de la manipulación dietética refleja una mayor capacidad de almacenamiento de la grasa con solo un ligero aumento de la masa corporal magra.⁽⁵⁴⁾

Ante estos antecedentes se demuestra que la inducción a la obesidad del modelo biológico con alimento de alto contenido energético si es aprobado y da los resultados esperados, por lo que se obtienen grupos de ratas con obesidad, y aunque se menciona las vías metabólicas pudiera tener diferencias, no es obstáculo para esta investigación, por el tipo de variables que se estarán midiendo.⁽³⁵⁾

Se sabe que las ratas son de los animales de experimentación más utilizados en investigación porque presentan muchas ventajas sobre otras especies animales. En ciertos casos se requiere que estos especímenes sean tratados con algún fármaco para inducirles determinadas variaciones en su estado fisiológico. De esas perturbaciones se obtienen datos de interés, pero si al animal se le introduce un anestésico o tranquilizante, sus valores fisiológicos se alteran por efecto de ese tratamiento. Es por eso que el Instituto de cardiología “Ignacio Chávez”, se plateo la necesidad de elaborar una jaula que es una caja de especial de acrílico para mantener al animal tranquilo mientras se registra el electrocardiograma, la

frecuencia respiratoria y la presión arterial en rata, a la cual se le han colocado los dispositivos diseñados para que se amolden en el cuerpo del espécimen o a la parte que se va a utilizar durante la captura de la señal de interés sin causarle ninguna molestia. Las ratas utilizadas en este proyecto se adaptaron rápidamente a la jaula y a los dispositivos; aunque en ocasiones algunas de ellas se alteraban, después de cierto tiempo en las jaulas se tranquilizaban y se lograron obtener los parámetros fisiológicos requeridos con una media que coincidía a los parámetros normales expuestos en la bibliografía, aunque cabe mencionar que algunos animales deberían pasar por una etapa previa de acondicionamiento. ⁽³⁶⁾

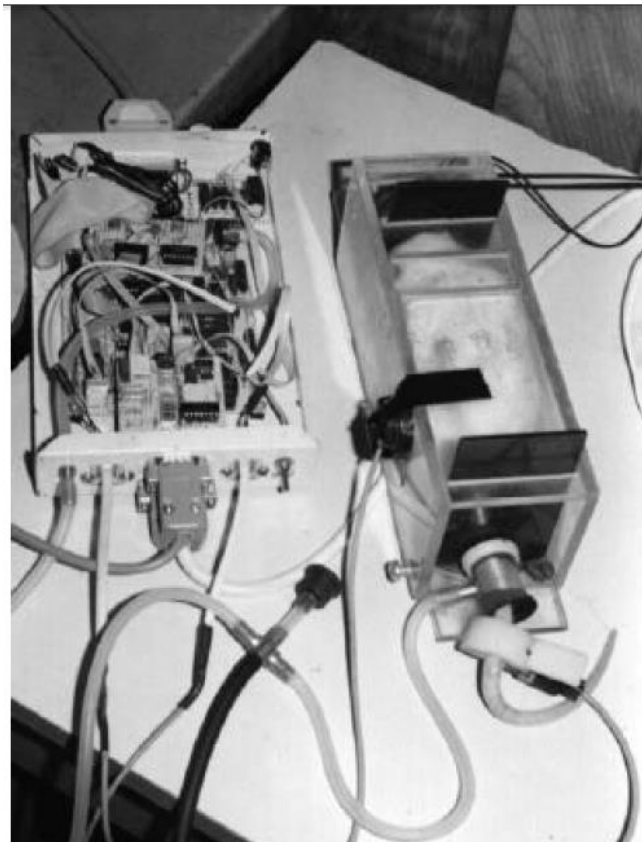


Imagen 1.- Rata en cepo para toma de presión arterial en peltismografo. ⁽³⁶⁾

En el artículo de H. Boguer se demuestra que después de varios estudios se descubrió que el aminoácido L-arginina se identificó como el precursor biológico de NO, la conversión de L-arginina en NO se purificó y se clonó en 1991 y fue nombrado óxido nítrico sintetasa (NOS)

En un activado de macrófagos el NOS actúa como mediador de la respuesta inflamatoria inducido participa como defensa, mientras que en tejido endotelial libera NO y este se ve involucrado en la regulación del tono vascular y la presión de la sangre. La liberación basal de NO a partir de células endoteliales produce un tono constante, activo vasodilatador que antagoniza una variedad de mediadores vasoconstrictores; existe evidencia de que el tono vasodilatador inducido por NO puede estar funcionalmente antagonizado por derivados del endotelio vasoconstrictor en la aterosclerosis. ⁽³⁷⁾

Se sabe que la grasa dietética afecta las concentraciones de colesterol total y lipoproteínas en plasma, sin embargo todos los componentes de la dieta no tienen efectos idénticos a los del colesterol, hasta hace poco la atención se ha dado a los ácidos grasos saturados que elevan el colesterol y grasas poliinsaturadas y a los monoinsaturados se les ha dado poca atención, sin embargo en el estudio realizado por Scott. Se ha demostrado que los monoinsaturados pueden tener efectos valorables cuando se sustituye por grasa saturada proveniente de la dieta; en este intercambio, los ácidos grasos monoinsaturados reduce las proteínas de baja densidad (LDL) los niveles de colesterol, pero no la proteína de alta densidad (HDL) y los niveles de colesterol. Por el contrario, una acción de disminución de HDL se ha observado para poliinsaturados. ⁽³⁸⁾

CAPÍTULO IV

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

4.1 Problemática identificada

En nuestro país la hipertensión arterial constituye uno de los problemas de salud con mayor prevalencia en la población destacando el aumento que se ha desplegado en la población joven y su asociación a otros factores de riesgo cardiovasculares.

En México al igual que en otros países emergentes y en la mayoría de los países desarrollados la prevalencia de las enfermedades crónicas no transmisibles, o también denominadas Enfermedades Crónicas Esenciales del Adulto (ECEA), tales como hipertensión arterial sistémica (HTAS), diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), dislipidémias, obesidad y aterosclerosis entre otras. Pero tal vez el mayor valor de este concepto (como problema de salud pública mundial), es que ahora se reconoce a las ECEA como la primera causa mundial de morbi-mortalidad en el adulto. Su impacto económico-social es demoledor para cualquier sistema de salud en el mundo, ya que se trata de entidades no curables, con secuelas que en su mayoría serán incapacitantes. En México, la prevalencia identificada de hipertensión arterial sistémica para el año 2000 fue del 30.05%, es decir, más de 16 millones de mexicanos entre los 20 y 69 años. ⁽³⁹⁾

Además se ha identificado que este tipo de problemas de salud no suelen ser independientes sino que en la mayoría de los casos generan otras alteraciones de salud, o dicho padecimiento (hipertensión) es el resultado de la complicación de algún otro factor predisponente. Problemas de salud que competen al cuidado de enfermería.

Pese a los tratamientos farmacológicos que se tienen en la actualidad se tiene aun la controversia en saber cuál es el medicamento que debería ser de primera elección en los pacientes hipertensos, pero no se ha podido llegar a un acuerdo ya que cada paciente es diferente y puede tener o no padecimientos adjuntos,

además la forma de responder de cada organismo a un tratamiento es diferente⁽⁴⁰⁾; se tiene referencia también que pese a que los sujetos conozcan su padecimiento no todas las personas llevan su tratamiento como lo dicen sus indicaciones medicas, y en ocasiones el tratamiento farmacológico es abandonado agravando el padecimiento y potencializando los riesgos. Además es un importante factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y renales. La mortalidad por estas complicaciones ha mostrado un incremento sostenido durante las últimas décadas.

Enfermería no debe solo administrar un tratamiento indicado sino ocuparse en la recuperación de la esperanza y calidad de vida de los hipertensos, recordando que no se tratan las cifras de presión arterial sino el riesgo que ellas representan. El costo económico al tratamiento de esta enfermedad es alto, pero mayor es el costo de tratamientos que se utilizan ante las complicaciones la hipertensión arterial. Además de los costos a la salud que pueden repercutir ante dichas complicaciones, ante las cuales se podrían encontrar costos irrecuperables como el costo de la vida.

4.2 Justificación

Aplicando la definición de la OMS de síndrome metabólico, cerca del 10% de personas con tolerancia normal a la glucosa, 40% e las personas con intolerancia a la glucosa y 90% de pacientes con diabetes tipo 2 podrían tener síndrome metabólico, en México se realizó un estudio en el cual se demostró que existe una elevada prevalencia del síndrome metabólico en la población, (más de 6 millones de personas) si aplicamos los criterios propuestos por la OMS, y más de 14 millones de mexicanos estarían afectados si se aplican otros criterios.

Las Enfermedades Cardiovasculares afectan con mayor intensidad a los grupos de población de escasos recursos y las poblaciones vulnerables, por lo que su prevención y control representan un reto en la salud pública del país, parte de las ciencias de la salud que corresponde a enfermería, por lo que se debe pensar en alternativas con fundamento científico para combatir el problema que se tiene ante el descontrol de la enfermedad y el riesgo de desarrollar sus complicaciones; además de considerar los gastos que representa atender una enfermedad con tratamientos farmacológicos; es por tal que debe considerarse un tratamiento alternativo que sustituya o apoye al tratamiento farmacológico.

Enfermería pertenece al área biológica y de la salud, por lo que debe involucrarse en la adquisición de conocimientos que sustenten sus actividades y deberes, esto implica conocimientos de la diversidad de áreas relacionadas, esta investigación está ligada a conocimientos biológicos, de esta forma se perpetra la razón de ser de la universidad, además de incluir la autonomía al implicarse en temas que complementen los fundamentos de algún posible tratamiento.

El tratamiento farmacológico de las enfermedades se inicio con la utilización de las plantas; la fitoterapia constituye una parte integral de la terapéutica y no tiene solamente una base histórica y a pesar de que hacia el año 1600 se produjo una ruptura entre la botánica y la medicina, el tratamiento alternativo a base de algún recurso natural,⁽¹⁾ también tiene una base química, radicada en la estructura de los principios activos, es por eso que en este trabajo se pretende demostrar la

utilidad de *Phalaris canariensis* (alpiste) como hipotensor utilizando un modelo biológico que serán ratas Wistar; se utilizara este modelo biológico ya que existe aún poca información científica que avale el beneficio de dicha semilla, por lo que por ser un trabajo experimental no se podrá en riesgo la integridad de seres humanos.

El uso de modelos biológicos es aceptado por científicos, Los modelos de secuencias homologas genéticas se utilizan en la investigación biomédica, un modelo animal se define como organismos vivo con un proceso heredado, adquirido de forma natural o inducido que de un modo u otro se asemeja mucho al mismo fenómeno del hombre; el objetivo final de la investigación experimental en modelos animales es resolver los problemas en la práctica clínica y el desarrollo de nuevos métodos y enfoques a la curación y el alivio de la enfermedad o la discapacidad.

Esta investigación además es una aportación que fortalece trabajos anteriores, y da evidencia.

4.3 Preguntas de investigación

¿Cuál es el efecto de la infusión de *Phalaris canariensis* sobre la presión arterial de ratas Wistar Kyoto y en ratas espontáneamente hipertensas?

¿Qué cambios se producen en los niveles de glucosa, colesterol y triglicéridos después de haber recibido la infusión de *Phalaris canariensis*?

¿Existen diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y alguno de los grupos que han recibido la infusión de *Phalaris canariensis* para alguna de las variables?

CAPÍTULO V

OBJETIVOS

Objetivo general

- Demostrar los efectos de la infusión de *Phalaris canariensis* sobre la presión arterial en nuestro modelo biológico rata Wistar Kyoto y SHR macho.

Objetivos específicos

- Conocer los efectos de *Phalaris canariensis* y justificar el uso de la herbolaria, específicamente el uso del alpiste como posible agente hipotensor o antihipertensivo en la práctica de Enfermería.
- Demostrar los efectos que el extracto de *Phalaris canariensis* ocasiona sobre los niveles de colesterol, glucosa y triglicéridos.
- Comparar los resultados obtenidos en los diferentes grupos experimentales.

CAPÍTULO VI

HIPÓTESIS

La ingesta de *Phalaris canariensis* en solución acuosa por 30 días disminuirá las cifras de presión sistólica, diastólica y presión media en alguno de los grupos de ratas Kyoto o SHR que son objeto de esta investigación; se presentaran también cambios en alguna de las variables, disminuyendo los niveles de glucosa, colesterol o triglicéridos.

CAPÍTULO VII
METODOLOGÍA
MATERIAL Y MÉTODOS

5.1 Diseño de la investigación

En el presente trabajo se utilizaron cinco grupos de dos cepas de ratas, dos fueron SHR de los cuales un grupo fue utilizado como experimental y el otro como experimental aumentándole la variable obesidad; los tres grupos restantes son ratas kyoto, un grupo fue control, el siguiente experimental y el tercer grupo fue experimental aumentando la variable obesidad.

RG1	O1	Tx	O2	Tx	O3	Tx	O4
RG2	O1	Tx	O2	Tx	O3	Tx	O4
RG3	O1	Tx	O2	Tx	O3	Tx	O4
RG4	O1	Tx	O2	Tx	O3	Tx	O4
RG5	O1		O2		O3		O4

RG1 = Kyoto

RG2 = kyoto obesas

RG3 = SHR

RG4 = SHR obesas

RG5 =Kyoto Control

Tx = EAPc

Diseño de investigación: Pre-experimental

5.2 Población objetivo

Especie: Ratas Wistar Kyoto y ratas SHR (espontáneamente hipertensas)

Cantidad: 24 (13 ratas macho kyoto y 11 ratas SHR)

Especificaciones: macho albina de 250 a 300 grs de peso.

Ubicación	espacio	-	tiempo
-----------	---------	---	--------

El trabajo de campo de esta investigación se llevó a cabo en el bioterio de la FES Iztacala, en los meses de septiembre a noviembre.

Muestra

Población

Ratas macho de especie Wistar, cepas SHR y KYOTO, de 6 meses de edad con un peso de 250 a 300 grs.

Tamaño de la muestra

24 ratas macho en total ,13 de la cepa Kyoto y 11 de la cepa SHR, para formar 5 grupos, 1 grupo control y 4 grupos tratamiento, los cuales se separaron en diferentes cajas.

Primer grupo: 4 ratas Kyoto

Segundo grupo: 5 ratas Kyoto que se les indujo obesidad

Tercer grupo: 4 ratas Kyoto que fueron el grupo control

Cuarto grupo: 5 ratas SHR

Quinto grupo: 6 ratas SHR que se les indujo obesidad

Criterios de selección

Ratas macho wistar, SHR y KYOTO, de las cuales el grupo control se encuentre normal, un grupo SHR en su peso normal al crecimiento de la rata, un grupo SHR con obesidad, un grupo KYOTO en peso normal a su crecimiento, un grupo KYOTO obesas.

Tipo de muestreo

1 grupo control formado por 4 ratas kyoto, 1 grupo tratamiento kyoto formado por 4 ratas, 1 grupo tratamiento formado por 5 ratas kyoto obesas, 1 grupo tratamiento formado por 5 ratas SHR, 1 grupo tratamiento formado por 6 ratas SHR obesas. Definición de variables. Se utilizó un tipo de muestreo no probabilístico, ya que su selección no depende de la probabilidad. Se eligieron por conveniencia

5.3 Materiales

- Ratas de género Wistar Kyoto y SHR
- *Phalaris canariensis* (Alpiste)
- Agua
- Mortero
- Termómetro
- Filtro
- Bascula
- Jeringas
- Alcohol
- Lancetas
- Glucómetro multifuncional tipo accutrend
- Tiras reactivas de glucosa
- Tiras reactivas de colesterol
- Tiras reactivas de triglicéridos
- Pletismógrafo
- Cepas

5.4 Definición de Variables

Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición
<p>PAM Es el promedio de la presión sanguínea durante un ciclo cardiaco.</p>	Determinación cuantitativa de presión arterial media (mmHg)	Cuantitativa Razón Discreta
<p>PAS Es la presión máxima sanguínea que se alcanza en el evento sistólico.</p>	Determinación cuantitativa de presión sistólica (mmHg)	Cuantitativa Razón Discreta
<p>PAD Es la mínima presión de la sangre contra las arterias y ocurre durante el diástole</p>	Determinación cuantitativa de presión diastólica (mmHg)	Cuantitativa Razón Discreta
<p>Triglicéridos Presencia y tasa de los triglicéridos en la sangre.</p>	Determinación cuantitativa de triglicéridos. (mg/dL)	Cuantitativa Razón Discreta
<p>Colesterol Presencia de colesterol en la sangre.</p>	Determinación cuantitativa de colesterol. (mg/dL)	Cuantitativa Razón Discreta
<p>Glicemia</p>	Determinación cuantitativa de glicemia (mg/dL)	Cuantitativa Razón Discreta
<p>Peso Es la medida de la fuerza que ejerce la gravedad sobre la masa de un cuerpo.</p>	Somatometría: -Báscula (Kg)	Cuantitativa Razón Discreta

5.5 Aspectos éticos

En esta investigación se utilizó un modelo biológico animal, y se cumplieron las normas establecidas por la ley de protección animal del estado de México tomando en cuenta principalmente el capítulo V que establece:

De los experimentos con animales

Artículo 23.- Para realizar algún experimento con animales los interesados deberán justificar ante las autoridades correspondientes, que la naturaleza del acto por realizar, es en beneficio de la investigación científica, y que para ello cuentan con la autorización de experimentación en animales, que se expidan por la Autoridades Sanitarias del Estado, y demostrar los siguientes requisitos:

- a) Que los experimentos no pueden realizarse con otras alternativas;
- b) Que son necesarios para el control, prevención y diagnóstico, para el tratamiento de enfermedades que afecten al hombre y a los animales;
- c) Que los animales no pueden ser substituidos por esquemas, dibujos, películas, fotografías, videocintas o cualquier otro procedimiento análogo.

Artículo 24.- Los animales que vayan a ser utilizados en experimentos de disección, deberán previamente ser insensibilizados y al término de la operación, curados y alimentados en forma debida, si las heridas causadas son considerables o implican mutilación grave, el animal será sacrificado bajo los medios más adecuados que eviten sufrimiento.⁽²⁹⁾

5.6 Prueba de exactitud

En el glucómetro que se utilizó en esta investigación, se determinó su exactitud colocando varias muestras gotas de sangre del mismo tamaño de la misma persona para conocer los valores de glucosa, se hicieron los cálculos estadísticos, de esta manera se tomó el siguiente criterio:

≤ 10 % sería un instrumento exacto

5.7 Prueba de precisión

Para este glucómetro se hicieron 5 mediciones en tiempos seguidos y se calculó el coeficiente de variación, se le proporcionó muestras de sangre humana así como también se realizarán mediciones de sangre capilar de un sujeto voluntario, en cuyo caso, las mediciones se efectuaron cada 3 minutos en similares condiciones.

Utilizando el siguiente criterio:

$CV > 5\%$ Instrumento impreciso $CV \leq 5\%$ instrumento preciso

5.8 Procedimientos empleados en el trabajo de campo Ilustración fotográfica.

El trabajo de campo se llevó a cabo en un periodo de 43 días en los meses de septiembre y octubre del 2012, realizando las siguientes actividades.

1.- Los animales fueron separados intencionalmente tomando en cuenta su peso.

2.- Los animales fueron marcados por grupos en diferentes colores para identificarlos y ver el número de sujeto, también fueron separados en diferentes cajas.



Fotografía1.- .- Animales separados en cada caja correspondiente y marcados con rayas en sus colas para identificarlos.

3.- Se hizo una primera medición para conocer sus valores de presión arterial, presión media, frecuencia cardíaca, peso, glucosa y colesterol,

4.- Se inició por darles al grupo que se le agregaría la variable obesidad, alimento engrasado, su alimento fue demolido y se agregó manteca de cerdo al 10%.

5.- A los grupos experimentales se comenzó por darles la infusión acuosa de *Phalaris canariensis* en los bebederos que usualmente usaban, dicha infusión era ministrada diariamente; a los grupos con la variable obesidad, se le daba el alimento diariamente con manteca de cerdo, mientras que los demás grupos continuaron con su dieta normal.



Fotografía 2 .-La fotografía muestra los bebederos que usualmente usaban en los que contenía la infusión de *Phalaris canariensis*.

6.- Al término de una semana, se volvieron a realizar las mediciones correspondientes a cada variable, y esto se realizó dos veces más.

7.- Las variables, glucosa, triglicéridos y colesterol, fueron medidas con un glucómetro, de cada rata se tomó una muestra de sangre de su cola, tomando en cuenta las normas éticas para el manejo de animales.

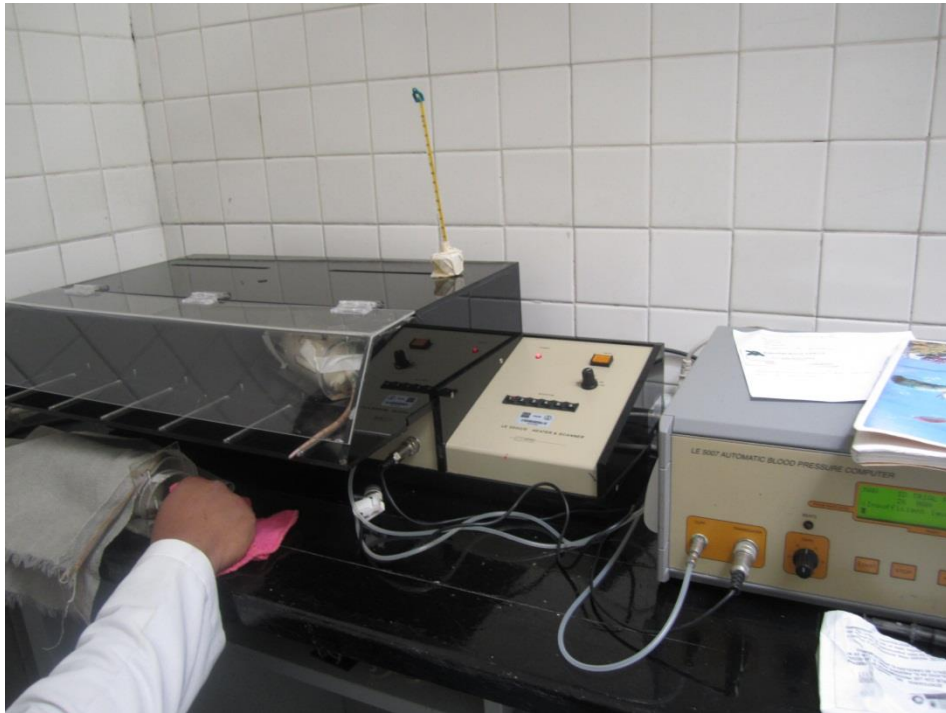


Fotografía 3.- Se protegía al animal sellando el cepo para q los animales no se lastimaran.

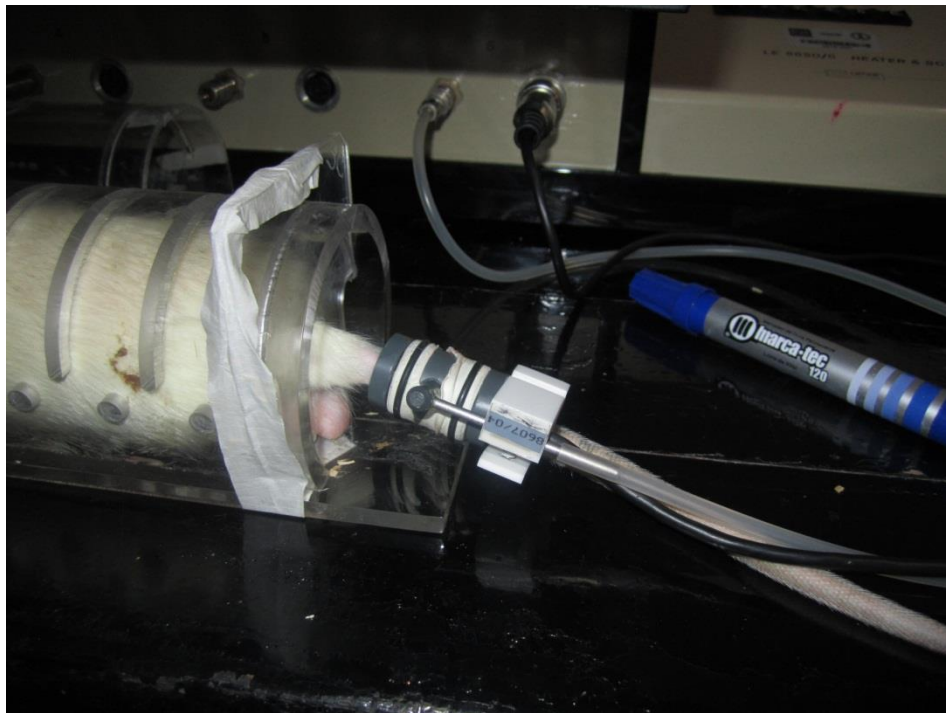
8.- La presión arterial sistólica, diastólica, y media y frecuencia cardiaca fueron tomadas con Pletismógrafo, aparato utilizado para medir presión arterial de animales; después de haber mantenido a los animales a una temperatura de 40 °C, se colocó un transductor en la cola de los animales para poder medir su presión.



Fotografía 4 .- Pletismógrafo, aparato utilizado para la toma de presión en ratas.



Fotografía 5 .- la figura muestra que los animales eran sometidos a una temperatura de 40° C antes de que se haga la toma de su presión arterial.



Fotografía 6.- Método para la toma de presión en la cola de rata.

9.- Cada procedimiento se trató de realizar de la misma manera en las siguientes ocasiones para no alterar los resultados.



Fotografía 7.- Después de realizar el procedimiento correspondiente, el animal se regresaba a su caja, para no aumentar su estrés.

5.9 Plan de análisis estadístico

Estadística descriptiva

Se realizó estadística descriptiva a través de gráficas de barras para describir medidas de tendencia central y de variabilidad (dependiendo el tipo de distribución y escala de medición de las variables), esto se aplicó a cada una de las variables de esta investigación.

Estadística inferencial

Los datos obtenidos de las variables fueron sometidos a la prueba Kolmogrov-Smirnov para conocer el tipo de distribución que cada variable presentaría.

Se realizó estadística inferencial a través de pruebas de significancia de comparación de medias. Utilizando la prueba t de student.

El nivel de significancia se fijo en $\alpha \leq 0.05$

CAPÍTULO VIII
RESULTADOS
GRUPO KYOTO+T

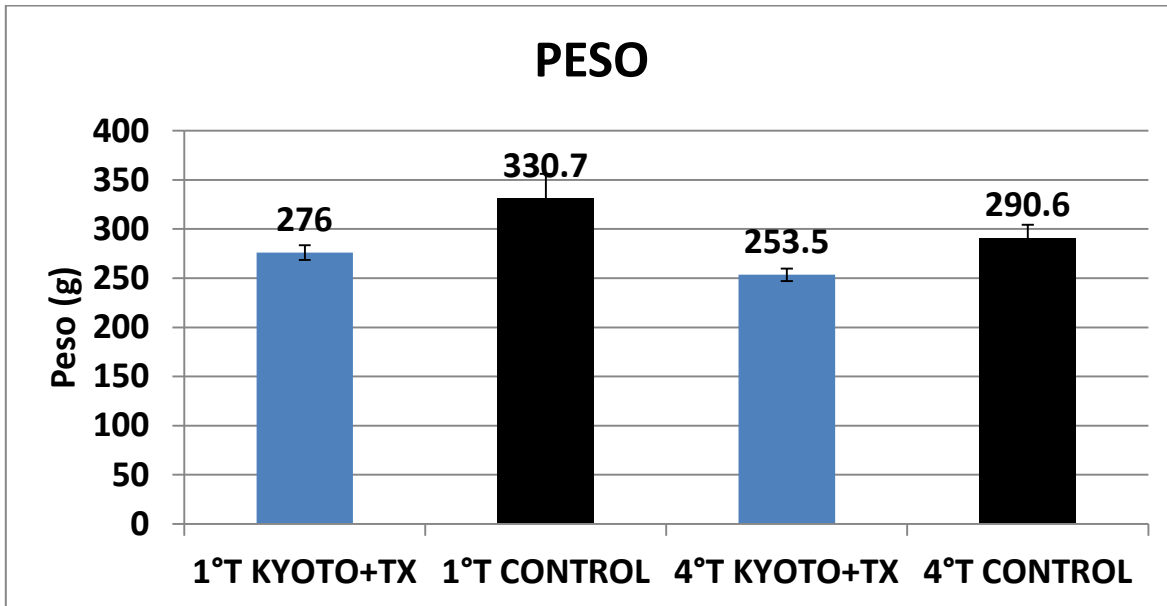


Figura 1.- Efectos de Phalaris Canariensis sobre el peso. 1°Tiempo Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes p=0.085 4°Tiempo Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes p=0.051 Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 1 se comparan los niveles basales de la variable peso corporal en el grupo Kyoto+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 276g en las ratas del grupo Kyoto+Tx y en el grupo control de 330.7g. Se obtuvo un valor de $p=0.085$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto+Tx 253.5g y la media del grupo control de 290.6g, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.05$, evidenciando que hay cambio estadísticamente significativo.

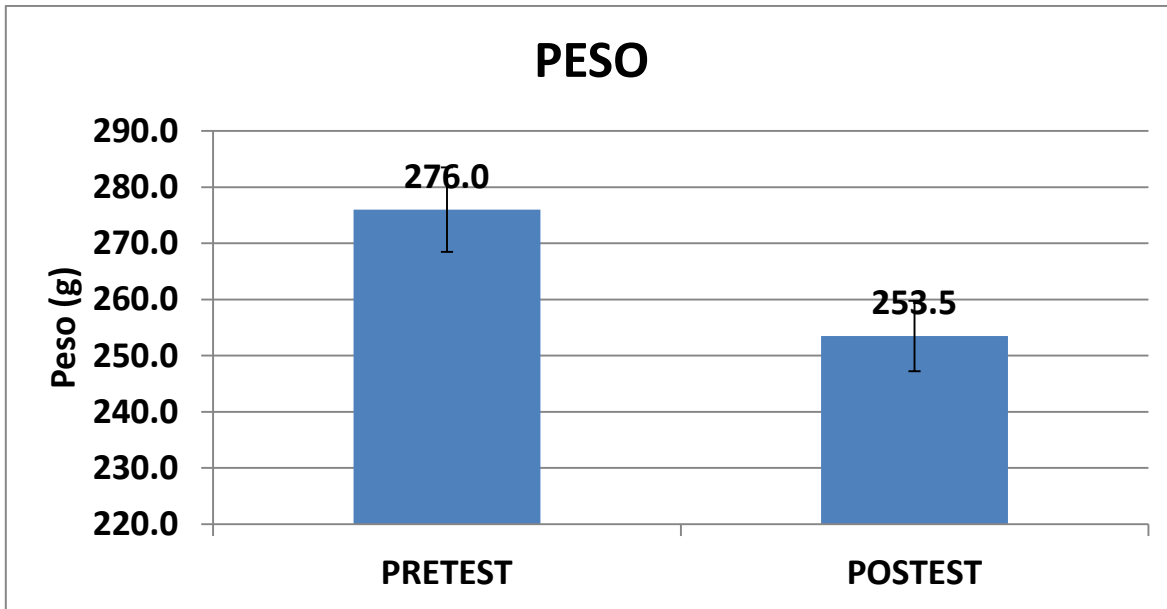


Figura 2.- Pretest-postest niveles de peso (g) Grupo Experimental Kyoto+Tx n=4 “t” de student pareado, **p=.000** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 2 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable peso corporal en el grupo Kyoto+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 276g en los niveles basales y 253.5g para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.000$, evidenciando que hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO KYOTO+TX VS CONTROL PESO



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto+Tx	276 +/- 7.5	253 +/- 6.3	.000
Control	330 +/- 25.4	290 +/- 13.9	.241
"P"	0.085	0.051	

Tabla 1.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

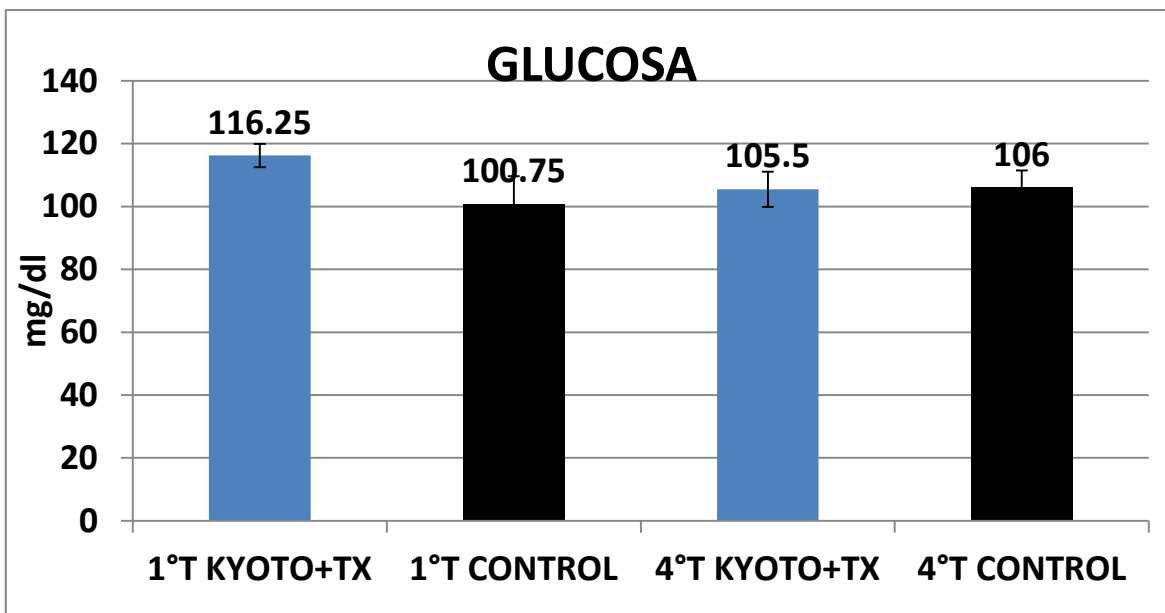


Figura 3.- Efectos de *Phalaris Canariensis* sobre glucosa. 1°Tiempo Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.159$ 4°Tiempo Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.953$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 3 se comparan los niveles basales de la variable glucosa en el grupo Kyoto+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 116.25mg/dl en las ratas del grupo Kyoto+Tx y en el grupo control de 100.75mg/dl. Se obtuvo un valor de $p=0.159$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto+Tx 105.5mg/dl y la media del grupo control de 106mg/dl, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.953$, evidenciando que hay cambio estadísticamente significativo.

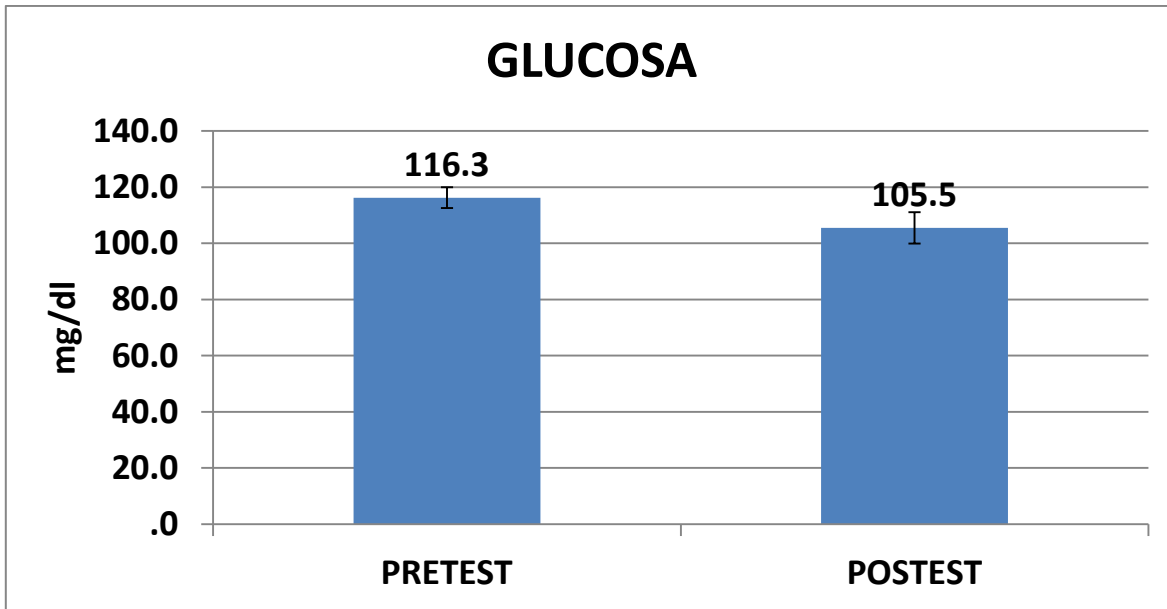


Figura 4.- Pretest-postest niveles Glucosa (mg/dl). Grupo Experimental Kyoto+Tx n=4 "t" de student pareado, **p=0.152** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 4 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable glucosa en el grupo Kyoto+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 116.3mg/dl en los niveles basales y 105.5mg/dl para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.152$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO KYOTO+TX VS CONTROL GLUCOSA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto+Tx	116.3 +/- 3.7	11.2 +/- 5.6	0.152
Control	103.7 +/- 11.9	106.0 +/- 5.5	0.882
"P"	0.159	0.953	

Tabla 2.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

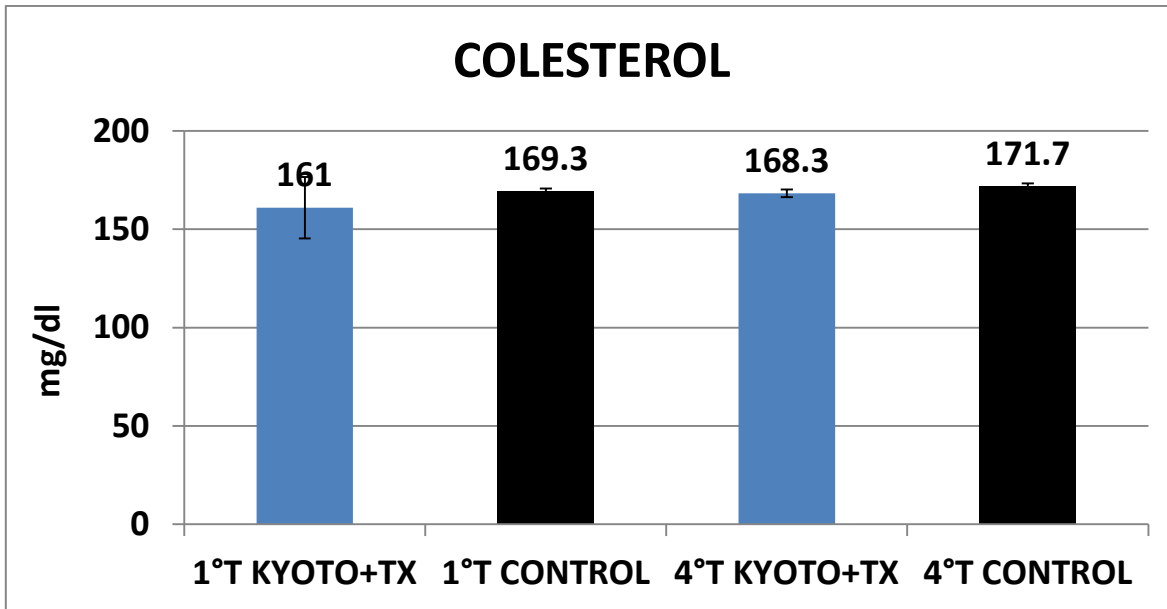


Figura 5.- Efectos de Phalaris Canariensis sobre colesterol. 1°Tiempo Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.618$ 4°Tiempo Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.271$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 5 se comparan los niveles basales de la variable colesterol en el grupo Kyoto+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 161mg/dl en las ratas del grupo Kyoto+Tx y en el grupo control de 169.3mg/dl. Se obtuvo un valor de $p=0.618$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto+Tx 168.3mg/dl y la media del grupo control de 171.7mg/dl, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.271$, evidenciando que no hay cambio estadísticamente significativo.

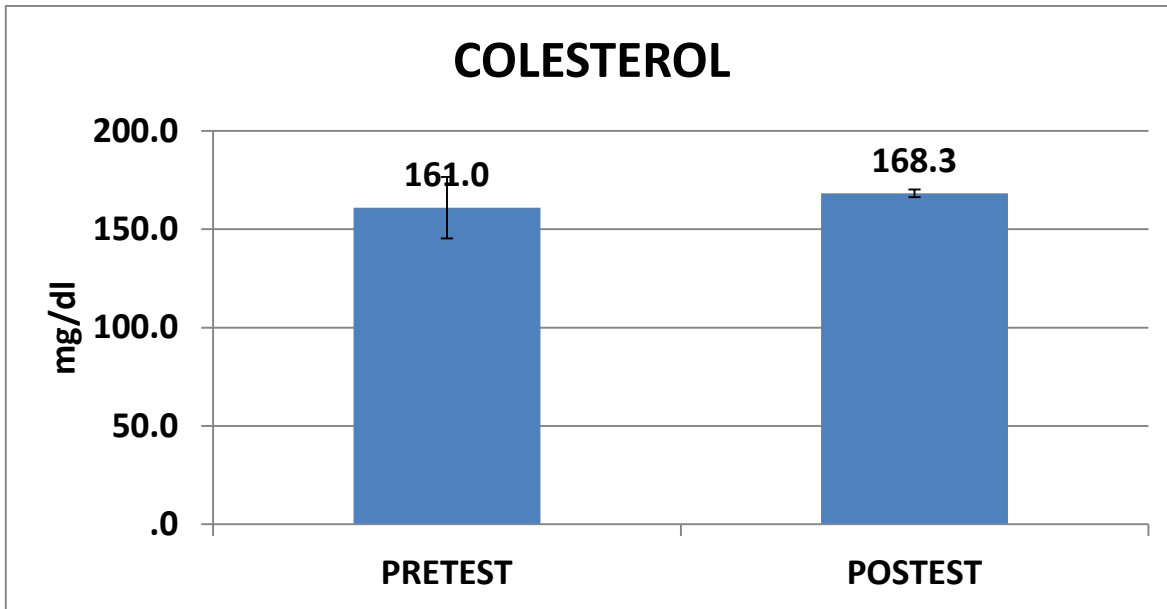


Figura 6.- Pretest-postest niveles Colesterol (mg/dl). Grupo Experimental Kyoto+Tx n=4 "t" de student pareado, **p=0.669** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 6 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable colesterol en el grupo Kyoto+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 161.0mg/dl en los niveles basales y 168.3mg/dl para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.669$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO KYOTO+TX VS CONTROL COLESTEROL



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto + Tx	161 +/- 15.6	168.3 +/- 2	0.669
Control	170.7 +/- 0.9	171.7 +/- 1.8	0.729
"P"	0.618	0.271	

Tabla 3.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

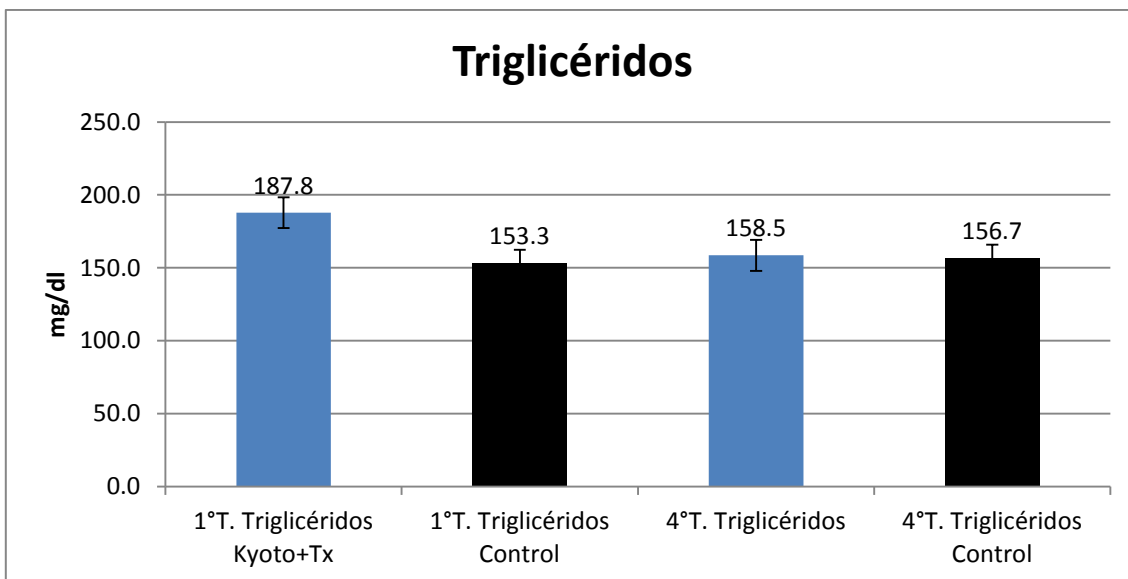


Figura 7.- Efectos de *Phalaris Canariensis* sobre triglicéridos. 1°Tiempo Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.331$ 4°Tiempo Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.932$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 7 se comparan los niveles basales de la variable trigliceridos en el grupo Kyoto+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 187.8mg/dl en las ratas del grupo Kyoto+Tx y en el grupo control de 153.3mg/dl. Se obtuvo un valor de $p=0.331$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto+Tx 158.5mg/dl y la media del grupo control de 156.7mg/dl, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.932$, evidenciando que no hay cambio estadísticamente significativo.

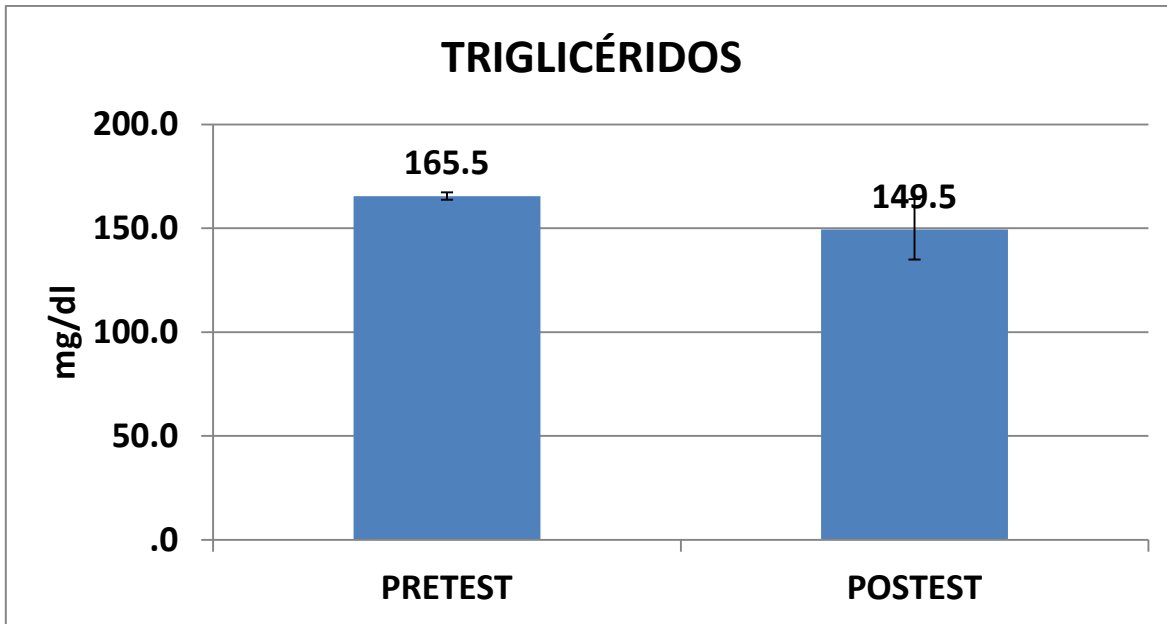


Figura 8.- Pretest-postest niveles triglicéridos (mg/dl). Grupo Experimental Kyoto+Tx n=4 “t” de student pareado, **p=0.307** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 8 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable trigliceridos en el grupo Kyoto+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 165.5mg/dl en los niveles basales y 149.5mg/dl para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.307$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO KYOTO+TX VS CONTROL TRIGLICÉRIDOS



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto + Tx	165.5 +/- 1.8	149.5 +/- 14.6	0.307
Control	145.7 +/- 14.9	156.7 +/- 7.3	0.581
"P"	0.331	0.932	

Tabla 4.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

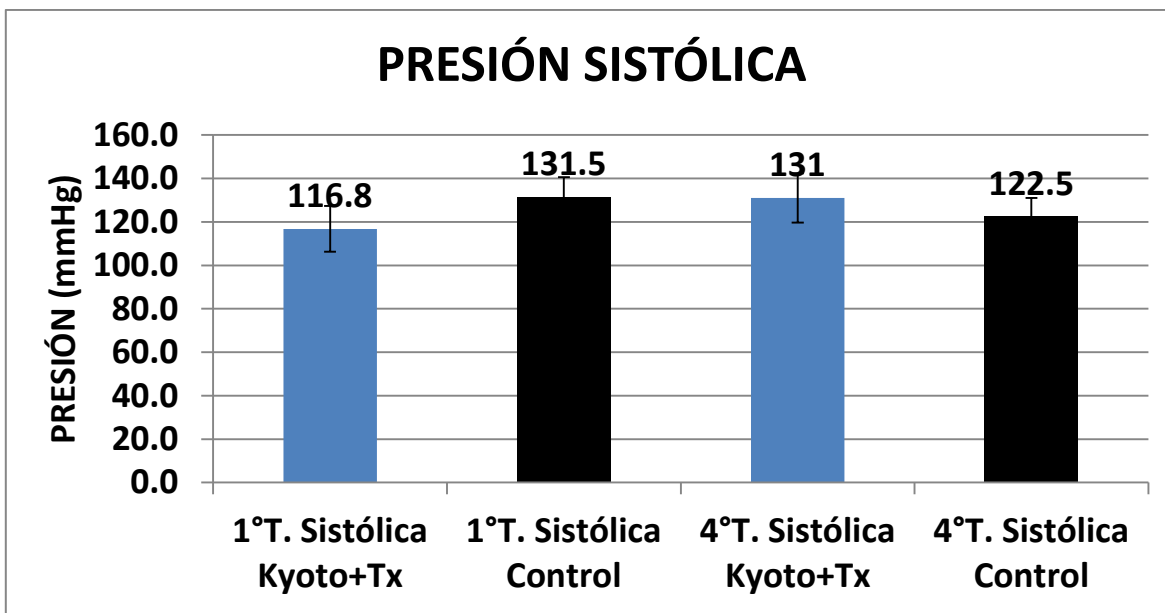


Figura 9.- Efectos de Phalaris Canariensis sobre la Presión Sistólica. 1°Tiempo Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p = 0.331$ 4 °Tiempo Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.571$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 9 se comparan los niveles basales de la variable presión sistólica en el grupo Kyoto+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 116.8mmHg en las ratas del grupo Kyoto+Tx y en el grupo control de 131.5mmHg. Se obtuvo un valor de $p=0.331$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto+Tx 131mmHg y la media del grupo control de 122.5mmHg, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.571$, evidenciando que no hay cambio estadísticamente significativo.

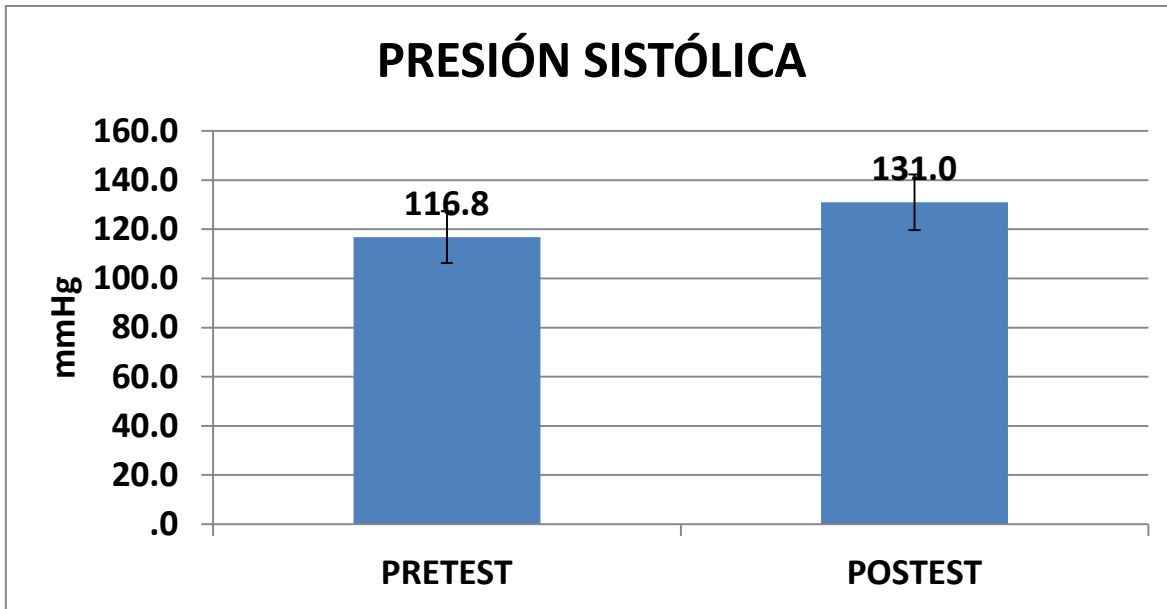


Figura 10.- Pretest-postest niveles presión sistólica (mmHg). Grupo Experimental Kyoto+Tx n=4 “t” de student pareado, **p=0.536** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 10 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable presión sistólica en el grupo Kyoto+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 116.8mmHg en los niveles basales y 131.0mmHg para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.536$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO KYOTO+TX VS CONTROL PRESIÓN SISTÓLICA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto+Tx	116.8 +/- 10.5	131 +/- 11.4	0.536
Control	131.5 +/- 9.1	122.5 +/- 8.5	0.616
"P"	0.331	0.571	

Tabla 5.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

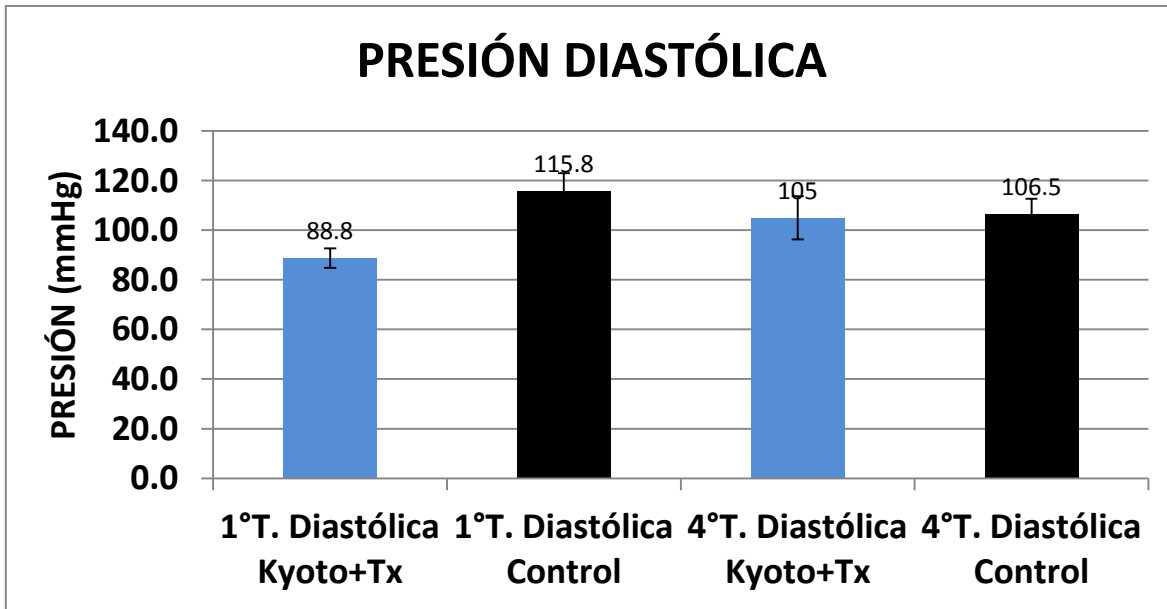


Figura 11.- Efectos de Phalaris Canariensis sobre la Presión Diastólica. Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.017$ Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.892$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 11 se comparan los niveles basales de la variable presión diastólica en el grupo Kyoto+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 88.8mmHg en las ratas del grupo Kyoto+Tx y en el grupo control de 115.8mmHg. Se obtuvo un valor de $p=0.017$, notando que hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto+Tx 105mmHg y la media del grupo control de 106.5mmHg, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.892$, evidenciando que no hay cambio estadísticamente significativo.

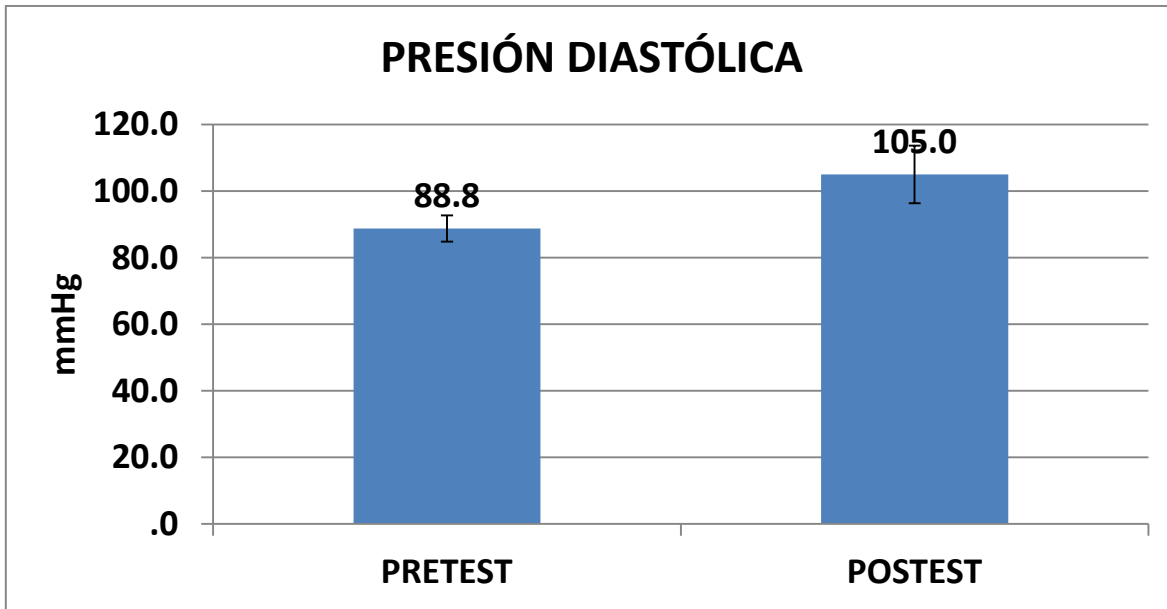


Figura 12.- Pretest-postest niveles de presión diastólica (mmHg). Grupo Experimental Kyoto+Tx n=4 "t" de student pareado, **p=0.222** Septiembre- Noviembre 2012.

En la figura 12 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable presión diastólica en el grupo Kyoto+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 88.8mmhg en los niveles basales y 105.0mmhg para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.222$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO KYOTO+TX VS CONTROL PRESIÓN DIASTÓLICA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto+Tx	88.8 +/- 3.9	105 +/- 8.7	0.222
Control	115.8 +/- 7.3	106.5 +/- 6.1	0.534
"P"	0.017	0.892	

Tabla 6.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

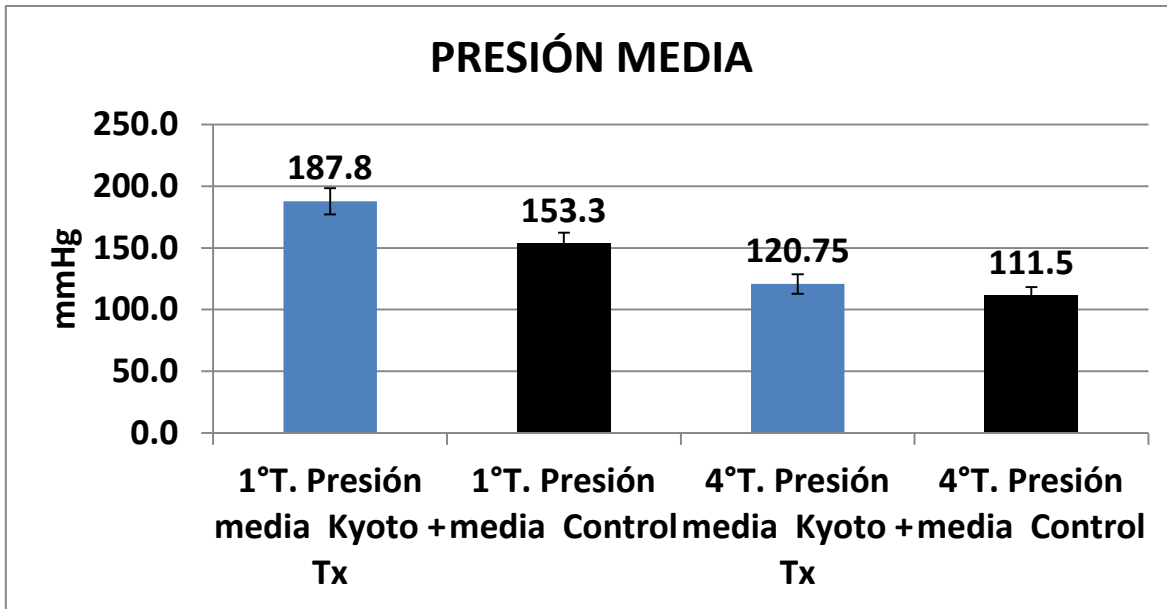


Figura 13.- Efectos de Phalaris Canariensis sobre presión media. 1°Tiempo Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.711$ 4°Tiempo Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.411$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 13 se comparan los niveles basales de la variable presión media en el grupo Kyoto+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 187.8mmHg en las ratas del grupo Kyoto+Tx y en el grupo control de 153.3mmHg. Se obtuvo un valor de $p=0.711$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto+Tx 120.75mmHg y la media del grupo control de 111.5mmHg, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.411$, evidenciando que no hay cambio estadísticamente significativo.

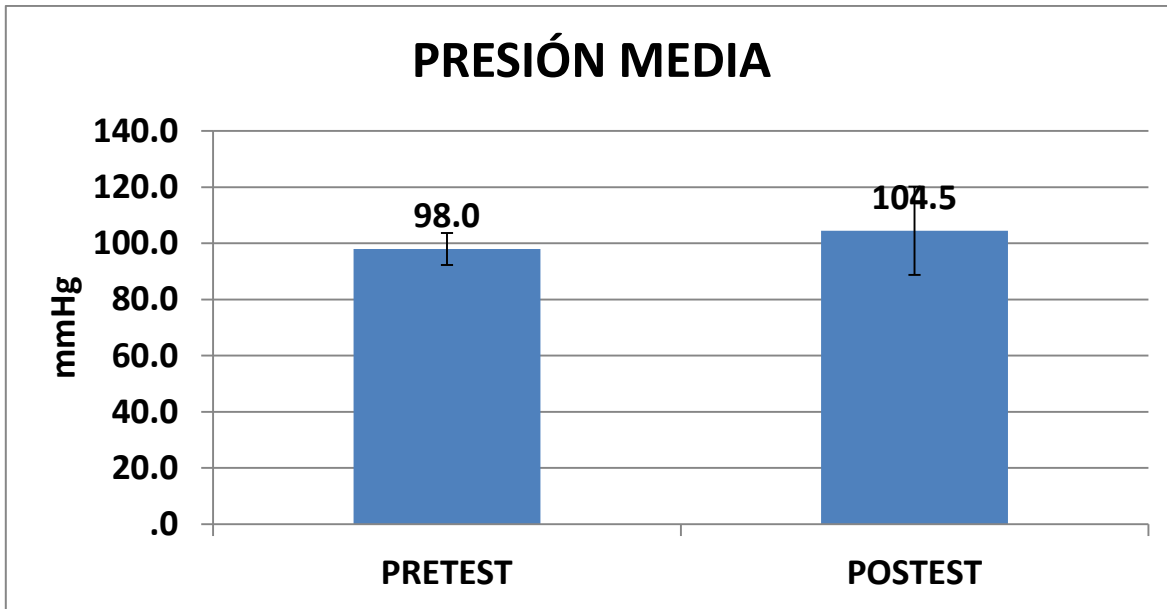


Figura 14.- Pretest-postest niveles de presión media (mmHg). Grupo Experimental Kyoto+Tx n=4 "t" de student pareado, **p=0.740** Septiembre- Noviembre 2012.

En la figura 14 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable presión media en el grupo Kyoto+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 98.8mmHg en los niveles basales y 104.5mmHg para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.740$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO KYOTO+TX VS CONTROL PRESIÓN MEDIA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto+Tx	98 +/- 5.7	104.5 +/- 15.7	0.740
Control	120.8 +/- 8	111.5 +/- 6.7	0.559
"P"	0.711	0.411	

Tabla 7.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

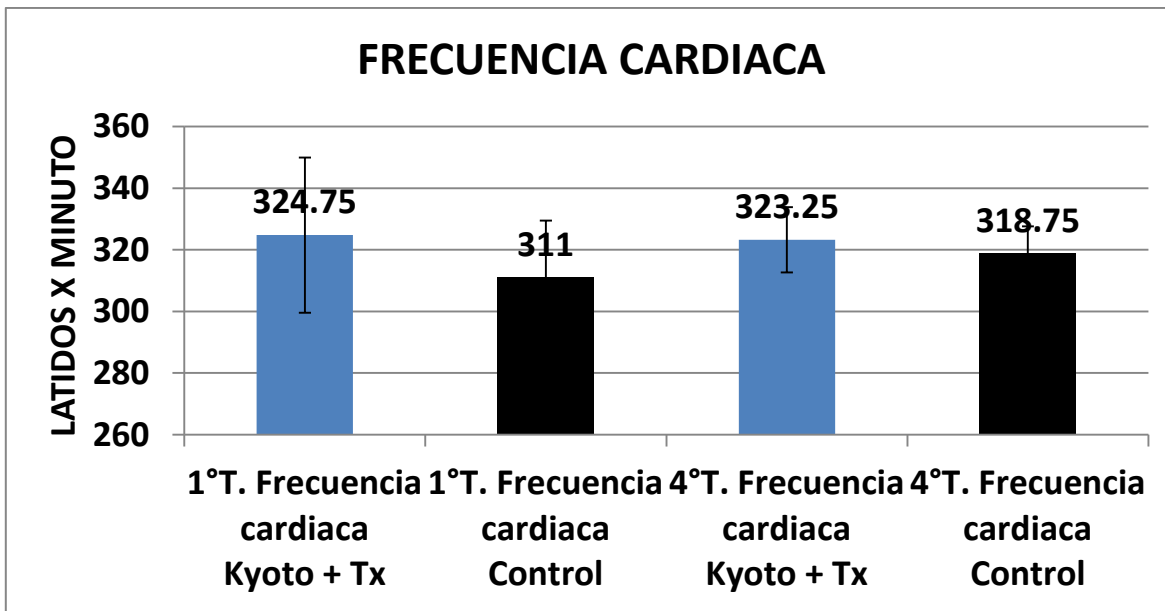


Figura 15.- Efectos de *Phalaris Canariensis* sobre frecuencia cardiaca. 1°Tiempo Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.676$ 4°Tiempo Grupo Kyoto+Tx: n=4 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.758$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 15 se comparan los niveles basales de la variable frecuencia cardiaca en el grupo Kyoto+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 324.75lpm en las ratas del grupo Kyoto+Tx y en el grupo control de 311lpm. Se obtuvo un valor de $p=0.676$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto+Tx 323.25lpm y la media del grupo control de 318.75, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.758$, evidenciando que no hay cambio estadísticamente significativo.

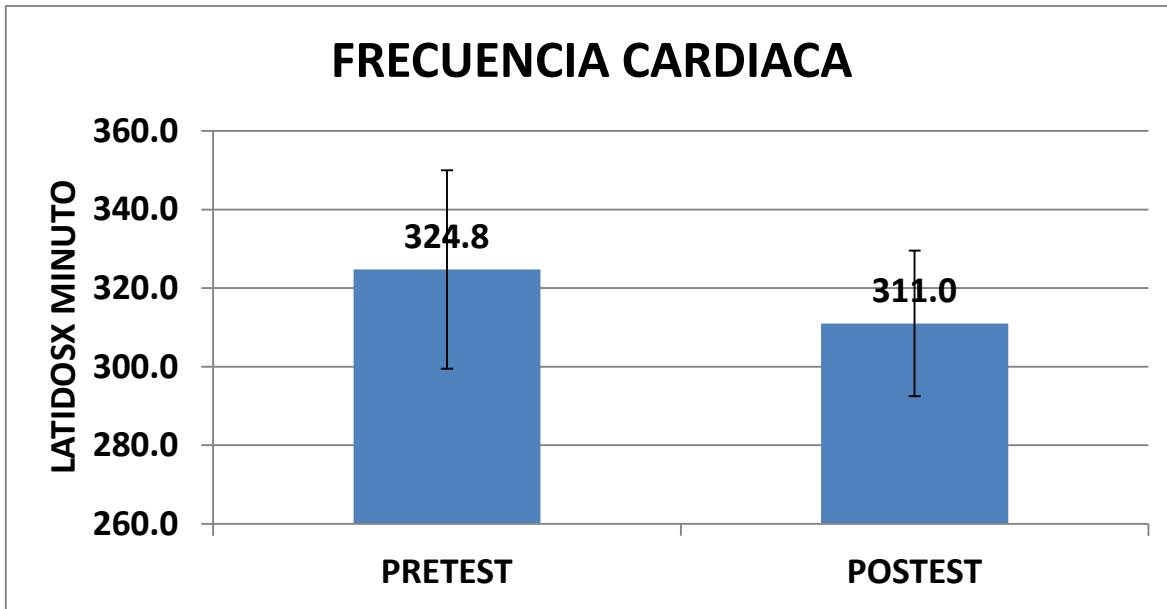


Figura 16.- Pretest-postest niveles de frecuencia cardiaca (latidos X minuto). Grupo Experimental Kyoto+Tx n=4 “t” de student pareado, **p=0.735** Septiembre- Noviembre 2012.

En la figura 16 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable frecuencia cardiaca en el grupo Kyoto+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado con una media de 324.8lpm en los niveles basales y 311.0lpm para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.735$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO KYOTO+TX VS CONTROL FRECUENCIA CARDIACA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto+Tx	324.8 +/- 25.2	311 +/- 18.5	0.735
Control	323.3 +/- 10.7	318.8 +/- 9	0.792
"P"	0.676	0.758	

Tabla 8.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

KYOTO OBESAS+TX

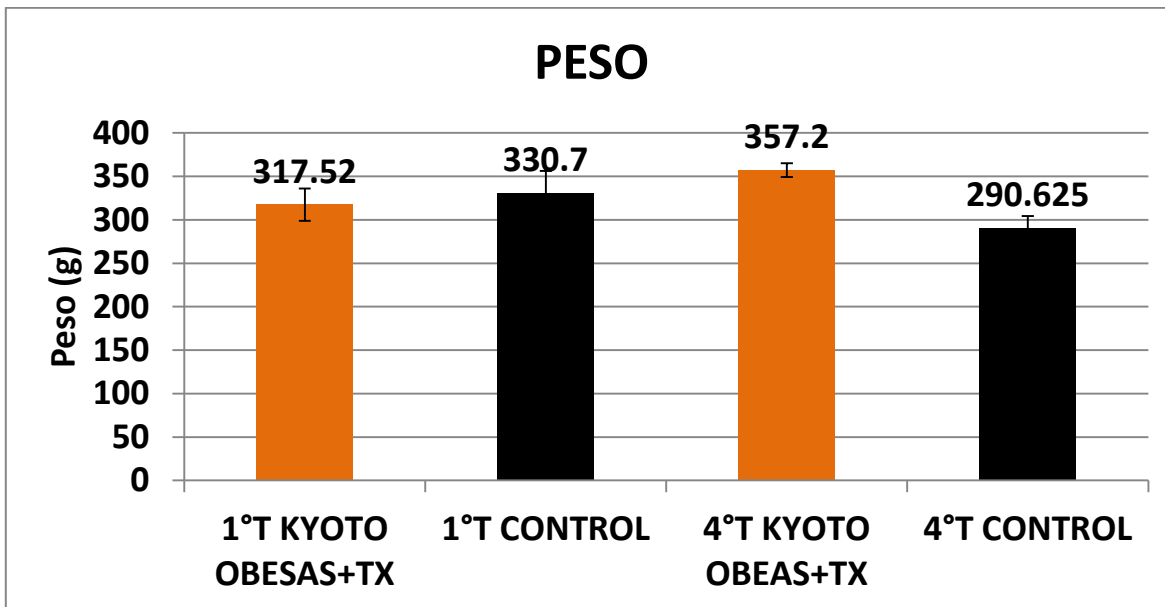


Figura 17.- Efectos de *Phalaris Canariensis* sobre el peso. Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p = 0.68$ Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.003$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 17 se comparan los niveles basales de la variable peso en el grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 317.52g en las ratas del grupo Kyoto Obesas+Tx y en el grupo control de 330.7g. Se obtuvo un valor de $p=0.68$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto Obesas+Tx 357.2g y la media del grupo control de 290.62g, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.003$, evidenciando que hay cambio estadísticamente significativo.

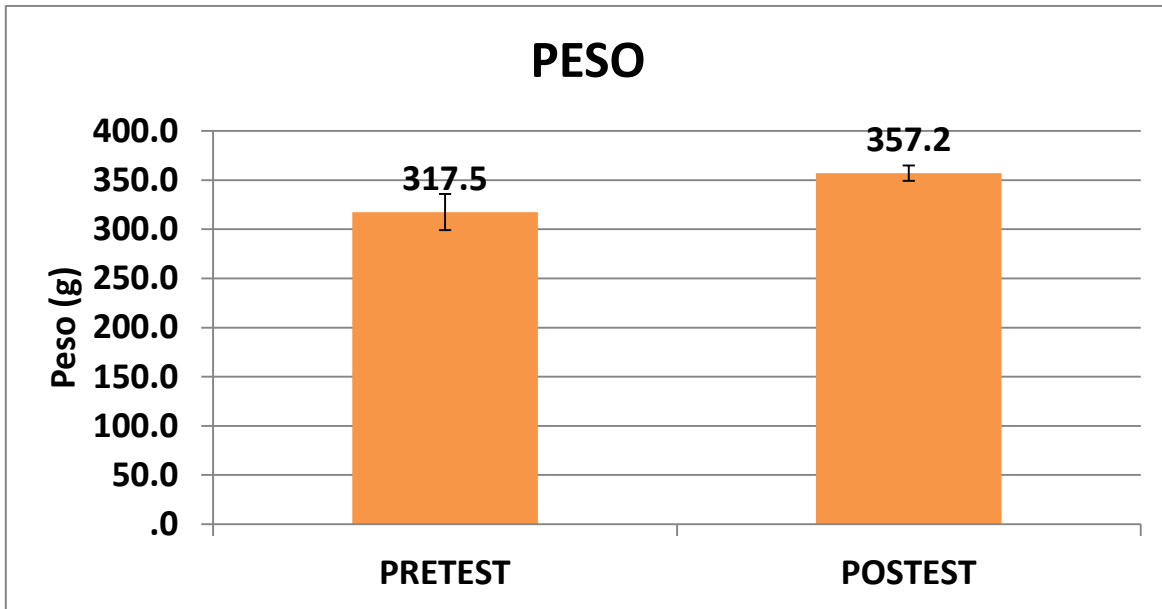


Figura 18.- Pretest-postest niveles de Peso (g). Grupo Experimental Kyoto Obesas+Tx n=4 "t" de student pareado, **p=0.196** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 18 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable peso en el grupo Kyoto Obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado con una media de 317.5g en los niveles basales y 357.2g para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.196$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO KYOTO OBESAS+TX VS CONTROL PESO



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto obesas+Tx	317.5 +/- 18.5	357.2 +/- 7.8	0.196
Control	330.7 +/- 25.4	290.6 +/- 13.9	0.241
"P"	0.68	0.003	

Tabla 9.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

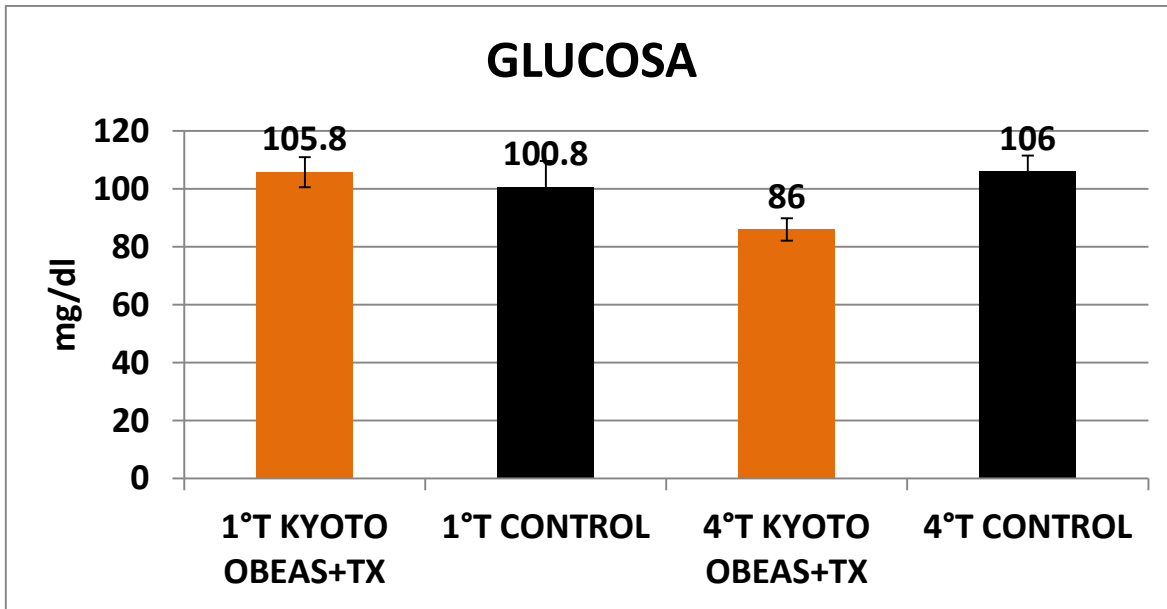


Figura 19.- Efectos de Phalaris Canariensis sobre glucosa. Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.621$ Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.022$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 19 se comparan los niveles basales de la variable glucosa en el grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 105.8mg/dl en las ratas del grupo Kyoto Obesas+Tx y en el grupo control de 100.8mg/dl. Se obtuvo un valor de $p=0.621$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto Obesas+Tx 86mg/dl y la media del grupo control de 106mg/dl, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.022$, evidenciando que hay cambio estadísticamente significativo.

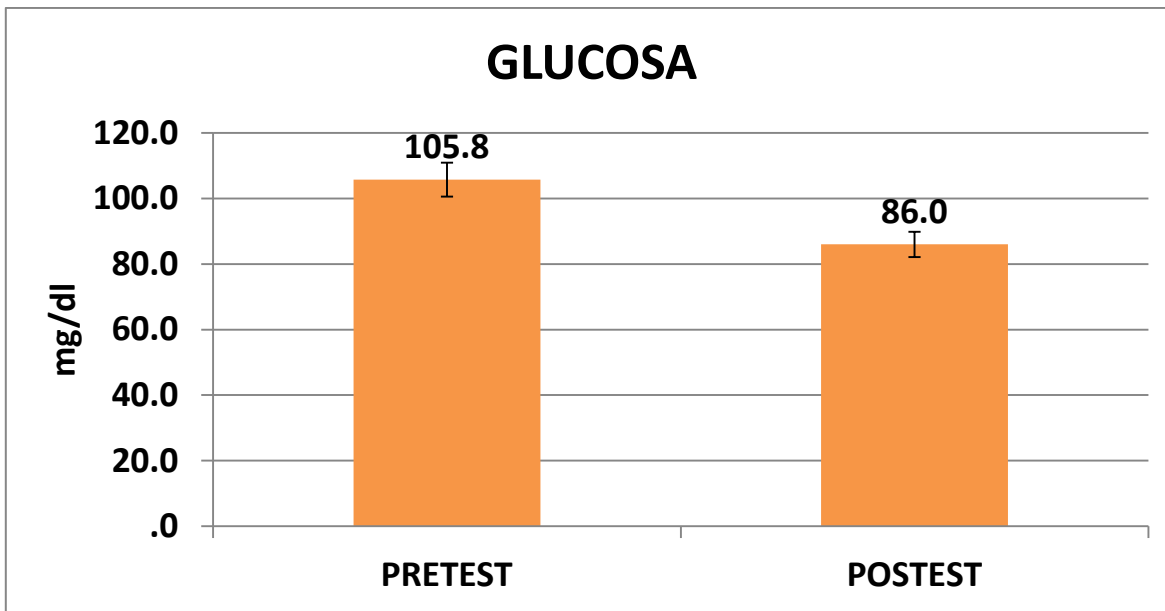


Figura 20.- Pretest-postest niveles Glucosa (mg/dl). Grupo Experimental Kyoto+Txn=4 “t” de student pareado, **p=0.052** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 20 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable peso en el grupo Kyoto Obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado con una media de 105.8mg/dl en los niveles basales y 86.0mg/dl para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.052$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO KYOTO OBESAS+TX VS CONTROL GLUCOSA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto Obesas +Tx	105.8 +/- 5.2	86 +/- 3.8	0.052
Control	103.7 +/- 11.9	106 +/- 5.5	0.882
"P"	0.621	0.022	

Tabla 10.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto Obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto Obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

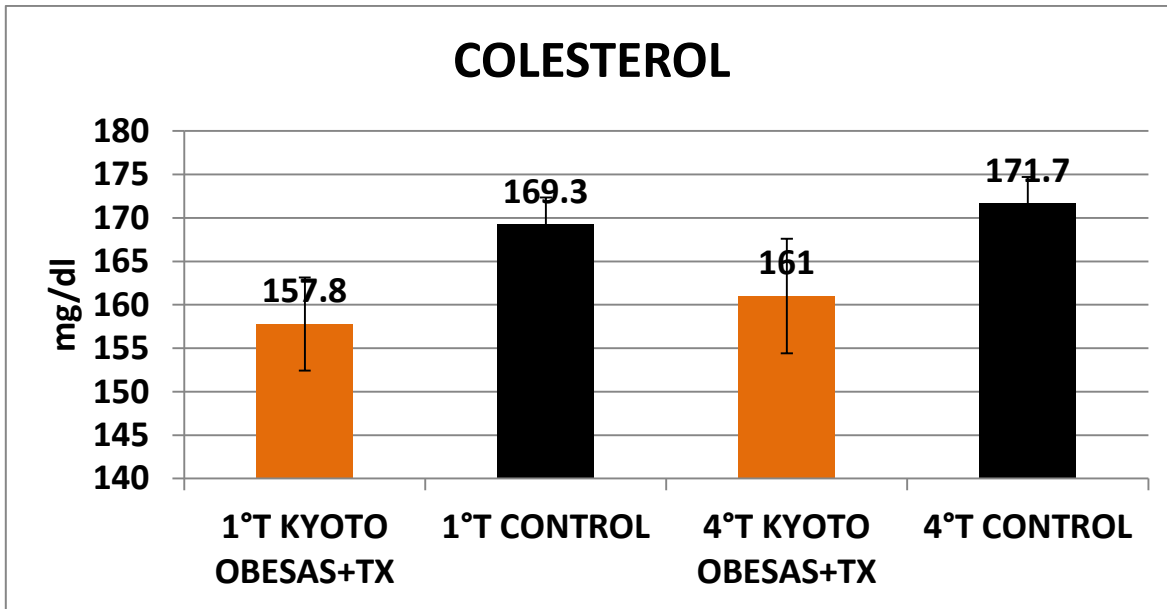


Figura 21.- Efectos de Phalaris Canariensis sobre colesterol. Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p = 0.007$ Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p = 0.042$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 21 se comparan los niveles basales de la variable colesterol en el grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 157.8mg/dl en las ratas del grupo Kyoto Obesas+Tx y en el grupo control de 169.3mg/dl. Se obtuvo un valor de $p = 0.007$, notando que hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto Obesas+Tx 161mg/dl y la media del grupo control de 171.7mg/dl, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control obteniendo $p = 0.042$, evidenciando que hay cambio estadísticamente significativo.

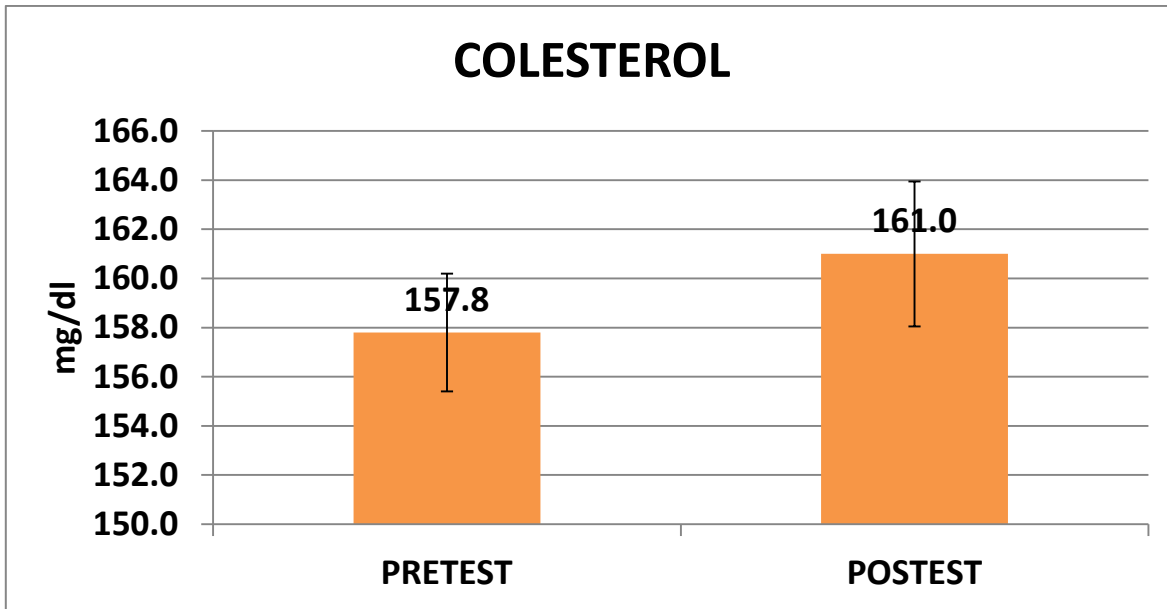


Figura 22.- Pretest-postest niveles Colesterol (mg/dl). Grupo Experimental Kyoto Obesas+Tx n=4 "t" de student pareado, **p=0.410** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 22 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable colesterol en el grupo Kyoto Obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado con una media de 157.8mg/dl en los niveles basales y 161.0mg/dl para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.410$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO KYOTO OBESAS+TX VS CONTROL COLESTEROL



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto Obesas+Tx	157.8 +/- 2.4	161 +/- 2.9	0.410
Control	170 +/- 9	171.7 +/- 1.8	0.729
"P"	0.007	0.042	

Tabla 11.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto Obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto Obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

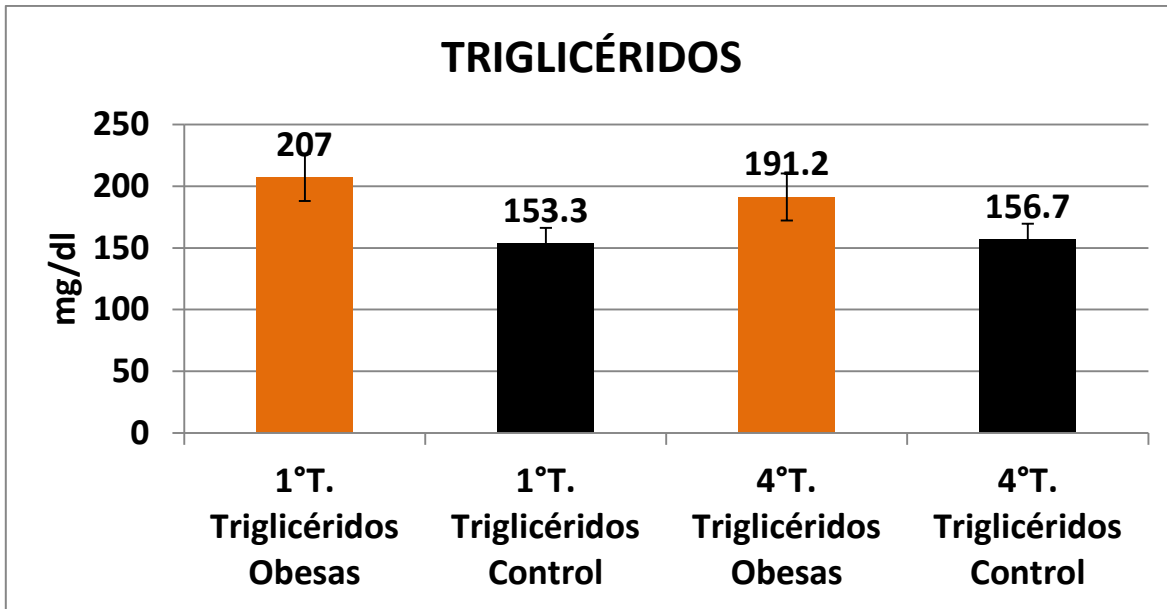


Figura 23.- Efectos de Phalaris Canariensis sobre triglicéridos. Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p = 0.065$ Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.023$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 23 se comparan los niveles basales de la variable trigliceridos en el grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 207mg/dl en las ratas del grupo Kyoto Obesas+Tx y en el grupo control de 153.3mg/dl. Se obtuvo un valor de $p=0.065$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto Obesas+Tx 191.2mg/dl y la media del grupo control de 156.7mg/dl, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.023$, evidenciando que hay cambio estadísticamente significativo.

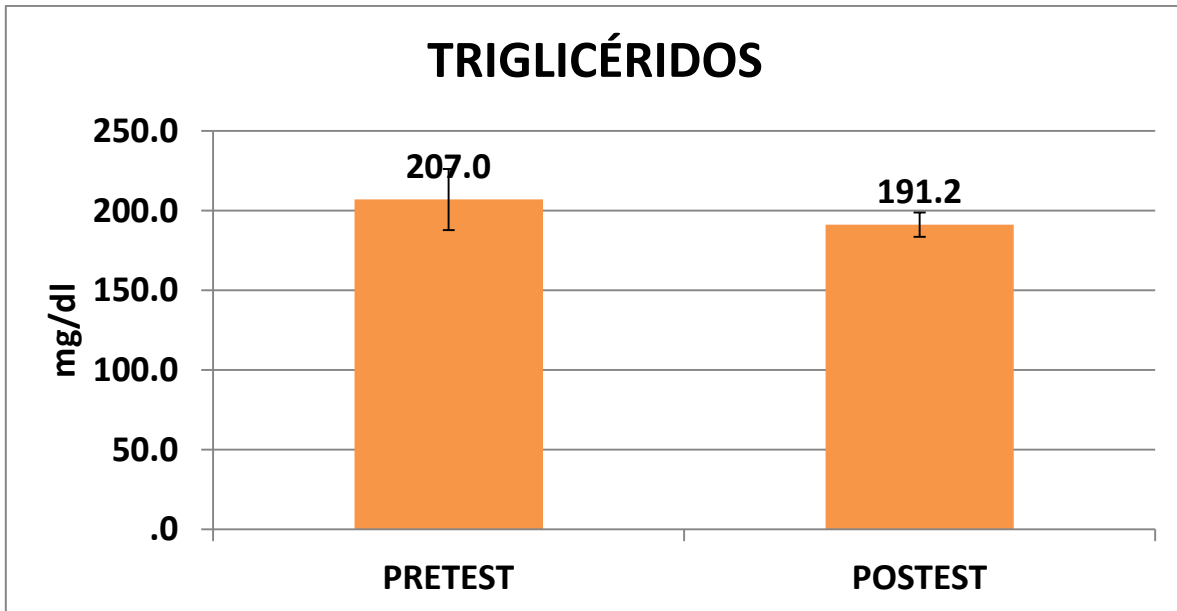


Figura 24.- Pretest-postest niveles de Triglicéridos (mg/dl). Grupo Experimental Kyoto Obesas+Tx n=4 “t” de student pareado, **p=0.397** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 24 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable trigliceridos en el grupo Kyoto Obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado con una media de 207.0mg/dl en los niveles basales y 191.0mg/dl para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.397$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO KYOTO OBESAS+TX VS CONTROL TRIGLICÉRIDOS



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto Obesas+Tx	207 +/- 19.1	191.2 +/- 7.6	0.397
Control	145.7 +/- 14.9	156.7 +/- 7.3	0.581
"P"	0.065	0.023	

Tabla 12.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto Obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto Obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

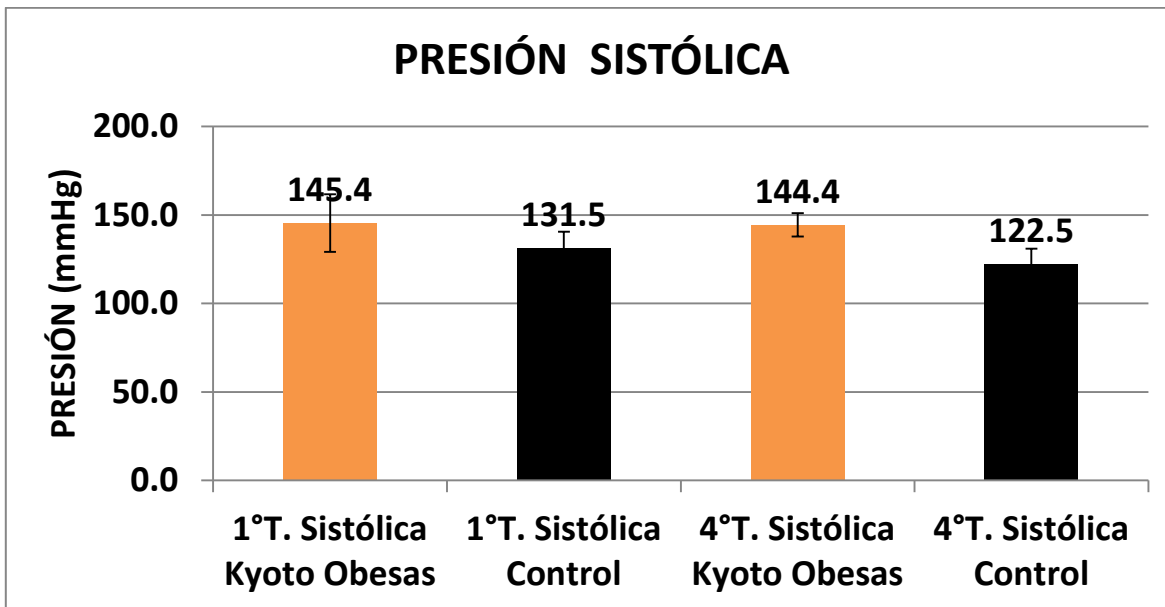


Figura 25.- Efectos de *Phalaris Canariensis* sobre la Presión Sistólica. Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes p=0.509 Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes p=0.077 Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 25 se comparan los niveles basales de la variable presión sistólica en el grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 145.4mmHg en las ratas del grupo Kyoto Obesas+Tx y en el grupo control de 131.5mmHg. Se obtuvo un valor de p=0.509, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto Obesas+Tx 144.4mmHg y la media del grupo control de 122.5mmHg, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control obteniendo p=0.077, evidenciando que no hay cambio estadísticamente significativo.

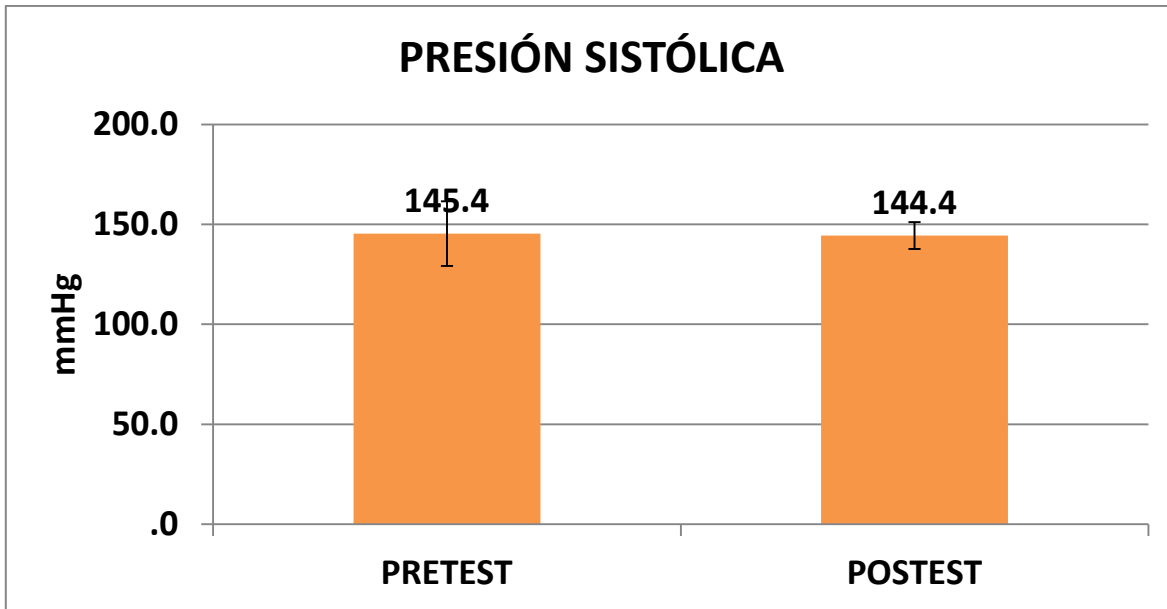


Figura 26.- Pretest-posttest niveles de Presión sistólica (mmHg). Grupo Experimental Kyoto Obesas+Tx n=4 “t” de student pareado, **p=0.954** Septiembre- Noviembre 2012.

En la figura 26 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable presión sistólica en el grupo Kyoto Obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado con una media de 145.4mmHg en los niveles basales y 144.4mmHg para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.954$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO KYOTO OBESAS+TX VS CONTROL PRESIÓN SISTÓLICA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto Obesas + Tx	145.4 +/- 16.2	144.4 +/- 6.7	0.954
Control	131.5 +/- 9.1	122.5 +/- 8.5	0.616
"P"	0.509	0.077	

Tabla 13.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto + Tx y grupo control, en la última columna el valor de p obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de p de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto + Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

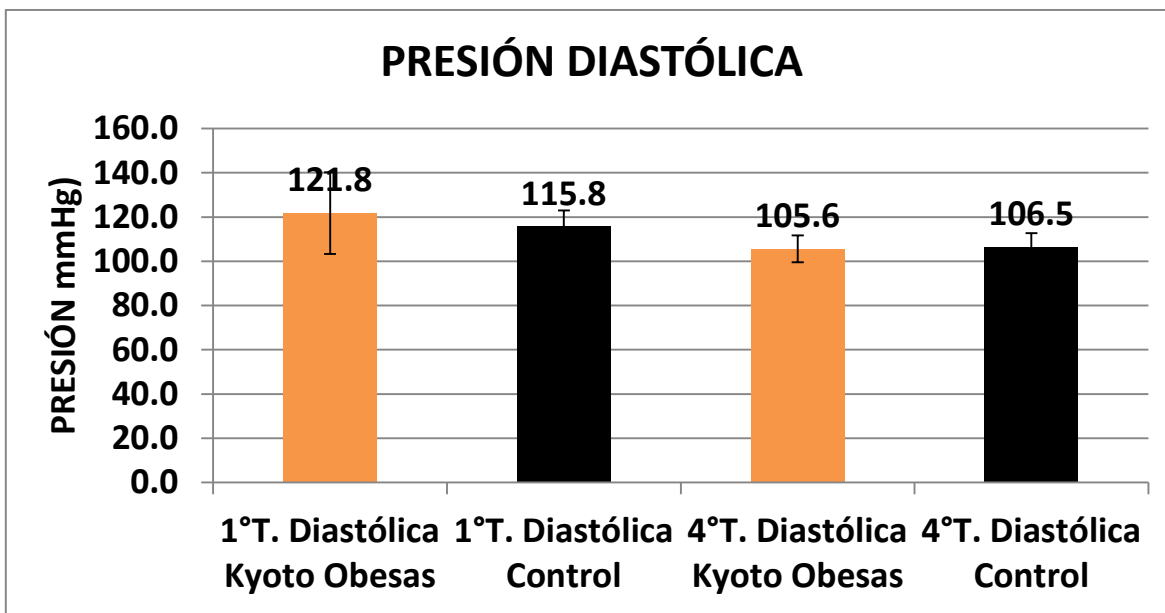


Figura 27.- Efectos de Phalaris Canariensis sobre la Presión Diastólica. Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.790$ Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.921$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 27 se comparan los niveles basales de la variable presión diastólica en el grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 121.8mmHg en las ratas del grupo Kyoto Obesas+Tx y en el grupo control de 115.8mmHg. Se obtuvo un valor de $p=0.790$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto Obesas+Tx 105.6mmHg y la media del grupo control de 106.5mmHg, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.921$, evidenciando que no hay cambio estadísticamente significativo.

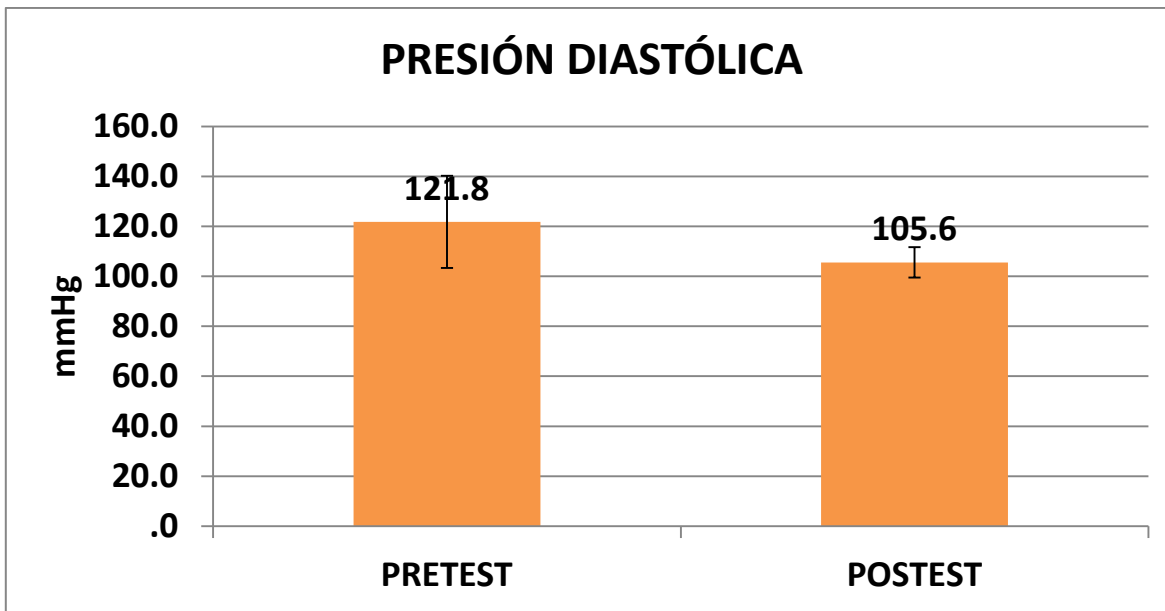


Figura 28.- Pretest-postest niveles de presión diastólica (mmHg). Grupo Experimental Kyoto Obesas+Tx n=4 “t” de student pareado, **p=0.474** Septiembre- Noviembre 2012.

En la figura 28 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable presión diastólica en el grupo Kyoto Obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado con una media de 121.8mmHg en los niveles basales y 105.6mmHg para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.474$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.



GRUPO KYOTO OBESAS+TX VS CONTROL PRESIÓN DISTÓLICA			
	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto Obesas+Tx	121.8 +/- 18.4	105.6 +/- 6.1	0.474
Control	115.8 +/- 7.3	106.5 +/- 6.1	0.534
"P"	0.790	0.921	

Tabla 14.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto Obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto Obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

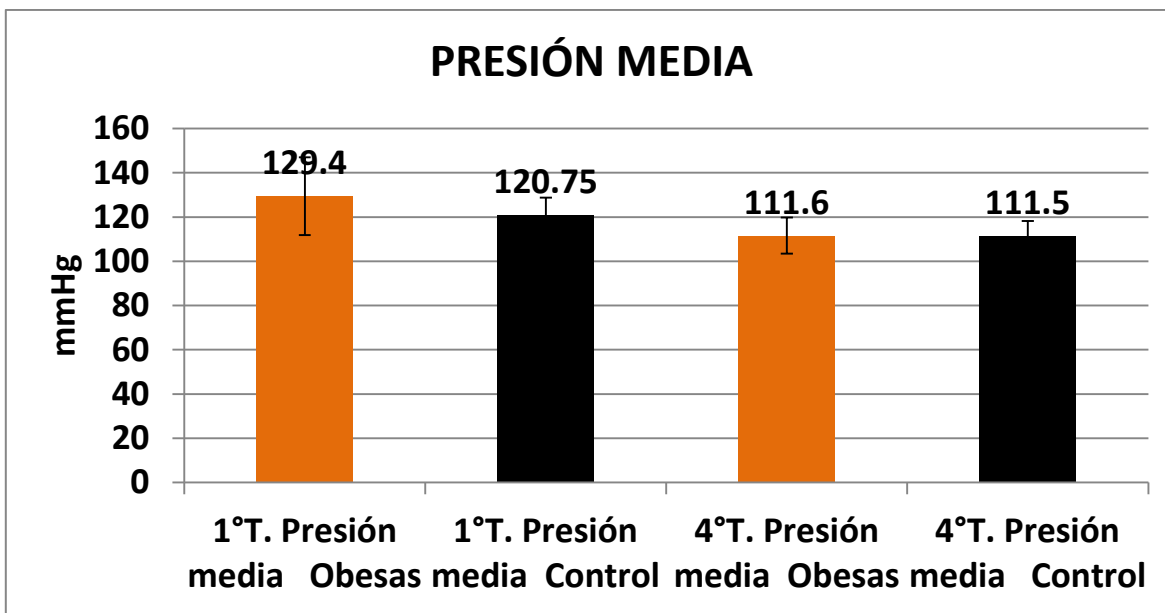


Figura 29.- Efectos de Phalaris Canariensis sobre presión media. Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.695$ Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.993$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 29 se comparan los niveles basales de la variable presión media en el grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 129.4mmHg en las ratas del grupo Kyoto Obesas+Tx y en el grupo control de 120.75mmHg. Se obtuvo un valor de $p=0.695$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto Obesas+Tx 111.6mmHg y la media del grupo control de 111.5mmHg, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.993$, evidenciando que no hay cambio estadísticamente significativo.

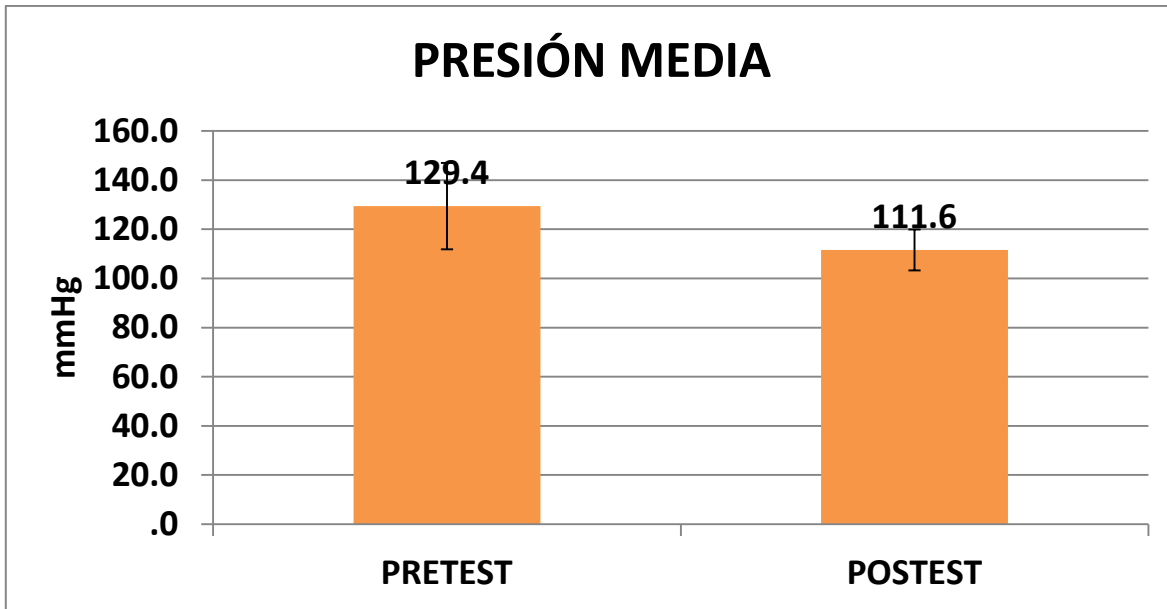


Figura 30.- Pretest-postest niveles de Presión media (mmHg). Grupo Experimental Kyoto Obesas+Tx n=4 “t” de student pareado, **p=0.394** Septiembre- Noviembre 2012.

En la figura 30 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable presión diastólica en el grupo Kyoto Obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado con una media de 129.4mmHg en los niveles basales y 111.6mmHg para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.394$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.



GRUPO KYOTO OBESAS+TX VS CONTROL PRESIÓN MEDIA			
	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto Obesas+Tx	129.4 +/- 17.6	111.6 +/- 8.3	0.394
Control	120.8 +/- 8	111.5 +/- 6.7	0.559
"P"	0.695	0.993	

Tabla 15.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto Obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto Obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

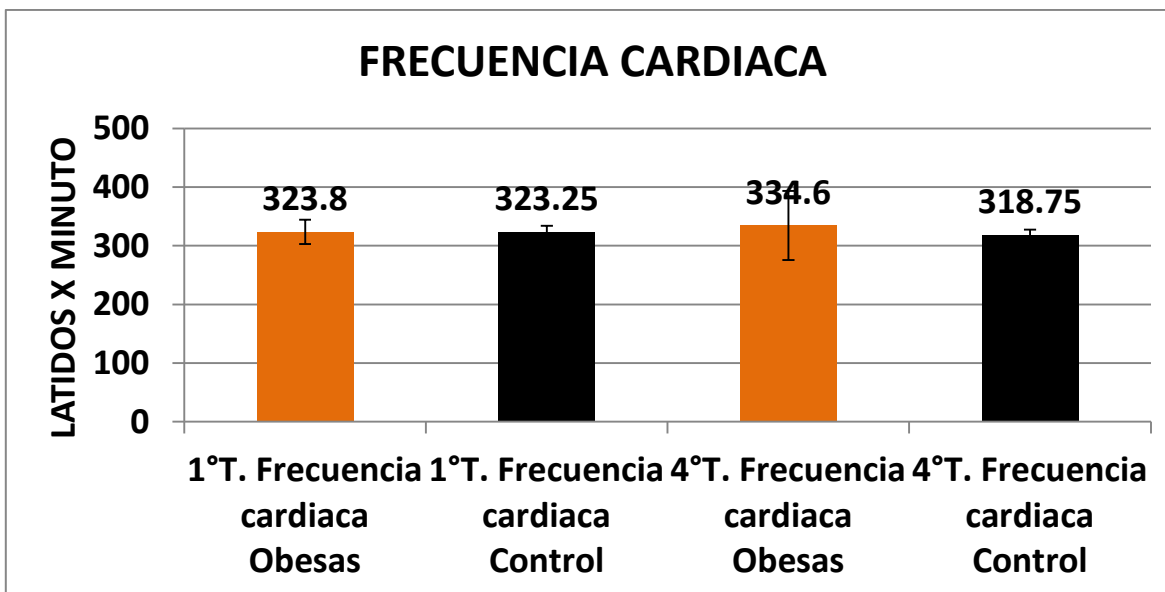


Figura 31.- Efectos de *Phalaris canariensis* sobre frecuencia cardiaca. Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 "t" de student para muestras independientes $p=0.983$ Grupo Kyoto Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 "t" de student para muestras independientes $p=0.821$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 31 se comparan los niveles basales de la variable frecuencia cardiaca en el grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 323.8lpm en las ratas del grupo Kyoto Obesas+Tx y en el grupo control de 323.25lpm. Se obtuvo un valor de $p=0.983$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo kyoto Obesas+Tx 334.6lpm y la media del grupo control de 318.75lpm, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una "p" del grupo Kyoto Obesas+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.821$, evidenciando que no hay cambio estadísticamente significativo.

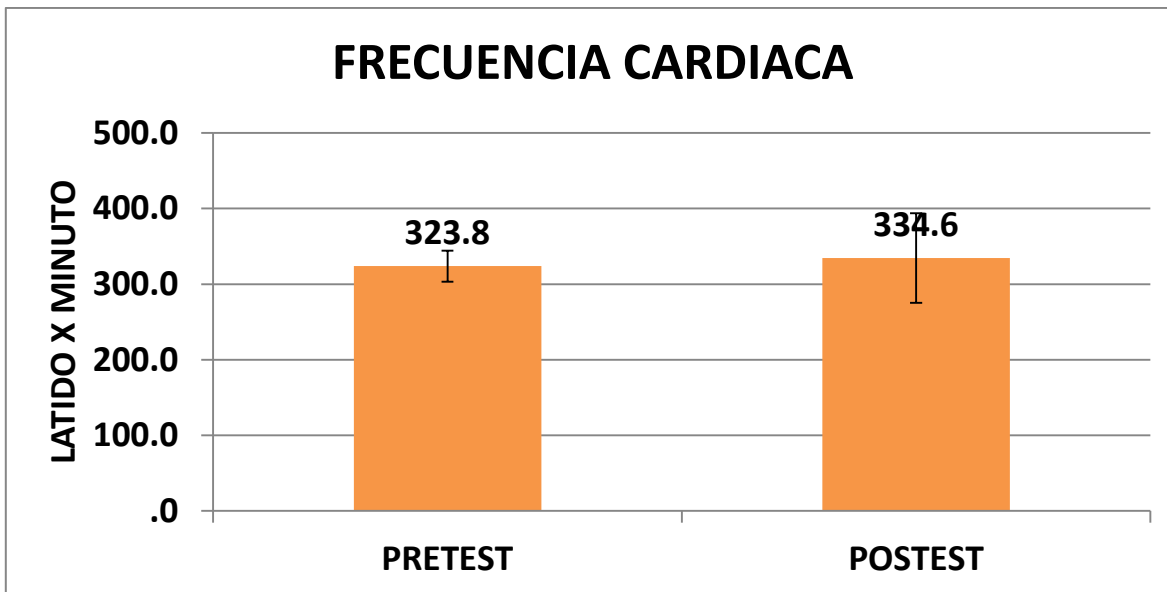


Figura 30.- Pretest-postest niveles de Frecuencia Cardíaca (Latidos X minuto). Grupo Experimental Kyoto Obesas+Tx n=4 “t” de student pareado, **p=0.831** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 30 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable frecuencia cardíaca en el grupo Kyoto Obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado con una media de 323.8 en los niveles basales y 334.6mmHg para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.831$, evidenciando que no hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO KYOTO OBESAS+TX VS CONTROL FRECUENCIA CARDIACA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo Kyoto Obesas+Tx	323.8 +/- 20.7	334.6 +/- 59.2	0.831
Control	323.3 +/- 10.7	318.8 +/- 9	0.792
"P"	0.983	0.821	

Tabla 16.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental Kyoto Obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo Kyoto Obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

GRUPO SHR+ TX

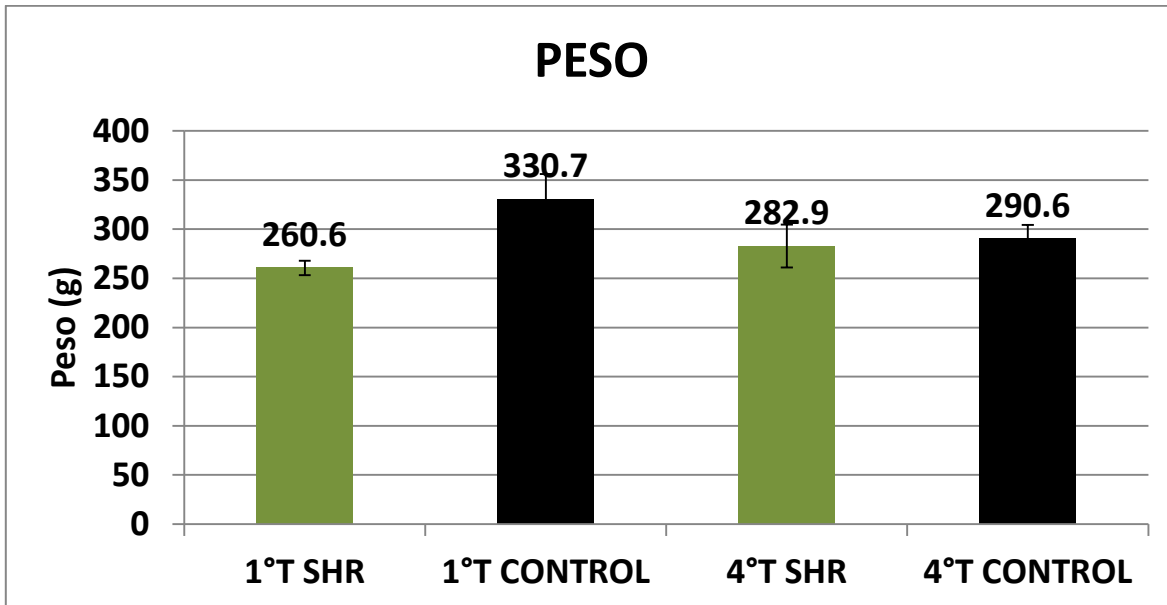


Figura 33.- Efectos de *PhalarisCanariensis* sobre el peso. Grupo SHR+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.022$ Grupo SHR+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.787$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 33 se comparan los niveles basales de la variable peso corporal en el grupo SHR+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 260.6 g en las ratas del grupo SHR+Tx y en el grupo control de 330.7g. Se obtuvo un valor de $p=0.022$, notando que si hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR+Tx 282.9 g y la media del grupo control de 290.6g, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.787$, notando que no hubo cambio estadísticamente significativo.

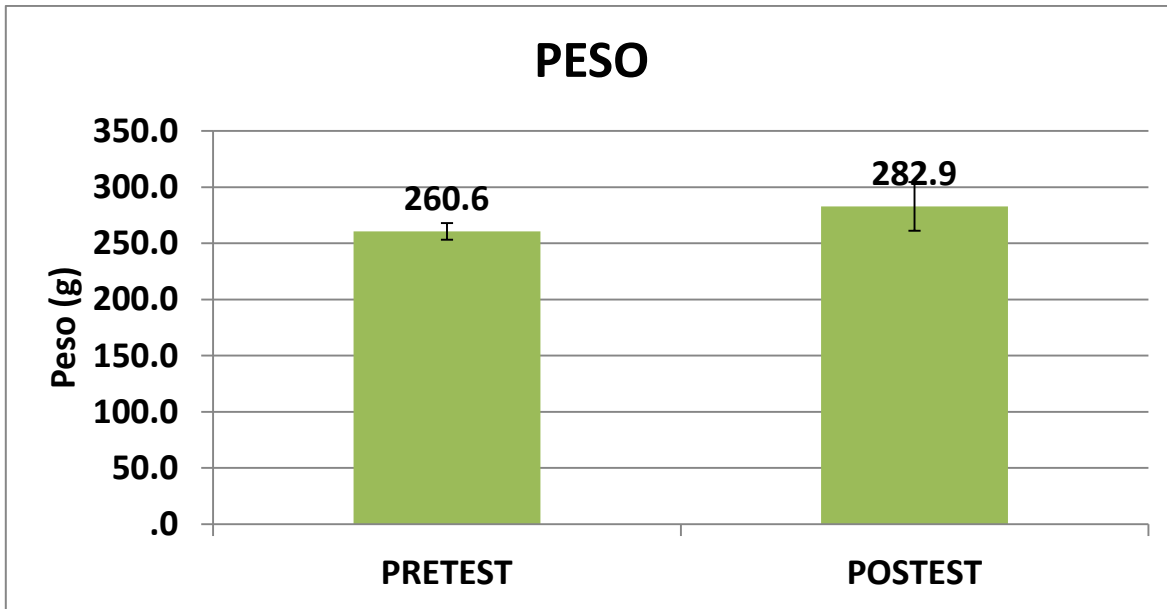


Figura 34.- Pretest-postest niveles de Peso (g). Grupo Experimental SHR+Tx n=4“t” de student pareado, **p=0.347** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 34 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable peso corporal en el grupo SHR+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 260.6 g en los niveles basales y 282.9 g para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.347$, evidenciando que no existe significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO SHR+TX VS CONTROL PESO



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR+Tx	260.6 +/- 7.3	282.9 +/- 21.7	0.347
Control	330.7 +/- 25.4	290 +/- 13.9	0.241
"P"	0.022	0.787	

Tabla 17.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

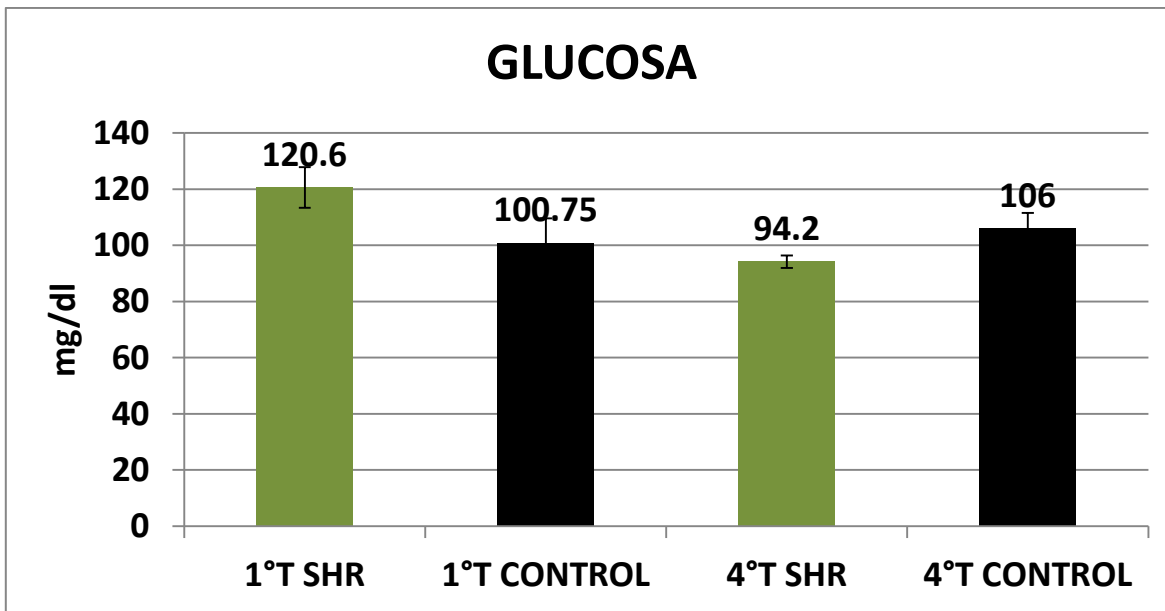


Figura 35.- Efectos de Phalaris Canariensis sobre glucosa. Grupo SHR+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.123$
 Grupo SHR+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.056$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 35 se comparan los niveles basales de la variable glucosa en el grupo SHR+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 120.6 mg/dl en las ratas del grupo SHR+Tx y en el grupo control de 100.75 mg/dl. Se obtuvo un valor de $p=0.123$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR+Tx 94.2 mg/dl y la media del grupo control de 106 mg/dl, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.056$, notando que no hubo cambio estadísticamente significativo.

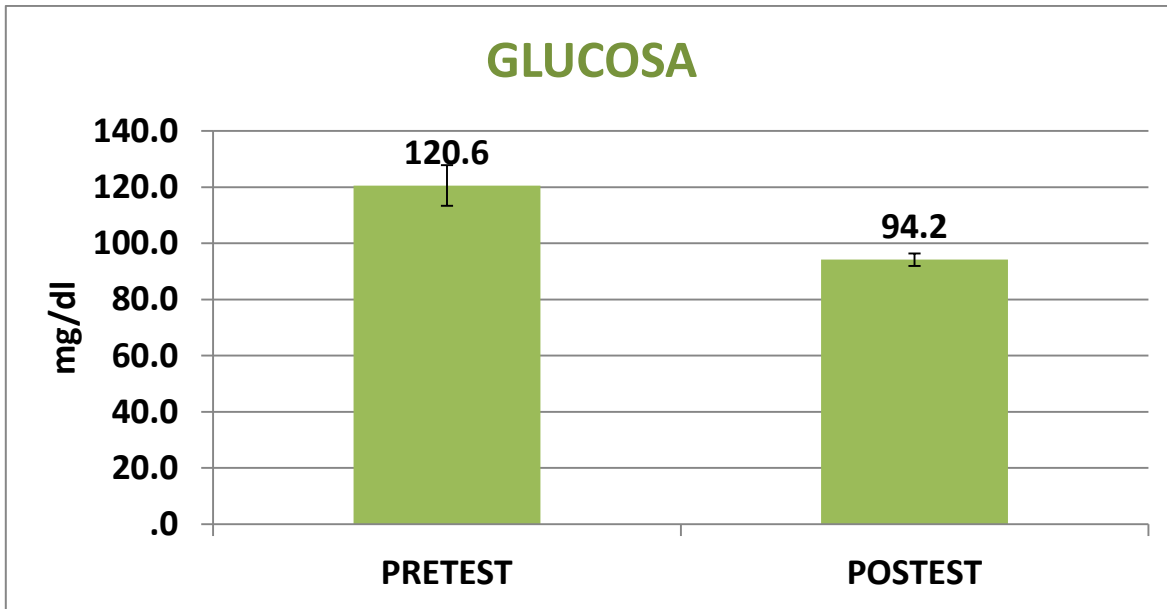


Figura 36.- Pretest-postest niveles Glucosa (mg/dl). Grupo Experimental SHR+Txn=4“t” de student pareado, **p=0.036** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 36 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable glucosa en el grupo SHR+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 120.6 mg/dl en los niveles basales y 94.2 mg/dl para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.036$, evidenciando que hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test.



GRUPO SHR+TX VS CONTROL GLUCOSA			
	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR + Tx	120.6 +/- 7.2	94.2 +/- 2.2	0.036
Control	103.7 +/- 11.9	106 +/- 5.5	0.882
"P"	0.123	0.056	

Tabla 18.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

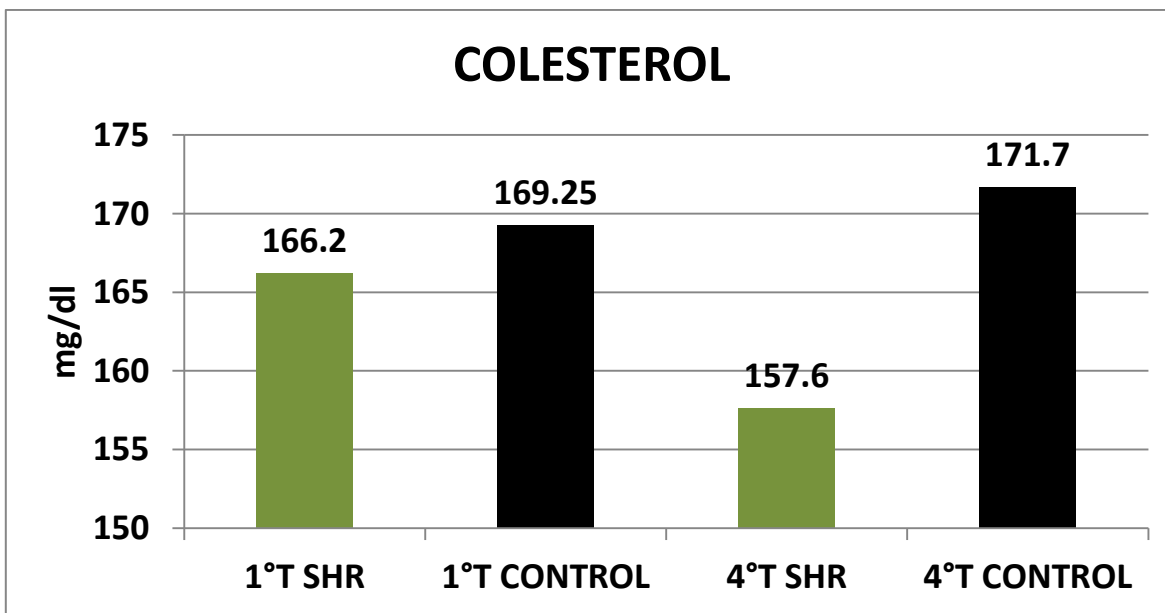


Figura 37.- Efectos de PhalarisCanariensis sobre colesterol. Grupo SHR+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.187$ Grupo SHR+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.019$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 37 se comparan los niveles basales de la variable colesterol en el grupo SHR+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 166.2mg/dl en las ratas del grupo SHR+Tx y en el grupo control de 169.25 mg/dl. Se obtuvo un valor de $p=0.187$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR+Tx 157.6 mg/dl y la media del grupo control de 171.7 mg/dl, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.019$, notando que hubo cambio estadísticamente significativo.

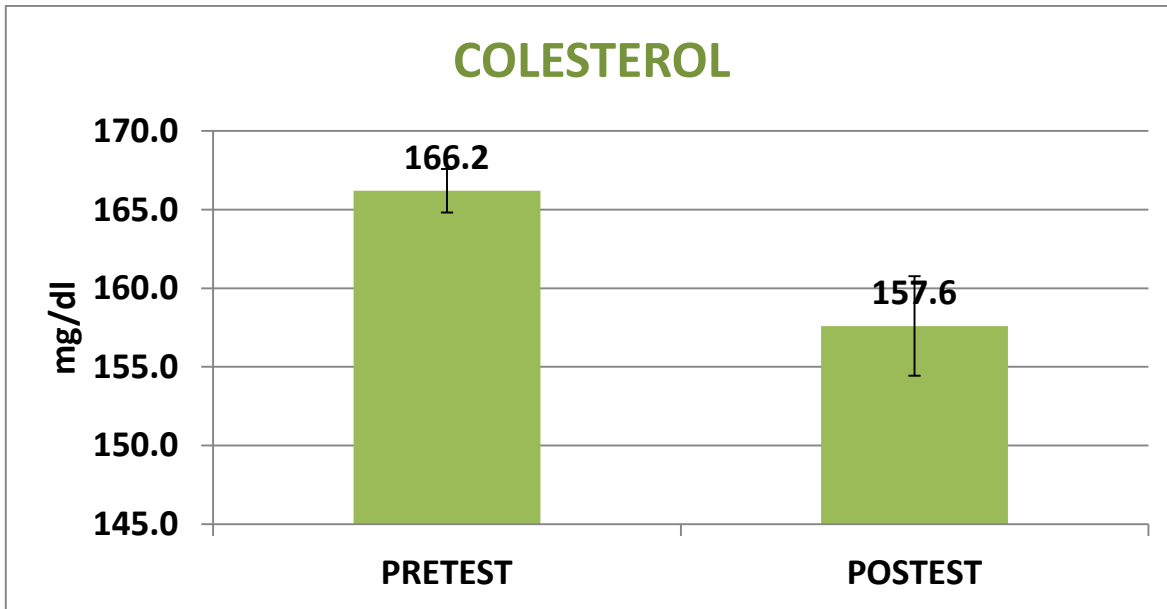


Figura 38.- Pretest-postest niveles Colesterol (mg/dl). Grupo Experimental SHR+Txn=4“t” de student pareado, **p=0.037** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 38 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable colesterol en el grupo SHR+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 166.2 mg/dl en los niveles basales y 157.6 mg/dl para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.037$, evidenciando que si hay significancia estadística entre el pre-test y el post-test

GRUPO SHR+TX VS CONTROL COLESTEROL



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR+Tx	166.2 +/- 1.4	157.6 +/- 3.2	0.037
Control	170.7 +/- 0.9	171.7 +/- 1.8	0.729
"P"	0.187	0.019	

Tabla 19.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

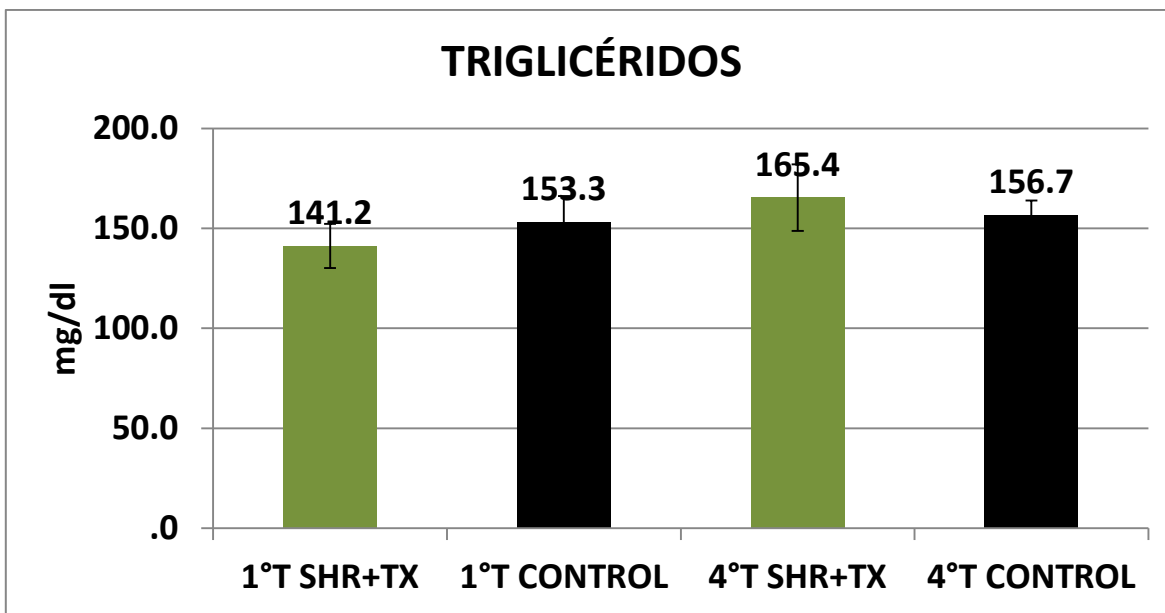


Figura 39.- Efectos de PhalarisCanariensis sobre triglicéridos. Grupo SHR+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.501$
 Grupo SHR+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.714$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 39 se comparan los niveles basales de la variable triglicéridos en el grupo SHR+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 141.2 mg/dl en las ratas del grupo SHR+Tx y en el grupo control de 153.3 mg/dl. Se obtuvo un valor de $p=0.501$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR+Tx 165.4 mg/dl y la media del grupo control de 156.7 mg/dl, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.714$, notando que no hubo cambio estadísticamente significativo.

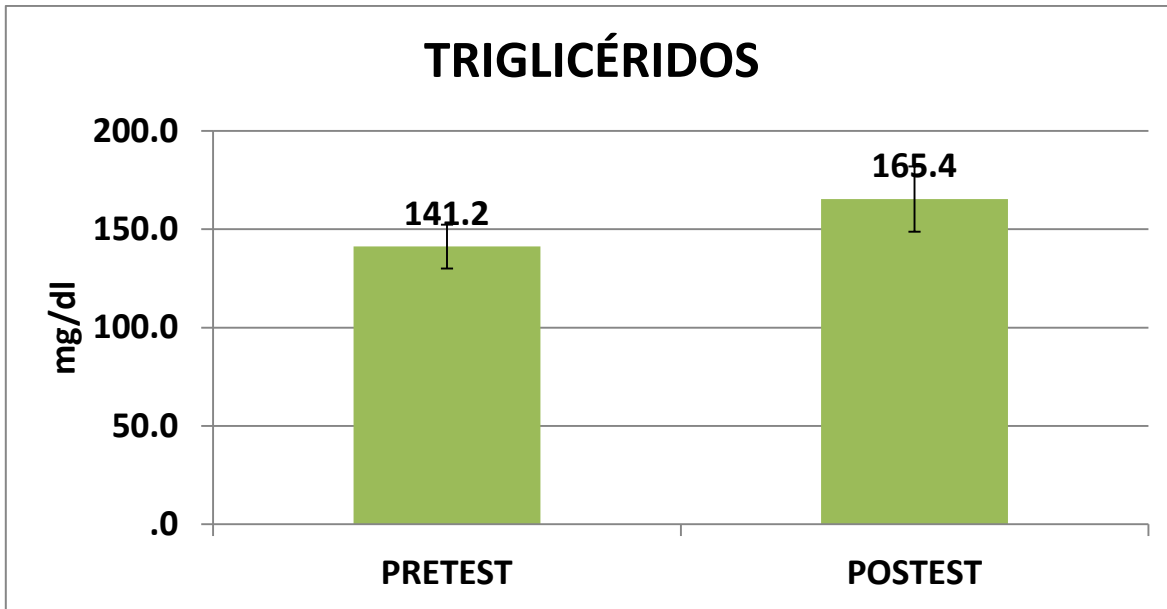


Figura 40.- Pretest-postest niveles de triglicéridos (mg/dl). Grupo Experimental SHR+Tx n=4 "t" de student pareado, **p=0.155** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 40 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable triglicéridos en el grupo SHR+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 141.2mg/dl en los niveles basales y 165.4 mg/dl para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.155$, evidenciando que no existe significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO SHR+TX VS CONTROL TRIGLICÉRIDOS



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR+Tx	141.2 +/- 11.1	165.4 +/- 16.6	0.155
Control	145.7 +/- 14.9	156.7 +/- 7.3	0.581
"P"	0.501	0.714	

Tabla 20.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

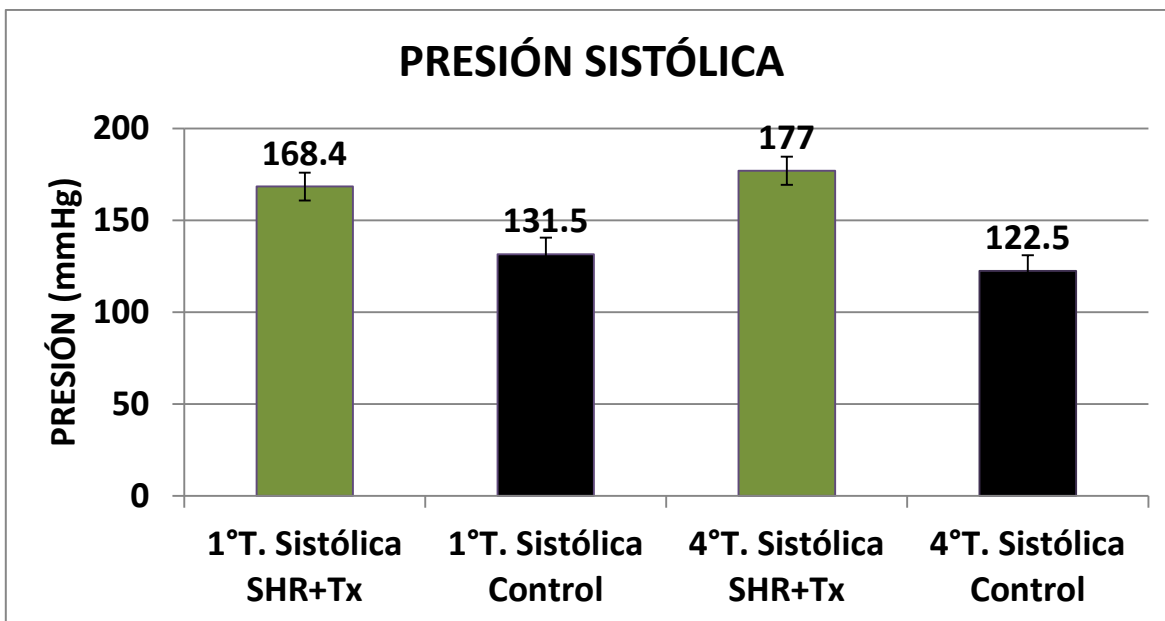


Figura 41.- Efectos de *Phalaris canariensis* sobre la Presión Sistólica . Grupo SHR+ Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p = 0.016$ Grupo SHR+ Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p = 0.002$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 41 se comparan los niveles basales de la variable presión sistólica en el grupo SHR+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 168.4 mmHg en las ratas del grupo SHR+Tx y en el grupo control de 131.5 mmHg. Se obtuvo un valor de $p=0.016$, notando que si hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR+Tx 177 mmHg y la media del grupo control de 122.5 mmHg, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.002$, evidenciando que hubo cambio estadísticamente significativo.

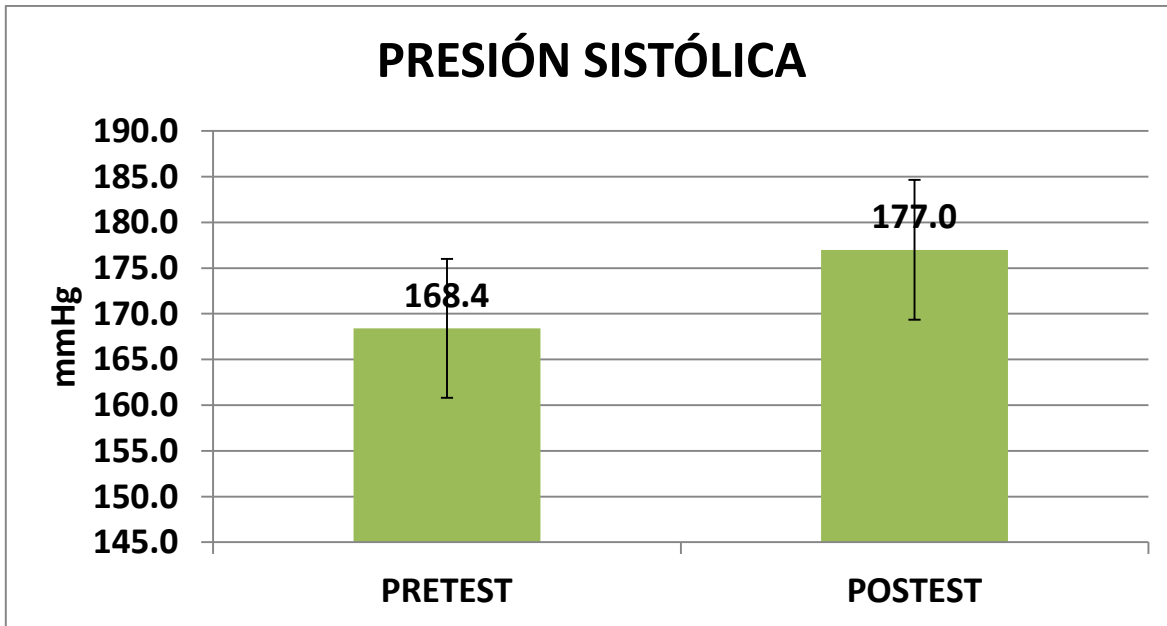


Figura 42.- Pretest-postest niveles de Presión sistólica (mmHg). Grupo Experimental Kyoto+Txn=4 "t" de student pareado, **p=.281** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 42 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable presión sistólica en el grupo SHR+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 168.4 mmHg en los niveles basales y 177.0 mmHg para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.281$, evidenciando que no existe significancia estadística entre el pre-test y el post-test.



GRUPO SHR+ TX VS CONTROL PRESIÓN SISTÓLICA			
	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR + Tx	168.4 +/- 7.6	177 +/- 7.6	0.281
Control	131.5 +/- 9.1	122.5 +/- 8.5	0.616
"P"	0.016	0.002	

Tabla 21.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

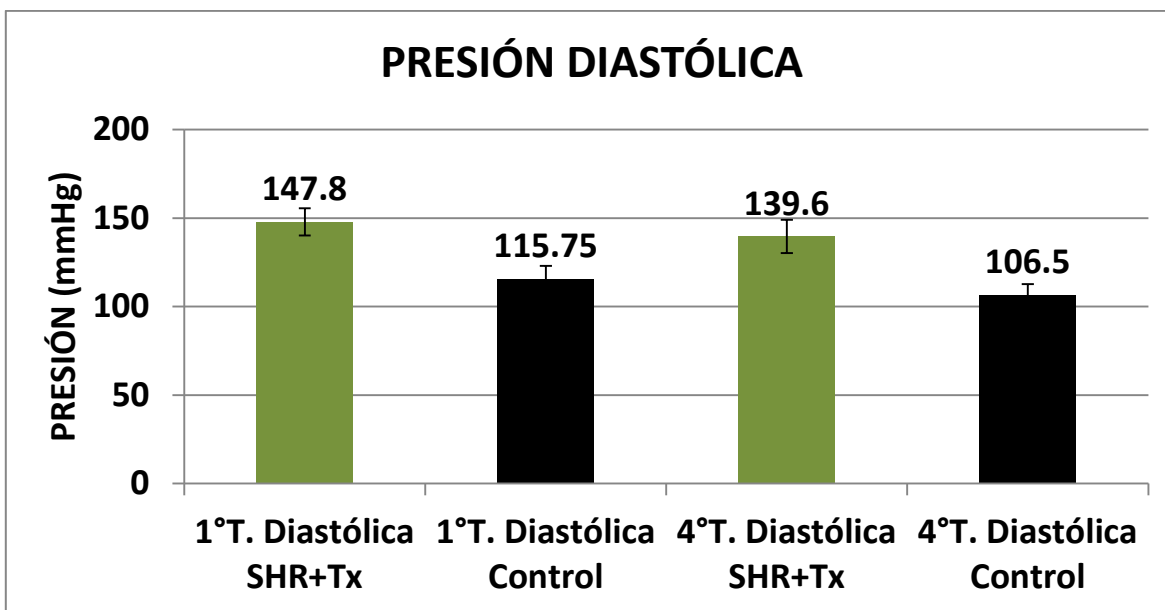


Figura 43.- Efectos de PhalarisCanariensis sobre la Presión Diastólica. Grupo SHR+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.02$ Grupo SHR+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.027$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 43 se comparan los niveles basales de la variable presión diastólica en el grupo SHR+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 147.8 mmHg en las ratas del grupo SHR+Tx y en el grupo control de 115.75 mmHg. Se obtuvo un valor de $p=0.02$, notando que si hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR+Tx 139.6 mmHg y la media del grupo control de 106.5 mmHg, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.027$, notando que hubo cambio estadísticamente significativo.

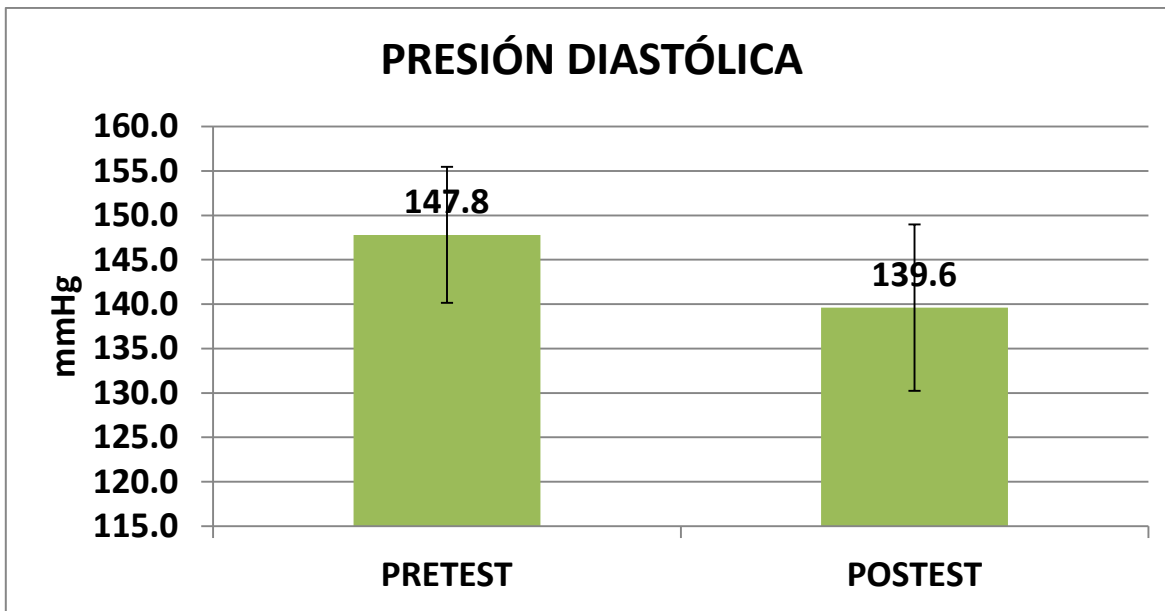


Figura 44.- Pretest-postest niveles de Presión diastólica (mmHg). Grupo Experimental SHR+Tx n=4 "t" de student pareado, **p=0.492** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 44 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable presión diastólica en el grupo SHR+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 147.8 mmHg en los niveles basales y 139.6 mmHg para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.492$, evidenciando que no existe significancia estadística entre el pre-test y el post-test.

GRUPO SHR+TX VS CONTROL PRESIÓN DIASTÓLICA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR + Tx	147.8 +/- 7.7	139.6 +/- 9.4	0.492
Control	115.8 +/- 7.3	106.5 +/-6.1	0.534
"P"	0.02	0.027	

Tabla 22.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

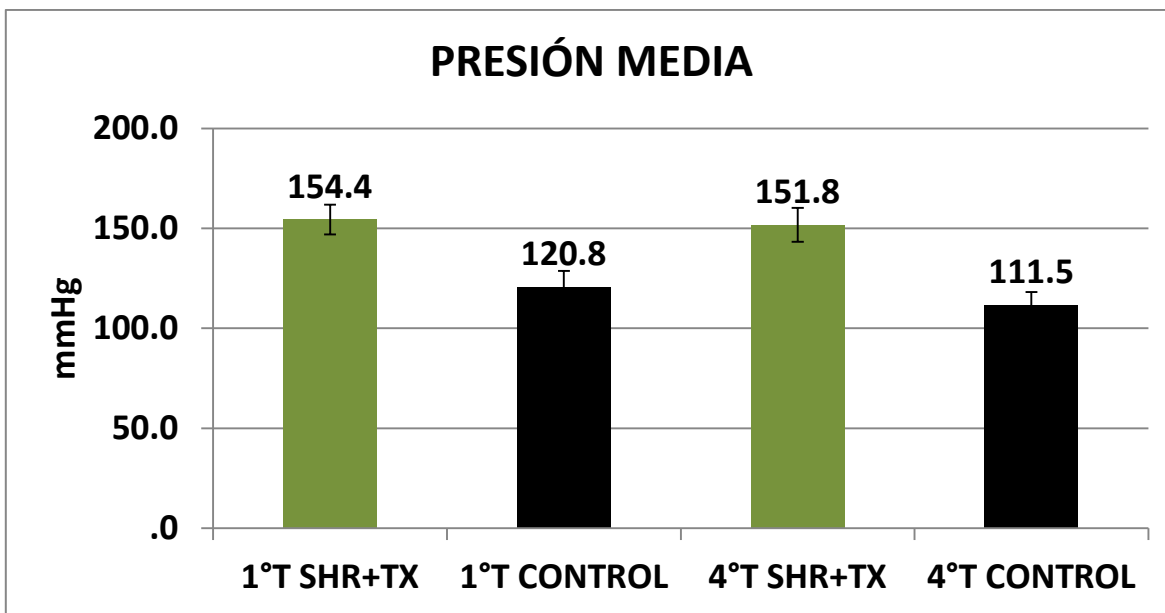


Figura 45.- Efectos de PhalarisCanariensis sobre presión media. Grupo SHR+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.018$
 Grupo SHR+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.009$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 45 se comparan los niveles basales de la variable presión media en el grupo SHR+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 154.4 mmHg en las ratas del grupo SHR+Tx y en el grupo control de 120.8 mmHg. Se obtuvo un valor de $p=0.018$, notando que existe significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR+Tx 151.8 mmHg y la media del grupo control de 111.5 mmHg, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.009$, evidenciando que hubo cambio estadísticamente significativo.

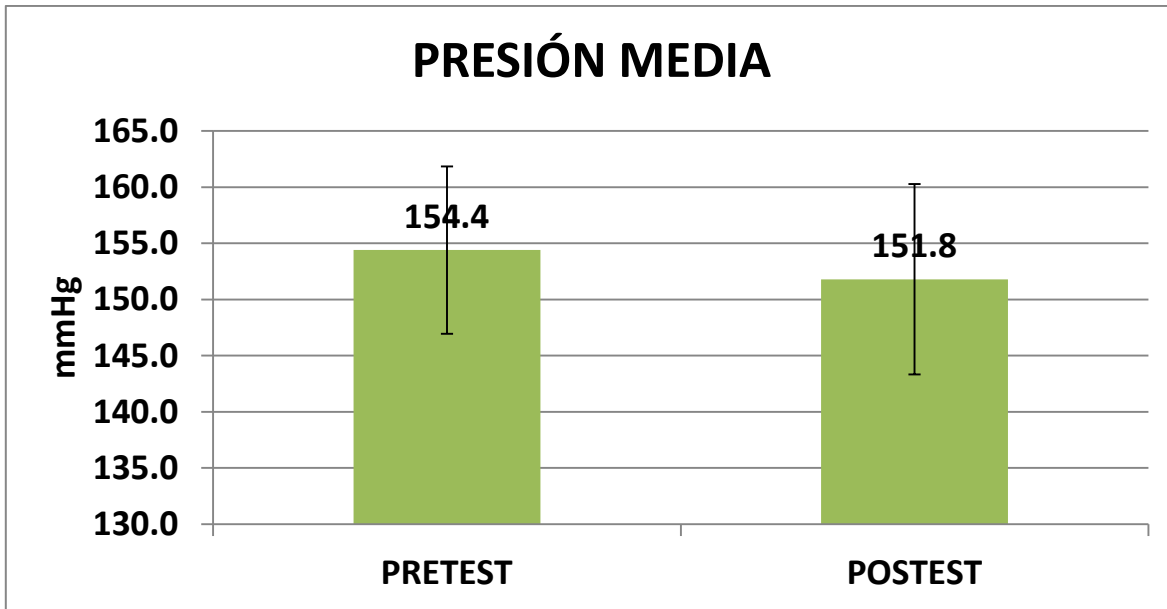


Figura 46.- Pretest-postest niveles de Presión media (mmHg). Grupo Experimental SHR+Tx n=4“t” de student pareado, **p=0.785** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 46 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable presión media en el grupo SHR+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 154.4 mmHg en los niveles basales y 151.8 mmHg para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.785$, evidenciando que no existe significancia estadística entre el pre-test y el post-test para esta variable.

GRUPO SHR+TX VS CONTROL PRESIÓN MEDIA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR + Tx	154.4 +/- 7.5	151.8 +/- 8.5	0.785
Control	120.8 +/- 8	111.5 +/- 6.7	0.559
"P"	0.018	0.009	

Tabla 23.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

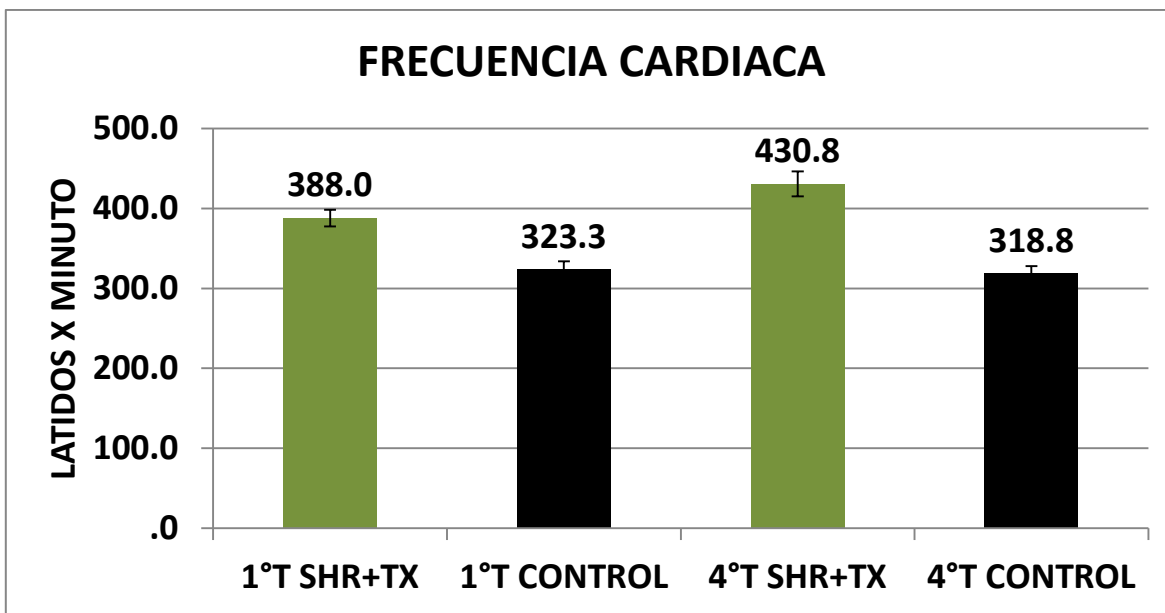


Figura 47.- Efectos de PhalarisCanariensis frecuencia cardiaca. Grupo SHR+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.004$ Grupo SHR+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.001$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 47 se comparan los niveles basales de la variable frecuencia cardiaca en el grupo SHR+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 388.0 lpm en las ratas del grupo SHR+Tx y en el grupo control de 323.3 lpm. Se obtuvo un valor de $p=0.004$, notando que si existe una significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR+Tx 430.8 lpm y la media del grupo control de 318.8 lpm, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.001$, evidenciando que existe un cambio estadísticamente significativo.

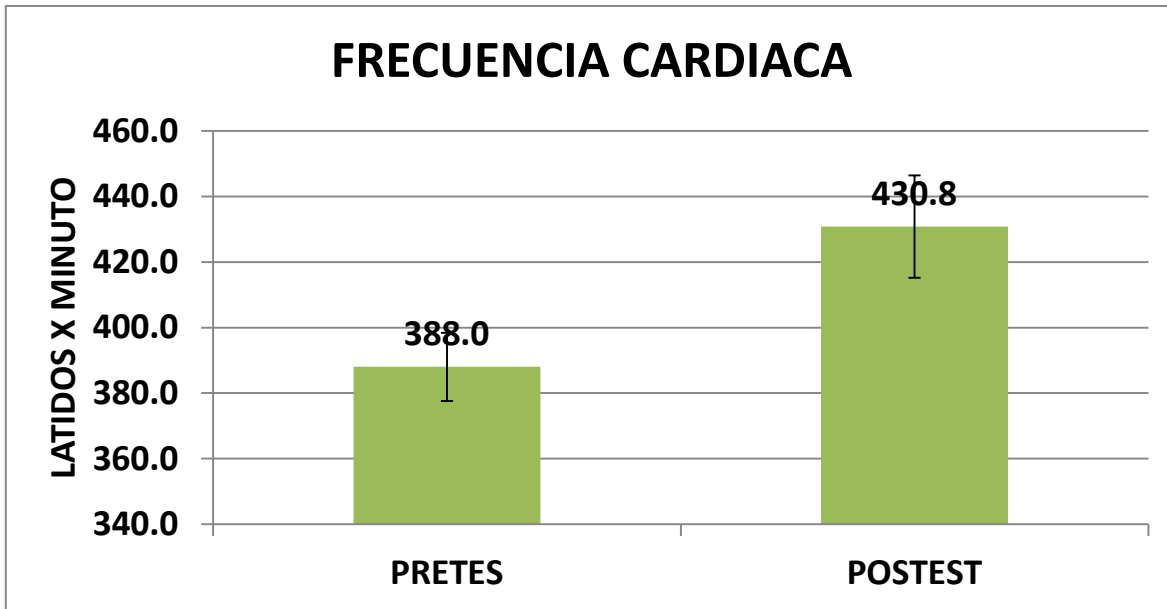


Figura 48.- Pretest-postest niveles de Frecuencia cardiaca (Latidos X minuto). Grupo Experimental SHR+Tx n=4“t” de student pareado, **p=0.165** Septiembre- Noviembre 2012.

En la figura 48 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable frecuencia cardiaca en el grupo SHR+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 388.0 lpm en los niveles basales y 430.8 lpm para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.165$, evidenciando que no existe significancia estadística entre el pre-test y el post-test para esta variable.

GRUPO SHR+TX VS CONTROL FRECUENCIA CARDIACA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR+Tx	388 +/- 10.4	430.8 +/- 15.6	0.165
Control	323.3 +/- 10.7	318.8 +/- 9	0.792
"P"	0.004	0.001	

Tabla 24.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

GRUPO SHR OBESAS + TX

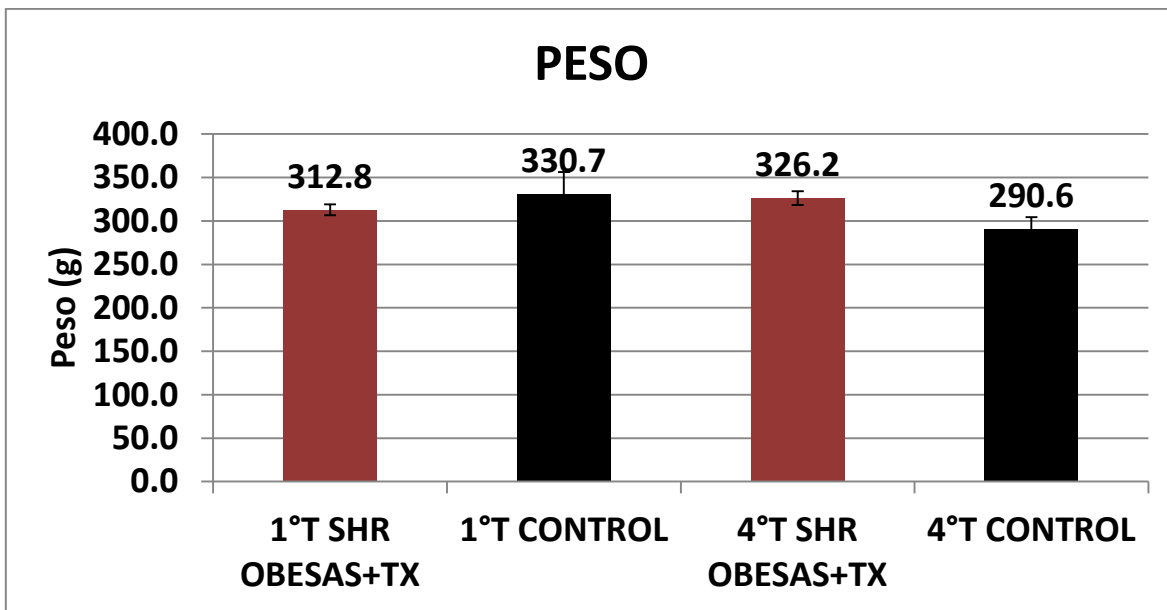


Figura 49.- Efectos de *PhalarisCanariensis* sobre el peso. Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.432$ Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.051$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 49 se comparan los niveles basales de la variable peso corporal en el grupo SHR obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 312.8 g en las ratas del grupo SHR obesas+Tx y en el grupo control de 330.7g. Se obtuvo un valor de $p=0.432$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR obesas +Tx 326.2 g y la media del grupo control de 290.6 g, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR obesas+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.051$, notando que hubo un cambio estadísticamente significativo.

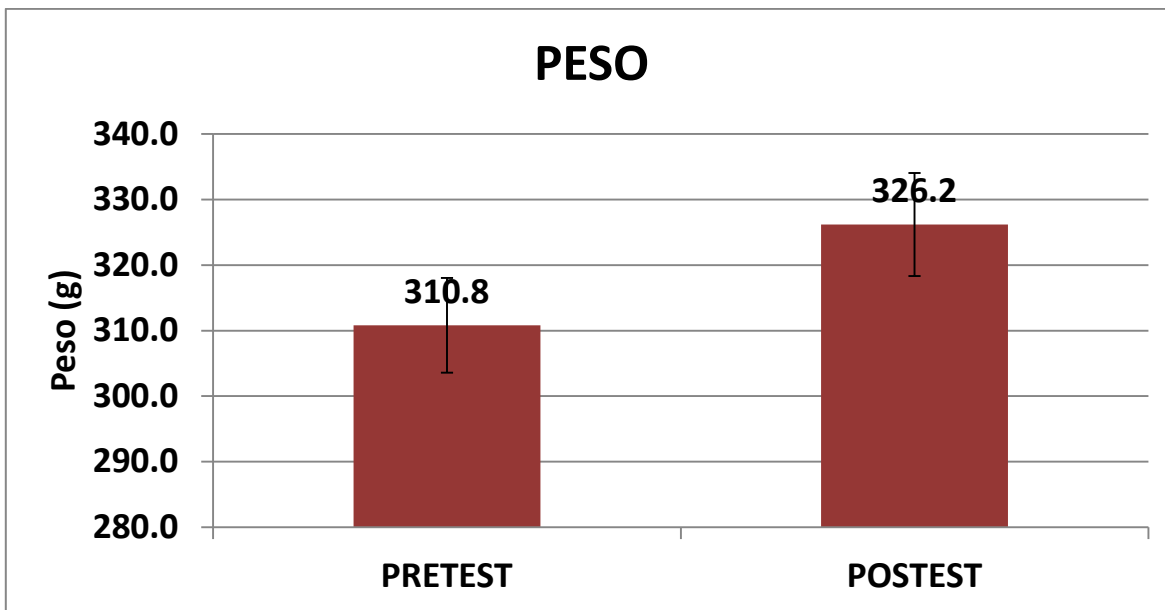


Figura 50.- Pretest-postest niveles de Peso (g). Grupo Experimental SHR Obesas+Tx n=4“t” de student pareado, **p=0.218** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 50 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable peso corporal en el grupo SHR obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 310.8 g en los niveles basales y 326.2 g para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.218$, evidenciando que no existe significancia estadística entre el pre-test y el post-test para esta variable.

GRUPO SHR OBESAS+TX VS CONTROL PESO



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR Obesas+Tx	310.8 +/- 7.2	326.2 +/- 7.9	0.218
Control	330.7 +/- 25.4	290.6 +/- 13.9	0.241
"P"	0.432	0.051	

Tabla 25.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR Obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR Obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

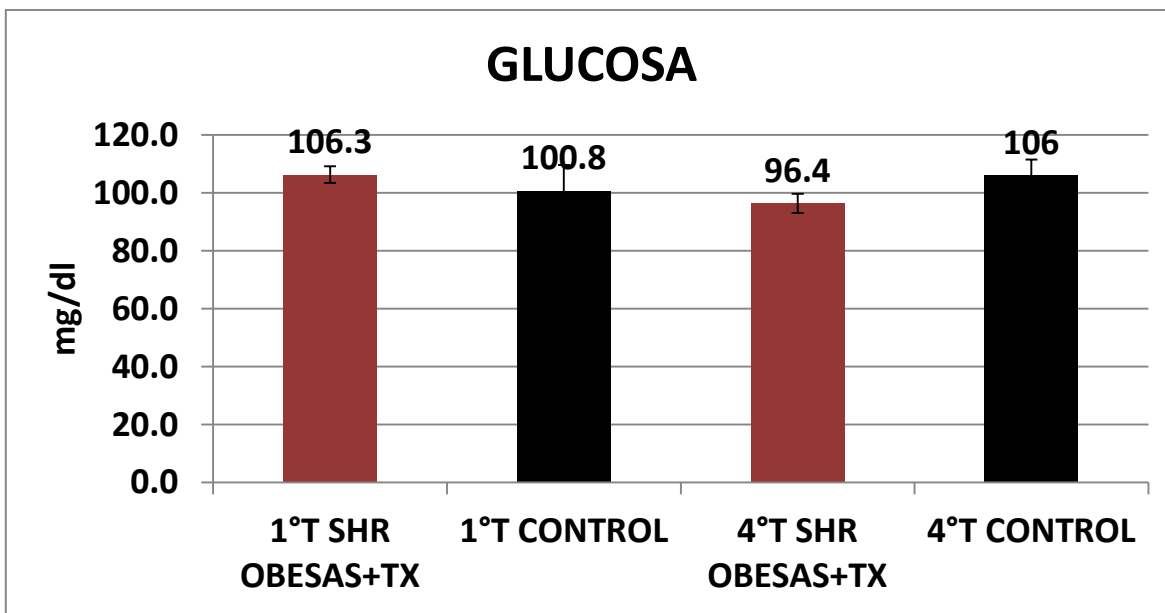


Figura 51.- Efectos de *PhalarisCanariensis* sobre glucosa. Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes p=0.498 Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes p=0.162 Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 51 se comparan los niveles basales de la variable glucosa en el grupo SHR obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 106.3 mg/dl en las ratas del grupo SHR obesas+Tx y en el grupo control de 100.8 mg/dl. Se obtuvo un valor de $p=0.498$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR obesas +Tx 96.4 mg/dl y la media del grupo control de 106 mg/dl, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR obesas+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.162$, notando que hubo un cambio estadísticamente significativo.

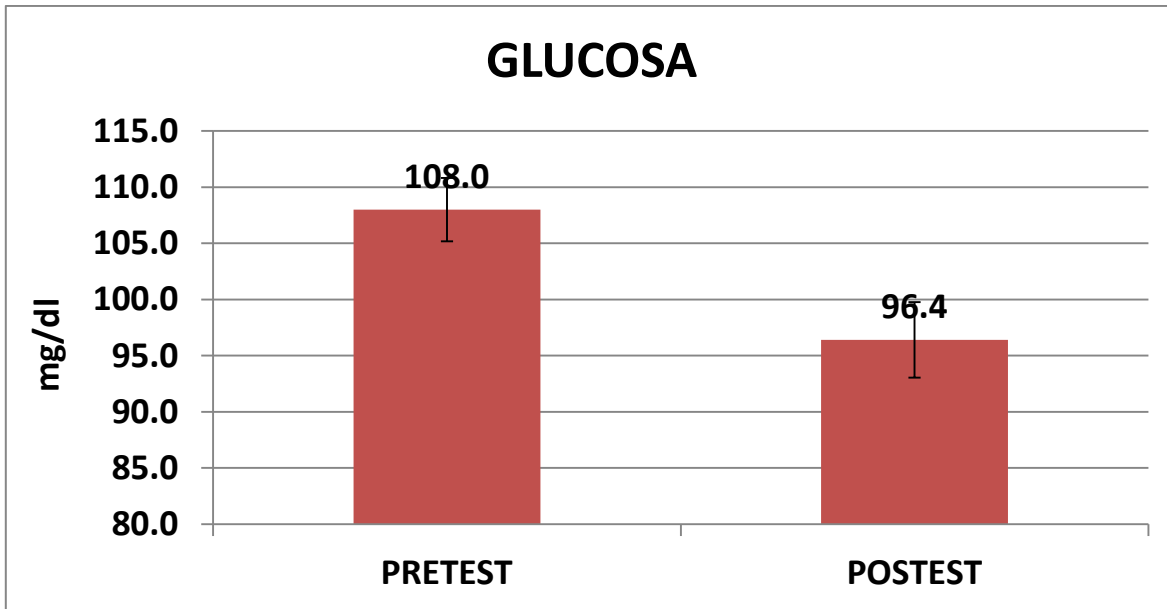


Figura 52.- Pretest-postest niveles Glucosa (mg/dl). Grupo Experimental SHR Obesas+Tx n=4“t” de student pareado, **p=0.091** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 52 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable glucosa en el grupo SHR obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 108.0 mg/dl en los niveles basales y 96.4 mg/dl para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.091$, evidenciando que no existe significancia estadística entre el pre-test y el post-test para esta variable.

GRUPO SHR OBESAS+TX VS CONTROL GLUCOSA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR Obesas+Tx	108 +/- 2.8	96.4 +/- 3.4	0.091
Control	103.7 +/- 11.9	106 +/- 5.5	0.882
"P"	0.498	0.162	

Tabla 26.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR Obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR Obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

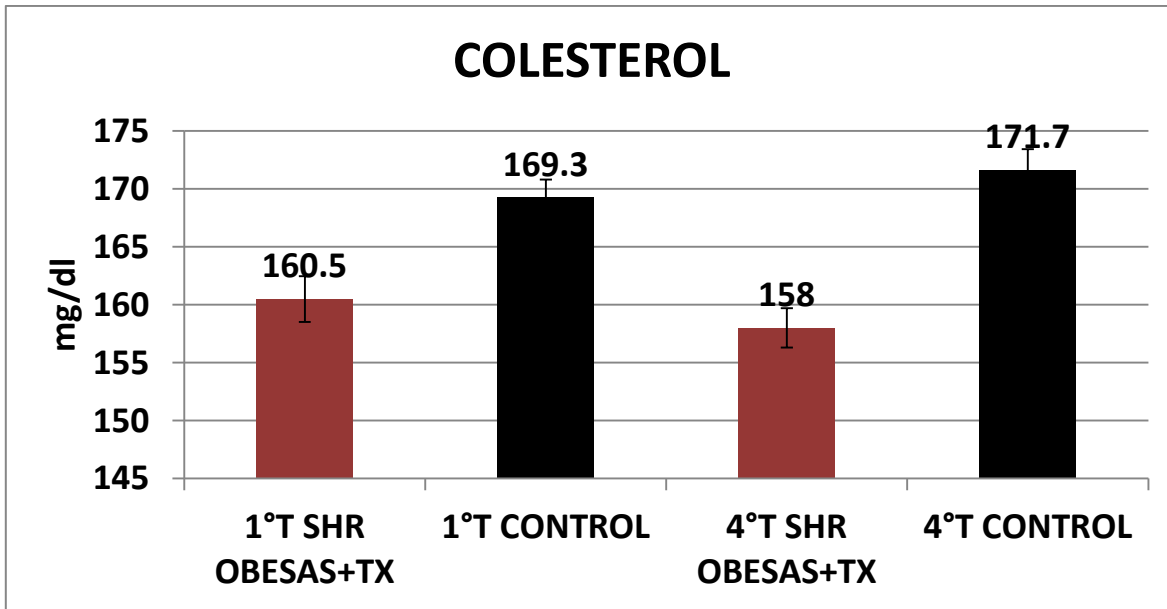


Figura 53.- Efectos de PhalarisCanariensis sobre colesterol. Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.013$ Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.002$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 53 se comparan los niveles basales de la variable colesterol en el grupo SHR obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 160.5 mg/dl en las ratas del grupo SHR obesas+Tx y en el grupo control de 169.3 mg/dl. Se obtuvo un valor de $p=0.013$, notando que no hay significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR obesas +Tx 158 mg/dl y la media del grupo control de 171.7 mg/dl, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR obesas+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.002$, evidenciando que hubo un cambio estadísticamente significativo.

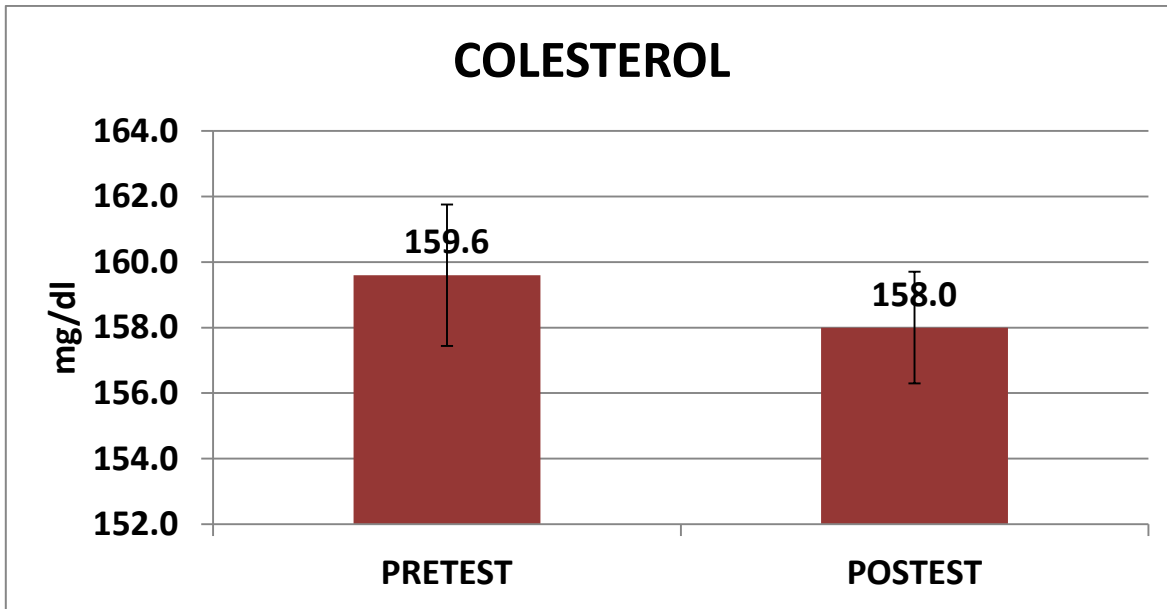


Figura 54.- Pretest-postest niveles Colesterol (mg/dl). Grupo Experimental SHR Obesas+Tx n=4“t” de student pareado, **p=0.390** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 54 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable colesterol en el grupo SHR obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 159.6 mg/dl en los niveles basales y 158.0 mg/dl para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.390$, evidenciando que no existe significancia estadística entre el pre-test y el post-test para esta variable.

GRUPO SHR OBESAS+TX VS CONTROL COLESTEROL



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR Obesas+Tx	159.6+/- 2.2	158+/- 1.7	0.390
Control	170.7 +/- 0.9	171.7 +/- 1.8	0.729
"P"	0.013	0.002	

Tabla 27.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR Obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR Obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

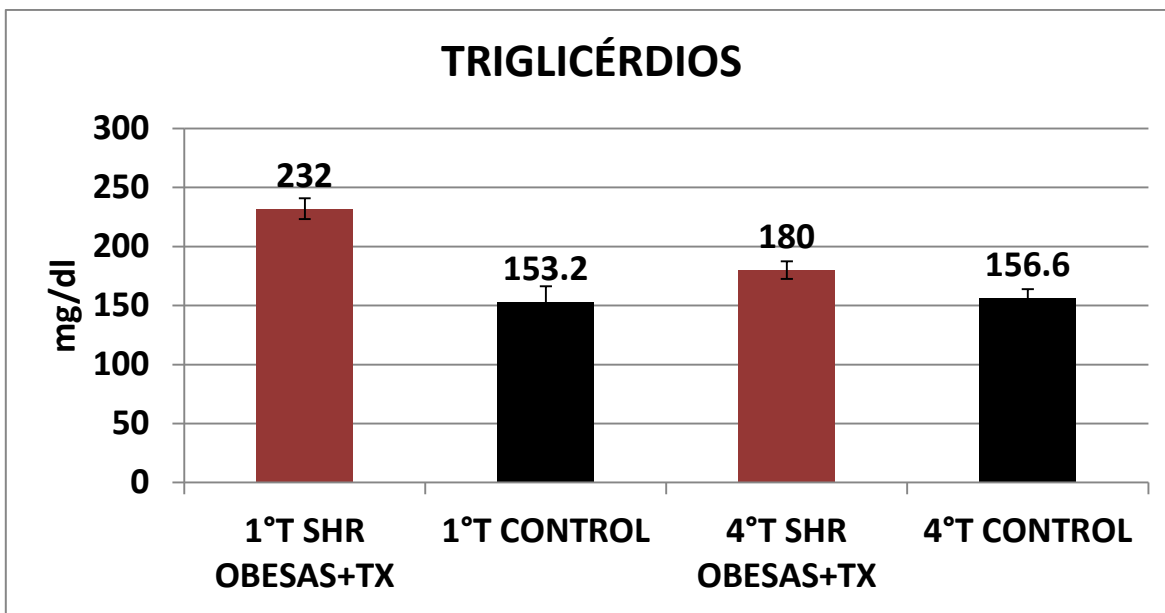


Figura 55.- Efectos de PhalarisCanariensis sobre triglicéridos. Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes p=0.001 Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes p=0.082 Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 55 se comparan los niveles basales de la variable triglicéridos en el grupo SHR obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 232 mg/dl en las ratas del grupo SHR obesas+Tx y en el grupo control de 153.2 mg/dl. Se obtuvo un valor de $p=0.001$, notando que hay una significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR obesas +Tx 180 mg/dl y la media del grupo control de 156.6 mg/dl, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR obesas+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.082$, evidenciando que hubo un cambio estadísticamente significativo.

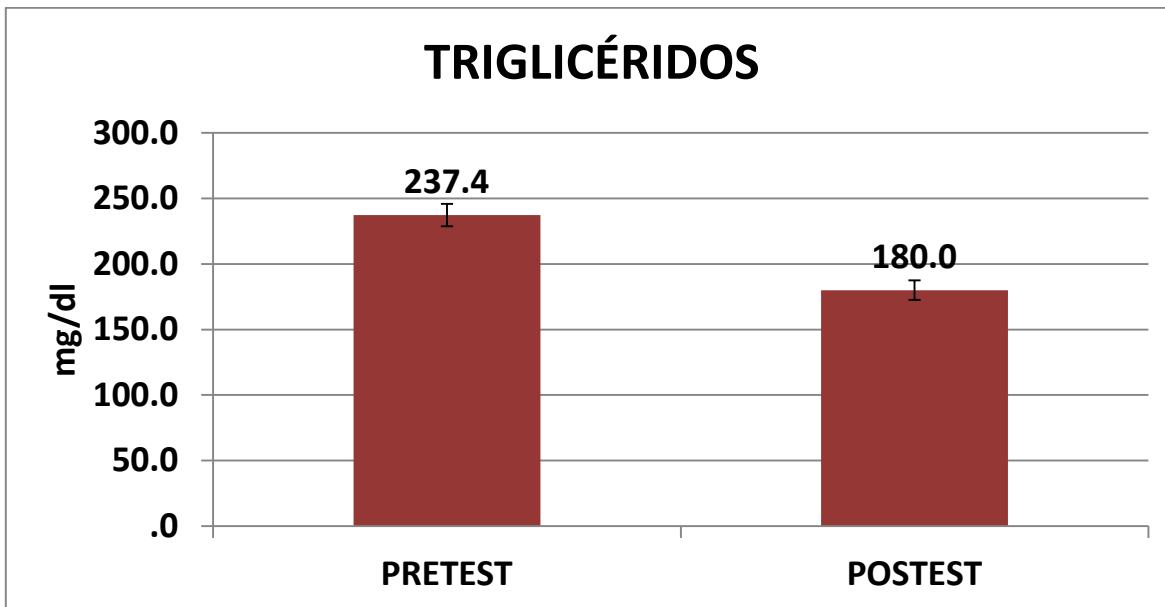


Figura 56.- Pretest-postest niveles Triglicéridos (mg/dl). Grupo Experimental SHR Obesas+Tx n=4“t” de student pareado, **p=0.013** Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 56 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable triglicéridos en el grupo SHR obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 237.4 mg/dl en los niveles basales y 180 mg/dl para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.013$, evidenciando que si existe significancia estadística entre el pre-test y el post-test para esta variable.

GRUPO SHR OBESAS+TX VS CONTROL TRIGLICÉRIDOS



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR Obesas+Tx	237.4 +/- 8.5	180 +/- 7.4	0.013
Control	145.7 +/- 14.9	156.7 +/- 7.3	0.581
"P"	0.001	0.082	

Tabla 28.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR Obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR Obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

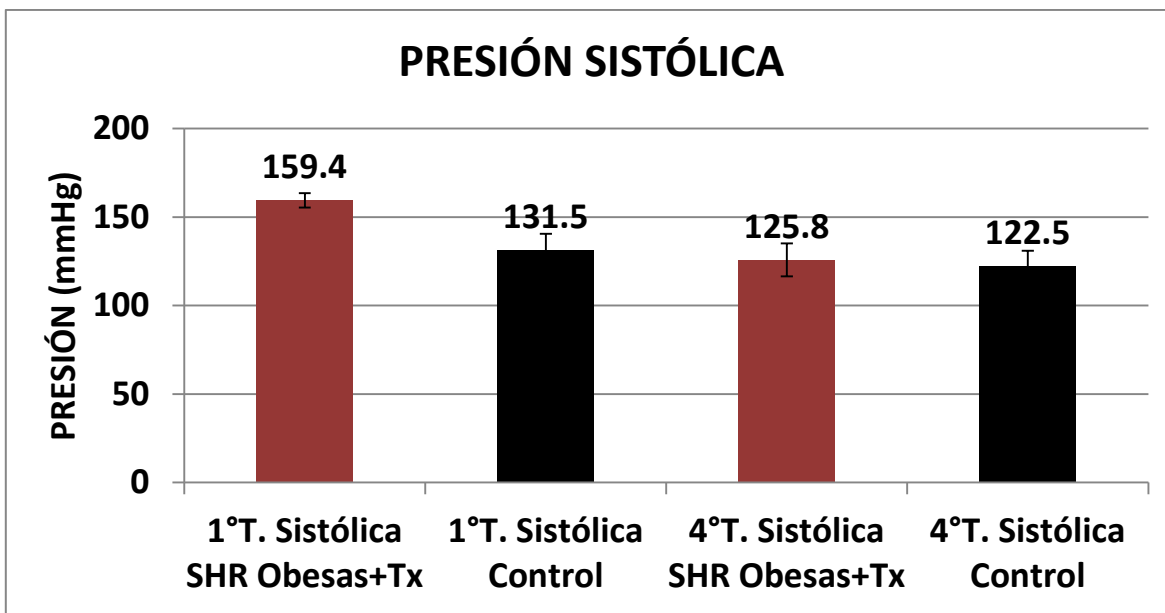


Figura 57.- Efectos de PhalarisCanariensis sobre la Presión Sistólica. Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes p=0.015 Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes p=0.564 Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 57 se comparan los niveles basales de la variable presión sistólica en el grupo SHR obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 159.4 mmHg en las ratas del grupo SHR obesas+Tx y en el grupo control de 131.5 mmHg. Se obtuvo un valor de $p=0.015$, notando que hay una significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR obesas +Tx 125.8 mmmHg y la media del grupo control de 122.5 mmHg, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR obesas+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.564$, evidenciando que no hubo un cambio estadísticamente significativo.

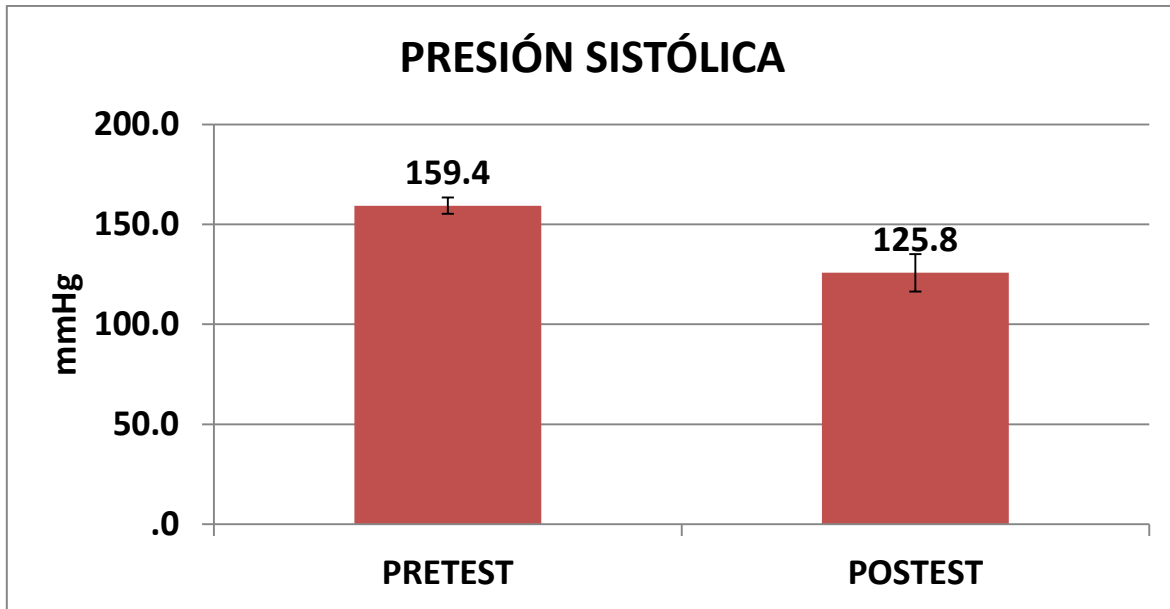


Figura 58.- Pretest-postest niveles de Presión sistólica (mmHg). Grupo Experimental SHR Obesas+Tx n=4“t” de student pareado, **p=0.011** Septiembre- Noviembre 2012.

En la figura 58 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable presión sistólica en el grupo SHR obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 159.4 mmHg en los niveles basales y 125.8 mmHg para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.011$, evidenciando que si existe significancia estadística entre el pre-test y el post-test para esta variable.

GRUPO SHR OBESAS+TX VS CONTROL PRESIÓN SISTÓLICA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR Obesas+Tx	159.4 +/- 4.1	125.8 +/- 9.4	0.011
Control	131.5 +/- 9.1	122.5 +/- 8.5	0.616
"P"	0.015	0.564	

Tabla 29.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR Obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR Obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

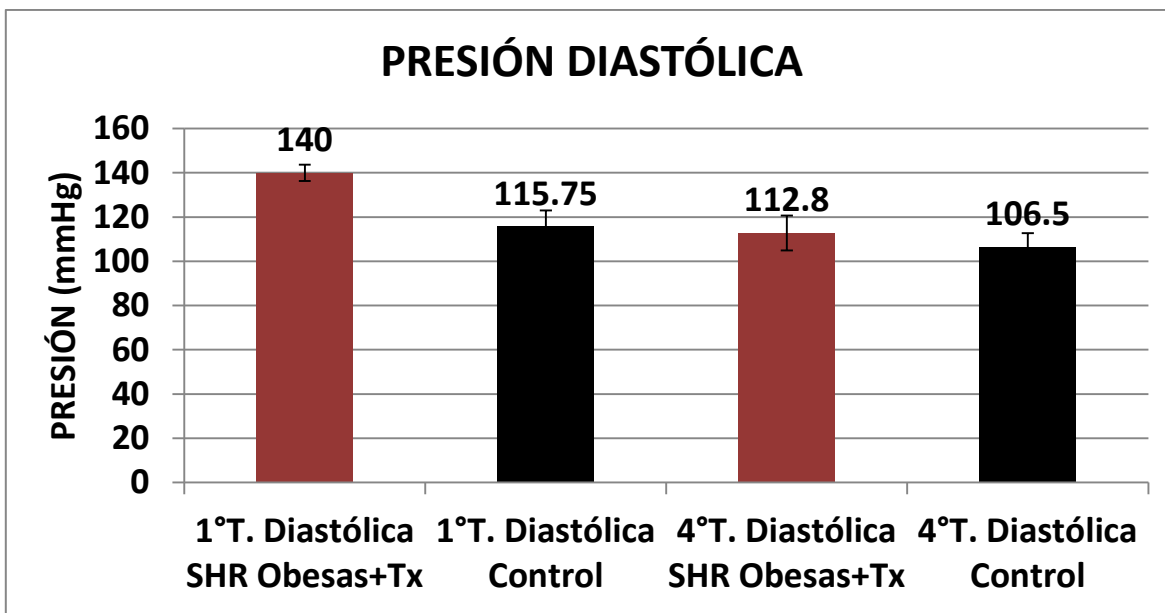


Figura 59.- Efectos de PhalarisCanariensis sobre la Presión Diastólica. Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.019$ Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.806$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 59 se comparan los niveles basales de la variable presión diastólica en el grupo SHR obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 140 mmHg en las ratas del grupo SHR obesas+Tx y en el grupo control de 115.75 mmHg. Se obtuvo un valor de $p=0.019$, notando que existe significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR obesas +Tx 112.8 mmHg y la media del grupo control de 106.5 mmHg, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR obesas +Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.806$, mostrando que no hubo cambio estadísticamente significativo.

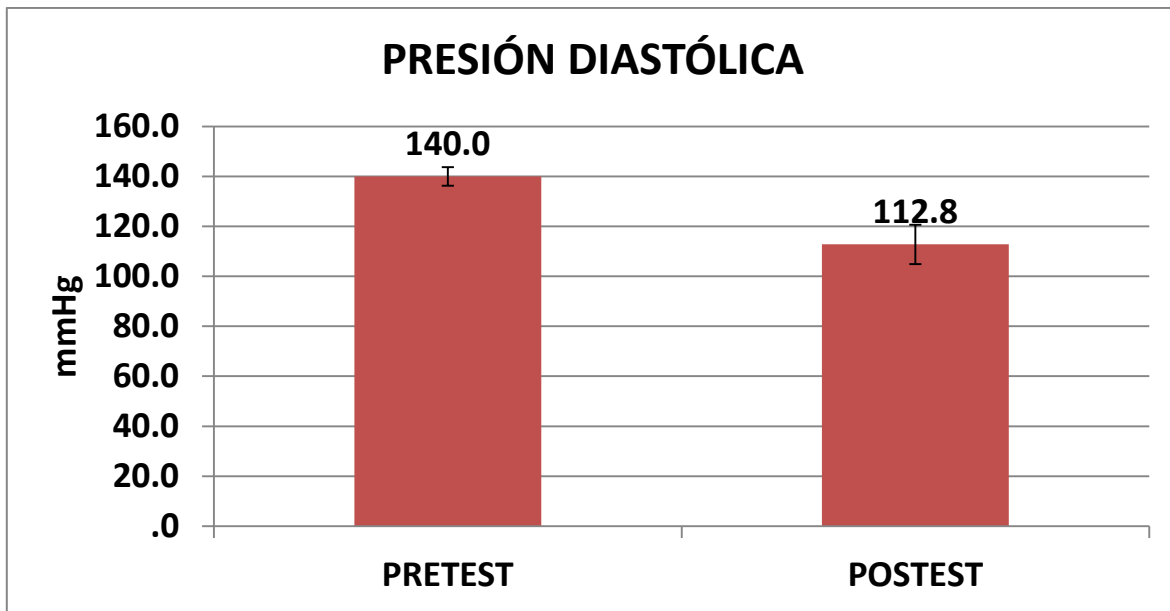


Figura 60.- Pretest-postest niveles de Presión diastólica (mmHg). Grupo Experimental SHR Obesas+Txn=4“t” de student pareado, **p=0.013** Septiembre- Noviembre 2012.

En la figura 60 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable presión diastólica en el grupo SHR obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 140.0 mmHg en los niveles basales y 112.8 mmHg para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.013$, evidenciando que si existe significancia estadística entre el pre-test y el post-test para esta variable.

GRUPO SHR OBESAS+TX VS CONTROL PRESIÓN DIASTÓLICA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR Obesas+Tx	140 +/- 3.7	112.8 +/- 7.9	0.013
Control	115.8 +/- 7.3	106.5 +/- 6.1	0.534
"P"	0.019	0.806	

Tabla 30.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR Obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR Obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

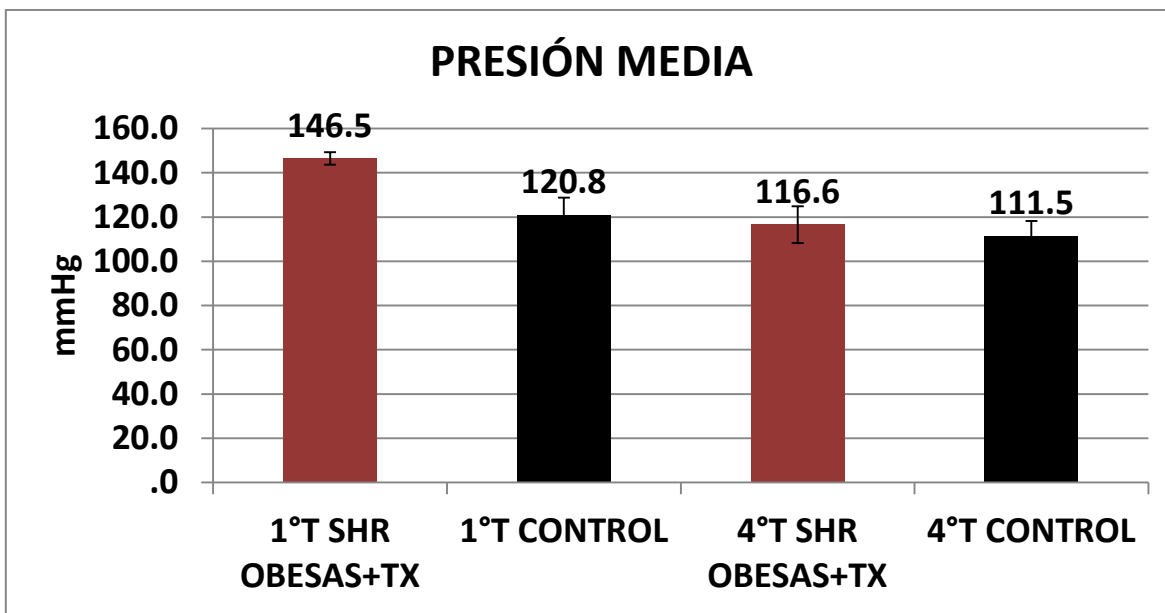


Figura 61.- Efectos de PhalarisCanariensis presión media. Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.007$ Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.66$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 61 se comparan los niveles basales de la variable presión media en el grupo SHR obesas+Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 146.5 mmHg en las ratas del grupo SHR obesas +Tx y en el grupo control de 120.8 mmHg. Se obtuvo un valor de $p=0.007$, notando que existe significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR obesas +Tx 116.6 mmHg y la media del grupo control de 111.5 mmHg, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR obesas +Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.66$, evidenciando que no hubo cambio estadísticamente significativo.

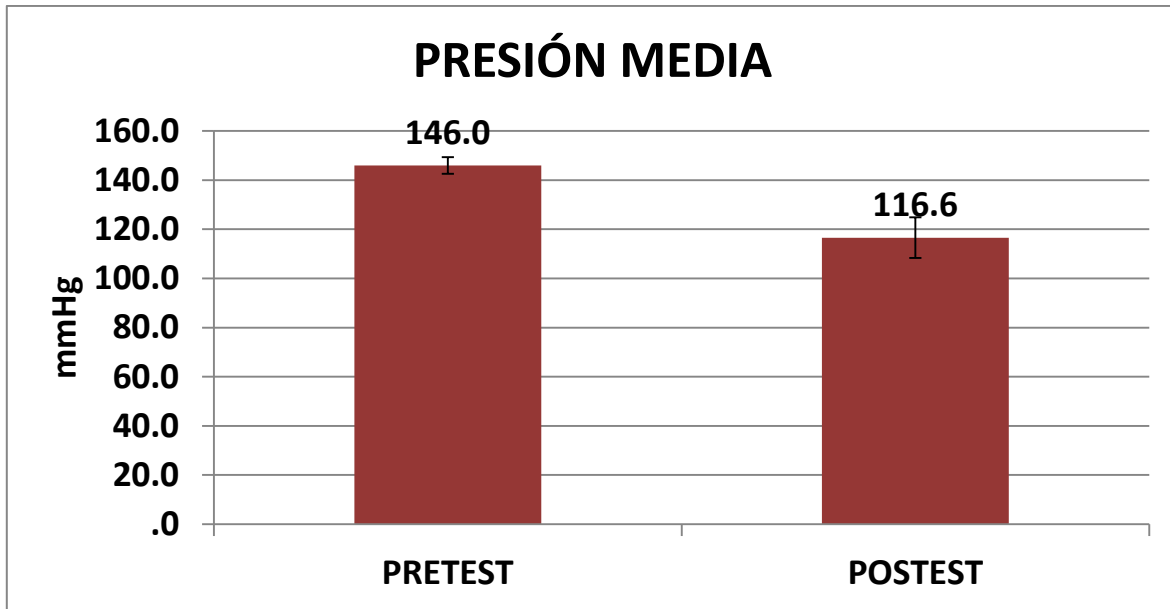


Figura 62.- Pretest-postest niveles de Presión media (mmHg). Grupo Experimental SHR Obesas+Tx n=4“t” de student pareado, **p=0.010** Septiembre- Noviembre 2012.

En la figura 62 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable presión media en el grupo SHR obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 146.0 mmHg en los niveles basales y 116.6 mmHg para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.010$, evidenciando que si existe significancia estadística entre el pre-test y el post-test para esta variable.

GRUPO SHR OBESAS+TX VS CONTROL PRESIÓN MEDIA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR Obesas+Tx	146 +/- 3.3	116.6 +/- 8.3	0.010
Control	120.8 +/- 8	111.5 +/- 6.7	0.559
"P"	0.007	0.66	

Tabla 31.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR Obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR Obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

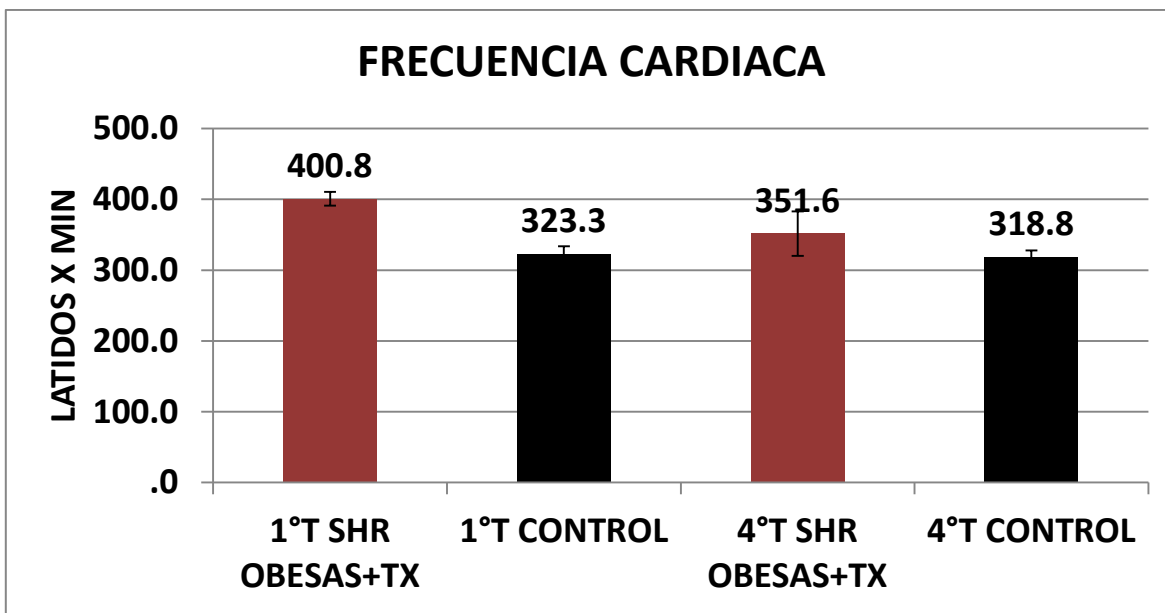


Figura 63.- Efectos de PhalarisCanariensis frecuencia cardiaca. Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.001$ Grupo SHR Obesas+Tx: n=5 VS Grupo Control: n=4 “t” de student para muestras independientes $p=0.399$ Septiembre-Noviembre 2012.

En la figura 63 se comparan los niveles basales de la variable frecuencia cardiaca en el grupo SHR obesas +Tx contra el grupo control, con la finalidad de saber si de inicio había diferencia significativa entre estos dos grupos. Se obtuvo como resultado una media de 400.8 lpm en las ratas del grupo SHR obesas+Tx y en el grupo control de 323.3 lpm. Se obtuvo un valor de $p=0.001$, notando que existe significancia estadística de inicio entre estos grupos. También se obtuvo la media de los valores finales del grupo SHR obesas +Tx 351.6 mmHg y la media del grupo control de 318.8 mmHg, al hacer el análisis estadístico se obtuvo una “p” del grupo SHR obesas+Tx contra el grupo control obteniendo $p=0.399$, evidenciando que no hubo cambio estadísticamente significativo.

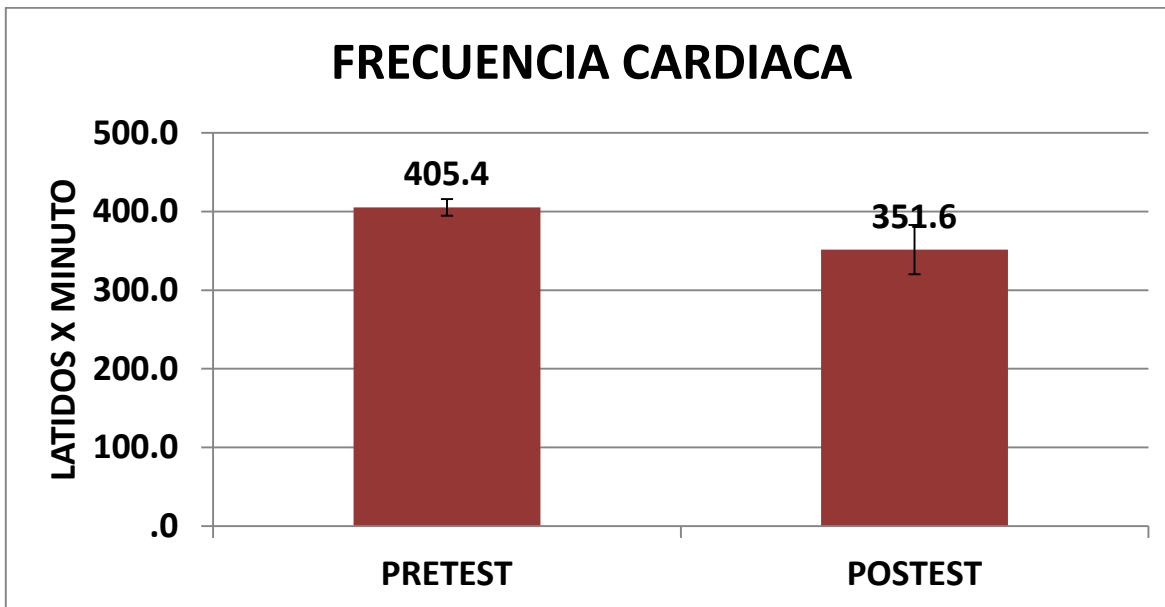


Figura 64.- Pretest-postest niveles Frecuencia cardiaca (Latidos X minuto). Grupo Experimental SHR Obesas+Tx n=4“t” de student pareado, **p=0.248** Septiembre- Noviembre 2012.

En la figura 64 se comparan los niveles basales contra los finales de la variable frecuencia cardiaca en el grupo SHR obesas+Tx, con la finalidad de saber si hubo diferencia significativa entre las dos tomas. Se obtuvo como resultado una media de 405.4 lpm en los niveles basales y 351.6 lpm para los valores finales. Se obtuvo un valor de $p=0.248$, demostrando que no existe significancia estadística entre el pre-test y el post-test para esta variable.

GRUPO SHR OBESAS+TX VS CONTROL FRECUENCIA CARDIACA



	Pre-test	Post-test	"P"
Grupo SHR Obesas+Tx	405.4 +/- 10.6	351.6 +/- 31.5	0.248
Control	323.3 +/- 10.7	318.8 +/- 9	0.792
"P"	0.001	0.399	

Tabla 32.- Se observa de manera horizontal en la primera y segunda fila de resultados las medias y el error típico entre el pre-test y post-test del grupo experimental SHR Obesas+Tx y grupo control, en la última columna el valor de "p" obtenido mediante "t" de student pareado, en la última fila los valores de "p" de acuerdo al pre-test y post-test entre grupo SHR Obesas+Tx y grupo control obtenidos con "t" de student para muestras independientes.

CAPÍTULO IX

DISCUSIÓN

Phalaris canariensis es una semilla que se utiliza popularmente como alimento de aves, realmente existe poca información científica acerca de esta semilla y sus propiedades, sin embargo la población lo ha utilizado en los últimos tiempos como un remedio natural para controlar algunos padecimientos, sobre todo relacionados con el síndrome metabólico ya que se recomienda entre la gente para controlar la hipertensión arterial y bajar los niveles de glucosa; la enfermería profesional debe estar involucrada en el conocimiento científico para saber realmente si algunos de los tratamientos naturales tienen los beneficios que se le atribuyen y las consecuencias que pueden ocasionar. Además los tratamientos alternativos están recomendados por la OMS en el control de enfermedades crónico degenerativas debido a que siempre y cuando el tratamiento sea el adecuado puede disminuir los costos en comparación con fármacos totalmente industrializados.

En esta investigación se utilizaron variables relacionadas con el síndrome metabólico, pero la de mayor interés fue la presión arterial (tanto sistólica, diastólica y media); teniendo entonces un total de ocho variables, las cuales fueron:

-Presión arterial sistólica

-Presión arterial diastólica

-Presión arterial media

-Peso

-Glucosa

-Colesterol

-Triglicéridos

-Frecuencia cardiaca

Como modelo biológico se utilizaron ratas Wistar Kyoto y ratas espontáneamente hipertensas (SHR), las cuales fueron distribuidas en 5 grupos, el primer grupo que se mencionará como grupo “A” fue de ratas Kyoto, el segundo grupo o grupo “B” igualmente fue de ratas Kyoto pero además se les indujo obesidad, a ambos grupos se les dio la infusión de *Phalaris canariensis* por 42 días, mientras que el grupo “C” aunque también fue de ratas Kyoto no se le dio la infusión ya que fueron utilizadas únicamente como grupo control.

El cuarto grupo o grupo “D” fue de ratas SHR y el grupo “E” fueron igualmente ratas SHR pero además a este grupo se les indujo obesidad.

Después del término del tratamiento en 42 días, se obtuvieron resultados donde se muestran diferencias significativas para las variables presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media y glucosa; sin embargo estos cambios no son semejantes para todos los grupos, pues el cambio que se produjo parece ser más notorio en los grupos SHR, en cuanto a los cambios de los niveles de presión arterial, pues los cambios en los niveles de glucosa se notan en todos los grupos, excepto el grupo control.

El grupo “E” que fue de ratas espontáneamente hipertensas y que además se les indujo obesidad, fue el grupo en el que más fueron notorios los cambios de presión arterial; pues este grupo, de haber iniciado con una presión arterial sistólica de 159 mmHg disminuyeron sus niveles a 125 mmHg, donde se obtuvo una “p” de 0.011. Este grupo inicio con una presión arterial diastólica de 140mmHg y al termino del tratamiento disminuyó a 112mmHg con lo que dio una “p” de 0.013; dado que se produjo un cambio y disminución en ambas presiones, la presión media también se notó modificada, pues en la primer medición se obtuvo una media de 146 mmHg que disminuyó a 116mmHg, dando una “p” de 0.010. como se puede notar los cambios que se tuvieron fueron significativos para estas tres variables, además mostrándose en los resultados (sección tal) que para la presión arterial diastólica en los demás grupos hubo una ligera disminución, pero

no se llegó a un cambio significativo; por el contrario en los grupos de ratas Kyoto en cuanto a presión sistólica se nota un ligero aumento, pero tampoco se llega a cambios significativos; y para la variable presión media se observa ligera disminución en los grupos restantes, pero no existen datos para que dichos cambios sean significativos.

En cuanto a la hipótesis establecida en esta investigación se ha demostrado que si se produjeron cambios en la variable de interés, aunque no de la manera que se esperaba, pues no se provocó ningún cambio en ratas Kyoto, por el contrario se nota un leve aumento, por lo que debe mencionarse que entonces los efectos de *Phalaris canariensis* son antihipertensivos y no hipotensores; sin embargo existe información que puede justificar estos resultados que se han obtenido; ahora el punto a discutir es para responder a la pregunta, ¿por qué si se produjo una reducción de la presión arterial en las ratas SHR con obesidad?

La respuesta a esta pregunta podría quedar resuelta ante algunos antecedentes que demuestran que el triptófano provoca disminución de la presión arterial, y menciono el triptófano, porque es el principal aminoácido que contiene *Phalaris canariensis*, además que la bibliografía menciona que esta semilla es una de las pocas que contienen un alto contenido de este aminoácido, pues en otros alimentos no se encuentra en tales cantidades, 2.8 g/100 g de proteína. ⁽⁷⁾

Se hará énfasis en la actividad del triptófano pues se ha mencionado en otros trabajos que el triptófano tiene un efecto antihipertensivo y aunque aún no está establecida correctamente cuál es la vía, se sabe que este aminoácido y su descarboxilación forma serotonina (5-HT), el cual es un potente vasoconstrictor y estimulante de la contracción del músculo liso ⁽¹⁸⁾. La 5-HT provoca vasoconstricción de los grandes vasos, tanto arterias como venas, aunque se ha notado que la sensibilidad varía ampliamente. Este efecto se debe a su acción directa sobre las células musculares lisas del vaso. La 5-HT también puede causar relajación, mediante la liberación de un mediador de las células endoteliales. Los receptores que median estos dos tipos son diferentes; en la microcirculación, la 5-HT causa dilatación de las arteriolas y constricción de las vénulas, lo que origina

un aumento de la presión arterial y favorece la salida de líquidos desde los capilares. Sin embargo el sistema de interés que incumbe a esta investigación es que la 5-HT inhibe también la liberación de noradrenalina de las terminaciones nerviosas simpáticas, lo que favorece la aparición de una vasodilatación generalizada⁽⁴³⁾

El mecanismo descrito, da una posible respuesta al porque la semilla reduce la presión arterial, pero se tiene que tomar en cuenta que el cambio solo se dio en ratas SHR, y ante este hecho se muestra una investigación realizada en el 2011 donde se administró triptófano (aminoácido al que se le atribuye su efecto antihipertensivo a *Phalaris canariensis*), en dicho estudio, se administraron 100mg de L-triptófano (Trp) a ratas SHR macho de 9 semanas, mientras que a su grupo control dieron solo solución salina al 0.9%, esto fue administrado directo al tubo digestivo en única dosis. Alimentaron a un grupo aparte con dieta suplementada con Trp durante tres semanas continuas; en sus resultados obtuvieron que tanto las ratas a las que se les administró la dosis única y a las de tratamiento continuo tuvieron una reducción significativa de presión arterial.⁽⁴⁴⁾ . Esto da referencia de que el triptófano es un antihipertensivo y como en esta investigación solo se obtuvieron resultados en grupos SHR.

Otro antecedente encontrado que hace referencia también al efecto antihipertensivo del triptófano es uno que realizó William A. quienes encontraron que las dosis de triptófano de 25 a 10 mg/kg aumentó la presión arterial en ratas normotensas por 10 a 15 mmHg, pero por el contrario, ante dosis altas (100 mg/kg) se tuvieron como resultados reducción de la presión arterial de 30 a 35 mmHg; los cambios que se obtuvieron se atribuyen a que el Trp es precursor de la serotonina, aunque los autores de este artículo mencionan también que la administración de 5-HT tiene efectos mínimos directos sobre la presión arterial, La presión arterial aumenta inicialmente en SHR después de dosis bajas de triptófano y disminuye después de dosis más altas, por lo que llegaron a la conclusión que 5-HT ejerce una influencia depresora sobre la hipertensión arterial, los efectos obtenidos pudieron deberse en parte, al método de registro de presión sanguínea,

aunque los efectos no pueden ser atribuidos simplemente a cambios en las concentraciones, y mencionan que tal vez sea posible que el triptófano o un metabolito esté actuando a nivel de la médula espinal para bajar la presión arterial, aunque el mecanismo que apareció al disminuir la presión arterial solo en SHR sea un efecto desconocido que necesita más estudios; aunque también dan referencia a que se ha enfatizado el uso del Trp en la regulación de la presión arterial. ⁽⁴⁵⁾

Estas investigaciones previas demuestran los efectos que provoca el Trp; otro trabajo al respecto es una investigación realizada en humanos por J. R. Cade y cols. Repitieron un estudio que ya se había realizado con 9 pacientes hipertensos administrándoles una dosis de 4g/día de triptófano, donde habían tenido como resultado que ocho de esos pacientes tuvieron reducciones significativas en su presión arterial sin haber tenido efectos secundarios, esto debe ser tomado en cuenta ya que una de las intenciones de esta investigación es dar evidencia acerca de si es un tratamiento que en un futuro pueda ser utilizado confiablemente en humanos; al repetir este estudio Cade y cols, afirman que el triptófano tiene propiedades antihipertensivas tanto en seres humanos como en ratas; este efecto puede ser debido a la formación de serotonina, ya que en estudios realizados en ratas se ha encontrado que la formación de serotonina en el cerebro aumenta durante el tratamiento crónico de triptófano, sin embargo el efecto antihipertensivo del triptófano puede estar relacionado al hecho de que sus metabolitos en las vías metabólicas de triptamina y quinurenina pueden contribuir a su efecto. Los resultados de los estudios realizados en humanos apoyan a las evidencias obtenidas en estudios anteriores ya que se encontraron resultados similares.

La producción de 5-HT puede estimular los receptores serotoninérgicos en neuronas situadas en las vías descendentes al bulbo raquídeo, esto induce la vasodilatación de los vasos de resistencia periférica y la reducción de la presión sanguínea, aunque también se ha propuesto que el triptófano puede inhibir el transporte de sodio a través de la pared del intestino, esta podría limitar la

cantidad de sodio absorbido y por tanto pueda mediar el efecto antihipertensivo.
(42)

Con estos hallazgos se puede decir que probablemente *Phalaris canariensis* deba su característica antihipertensiva a algún efecto del triptófano, que como se menciona aún no está establecida cual sea la ruta correcta que provoque esa disminución, sin embargo en este trabajo solo hubo cambio significativo en el grupo “E”, mientras que en los grupos de ratas Kyoto no se notó ningún cambio, efecto que se ha notado en investigaciones anteriores pues solo se ha tenido cambios en ratas SHR; en el grupo “D” que también son SHR no se encontraron cambios significativos, pero de acuerdo a lo que mencionan William A. y cols pueda ser que no se tuvo el efecto antihipertensivo esperado, debido a la cantidad de infusión que cada rata tomó(45), ya que a diferencia de otras investigaciones, en esta no se dio el tratamiento individualmente, sino que se dejó un bebedero por grupo y aunque la infusión de *Phalaris canariensis* era dada día con día, no se sabe con exactitud qué cantidad tomó individualmente cada rata.

En el grupo de interés (SHR+obesidad) se encontró además que los niveles de colesterol se conservaron a pesar de tener una dieta alta en grasas, y en el grupo (SHR+Tx) se redujeron los niveles de colesterol significativamente, al igual que la presión arterial diastólica; estos resultados obtenidos podrían atribuirse a otro aminoácido de la composición de *Phalaris canariensis* que se encuentra en altas concentraciones, esto es la arginina⁽⁷⁾. La arginina actúa como precursor directo del potente relajante muscular, óxido nítrico ON; el ON sirve como neurotransmisor, relajante del músculo liso y vasodilatador. La conversión de la L-arginina en ON es catalizada por el ON sintasa. El ON tiene una vida media muy corta (aproximadamente de 3 a 4 segundos) en los tejidos, debido a que reacciona con el oxígeno y con el superóxido. El ON es inhibido por la hemoglobina y otras proteínas que contienen heme, las cuales se fijan a él firmemente⁽⁴⁶⁾; además de los mecanismos del ON que se han mencionado⁽¹⁴⁾ en la regulación de la presión arterial.

Se hace mención en un artículo de Boger que más allá de vasoespasmos y deterioro de la capacidad vasodilatadora, la falta de ON activo en vasos ateroscleróticos modula un número de procesos patogénicos adicionales implicados en la progresión de la aterosclerosis. La falta de ON biológicamente activo ha sido asociado con aumento de la adhesividad de las plaquetas al endotelio aterosclerótico. El defecto de actividad de NO pueden considerarse como una "lesión bioquímica", este defecto parece ser producido en una fase muy temprana de hipercolesterolemia y aterosclerosis, y puede ser un determinante crucial para la iniciación y progresión de la aterosclerosis. Sin embargo, los mecanismos que conducen al defecto de la vía L-arginina-NO no son todavía plenamente entendidos. ⁽⁴⁶⁾.

Con lo mencionado anteriormente se propone otro mecanismo, que al tener *Phalaris canariensis* gran contenido de arginina, pueda producir mayores cantidades de ON y de esta forma provocar relajación arterial dando como resultado disminución en la presión arterial; además de que al encontrarse una alta concentración de L-arginina 7gr/100gr de proteína ⁽⁷⁾, la cual ha mostrado en estudios previos reducir los síntomas a largo plazo de enfermedades cardiovasculares como arteriosclerosis y la hipercolesterolemia, debido a su potente efecto vasodilatador, además de inhibir la oxidación de las LDL, también ayuda a la metabolización de apolipoproteínas B que tienen afinidad por las LDL y las transporta al hígado. ⁽⁴⁶⁾ Este mecanismo probablemente sea el que produjo que en esta investigación los niveles de colesterol se mantuvieran en el grupo SHR al que se indujo obesidad, y que se disminuyera en el grupo SHR, aunque por otra parte en los grupos de ratas Kyoto hubo un ligero aumento pero sin ser significativo aunque se debe notar que en comparación con el grupo control los niveles de colesterol en Kyoto se mantuvieron en niveles inferiores.

Otra variable en donde se obtuvieron cambios después de haber tomado la infusión de *Phalaris canariensis* fue en glucosa, esto aplicó para los cuatro grupos experimentales, , mientras que los cambios obtenidos en comparación con el

grupo control también fueron significativos, este cambio se atribuye también al triptófano, ya que anteceden estudios donde demuestran que dicho aminoácido tiene efectos hipoglucemiantes, esto se menciona en el artículo de Ardiansyah ⁽⁴⁴⁾, pues menciona que el triptófano afecta al metabolismo de la glucosa a nivel de los hepatocitos en la rata; ya que un aumento de las concentraciones de serotonina pueden disminuir los niveles de glucosa en sangre a través de la inducción de la secreción de insulina en ratas.

El mecanismo exacto que subyace en el efecto hipoglucemiante no se entiende aun bien, aunque puede ser mediada por el receptor de serotonina en ratas, esto se menciona ya que en dichos estudios se ha obtenido que en 4 y 6 horas después del tratamiento, los niveles de glucosa disminuyeron significativamente.

La serotonina induce un efecto hipoglucémico por estimulación del receptor 5-HT₇ en la glándula adrenal de rata, la mejora de β -endorfina liberación y la captación de glucosa en el músculo esquelético. Un estudio reciente mostró que la falta de serotonina células β de Tph1 e ratones transgénicos reduce la secreción de insulina. Este hallazgo sugiere que la serotonina está implicada en la progresión clínica de la diabetes y puede ser la base de nuevos tratamientos anti-diabéticos. Dichos resultados fueron consistentes con un estudio previo que demostró que la reducción de la PA después de la administración de L-Trp es mediada por la serotonina. Además, sus resultados demostraron que la L-Trp puede mejorar la regulación del metabolismo de la glucosa y la presión arterial a través de los niveles de serotonina plasmática. ⁽⁴⁴⁾

Los efectos de la serotonina en el sistema nervioso central y los órganos periféricos están mediados a través de la activación de múltiples subtipos de receptores de serotonina ⁽⁵⁶⁾. La serotonina es una monoamina biogénico que está ampliamente distribuida en el cuerpo.

Identificado como un neurotransmisor sintetizado en el sistema nervioso central donde se modula una variedad de funciones del comportamiento, se ha reportado que da resultados como hipoglucemiante en roedores, pudiera ser explicar que la

estimulación serotoninérgica podría aumentar la liberación de sustancias endócrinas tales como la β -endorfina, ACTH y cortisol 57;. Pues se demostró en un estudio que el efecto hipoglucémico de la serotonina en ratas diabéticas fue mediada por el aumento de β -endorfina de la secreción de la glándula suprarrenal a través de la estimulación del receptor 5HT7; esto en dosis de 10-120 mg/kg n serotonina aplicada intraperitoneal.

Aunque la serotonina podría aumentar la absorción de glucosa en rata músculos esqueléticos ⁽⁵⁸⁾ y cardiomiocitos ⁽⁵⁹⁾, lo que puede contribuir a la reducción de glucosa en plasma, podría sr que la serotonina también pueden facilitar la liberación de adrenalina o la secreción de glucagon⁽⁶⁹⁾, para inducir la hiperglucemia. ⁽⁴⁷⁾

En conclusión de acuerdo a los resultados obtenidos, a los antecedentes, a las justificaciones argumentadas y la bibliografía encontrada, se da evidencia de que *Phalaris canriensis* es una semilla que podría ayudar en el control de algunos síntomas del síndrome metabólico, sin embargo, los antecedentes demuestran efectos realizados con cantidades diferentes directas de triptófano, por lo que se sugeriría realizar nuevas investigaciones con cantidades diferentes en la administración de la infusión de *Phalaris canriensis*, para poder determinar dosis fijas a utilizar, además que esta investigación fue realizada en animales, lo que sugiere podrían hacer replicas aplicadas en humanos, considerando como precaución que el uso de esta semilla debe ser cuidadoso ya que se hace referencia que el consumo de la cascara puede producir cáncer estomacal o esofágico,⁽⁷⁾ a lo que se sugiere la filtración antes de beber.

De acuerdo a lo obtenido se atribuyen características antihipertensivas e hipogluceminas a *Phalaris canariensis*, aunque los resultados muestran que algunos grupos carecen de este efecto, aunque ya se ha mencionado alguna posible explicación.

Por lo que esta investigación da evidencia de características específicas ante las que la semilla puede dar mejores resultados.

CAPÍTULO X

CONCLUSIONES

Los efectos de *Phalaris canariensis* en la presión arterial fueron antihipertensivos ya que solo se observó una disminución de presión arterial en los grupos SHR, pero los cambios significativos se tuvieron en el grupo SHR al que se le indujo obesidad; mientras que en los grupos de ratas Kyoto no se observó algún cambio. También se produjeron cambios en cuanto a los niveles de glucosa, ya que en todos los grupos se disminuyó después de que recibieron el tratamiento, sin embargo solo en los grupos (SHR obesas y Kyoto Obesas) hubo un cambio significativo.

Estos dos efectos se atribuyen al triptófano, aminoácido componente de *Phalaris canariensis*, que está implicado en distintas rutas metabólicas.

Se encontró que el colesterol tiene leves cambios sin ser significativos y de igual manera se atribuye al triptófano, aunque también posiblemente sea a elevado contenido de arginina.

Para las demás variables no se encontraron cambios significativos y tampoco se han encontrado antecedentes o referencias de que en otros trabajos se hayan dado.

Este trabajo deja mucho campo abierto para seguir investigando, ya que se podrían comparar los cambios en dosis más altas o en aplicaciones directas, de acuerdo a los antecedentes, son muy pocas las investigaciones realmente científicas que pueden avalar esta información, y de acuerdo a los resultados obtenidos podrían darse continuidad para ocupar con validez esta alternativa natural y dar las recomendaciones necesarias, ya que aunque la gente lo utiliza empíricamente, realmente hay que tomar precauciones en cosas como el efecto cancerígeno que podría tener al no ser filtrado, además de tomar en cuenta sus verdaderos efectos que como se ha podido observar en estas investigaciones y en

las antecesoras, los efectos de *Phalris canariensis* son antihipertensivas, por lo que si pudiera ser recomendado sería a personas con hipertensión, y no a personas normotensas, además este tratamiento alternativo podría ser coadyuvante y no reemplazar el medicamento farmacéutico, o utilizarse en hipertensos en primera etapa.

Por su contenido en triptófano y sus cualidades para disminuir los niveles de glucosa, podría ser utilizado con un tratamiento alternativo en problemas de diabetes mellitus, ya que es ahí donde se demuestran principalmente sus efectos, pero aun así, hace faltan antecedentes para poder dar una aplicación a humanos científicamente aceptable, porque es evidente que este tratamiento ya se administra en instituciones de homeopatía pero sin un respaldo científico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Castillo G. E. Martínez S. I.; Manual de fitoterapia. Barcelona: El sevier masson; 2007;p.3-8.
- 2.- James E. las hierbas medicinales de Tyler, uso terapéutico de las fitomedicinas. Zaragoza: Acribia S.A.; 1999
- 3.-Vonaclocha B, Cañigueral S. fitoterapia, vademécum de prescripción. 4aed. México D.F.:Masson; 2003
- 4.-Jiménez Victoria J.L. El alpiste (*Phalaris Canariensis*) Malas hierbas y su combate en la mixteca Oaxaqueña. Tesis presentada como requisito parcial para título de ingeniero Agrónomo, especialista fitotecnia [Ingeniería]. México. Universidad Autónoma de Chapingo, Ingeniería Agrícola; 1984
- 5.-López Magaldi M.A. Avena, alpiste y mijo. Buenos Aires: Albatros; 1986
- 6.-Gámez G.H. García A.A.R Analisis de la actividad fitoestimulante del extracto de alpiste (*Phalaris canariensis* L.) sobre hortalizas.Congreso nacional de ciencia y tecnología de alimentos 2010, 1571-1577.
- 7.-Abdel-Aal E.S., J.Hucl P. Structural and compositional characteristics of canaryseed (*Phalaris canariensis* L.) J. Agric. Food Chem. 1997, 45: 3049-3055.
- 8.- Guyton A. Tratado de fisiología médica.12aed. Barcelona. Elsevier; 2011
- 9.- Rubio A.F. Hipertensión arterial. México D.F.: Manual moderno; 2005.
- 10.- NORMA Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.
- 11.- Guadalajara J.F. Cardiología. 5aed. México D.F. Méndez editores; 2005.
- 12.- Kaplan N. Hipertensión clínica.9aed Philadelphia: 2006.

- 13.- Díaz M.A. Manual de hipertensión arterial, séptica clasificación de la RNCE. 2aed. México D.F.: Prado; 2006.
- 14.- Oporil s. A. Weber M. Hipertensión, el riñon de brenner. México D.F. Graw-Hill Interamericana; 2002.
- 15.- CONAPO, 2002. Proyecciones de la Población de México, 2000 - 2050. SEED 2009 DGIS
- 16.- Rodríguez P.A. Sánchez L.M. Martínez L.L. Síndrome metabólico, enfoque actual. REv, Cubana Endocrinol, 2002; 13 (2): 238-252
- 17.- González A. Lavallo F.J. síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares. México D.F. Sistemas inter; 2004.
- 18.- W.Martin D. Bioquímica de Harper. México D.F. Manual moderno;
- 19.- Molina M.T., Vázquez C.M., Metabolismo del colesterol su regulación a nivel hepático e intestinal. Grasas y aceites (Esp) 1991; 42 (4): 298-308
- 20.- Laguna J. Bioquímica de Laguna, México D.F. Manual Moderno; 2002
- 21.-Santos C.; Nova, L.; Braz, R.; 2012, Blood pressure reducing effects of Phalaris canariensis in normotensive and spontaneously hypertensive rats; Canadian journal Pharmacology, 90, 201-208.
- 22.- Balbi A.P.C.; Campos, K.E.; Alves, M.J.Q.F.; 2008, Hypotensive effect of canary grass (Phalaris canariensis L.) aqueous in rats. Revista brasileira de Plantas Medicinai, 10 (3); 53-56.
- 23.- Cogliatti M. Canaryseed crop. Scientia Agropecuaria 2012; 1: 76-88
- 24.- El Sayed M. Pierre H. Fractionation of hairless canary seed (Phalaris canariensis) into starch, protein, and oil. J. Agric. Food Chem. 2010. 58 : 7046-7050.
- 25.-García Zamora, S.; Parodi, R. Tratamiento antihipertensivo, nuevos casos de diabetes y otras controversias: Publicación digital de la 1ra Cátedra de

Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica; 2008; 1-10.

26.- Cutler. J.; D. Sorlie, P.; Wolz, M.; 2008, Trends in Hypertension Prevalence, Awareness, Treatment, and Control Rates in United States Adults Between 1988–1994 and 1999–2004: Published online/ HYPERTENSION AHA, 52: 818-827.

27.-Chobanian, AV,; Bakris, GL; Black, HR.; The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: JAMA.2003;290(2):197.

28.-Acoltzin, C.; Rabling, E.E.; 2010, Diagnostico de la hipertensión arterial basado en el cálculo de la tensión arterial media; revista Mexicana decardiologia,21 (3) pp99-103.

29.-Noval. R; Delos P. G.; 1999, Control de la hipertensión arterial en el “Proyecto 10 de Octubre”, Revista Cubana Cir Cardiovasc; 13 (2): 136-41

30.-Hernández, M.; Lezama M.A.; Aguilar, C.;2009, Manual de tratamiento farmacológico y control de la Hipertensión Arterial Sistémica para el Primer Nivel de Atención, Revista mexicana de cardiología, 20 (1), pp1A-21A

31.-Mendoza, C.; Rosas, M.; 2008, Prevención y tratamiento de la hipertensión arterial sistémica en el paciente con enfermedad arterial coronaria. Archivos de cardiología de México. 78 (2); 58-73

32.-Córdoba Vilallobos JA, Barriguete Meléndez JA,cols. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: sinopsis epidemiológica y prevención integral. Salud pública de México 2008, 50; (5):419-427.

33.-Carriño Esper R. Sánchez Zuñiga M. Síndrome metabólico.

34.-Shuyu L.,Hong-Yan Z.cols, Assessment of diet-induced obese rats as an obesity model by comparative functional genomics. Articles Genetics, 2008; 16 (4): 811-818

- 35.-Rolls B.J. Rowe E.A. Turner R.C., Persistent obesity in rats following a period of consumption of a mixed, high energy diet. J. Physiol (1980), 298: 425-427.
- 36.-Flores Chávez P.L. Infante Vázquez O. Sánchez Torres G. Detección de signos vitales en ratas mediante métodos no invasivos. Vet. Méx. 2002, 33; (2): 179-187
- 37.-H. Boger R. M Bode-Boer S. C. Frolich J. The L-arginine-nitric oxide pathway: role in atherosclerosis and therapeutic implications. Atherosclerosis 1996. 126:1-11
- 38.-Scott M.G. Monounsaturated fatty acids and cholesterol metabolism: implications for dietary recommendations. The Journal of Nutrition 1998; 22: 529-533.
- 39.-Re-encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA): Consolidación Mexicana de los Factores de Riesgo Cardiovascular. Cohorte Nacional de Seguimiento 2005.
- 40.-Tratamiento antihipertensivo, nuevos casos de diabetes y otras controversias 2008.
- 41.-LEY PROTECTORA DE ANIMALES DEL ESTADO DE MEXICO disponible en: http://www.cuautitlan.unam.mx/descargas/cicuae/ley_proteccion_animales_estado_de_mexico.pdf.
- 42.- Cade J.R. Fregly M.J. effect of tryptophan and 5-hydroxytryptophan on the blood pressure of patients with mild to moderate hypertension. Amino acids 1992; 2: 133-142.
- 43.-Rang H.P., Farmacología, España, Churchill Livingstone; 1997

- 44.- Ardiansyah. Regulation of blood pressure and glucose metabolism induced by L-tryptophan in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *Nutrition y Metabolism* 2011; 8:45-51.
- 45.- Wolf W.A. Kuhn D.M. Effects of L-Tryptophan on blood pressure in normotensive and hypertensive rats. *The Journal of Pharmacology and experimental therapeutics* 1984; 230;2: 324-329.
- 46.-Boger R.H. Bode Boguer S. M. cols. The L-arginine-nitric oxide pathway: role in atherosclerosis and therapeutic implications. *Atherosclerosis* 1996; 127;1 : 1—11.
- 47.-Tzong Ch.Ch. Yi-Jin H. Win-Pin Ch. Cols Serotonin enhances β -endorphin secretion to lower plasm glucose in streptozotocin-induced diabetic rats. *Life Sciences* 2007; 80: 1832-1838.
- 48.- Robinson, R. G., Chemical composition and potential uses of annual canarygrass. En: Gámez G.H. García A.A.R Analisis de la actividad fitoestimulante del extracto de alpiste (*Phalaris canariensis* L.) sobre hortalizas.Congreso nacional de ciencia y tecnología de alimentos 2010, 1571-1577.
- 49.- Malik, M. Y.; Williams, W. D. Composition of the seed oil of *Phalaris canariensis*. En: Gámez G.H. García A.A.R Analisis de la actividad fitoestimulante del extracto de alpiste (*Phalaris canariensis* L.) sobre hortalizas.Congreso nacional de ciencia y tecnología de alimentos 2010, 1571-1577.
- 50.- Takagi, T.; Iida, T. Antioxidant for fats and oils from canary seed: Sterol and triterpene alcohol esters of caffeic acid. En: Gámez G.H. García A.A.R Analisis de la actividad fitoestimulante del extracto de alpiste (*Phalaris canariensis* L.) sobre hortalizas.Congreso nacional de ciencia y tecnología de alimentos 2010, 1571-1577.
- 51.- Newman, R. H.; Mackay, A. L, Silica spicules in canarygrass. En: Gámez G.H. García A.A.R Analisis de la actividad fitoestimulante del extracto de alpiste

(*Phalaris canariensis* L.) sobre hortalizas. Congreso nacional de ciencia y tecnología de alimentos 2010, 1571-1577.

52.- O'Neill, C. H.; Hodges, G. M, A fine fibrous silica contaminant of flour in the high oesophageal cancer area of north-east Iran. En: Gámez G.H. García A.A.R Analisis de la actividad fitoestimulante del extracto de alpiste (*Phalaris canariensis* L.) sobre hortalizas. Congreso nacional de ciencia y tecnología de alimentos 2010, 1571-1577.

53.- Holt, N. W. Effect of nitrogen fertilizer on the agronomic performance and seed quality of annual canarygrass. En: Abdel-Aal E.S., J. Hucl P. Structural and compositional characteristics of canaryseed (*Phalaris canariensis* L.) J. Agric. Food Chem. 1997, 45: 3049-3055.

54.- Pitts, G. C. & Bull, L. S., Exercise, dietary obesity and growth in the' rat. En: Rolls B.J. Rowe E.A. Turner R.C., Persistent obesity in rats following a period of consumption of a mixed, hig energy diet. J. Physiol (1980), 298: 425-427.

55.- Cade JR, Fregly MJ, Privette M: Effect of tryptophan and 5- hydroxytryptophan on the blood pressure of patients with mild to moderate hypertension. En: Ardiansyah. Regulation of blood pressure and glucose metabolism induced by L-tryptophan in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. Nutrition y Metabolism 2011; 8:45-51.

56.- Hoyer, D. 5-HT receptor classification and nomenclature: toward a harmonization with the human genome. En: Tzong Ch.Ch. Yi-Jin H. Win-Pin Ch. Cols Serotonin enhances β -endorphin secretion to lower plasm glucose in streptozotocin-induced diabetic rats. Life Sciences 2007; 80: 1832-1838.

57.- Bruni, J.F. Serotonergic mechanism in the control of beta-endorphin and ACTH release in male rats. En: Tzong Ch.Ch. Yi-Jin H. Win-Pin Ch. Cols Serotonin

enhances β -endorphin secretion to lower plasma glucose in streptozotocin-induced diabetic rats. *Life Sciences* 2007; 80: 1832-1838.

58.- Hajduch, E., Serotonin (5-Hydroxytryptamine), a novel regulator of glucose transport in rat skeletal muscle. En: Tzong Ch.Ch. Yi-Jin H. Win-Pin Ch. Cols Serotonin enhances β -endorphin secretion to lower plasma glucose in streptozotocin-induced diabetic rats. *Life Sciences* 2007; 80: 1832-1838.

59.- Fischer, Y. 5-hydroxytryptamine stimulates glucose transport in cardiomyocytes via a monoamine oxidase-dependent reaction En: Tzong Ch.Ch. Yi-Jin H. Win-Pin Ch. Cols Serotonin enhances β -endorphin secretion to lower plasma glucose in streptozotocin-induced diabetic rats. *Life Sciences* 2007; 80: 1832-1838.

60.- Yamada, J., Sugimoto, Y. p-Chloroamphetamine, a serotonin-releasing drug, elicited in rats a hyperglycemia mediated by the 5-HT_{1A} and 5-HT_{2B/2C} receptors. En: Tzong Ch.Ch. Yi-Jin H. Win-Pin Ch. Cols Serotonin enhances β -endorphin secretion to lower plasma glucose in streptozotocin-induced diabetic rats. *Life Sciences* 2007; 80: 1832-1838.

61.- Sugimoto, Y. Effects of serotonin on blood glucose and insulin levels of glucose and streptozotocin-treated mice. En: Tzong Ch.Ch. Yi-Jin H. Win-Pin Ch. Cols Serotonin enhances β -endorphin secretion to lower plasma glucose in streptozotocin-induced diabetic rats. *Life Sciences* 2007; 80: 1832-1838.

ANEXOS

Evidencia de trabajo de campo



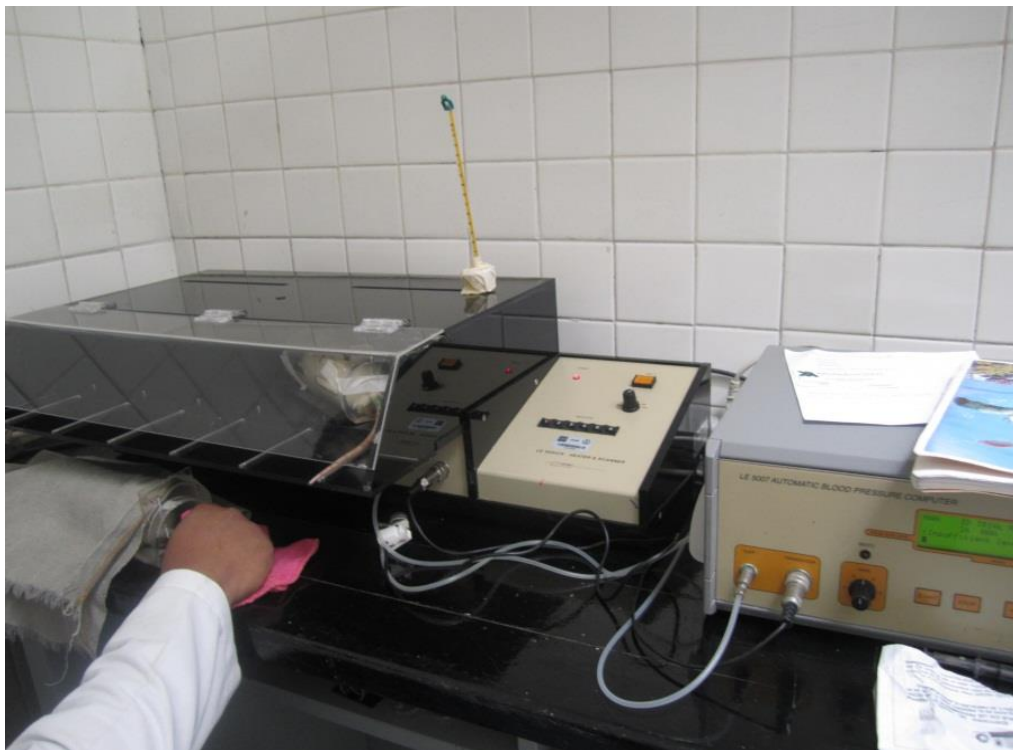
Fotografía 8.- Uso y manejo de las tres secciones del pletismógrafo.



Fotografía 9.- Modelo biológico utilizado Rata Wistar SHR



Fotografía 10.- Fotografía que muestra el manejo del modelo biológico.



Fotografía 11.- Las ratas eran sometidas a una temperatura de 36°C y se utilizaban además medios físicos para lograr la temperatura necesaria y mantenerla.