



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS MÉDICAS,
ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD

FACULTAD DE MEDICINA
EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA

“ESTUDIO DEL EFECTO DE LOS CAMBIOS EN LA PRESIÓN ARTERIAL
RELACIONADOS CON EL ORTOSTATISMO SOBRE EL CONTROL DE
LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES TRATADOS CON DIETA
Y ACTIVIDAD FÍSICA”

T E S I S

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA SALUD

PRESENTA:
LAURA ALEJANDRA LUGO SÁNCHEZ

TUTOR PRINCIPAL
DRA. MAITE VALLEJO ALLENDE
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

MIEMBROS DEL COMITÉ TUTOR
DRA. CLAUDIA LERMA GONZÁLEZ
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD MX

SEPTIEMBRE 2019



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.

*A mis padres
Por su cariño, apoyo, amor e inspiración
Sin ustedes nada de esto sería posible.*

*A mi hermana
Mi más grande motivación, y mi impulso para ser un buen ejemplo*

*A mi familia Armando y Car
Por ese apoyo incondicional que refuerza los lazos de amor más grandes*

*A mis maestros, Dra. Eloisa Colín y Dra. Susana Rivera
Por creer en mí, por ser mi hombro, pero también mi escuela
Por buscar siempre mi crecimiento en todos los aspectos.*

*A ustedes
A cada una de esas personas que sin saberlo, contribuyó a que esto fuera una
realidad, a quienes sin pedirlo me extendieron la mano en los momentos más
difíciles y me levantaron en más de una caída*

GRACIAS

ÍNDICE

ANTECEDENTES	8
DIETA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL	10
ACTIVIDAD FÍSICA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL	12
FISIOLOGÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y DISREGULACIÓN AUTÓNOMA	14
• PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
• JUSTIFICACIÓN	27
• HIPÓTESIS	27
• OBJETIVOS	27
<i>Objetivo general</i>	27
<i>Objetivos específicos</i>	27
• METODOLOGÍA	28
Diseño de Estudio	28
Universo de trabajo y muestra	28
Criterios de selección	28
Reclutamiento de los participantes	29
Evaluación basal	29
Seguimiento	32
Intervención	32
VARIABLES DE ESTUDIO	35
Modelo conceptual y arquitectónico del estudio	37
PRINCIPIOS ÉTICOS	38
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	38
• RESULTADOS	39
• CONCLUSIONES	50
• FORTALEZAS DEL ESTUDIO	51
• LIMITACIONES DEL ESTUDIO	51
• RECOMENDACIONES	52
• BIBLIOGRAFÍA	53
ANEXOS	59

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación y manejo de la presión arterial en adultos de acuerdo a la JNC7	9
Tabla 2. Guía de prescripción de ejercicios. Declaraciones científicas y recomendaciones para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial, hechas por diversos comités y organizaciones	3413
Tabla 3. Fisiopatología de la hipertensión:factores inteventores.....	3714
Tabla 4. Respuesta de algunos órganos efectores a la actividad del Sistema Nervioso Autónomo	3717
Tabla 5. _Resumen de los estudios antecedentes	452
Tabla 6. Fármacos con acción hipotensora	458
Tabla 7. Operacionalización de las variables.....	345
Tabla 8. Características basales de los participantes	340
Tabla 9. Características antropométricas, bioquímicas y clínicas de los participantes basales y a los 6 meses por grupo (control y no control)	372
Tabla 10. Apego a la intervención de dieta y actividad física	373
Tabla 11. Respuesta de la PA al ortostatismo en los minutos 1,3,8 y 13.....	45

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Esquema de la participación del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona en la regulación de la presión arterial.....	15
Figura 2. Esquema de seguimiento.....	34
Figura 3. Modelo conceptual del estudio.....	37
Figura 4. Modelo arquitectónico del estudio.....	37
Figura 5. Cambios en la PAS al reto ortostático (min 1, 3, 8 y 13). Dentro del grupo control de la PA: diferencias en los minutos 1 y 13 con una media de cambio de -7.5 ± 4.24 , $p=0.004$; no diferencias significativas entre grupos, $p = 0.626$	45
Figura 6. Cambios en la PAD al reto ortostático (min 1, 3, 8 y 13). Dentro del grupo control de la PA: diferencias en la medición basal y al minuto 13 con una media de cambio de -8.2 ± 5.39 , $p=0.008$; no diferencias significativas entre grupos, $p = 0.107$	45

RESUMEN

Antecedentes: La presión arterial (PA) está regulada por el sistema nervioso autónomo (SNA). La función de la PA es mantener una perfusión tisular adecuada ante actividades como la bipedestación, lo cual se logra gracias a diversos mecanismos de control como la barorrecepción.

Planteamiento del problema: El manejo no farmacológico de la hipertensión arterial (HTA) mediante dieta y actividad física, es efectivo en el control de la hipertensión. La regulación autónoma deficiente de la PA y la presencia de HTA pueden tornar complejo su control.

Objetivo general: Evaluar el efecto de los cambios en la PA relacionados con el ortostatismo sobre el control HTA grado 1 en pacientes tratados con dieta y actividad física por 6 meses.

Metodología: Estudio cuasiexperimental en pacientes con HTA grado 1 (140/159-90/99 mmHg) tratados mediante intervención nutricional y de actividad física durante 6 meses. Se midió la PA con el siguiente protocolo: Basal en posición de pie; sentado 3 lecturas con un intervalo de 5 minutos entre cada una, cambio postural activo, 4 mediciones más al minuto 1, 3, 8 y 13. Después de 6 meses de tratamiento se comparó y evaluó la asociación entre el control de la PA (si/no) con el cambio en mmHg de la PA evaluada en la visita basal.

Resultados: Los cambios en la PA al ortostatismo no condicionan el control de la HTA en pacientes de diagnóstico reciente, sin embargo, fue posible observar diferencias en el curso temporal de la medición de la PA posterior al cambio de postura, específicamente en el grupo del control de la PA donde la caída de presión arterial sistólica (PAS) fue significativa en el minuto 13 respecto al min 1 y en la presión arterial diastólica (PAD) en el minuto 13 respecto a la basal.

Conclusiones: Es importante la evaluación de los cambios en la PA al ortostatismo, ya que como se observó, su comportamiento es diferente en los tiempos en que se evalúa, e incluso tiende a una caída constante donde después de 13 minutos de lectura, esta no logra restablecerse a las cifras que tenía en reposo, todo esto independientemente del control o no de la PA.

ABSTRACT

Background: Blood pressure (BP) is regulated by the autonomic nervous system (ANS). The function of the BP is to maintain adequate tissue perfusion before activities such as standing, which is achieved thanks to various control mechanisms such as baroreceptor.

Problem statement: The non-pharmacological management of hypertension through diet and physical activity is effective in the control of hypertension. Poor autonomous regulation of BP and the presence of HT can make its control complex.

Objective: To assess the effect of changes in BP related to orthostatism on HTA grade 1 control in patients treated with diet and physical activity for 6 months.

Methodology: Quasi-experimental study in patients with hypertension grade 1 (140 / 159-90 / 99 mmHg) treated by nutritional intervention and physical activity for 6 months. BP was measured with the following protocol: Basal in standing position; sitting 3 readings with an interval of 5 minutes between each one, active postural change, 4 more measurements at minute 1, 3, 8 and 13. After 6 months of treatment, the association between BP control was compared and evaluated (yes/no) with the change in mmHg of the BP evaluated at the baseline visit.

Results: Changes in BP to orthostatism do not condition the control of HBP in patients with a recent diagnosis, however, it was possible to observe differences in the temporal course of BP measurement after posture change, specifically in the group of patients. BP control where the drop in SBP was significant in minute 13 concerning min 1 and PAD in minute 13 for baseline.

Conclusions: The evaluation of changes in BP to orthostatism is important, since as observed, its behavior is different in the times it is evaluated, and it even tends to a constant fall where after 13 minutes of reading, it is not he manages to restore himself to the figures he had at rest, all this regardless of the control or not of the PA.

ANTECEDENTES

Actualmente las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de morbimortalidad en el mundo. La hipertensión arterial (HTA) es considerado el factor de riesgo cardiovascular más importante con una mortalidad global de más de 7 millones por año (1).

En el año 2000, la prevalencia de HTA a nivel mundial fue de 26% y se estima que para el 2025, el 29% de la población padezca esta enfermedad, aumentando así en un 60% (2). De acuerdo con los datos reportados por la Organización Panamericana de la Salud (OPS), se estima que en los próximos diez años ocurrirán 20.7 millones de defunciones por enfermedades cardiovasculares en América Latina, de las cuales 2.4 millones podrían ser atribuidas a la HTA (3).

En nuestro país, de acuerdo con datos de las Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2006 y 2012, la prevalencia de HTA se mantuvo en aproximadamente un 30% de la población, lo que quiere decir que 1 de cada 3 adultos mexicanos estaba afectado, de los cuales el 74% tenía diagnóstico médico y de estos menos de la mitad están en control (4). Para el 2016 la ENSANUT de Medio Camino (ENSANUT MC) reportó una prevalencia del 26%, sin embargo, los equipos de medición empleados fueron diferentes a los de la ENSANUT 2012 por lo que las prevalencias no son comparables (5).

Es importante destacar que esta enfermedad de tipo multifactorial se presenta en mayor medida conforme la población envejece y que, datos recientes del estudio de Framingham (6) sugieren que el 90% de los individuos que tienen la presión arterial normal a los 55 años desarrollaran hipertensión en algún momento de su vida.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la hipertensión como el incremento en las cifras de tensión sistólica iguales o superiores a 140 mmHg y en las de tensión diastólica iguales o superiores a 90 mmHg (1).

Tanto normas internacionales como nacionales (29,30) coinciden en la clasificación de la PA, ejemplo de ello lo reportado por el Séptimo Informe del

Comité Nacional Conjunto de los Estados Unidos de América sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC7) que proporciona una clasificación de PA para adultos de 18 y más años de edad, la cual está basada en el promedio de dos o más mediciones, con el paciente sentado y en cada una de dos o más visitas en consulta (tabla 1) (6).

Tabla 1. Clasificación y manejo de la presión arterial en adultos de acuerdo a la JNC7

Clasificación PA	PAS* mmHg	PAD* mmHg	Estilos de vida	Inicio de terapia	
				Sin indicación clara	Con indicación clara
Normal	<120	<80	Estimular	No	indicado
Prehipertensión	120-139	o 80-89	Sí	tratamiento farmacológico	Tratamiento indicado***
HTA: Estadio 1	140-159	o 90-99	Sí	Tiazidas en la mayoría. Considerar IECAS, ARA II, BBs, BCC o combinaciones	Fármacos según las indicaciones presentes*** Otros antihipertensivos
HTA: Estadio 2	>160	o >100	Sí	Combinación dos fármacos en la mayoría** (usualmente tiazídicos, IECAS, o ARA II, BBs, o BCC)	(diuréticos, IECAS, ARA II, BBs, BCC, según sea necesario).

*Tratamiento determinado por la elevación de la PA, **La terapia combinada inicial debe usarse con precaución cuando exista riesgo de hipotensión ortostática, ***Tratamiento en enfermedad renal crónica o diabetes con objetivo PA <130/80 mmHg. Fuente: Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto de los Estados Unidos de América sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC7)

Es importante destacar que, en el 2017, la American Heart Association (AHA) en conjunto con el American College of Cardiology (ACC) presentaron su versión más actual de la guía de práctica clínica para la prevención, detección, evaluación y manejo de la PA elevada en adultos en la cual proponen categorizar a la PA como normal, elevada, HTA estadio 1 y estadio 2.

Y son estas mismas organizaciones quienes emiten las estrategias terapéuticas para el manejo de la hipertensión, las cuales se centran en el retraso de sus complicaciones. El tratamiento tiene dos vertientes, el farmacológico y no farmacológico, donde este último aborda los cambios en el estilo de vida como: la

restricción del consumo dietético de sodio, moderación en el consumo de alcohol, reducción del peso corporal, práctica de ejercicio de forma regular y limitación del hábito tabáquico (29,31).

DIETA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La restricción de sodio en la dieta es pieza clave para el control de la PA, pues es un importante factor modificable (32,33). La recomendación de la OMS para población adulta es un consumo menor de 2000 mg por día (lo equivalente a 5 g de sal por día) y un incremento en el consumo de potasio a 3510 mg por día (34,35).

Numerosos estudios han evaluado la asociación entre el consumo de sodio y el incremento en la PA (PURE, INTESALT) y demostraron que un consumo de 6 g de sodio conlleva a un incremento en la PAS de 10 mmHg y 6mmHg en la PAD (7).

El control del consumo de sodio en la dieta es quizá la estrategia más adecuada como lo muestra el estudio de Sacks y cols., en el que se evaluó el efecto de diferentes niveles de consumo de sodio al día (alto 3.5, intermedio 2.3 y bajo 1.15 g) en conjunto con el patrón de alimentación DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) por un periodo de 30 días, y concluyeron que, la combinación de la dieta DASH y un consumo bajo de sodio de 1.15 g/día tienen mayor efecto en el control de la PA (8).

En relación con el peso corporal, México ocupa, desde hace más de 10 años, el primer lugar en sobrepeso y obesidad con un prevalencia combinada de 73% (4,5), lo que demanda especial atención y manejo de estrategias que limiten esta situación (5).

El abordaje nutricional de la hipertensión se basa en el uso de la dieta DASH, un patrón de alimentación rico en vegetales, frutas y productos diarios bajos en grasas con un contenido reducido en grasas saturadas y totales además es rica en potasio y calcio; está respaldado por diversas organizaciones y es considerado

el patrón de alimentación más utilizado en la práctica clínica (22). En EE.UU se ha demostrado que la dieta DASH, con restricción severa o moderada de sodio, logra una reducción de la PA en el 62% personas con HTA en estadios iniciales, comparada con la dieta usual, independientemente del consumo de sodio y del descenso de peso (15). Sin embargo, otros autores proponen que una reducción más estricta de sodio (1.15 g/día) en la dieta tiene mejores beneficios que el consumo promedio de 3.5 g/día (22). La efectividad de la dieta DASH ha sido demostrada en diversos trabajos, ejemplo de ello es el estudio PREMIER (23), del cual resultó el fundamento científico para la implementación de programas conductuales de estilo de vida de componentes múltiples para controlar la PA.

Una de las principales críticas a estos resultados es un ambiente totalmente controlado, así como su nula asociación con otros factores, donde se observa la eficacia de la dieta sin considerar aspectos como actividad física o la educación en alimentación, estos últimos aspectos fueron integrados 7 años más tarde en el ensayo ENCORE (24), obteniendo resultados superiores en comparación con PREMIER.

La obesidad de distribución abdominal expresada como el perímetro de cintura mayor a 90 cm en hombres y 80 en mujeres es el parámetro de mayor asociación con la PA (9). Aunque existe controversia en cuanto a los mecanismo fisiopatológicos, diversos estudios coinciden en la sobreactividad del SRAA el cual produce incremento en las concentraciones aldosterona e hiperactividad de la renina (10) lo que puede favorecer la acumulación de la grasa visceral. Otros factores por los cuales persiste esta relación incluyen el aumento de insulina plasmática y activación del sistema nervioso simpático (9).

Diversas organizaciones sustentan que, por cada kilogramo de peso corporal perdido, éste se verá reflejado en la disminución de la PA de al menos 1 mmHg. (11).

Por otro lado, tanto el abordaje nutricional como las restricciones de sodio y la disminución del peso corporal no tendrían el mismo efecto sobre la HTA si no se

cuenta con la promoción de la actividad física, la cual, de acuerdo a datos de la OMS, recomienda su práctica de por lo menos 150 minutos a la semana (1).

ACTIVIDAD FÍSICA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Hoy en día, los niveles de inactividad física van en aumento, y es por ello que se considera el cuarto factor de riesgo para desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) cada vez más en edades tempranas(12). La Sociedad Centroamericana y del Caribe para la Hipertensión Arterial y Prevención Cardiovascular (SCCH), sugiere la práctica de actividades aeróbicas en personas con diagnóstico de HTA, de por lo menos 30 minutos diarios con un incremento progresivo (15). Por otra parte, el American College of Sport Medicine (ACSM), destaca que las personas con HTA que se ejercitan regularmente durante varios meses pueden lograr una reducción de 5-10 mmHg en la presión arterial sistólica y diastólica (25).

Ensayos clínicos han encontrado que la práctica de actividad física aeróbica reduce la PA en promedio 3 a 5 mmHg y que este efecto es independiente de la reducción de peso asociada con su práctica (26), además de relacionar su práctica como factor preventivo ante complicaciones cardiovasculares futuras, tal como lo destaca el estudio CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults).

Numerosas organizaciones recomiendan la práctica de actividad física como parte de la terapia inicial en el paciente con hipertensión arterial, sin embargo, estas recomendaciones difieren en función de la frecuencia (cada cuándo), intensidad (qué tan extenuante), tiempo (cuánto tiempo) y tipo (qué tipo de actividad) (27). Cada comité expone puntualmente la prescripción del ejercicio, con todos los componentes mencionados, así como el nivel de evidencia que lo fundamenta (Tabla 2).

Tabla 2. Guía de prescripción de ejercicios. Declaraciones científicas y recomendaciones para la prevención, tratamiento y control de la

Organización/comité profesional							
FITT	JNC8 y AHA/ACC	JNC 7	AHA	ACSM	ESH/ESC	CHEP	OMS
Frecuencia	2-3 sesiones/semana	Mayoría de días de la semana	Mayoría de días de la semana	Mayoría/Todos los días de la semana	5-7 días/semana	4-7 días/semana en adición a la actividad diaria	3-5 días/semana
Intensidad	Moderado a vigoroso	No especificado	Moderada a alta >40-60% máximo	Moderada >40-60% de reserva de oxígeno	Moderada	Moderada	Moderada
Tiempo	40 min/sesión	≥30 min/día	150 min/sem	30 a 60 min acumulados diarios	≥30 min/día	30 a 60 min acumulados diarios	≥30 min/día
Tipo	Aeróbico	Aeróbico	Aeróbico	Aeróbico	Aeróbico	Dinámico (Aeróbico)	Aeróbico
Evidencia	Alto Grado B evidencia A		Clase I, nivel de evidencia A	Evidencia categoría A, Evidencia categoría B	Clase I, nivel de evidencia A-B	Grado D	

hipertensión hechas por diversos comités y organizaciones

FITT: frecuencia, intensidad, tiempo y tipo de actividad física; JNC8, Eighth Joint National Committee; AHA, American Heart Association; ACC, American College of Cardiology; JNC7, Seven Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; ACSM, American College of Sport Medicine; ESH, European Society of Hypertension; ESC, European Society of Cardiology; CHEP, Canadian Hypertension Canada's Guidelines for Blood Pressure Measurement; OMS, Organización Mundial de la Salud. Tomado de: Exercise for Hypertension: A Prescription Update Integrating Existing Recommendations with Emerging Research, Linda S. et al.

Los beneficios de una práctica continua de actividad física no solo radican en una disminución de la PA, además impacta en la disminución de la actividad simpatoadrenérgica, mayor vasodilatación y un incremento en la producción de óxido nítrico (13).

FISIOLOGÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y DISREGULACIÓN AUTÓNOMA

La presión arterial (PA) es la fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales, que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo, y diámetro del lecho arterial (14).

En la HTA interactúan factores genéticos, biológicos y ambientales, que en caso de falla del sistema, puede resultar una hiperfunción adaptativa que en ocasiones puede ser insuficiente para corregir la desviación. Diversos órganos y sistemas, así como algunos mecanismos se encuentran involucrados en la génesis de la HTA (Tabla 3).

Tabla 3. Fisiopatología de la hipertensión: factores interventores

Órganos Sistemas	Mecanismos básicos	Biología celular y molecular	Integración
Riñón	Adrenérgico	Adrenalina	<u>Genes</u>
Sistema simpático (SN Autónomo)	Neurogénico, Natriuresis	Angio II Aldosterona	Control básico (órganos)
Cerebro	Natriuresis de presión	Calcitreina	control celular
Endotelio	Reflejos reno-renales	Bradicina	
SRAA	(reno-cerebral)	Péptidos natriuréticos	Cerebro (control
Mecánica	Flujo-cizallamiento	Cininas	circulatorio) red de
cardio-arterial	Barorrecepción	Óxido nítrico	control.
Sistemas celulares	(presión↑, presión↓)	Prostanoides	Barorrecepción reno-
(intracrino, autócrino, parácrino)	Mecánica arterio-ventricular	Endotelina	cerebral
	Re-estructuración, etc.	Apoptosis	reno-renal
		Factor	ambiente
		hiperpolarizante	
		Vasopresina, etc.	

Fuente: La evolución biológica y la hipertensión arterial esencial. Ed, Verónica Guarner, Gustavo Sánchez; 2014.

La PA está regulada principalmente por dos sistemas, el renal y el nervioso autónomo. En el primer caso, la función renal regula la PA mediante un fenómeno conocido como “natriuresis” (15) a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona el cual se activa cuando baja la PA ya sea por disminución del volumen sanguíneo y/o de la concentración del sodio plasmático; pero también se puede activar por la hipoperfusión de la corteza

renal y la estimulación de los receptores simpáticos beta-2 del aparato yuxttaglomerular (16).

La acción de la angiotensina II en este sistema es de suma importancia ya que controla múltiples efectos tales como: la contracción del músculo liso vascular, la estimulación de la síntesis y secreción de aldosterona, la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas, la modulación del transporte de sodio (Na), el aumento del estrés oxidativo (NADH y NADPH), la estimulación de la vasopresina/hormona antidiurética (ADH), la estimulación del centro dipsógeno, incremento de producción de endotelinas y prostaglandinas vasoconstrictoras. Ante un aumento de la PA, los riñones incrementan la excreción de sodio y agua como resultado de la natriuresis y diuresis por presión. Lo que disminuye tanto el volumen del líquido extracelular como el volumen de sangre hasta que la PA se normaliza (Figura 1).

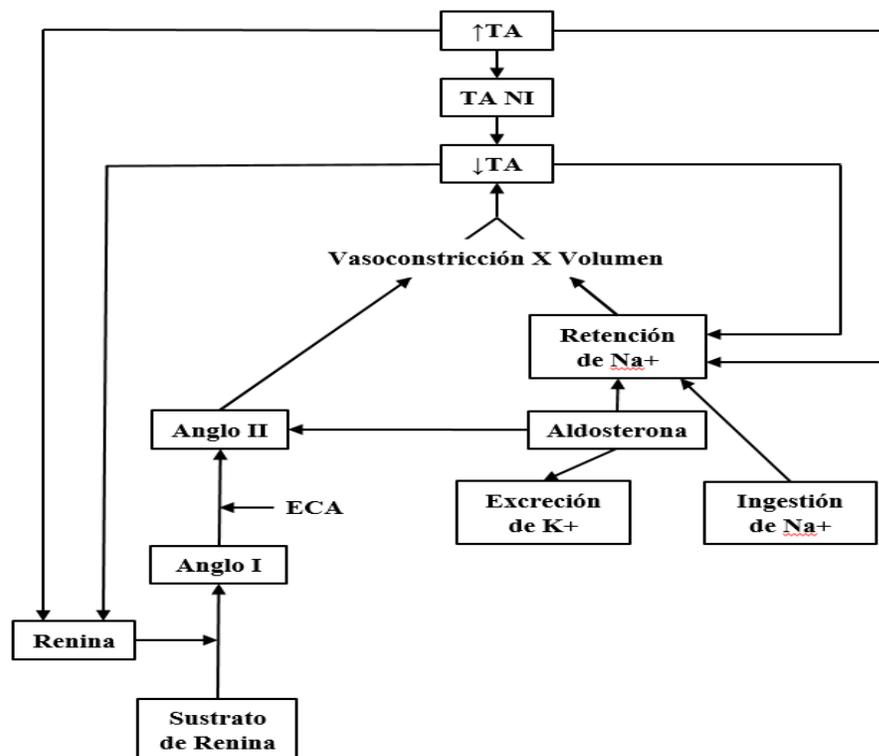


Figura 1. Esquema de la participación del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona en la regulación de la presión arterial.

Fuente: Sánchez Torres G, Hipertensión Arterial: Fisiopatología, 2004.

Por su parte el sistema nervioso autónomo (SNA) se encarga de regular y coordinar, entre otros muchos mecanismos fisiológicos, a la PA. Este opera mediante dos reflejos viscerales: vía aferente (barorreceptores) y eferente (sistemas simpático y parasimpático)(17).

Los barorreceptores son una red de control para mantener una perfusión tisular adecuada especialmente durante la bipedestación (18). Estos se encuentran ubicados en el seno carotídeo y el arco aórtico principalmente, y funcionan en respuesta al aumento de la presión en los vasos sanguíneos donde están ubicados, mediante el aumento de la descarga de los impulsos eléctricos. Los efectos netos son la inhibición de la actividad simpática y la estimulación de la actividad parasimpática, lo que se traduce en vasodilatación, descenso de la frecuencia cardiaca y de la fuerza contráctil del corazón.

Por otro lado la vía eferente funciona a través de señales simpáticas hacia el interior de las células de los órganos efectores, es mediado por tres catecolaminas naturales: la dopamina, la noradrenalina y la adrenalina, los cuales actúan mediante receptores ubicados en las membranas de las células blanco y pueden ser de tres tipos: alfa, beta y dopa (Tabla 4) (19).

Tabla 4. Respuesta de algunos órganos efectores a la actividad del Sistema Nervioso Autónomo

Órganos efectores	Sistema nervioso parasimpático	Sistema nervioso simpático	
		Tipo de receptor	Respuesta
Ojos			
Dilatador del iris	—	α_1	Contracción (midriasis)
Esfínter pupilar	Contracción (miosis)	—	—
Músculo ciliar	Contracción para la visión cercana	—	—
Corazón			
Nódulo sinoauricular	Disminución de la frecuencia cardíaca	β_1	Aceleración de la frecuencia cardíaca
Aurículas y ventrículos	Menor contractilidad auricular	β_1, β_2	Incremento de la contractilidad
Nódulo AV y de Purkinje	Disminución de la velocidad de conducción	β_1	Mayor velocidad de conducción
Arteriolas			
Vasos cutáneos y espláncnicos	—	α_1	Constricción
Músculo estriado	—	$\alpha_1 / \beta_2, M$	Constricción/dilatación
Venas de la circulación general			
—	—	$\alpha_1, \alpha_2 / \beta_2$	Constricción/dilatación
Músculo liso bronquial			
—	Contracción	β_2	Relajación
Estómago e intestinos			
Motilidad y tono	Incremento	$\alpha_1, \alpha_2, \beta_2$	Disminución
Esfínteres	Relajación	α_1	Contracción
Secreción	Estimulación	—	—
Vesícula biliar			
—	Contracción	β_2	Relajación
Vejiga			
Músculo detrusor	Contracción	β_2	Relajación
Esfínter	Relajación	α_1	Contracción
Útero (con el feto)			
—	—	α_1 / β_2	Contracción/relajación
Órganos genitales del varón			
—	Erección	α_1	Eyaculación
Piel			
Músculos pilomotores	—	α_1	Contracción
Glándulas sudoríparas	—	M	Secreción
Hígado			
—	—	α_1, β_2	Glucogenólisis
Páncreas			
Ácinos	Mayor secreción	α	Menor secreción
Células insulares	—	α / β_2	Disminución/incremento de la secreción
Glándulas salivales			
—	Secreción profusa acuosa	α_1 / β	Secreción espesa y viscosa/ secreción de amilasa
Glándulas lagrimales			
—	Secreción	—	—
Tejido adiposo			
—	—	β_3	Lipólisis

guión denota que el tejido efector no está inervado por la división del sistema nervioso autónomo. Con autorización de Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC editores: *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 12th ed. McGraw-Hill. 2011.

Tomada de: Goodman and Gilman's the Pharmacological Basis of Therapeutics. Editorial McGraw-Hill. 12a edición. 2011.

Los descubrimientos de Cowley y Guyton entorno a las implicaciones del control neuronal de la PA demostraron la importancia del reflejo barorreceptor en la estabilización de la misma (20); por ejemplo ante la bipedestación la fuerza de la gravedad provoca un acumulación de 500 a 1000 ml de sangre en las piernas y abdomen bajo, lo que disminuye el retorno venoso, el volumen cardíaco, y la PA (21), todo esto provoca una

vasoconstricción, que por un lado permita redistribuir la sangre a órganos blanco como el cerebro y por otro dé paso a la restauración del retorno venoso, aumentando así la frecuencia cardíaca y vasoconstricción sistémica para la restauración de la PA (15,16). Cuando la respuesta hemodinámica al ortostatismo activo es anormal, se produce hipotensión (17,20). Diversos estudios han demostrado que tanto el ascenso como el descenso de la PA al ortostatismo se han asociado con una alta prevalencia de HTA (22). Esta condición ha sido definida por numerosos autores como un síndrome de disregulación ortostática de la PA, condición en la que ocurren cambios en la PA como resultado del ortostatismo, la ingesta de alimentos, la práctica de actividad física o durante el sueño (23), este síndrome se ha asociado con enfermedad cardiovascular futura, infarto e incremento en la mortalidad (24).

Concretamente la respuesta circulatoria al ortostatismo se clasifica en 3: una hipotensiva donde la PA tiende a ir hacia abajo, una normotensiva donde no varía sustancialmente y otra hipertensiva en la cual la respuesta es exagerada.

Con respecto a la hipotensión ortostática, la Academia Americana de Neurología y el Comité de Consenso Conjunto de la Sociedad Autónoma Americana definieron a la hipotensión ortostática (HO) como la caída de la presión arterial sistólica en más de 20 mmHg y de la diastólica en más de 10 mmHg tras ponerse de pie (10). Cuando se habla de HO no se le identifica como enfermedad sino como la incapacidad del organismo de regular la presión arterial de un modo eficiente.

Otros autores sugieren definir a la HO o también llamada hipotensión postural como aquella condición causada por una caída excesiva del gasto cardíaco y un desequilibrio de mecanismos compensadores de vasoconstricción, falla autónoma y cambios fisiológicos relacionados con la edad (25).

La HO puede ser causada por alteraciones neurogénicas y no neurogénicas, donde las primeras son menos comunes, como es el caso de la atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson y falla autónoma pura, y las segundas están más comúnmente asociada con el envejecimiento, efecto secundario de algunos fármacos, o disregulación del sistema nervioso autónomo (15,17,21).

La disregulación ortostática de la PA es un fenotipo de la PA que por lo general se presenta como HO, alteración que ha sido ampliamente estudiada y que cuenta con criterios diagnóstico que incluyen la siguiente clasificación (26):

- Clásica: descenso de la PAS >20 mmHg y PAD >10 mmHg al minuto 3 en posición activa.
- Inicial: descenso de la PAS >40 mmHg inmediatamente y de forma espontánea al ponerse de pie, con un rápido retorno a cifras normales, pero con síntomas de hipotensión durante un tiempo menor a 30 segundos.
- Sostenida: descenso lento y progresivo de la PAS (de pie).

Hallazgos en la literatura sustentan que la HO es una condición asociada a mayor incidencia de infarto y enfermedad coronaria (18, 19, 20, 21), además de ser un factor de riesgo para caídas, síncope, eventos cardiovasculares y mortalidad (22,23). Esta alteración se ha asociado con factores de riesgo como la HTA y diabetes mellitus y una mayor presencia en sujetos de edad avanzada (27).

En algunas personas puede mantenerse este descenso de la PA durante un periodo de 10 a 15 minutos con presencia de síntomas como mareo, náuseas, dolor de cabeza entre otros (28).

Por otro lado, la hipertensión ortostática es una condición caracterizada por una respuesta excesiva al estrés ortostático (23), esta hiperactividad simpática es el resultado de la hipersensibilidad del reflejo barorreceptor arterial así como de un incremento en la actividad alfa-adrenérgica (26).

Sánchez T. (2012), propone que una proporción de la población puede tener una respuesta exagerada como la taquicardia paroxística posicional o respuesta hipertensiva, de tal manera que el ortostatismo puede ser un factor que favorezca la instalación de la HTA, como consecuencia al remodelamiento arteriolar que propicia la vasoconstricción, característica común del estado hipertensivo (29).

Contrario a lo reportado sobre la clasificación de la hipotensión ortostática, la hipertensión ortostática ha sido poco estudiada y hasta el momento no existe consenso para su clasificación y detección, sin embargo, la mayoría de los estudios utiliza para el diagnóstico de hipertensión ortostática las cifras de PAS con un incremento de 20 mmHg (26).

Algunos autores afirman que el incremento en la PA durante el clinostatismo u ortostatismo puede dar lugar al establecimiento de mecanismos fisiológicos para sobrecompensar esta falla (30) y que cuando los incrementos en la PA son exagerados se puede asociar con un aumento en el riesgo de desarrollar HTA, infarto al miocardio y muerte (31).

Ahora bien, uno de los factores más importantes relacionados con la hipertensión ortostática es el envejecimiento ya que produce una disminución en la sensibilidad del reflejo barorreceptor a la actividad simpática y una mayor rigidez vascular, lo que resulta en un incremento de la PA, por lo que algunos autores sugieren que el tratamiento de la HTA puede mejorar la regulación de la PA al ortostatismo (16,20).

La mayoría de las investigaciones que han abordado la relación entre los cambios en la PA al ortostatismo y la HTA, son estudios transversales en sujetos tanto hipertensos (20,22,26,28) como normotensos (18,21,27) o mixtos (27), con exclusión de otras comorbilidades y en población adulta con amplio rango de edad.

Los primeros hallazgos de evaluación de la respuesta de la PA al cambio postural se identificaron en el estudio Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC), una cohorte de 15,792 participantes de entre 45 y 65 años de 4 comunidades de Estados Unidos. En dicha investigación se identificaron cambios importantes en la PAS en respuesta al ortostatismo, especialmente en ancianos, además de una asociación significativa con factores como la HTA, tabaquismo y enfermedad cardiovascular, concluyendo que, la respuesta de la PA al ortostatismo puede servir como una herramienta para medir diversos mecanismos relacionados con la morbilidad cardiovascular (32).

Otro estudio evaluó los cambios en la PA en respuesta al ortostatismo (Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT)), y se encontró que grandes disminuciones en la PAS se asociaron de manera significativa con la edad avanzada, el ser mujer, tabaquismo, enfermedad arterial periférica y consumo de fármacos antihipertensivos (30). Por otro lado, algunas investigaciones abordaron este fenómeno evaluando su relación con la incidencia de HTA en poblaciones más jóvenes. El estudio Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA), es una cohorte de 2,781 participantes de entre 18 y 30 años sin diagnóstico de diabetes mellitus, HTA y embarazo, quienes fueron clasificados en 3 grupos, con descenso mayor a 5 mmHg, otro de -5 y +5 mmHg y otro donde el incremento fuera de más de 5 mmHg. Los resultados mostraron una mayor incidencia de HTA en el grupo donde el incremento fue mayor a 5 mmHg (12.4%, $p < 0.001$), además de un mayor riesgo de HTA (RM 2.54; IC 95%, 1.71-3.77) en comparación con el grupo de mayor descenso de PA (RM 0.95; IC 95%, 0.65-1.37) (31).

Los protocolos para la medición del reto ortostático son diversos, algunos consideran como método de medición basal la posición supina (32), (22), (24) y otros la sedente (19,21,22,26,27); sin embargo, la mayoría evaluaron la PA en tres ocasiones: sentado a los 30 segundos (18,22,27,28) y al minuto 1 y 3 del ortostatismo (19,20). Respecto de los cambios en la PAS y PAD, diversos estudios los clasifican como respuesta hipertensiva o hipotensiva en relación al ortostatismo postural cuando el cambio es igual o mayor a 20 mmHg en la PAS (19,20,21,22,23,26,28). Además, estos estudios coinciden en que los sujetos con un descenso mayor de 10 mmHg en la PAS pueden desarrollar HTA (32), así mismo se observó que la prevalencia de hipotensión o hipertensión ortostática fue mayor en personas con HTA (27) (tratados o no) en comparación con aquellos con cifras de PA normales ($p < 0.01$) (27). Finalmente, la mayoría de las investigaciones que han evaluado los cambios en la PA concluyen que la edad, el sexo, el tabaquismo y la HTA se asociaron con grandes cambios en la PAS (32), (30), consideraron que los desórdenes ortostáticos de la PA pueden no sólo indicar anormalidades en el SNA, sino también su posición como factor de riesgo para complicaciones cardiovasculares (27) (tabla 5).

Tabla 5. Resumen de los estudios antecedentes

Autor/año	Objetivo	Población	Materiales y Métodos	Resultados	Conclusiones	Limitaciones
C. Nardo, G.Heiss 1999	Describir la respuesta de la PA al cambio postural en una población biracial de la cohorte ARIC	n= 13340 Sujetos de 45-65 años de 4 comunidades de EUA	Protocolo: SUPINO-DE PIE 1. Medición PA(c/30") y FC (supino) posterior a reposo de 25 min durante ultrasonido. 2. Medición PA (pie) durante 2', evaluación CV cada 30". *El paciente dobló los brazos para evitar que el brazalete se recorriera. *USO DE DISPOSITIVO DINAMAP 1846 SX. -> Variable de respuesta: Δ PAS \downarrow PAS \geq -20 mmHg o \downarrow PAD \geq -10 mmHg (cambio sentado-pie)	Promedio de respuesta Δ PAS= media -0.45, mediana 0.08, DE. 10.8. *Ancianos, grupo con mayor \downarrow PAS. *Edad, HTA, tabaquismo, ECV, PAS e ITB, se asociaron significativamente con \downarrow PAS (pie)	La respuesta de la PA al cambio de postura puede servir como herramienta (a nivel poblacional) para medir los mecanismos relacionados con la morbilidad cardiovascular. 1er estudio que evalúa la respuesta de la PA ante los cambios posturales en una población grande.	Sincronía y número de mediciones de la PA obtenidas con DINAMAP 1846 SX, maximizó el número de mediciones pero aumentó la variabilidad en el tiempo.
R.Townsend, j. Yeboah 2016	Evaluar cambios en PAS al ortostatismo en sujetos hipertensos tratados enrolados en estudio SPRINT.	n=8662 sujetos >50 años con PAS >130 mmHg y RCV \geq 15% (Framingham) y Tx antihipertensivo.	Clasificación de la muestra en 3 grupos: 1. Δ PAS \leq -20 mmHg y Δ PAD \leq -10 mmHg (HO) 2. Sin HO, Δ PAS \geq 20 mmHg o Δ PAD \geq 10 mmHg (HyO) 3. Δ PAS -20 mmHg y +20 mmHg y Δ PAD -10 mmHg y +10mmHg (sin HO, ni HyO) Protocolo: SENTADO-PIE 1. 3 mediciones PA y FC (sentado) con 1 min de intervalo entre mediciones. 2. 1 medición PA y FC al min. 1 de ponerse de pie. *Se cuestionó síntomas de HO. *Exclusión de sujetos con PAS (pie) <110mmHg. *USO OMRON 907 XL DIGITAL	Grandes \downarrow PAS (pie) se asociaron con: edad avanzada, mujer, tabaquismo, IRC, historia de falla cardiaca, Enf. Art. Periférica y antihipertensivos (B-bloqs, antag Ca) Cambios importantes en la PAS (sentado-parado) en aprox el 90% de los pacientes con HTA tratados.	Este estudio transversal muestran un espectro significativo de los cambios al ortostatismo reflejando su asociación con factores como la edad, sexo, raza, niveles de electrolitos y función renal, aspectos que deben ser importantes a considerar en las metas de tratamiento en pacientes mayores con HTA	Consideran limitación no usar la mesa de inclinación.
Takahashi Y. Nishimura 2015	Evaluar los cambios de la PA al ortostatismo y la función	n= 515 sujetos sanos 35-75 años	Protocolo: SENTADO-PIE 1. El paciente se quedó 5 min relajado sentado, después se comenzó con las mediciones, 2 min sentado, 2 min de pie, 2 min sentado (mediciones PA y	\downarrow PAS al cambio postural con \uparrow FC al estar de pie. \downarrow PAS (sentado-pie) -49	Los pacientes con ECV demostraron un mantenimiento de la FC y una respuesta del tiempo de eyección	La simplicidad de la prueba, el poco tiempo de pie. Aunque el aumento de la

autónoma usando una prueba simple y la relación de estos cambios con marcadores subclínicos de aterosclerosis.

pulso cada minuto).
***USO OMRON 907 HEM DIGITAL**
HO: ↓PAS ≥-20 mmHg o ↓PAD ≥-10 mmHg (cambio sentado-pie)

y 10 mmHg, con una media de -8.0 ± 10.2 mmHg en 81 sujetos (15.7%).
 Al ajustar por edad, sexo, IMC, PAS basal, TG, HDL, LDL, glucosa en ayunas, HbA1c, PCR, pico sistólico tardío de la onda de presión (SBP2) y VOP confirmaron que VOP, SBP2 y triglicéridos se relacionaron de forma independiente con los cambios de PA al ortostatismo.

a la postura erguida. Estos cambios circulatorios se relacionan con vasos menos flexibles que contribuyen a la vasoconstricción alterada y el mecanismo barorreflejo. Estos datos sugieren que los cambios ortostáticos de la PA se correlacionan con la rigidez arterial y pueden estar influenciados por una disfunción postural.

rigidez arterial y/o la alteración de la función endotelial pueden ser mecanismos novedosos que contribuyen a la OH, otras explicaciones pueden ser posibles.

Thomas, B. Hulley. 2003	Evaluar la relación de los cambios posturales sobre la PA y la incidencia de HTA en la cohorte CARDIA	n=2781 sujetos de 18-30 años, sin DM, HTA, embarazo.	Clasificación de la muestra en 3 grupos (pie): 1. ↓PAS más de 5 mmHg -> descenso 2. Cambio PAS entre -5 mmHg y 5mmHg -> mantuvo 3. ↑PAS más de 5 mmHg -> elevación Protocolo: SENTADO-PIE 1. 3 mediciones PA sentado en el brazo derecho (mismo protocolo JNC7) 2. 2 mediciones de PA de pie en brazo derecho (Primera medición al min 1 y a los 30 segundos). -> Variable de respuesta: $\Delta PAS = 1^a$ medición (pie) - 2^a medición (pie). *USO ESFIGMOMANÓMETRO Y RUIDOS DE KOROTCOFF	Incidencia de HTA (8a) mayor en el grupo de ↑PAS más de 5 mmHg (12.4%, $p < 0.001$). Mayor riesgo de HTA en grupo de PAS elevada (OR 0.95, IC 95%) en comparación con PAS descenso (OR 0.65-1.37, IC 95%) FC más baja en grupo que aumentó PAS más de 5 mmHg.	La respuesta cardiovascular levemente diferente ARIC por la edad de los participantes, ya que la actividad del sistema nervioso simpático, un determinante principal del cambio posicional de la presión arterial, disminuye con edad, el resultado es una mayor prevalencia de hipotensión ortostática en personas de edad avanzada, además en estos últimos hay mayor resistencia vascular y dependen menos del impulso simpático.	La falta de mediciones hematológicas directas de la actividad del sistema nervioso simpático limita la exploración de aspectos más fisiológicos.
K. Rose, G. Heiss	Estudiar los cambios en	n=6951 sujetos	Protocolo: SUPINO-DE PIE 1. En posición supina, medición PA	Promedio de respuesta $\Delta PAS =$ media 0.29	La hipotensión ortostática (al	Eliminaron de los análisis la

2002	la PAS e HO como factor predictivo de HTA en población del estudio ARIC seguidos por 6 años	normotensos de 45-64 años.	<p>cada 30 seg. durante 2 min con ultrasonido.</p> <ol style="list-style-type: none"> De pie, medición PA cada 30 seg. durante 2 min con ultrasonido. 3 mediciones sentado, en brazo derecho y siguiendo recomendaciones JNC6 (posición y cifras). <p>*USO DINAMAP 1846 SX OSCILOMÉTRICO Y ESFIGMOMANÓMETRO- RUIDOS DE KOROTCOFF. HO: ↓PAS ≥-20 mmHg o PAD ≥-10 mmHg (cambio de pie-sentado)</p>	<p>mmHg.</p> <p>El cambio en la PAS al ortostatismo se clasificó en deciles, y los cuatro deciles intermedios sirvieron como grupo de referencia (sin cambios). En los análisis no ajustados, la incidencia de hipertensión fue más alta entre los que tenían aumentos de PAS y disminuciones en relación con los del grupo de referencia.</p>	<p>levantarse) se asoció con la hipertensión incidente y la hipertensión sistólica aislada e, inesperadamente, este mayor riesgo fue mayor entre los que tenían los niveles más bajos de PAS basal en reposo.</p>	<p>primera medición permanente, para limitar las medidas de la respuesta de la presión sanguínea a las que ocurren después de este período de transición ya que las fluctuaciones de la PA ocurren inmediatamente después de estar de pie</p> <p>*Consideran una fortaleza el uso de DINAMAP</p>
X. Fan, H. Zhang 2010	<p>Evaluar la prevalencia de HyO e HO en pacientes con HTA tratados y normotensos. Evaluar la asociación entre desórdenes ortostáticos y ECV así como DOB en hipertensos.</p>	<p>n=4711 826 (normotensos, 130/85 mmHg) de 40-75 años.</p> <p>*muestreo por conglomerados</p>	<p>Protocolo: SENTADO-DE PIE</p> <ol style="list-style-type: none"> Después de 5 min en reposo, se tomaron 3 mediciones PA sentado, en brazo derecho (intervalos de 1 minuto entre mediciones) con esfigmomanómetro. Después de evaluación electrocardiográfica, se tomaron 3 mediciones PA en supino con intervalos de 30 segundos. Medición PA de pie cada 30 seg. durante 2 min con el brazo a la altura del corazón. <p>HO: ↓PAS ≥-20 mmHg o PAD ≥-10 mmHg (cambio supino-de pie). HyO: ↑PAS ≥20 mmHg.</p>	<p>La prevalencia de HyO e HO fue mayor en hipertensos (tratados o no) en comparación con los normotensos (p<0.01).</p> <p>Mayor presencia de HyO e HO en pacientes ancianos.</p> <p>Ya que las definiciones de HyO e HO son arbitrarias, agruparon a los pacientes en quintiles.</p> <p>Asociación de HO con infarto e hipertrofia ventricular izquierda.</p>	<p>Mayor presencia de HyO e HO en pacientes hipertensos ancianos.</p> <p>HTA como factor de riesgo para el desarrollo de HyO.</p>	<p>No se menciona la respuesta de la FC al ortostatismo.</p>
L. Vara, S.	Describir los	n=1197	Protocolo: SENTADO-DE PIE	Cambios de la PA	El 7.4% de las	Tomaron PA al

Sanz 2008	cambios de la PA al cambio postural y factores asociados en población general.	sujetos mayores de 18 años.	<ol style="list-style-type: none"> Después de 5 min de reposo, se realizaron 6 mediciones PA sentado, 3 con esfigmomanómetro y 3 con OMRON 707 CP semiautomático con 1 min de intervalo entre medición. Se midió PA de pie en 2 ocasiones, al min 1 y 3 con OMRON 707 CP semiautomático. <p>HO: ↓PAS ≥-20 mmHg o PAD ≥-10 mmHg (cambio supino-de pie). HyO: ↑PAS ≥20 mmHg y PAD ≥10 mmHg,</p>	<p>estadísticamente significativos únicamente en Px >60 años. PAS min 1 (p<0.001), PAD min 1 (p<0.05); PAS y PAD min 3 (p<0.001).</p> <p>Prevalencia de HO de 7.4% y HyO de 16.2% y disregulación postural 35.9%.</p>	<p>personas con HO también se encontró tenían un mal control de la PA.</p> <p>Estudiaron los cambios de la PA al ortostatismo sin una población definida.</p> <p>La HO es más frecuente en sujetos con cifras de PA elevadas, lo cual sugiere que un mejor control de estas cifras, podría reducir la prevalencia de HO.</p>	<p>min 1 y 3, sin embargo, algunas variaciones en la PA pueden ocurrir después de este tiempo y este estudio no pudo detectarlo.</p> <p>Se consideró hasta el min 3 porque otros estudios determinan que es donde se visualiza un cambio en la PA relacionada con HO.</p>
Y. Tabara, T. Miki 2005	Evaluar el efecto del tiempo transcurrido después de ponerse de pie sobre la PA para hacer una evaluación significativa de esta disregulación.	237 viviendas de ancianos libres de ECV y Tx farmacológico, DERIVA DEL ESTUDIO J-SHIPP.	<p>Clínico: PA, FC. Protocolo: SUPINO-DE PIE</p> <ol style="list-style-type: none"> Después de 10 min en reposo, se tomaron 2 mediciones PA en supino (5 min entre cada medición). 2 mediciones de pie al min 1 y 3. <p>*USO OMRON HEM 705 CP HO: ↓PAS ≥-20 mmHg o ↓PAD ≥-10 mmHg (cambio supino-pie)</p>	Incremento significativo de PAD y FC al min 1, el cual se mantuvo hasta el min 2 (p<0.001).	Sus resultados sugieren evaluar la disregulación ortostática de la PA al min 1 después de ponerse de pie, sin embargo, si no se observa ningún cambio, debe considerarse su medición al min 3.	No medir los cambios en la PA al ortostatismo al min 2. Definición de desorden ortostático hipo o hipertensivo como ±10% cambios en PAS.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La HTA es el principal factor de riesgo para ECV (1). En México uno de cada tres adultos padece esta enfermedad, es más frecuente en los hombres jóvenes, su prevalencia aumenta conforme la población envejece, especialmente en la mujer y está relacionada con el estilo de vida (4).

El tratamiento puede ser de tipo farmacológico y no farmacológico, donde numerosos estudios clínicos y epidemiológicos respaldan el efecto benéfico de los cambios en el estilo de vida, particularmente en relación con la actividad física aeróbica y una alimentación saludable para el control de la PA (33), (34), (8).

La regulación autónoma deficiente es un motivo frecuente de consultas médicas que pueden ocasionar síntomas recurrentes que van desde mareos, dolores de cabeza, zumbido de oídos, hasta la pérdida de la conciencia, y que frecuentemente son de difícil control hasta que los individuos aprenden a vivir con estos (35); por otro lado, estas personas pueden desarrollar hipertensión arterial y, debido a este desbalance, su control se puede tornar complejo.

El control de la HTA es un tema de especial atención en materia de prevención de enfermedades cardiovasculares, donde el tratamiento no farmacológico (36), puede ser una opción efectiva en personas con HTA grado 1 (140-59/90-99 mmHg).

Existen pocos estudios que evalúen el efecto de una intervención de cambios en el estilo de vida (dieta y actividad física) en personas que desarrollan HTA grado 1 y además una respuesta al ortostatismo alterada, deficiente o exagerada, por lo que es necesario evaluar el efecto de este tipo de tratamiento sobre el control de la HTA grado 1 en personas con una regulación deficiente del SNA.

Pregunta de Investigación

¿Cuál es el efecto de los cambios en la PA asociados al ortostatismo sobre el control de la HTA grado 1 en pacientes tratados con dieta y actividad física?

JUSTIFICACIÓN

En la actualidad, el control de la HTA ha sido tema de especial atención en materia de prevención de enfermedades cardiovasculares. El manejo de esta enfermedad en los estadios más tempranos, como en la HTA grado 1, se centra en las modificaciones en el estilo de vida. Sin embargo, se ha estudiado poco sobre la respuesta al ortostatismo asociada a una regulación deficiente o exagerada del SNA, lo que pudiera favorecer el establecimiento de HTA y una respuesta deficiente al tratamiento.

Identificar este efecto ayudaría en la propuesta de nuevas estrategias terapéuticas para los pacientes con dicha condición.

HIPÓTESIS

Los cambios en la PA en respuesta al ortostatismo serán mayores en los pacientes que no lograron un control de la HTA luego de 6 meses de tratamiento con dieta y actividad física, comparados con los que sí lo alcanzaron.

OBJETIVOS

Objetivo general

Evaluar el efecto de los cambios en la PA relacionados con el ortostatismo sobre el control HTA grado 1 en pacientes tratados con dieta y actividad física por 6 meses.

Objetivos específicos

- Describir la magnitud de cambio de la PA en respuesta al ortostatismo en esta muestra de estudio.
- Evaluar el efecto de la intervención (dieta DASH y actividad física) sobre el control de la PA.
- Comparar la magnitud de cambio de la PA basal entre los pacientes con control vs sin control de la PA.

- Evaluar el efecto de la intervención sobre indicadores antropométricos (peso, IMC, circunferencia de cintura y cadera), bioquímicos (glucosa, perfil lipídico, ácido úrico y sodio urinario), clínicos (FC, FR) y dietéticos.
- Evaluar la asociación de estos indicadores con el control de la PA.

METODOLOGÍA

Diseño de Estudio

Se llevó a cabo un estudio cuasiexperimental.

Universo de trabajo y muestra

Universo de trabajo: participantes del proyecto “Tlalpan2020” (37).

Muestra: Todas aquellas personas a quienes se les identificaron cifras de tensión arterial sistólica de 140-159 mmHg, diastólica de 90-99 mmHg o ambas en la visita basal o de seguimiento.

Criterios de selección

- *Criterios de inclusión:* Edad entre 20 y 50 años, mexicano y residente de la Ciudad de México, con diagnóstico de hipertensión arterial grado 1 (140-59/90-99 mmHg), que aceptaran participar en el estudio.
- *Criterios de exclusión:* Personas con diagnóstico de diabetes mellitus, enfermedad de Parkinson, insuficiencia cardíaca, arritmias, que esté en tratamiento farmacológico y no farmacológico para HTA, o consuman fármacos con acción hipotensora (Tabla 6).

Tabla 6. Fármacos con acción hipotensora

Antihipertensivos	Diuréticos	Furosemida, hidroclorotiazida, clortalidona
	Betabloqueadores	Doxazosina, prazosina, fenoxibenzamina
	IECAS	Captopril, lisinopril, enalapril
	Antagonistas de calcio	Diltiazem, verapamilo, amlodipino, nifedipino, felodipino
	ARA II	Losartán, valsartán, telmisartán, olmesartán
Antiparkinsonianos		Levodopa, bromocriptina, pergolida, selegilina, biperideno
Antidepresivos	Tricíclicos	Amitriptilina, nortriptilina
	IMAO	Moclobemida, fenzelina, tranilcipromina, selegilina

ISRS	Fluoxetina, sertralina
Depresores del SNC	Morfina, fenobarbital
Antiarrítmicos	Quimidina

IECAS, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA, antagonistas de los receptores de angiotensina II; SNC, sistema nervioso central; IMAO, inhibidores de la monoamino oxidasa; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Adaptado de: Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de la hipotensión ortostática en el adulto mayor, 2015.

Cálculo del tamaño de muestra

El tamaño de muestra será calculado mediante la fórmula de comparación de dos medias (variable cuantitativa).

Fórmula:

$$n = \frac{2 * (Z\alpha + Z\beta)^2 * S^2}{d^2}$$

Dónde:

n= tamaño de la muestra

Z α = al 95%

Z β = al 80%

s= 8

d= 7

$$n = \frac{2 (Z\alpha + Z\beta)^2 * s^2}{d^2}$$

$$n = \frac{2 (1.96 + 0.80)^2 * 8^2}{7^2}$$

$$n = \frac{15.2354 * 64}{49}$$

$$n = 19.89$$

$$n = 20 + 4 (20\% \text{ pérdidas})$$

n = 24 Sujetos en cada grupo

Nota: Con base en el estudio de Fan XH et. Al, 2010 se consideró una s=8 mmHg y con respecto a la diferencia mínima esperada considerada de relevancia clínica, tras una revisión de estudios previos y un consenso de expertos, se acordó una d=7 mmHg

Reclutamiento de los participantes

Se reclutó a participantes del proyecto “Tlalpan2020” (37) que fueron identificados con HTA grado 1 con cifras de tensión arterial sistólica de 140-159 mmHg, diastólica de 90-99 mmHg, o ambas, durante la visita basal o de seguimiento.

A las personas interesadas en participar, se les agendó una cita y se les solicitó abstenerse de fumar y consumir productos con cafeína 3 horas antes de la cita. Se leyó y firmó el consentimiento informado (Anexo 1)

Evaluación basal

Se realizarán las siguientes evaluaciones:

Antropométricas

Se realizaron mediciones de peso, estatura, circunferencia de cintura y cadera, de acuerdo con los lineamientos del “International Society for the Advancement of Kinanthropometry” (ISAK) por personal previamente estandarizado(38).

Peso: Se solicitó al paciente se colocara dentro de la báscula sin apoyarse, con el peso distribuido uniformemente sobre ambos pies, la vista al frente, en posición erguida y con los brazos a los costados.

Se utilizó una báscula mecánica de columna de la marca SECA 700, previamente calibrada, con capacidad de 220 Kg y precisión de 0.5 kg.

Estatura: Se solicitó que se colocara de pie, con los talones juntos y las puntas ligeramente separadas, se ubicará el plano de Frankfort, identificando el orbitale (margen inferior de la órbita ocular) que se encuentre alineado con el tragión (protuberancia cartilaginosa de la oreja), con la vista hacia el evaluador y finalmente, se colocó el cursor del estadímetro sobre el vértex para posteriormente realizar la lectura.

Se utilizó un estadímetro SECA 220, con rango de medición 60-200 cm y precisión de 1mm.

Circunferencia de cintura: En posición antropométrica, con los brazos cruzados sobre el tórax, se localizó e identificó con una pequeña marca, el punto más estrecho entre el borde inferior de la décima costilla y el borde superior de la cresta ilíaca, posteriormente se solicitó al paciente respirar normalmente, la lectura se llevó a cabo al final de una expiración normal.

Circunferencia de cadera: Se indicó al paciente que se colocara en posición relajada, con los brazos cruzados sobre el tórax, los pies juntos y los músculos de los glúteos relajados. La medición se realizó utilizando la técnica de manos cruzadas pasando la cinta alrededor de la zona de mayor protuberancia posterior de los glúteos comenzando del lado derecho.

Se utilizó una cinta métrica de fibra de vidrio de la marca Lufkin Executive, 2m/6ft serie W606ME.

Clínicas

Las mediciones de la presión arterial se realizaron bajo los lineamientos del Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Elevada (JNC7), con un esfigmomanómetro de mercurio mediante el método de auscultación. La presión arterial se midió mediante el siguiente protocolo: la primera medición se tomó en posición de pie, luego se indicó al paciente tomar asiento en una silla con los pies apoyados en el suelo, las piernas separados una de la otra y la espalda recargada sobre el respaldo de la misma, después de un descanso de 5 minutos, se tomaron 3 lecturas de la PA con un intervalo de 5 minutos entre cada medición, luego se pidió a los participantes que se pararan en un solo movimiento (ortostatismo activo) y se tomaron 4 mediciones más en el minuto 1, 3, 8 y 13 con el brazo en reposo al nivel del corazón apoyado sobre el hombro derecho del evaluador. En cada una de las mediciones se ajustó la altura del esfigmomanómetro de mercurio para evitar el error de paralaje. De forma alterna a la toma de la PA, se midió la frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria(6).

Bioquímicas

Se llevaron a cabo las determinaciones de glucosa plasmática, colesterol total, colesterol HDL, triglicéridos, ácido úrico y sodio de muestra fresca.

Las determinaciones de colesterol total, triglicéridos y glucosa plasmáticos se realizaron en un autoanализador Hitachi 902, con estuches enzimáticos comerciales (Roche Diagnostics, Mannheim Alemania y Wako Chemical, E.U.A). El colesterol de las lipoproteínas de alta densidad se determinará mediante un método enzimático homogéneo (Roche Diagnostics, Mannheim Alemania). El colesterol de las lipoproteínas de baja densidad será calculado con la fórmula de Friedwald modificada por De Log.

La determinación de sodio sérico y urinario se realizó por electrodoión selectivo. La ingesta de sal (mg/día) se calculó: convirtiendo el sodio urinario expresado en mmol/día a mg/d usando la masa molar de sodio (23 mg / mmol).(39)

Dietéticas

Recordatorio de 24 horas: El consumo dietético se evaluó mediante un formato de 24 horas, en el cual el paciente indicaba los alimentos consumidos el día previo, así como el

horario y lugar, solicitando una descripción detallada en cuanto a cantidades, ingredientes, marcas y preparaciones. La información recabada se analizó mediante el software food processor para obtener el consumo de energía, grasas, carbohidratos, proteínas y micronutrientes.

Funcionamiento autónomo

Se aplicaron 2 cuestionarios para evaluación del funcionamiento del SNA, el primero consiste en un listado de 9 preguntas sobre síntomas presentados del último mes a la fecha, y el segundo, es el cuestionario **COMPASS 31** (40) diseñado para evaluar la gravedad y la distribución de los síntomas así como la capacidad funcional autónoma de los pacientes.

Seguimiento

Los participantes fueron seguidos por 6 meses, con evaluaciones mensuales de la PA de acuerdo al protocolo descrito, antropométricas y dietéticas. Por otro lado, se llevaron a cabo 3 evaluaciones bioquímicas: una basal, una intermedia (a los 3 meses) y una a la visita final (a los 6 meses); en relación a los cuestionarios para evaluar el funcionamiento autónomo, estos se aplicarán únicamente al inicio y final de la intervención (Figura 2).

Intervención

El programa de intervención estuvo integrado por 2 componentes principales:

1) MANEJO NUTRICIONAL

Cada paciente recibió por parte de la nutrióloga un plan de alimentación basado en las recomendaciones del patrón dietético DASH (8) cuya composición fue: 55% de hidratos de carbono, 18% de proteína, 27% de lípidos totales, 6% de saturados, , 150 mg de colesterol al día, 4700 mg de potasio, 1500-2300 mg de sodio, 500 mg de magnesio, 1250 mg de calcio y 30 g de fibra (41).

Se calculó el requerimiento energético de cada paciente mediante la fórmula de Valencia (42), utilizando el peso actual e incluyendo el valor correspondiente al efecto termogénico de los alimentos (ETA) y la actividad física.

Se le proporcionó un plan de alimentación de 7 días, indicando el número de raciones al día de cada grupo de alimentos distribuidos entre 4 o 5 tiempos de comida (desayuno,

comida, cena, colación matutina y/o colación vespertina). Con la finalidad de sensibilizar a los participantes, les explicó el tamaño de las porciones de los alimentos mediante el uso de réplicas, además de proporcionarle un listado de alimentos con sus cantidades equivalentes. Además, el paciente recibió instrucciones para seguir el plan de alimentación a través del sistema de equivalentes (intercambiando alimentos dentro del mismo grupo) auxiliándose del listado de alimentos anteriormente proporcionado y además se anexará un menú ejemplo para reforzar la información.

Se recomendó limitar el consumo de alimentos con alto y moderado contenido en sodio con la finalidad de limitar el consumo a no más de 2400 mg/día, ejemplo de ello, los siguientes grupos (43):

- Cereales sin grasa con alto contenido en sodio: tortilla de harina integral, pan árabe, pan de caja, pretzels y elote enlatado.
- Cereales con grasa con alto contenido de sodio: bísquet, muffin integral, puré de papa.
- Bajo aporte de grasa y alto contenido de sodio: camarón seco, carne molida de pavo, carne de res seca, charales, machaca.
- Moderado aporte de grasa y alto contenido de sodio: salchicha de pavo, queso parmesano.
- Alto aporte de grasa y alto contenido de sodio: nugget de pollo, peperoni, queso amarillo, queso asadero, queso blue cheese, salami.

2) ACTIVIDAD FÍSICA

Se solicitó al paciente caminar por 30 minutos continuos durante 5 días a la semana. Cada caminata fue medida mediante la aplicación instalada en el celular del paciente llamada “podómetro” la cual proporciona el número de pasos dados en el periodo establecido, se capacitó al paciente para su uso, además se le entregó un formato para el registro de pasos.

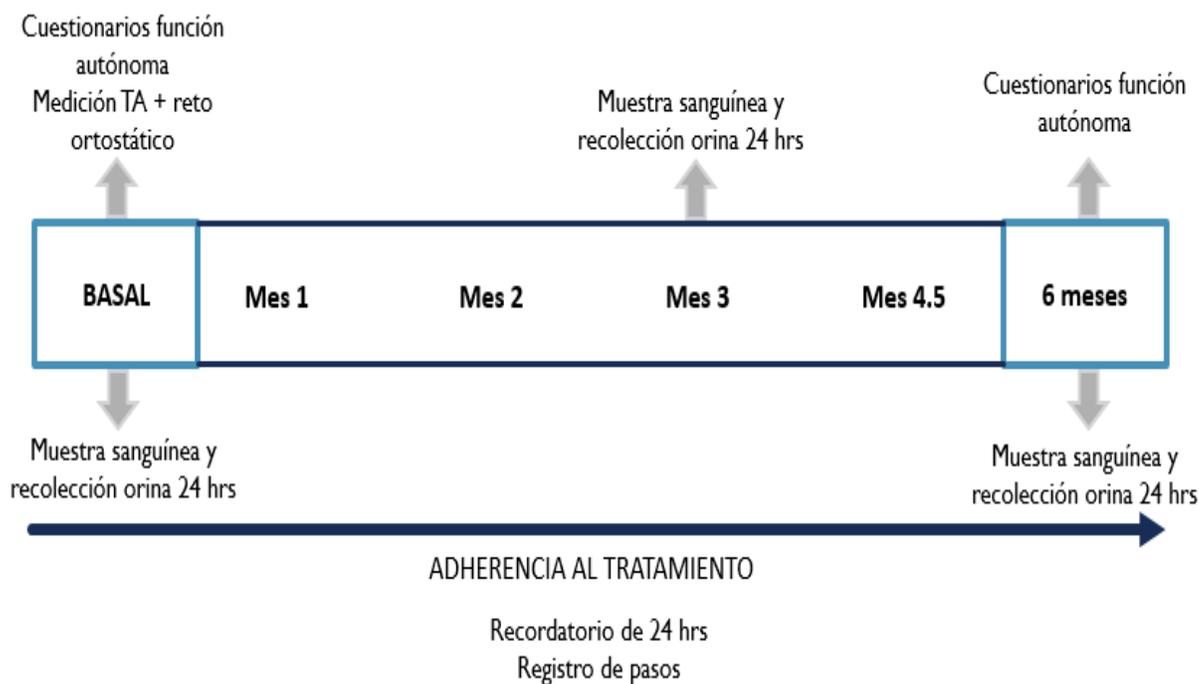


Figura 2. Esquema de seguimiento

Evaluación del apego a la intervención

Dieta

Se consideró apego cuando el consumo fue menor de 2400 mg/día de sodio, y que además correspondía con una excreción de sodio en orina menor a 2400 mg/en 24 horas (39).

El apego a la dieta se midió en función a un porcentaje de adecuación de entre 80 y 120 de las kilocalorías provistas, mediante la aplicación mensual de recordatorios de 24 horas (kilocalorías como indicador de consumo general de la dieta).

Actividad física

En cuanto a la actividad física, se consideró adherencia cuando hubo un cumplimiento de un mínimo de 10,000 pasos por semana de caminata continua(44).

VARIABLES DE ESTUDIO

Tabla 7. Operacionalización de las variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo/escala variable
VARIABLE DEPENDIENTE			
Control de la PA	Pacientes con HTA con alto riesgo cardiovascular que se encuentren bajo tratamiento de tipo farmacológico y no farmacológico, que presentan de manera regular cifras de PA <130/80 mmHg (45), (36).	SÍ control de la PA cifras ≤120/80 mmHg NO control de la PA cifras >120/80 mmHg	Cualitativa dicotómica
VARIABLE INDEPENDIENTE			
Magnitud de cambio de la PA al ortostatismo			
Magnitud de cambio PA al ortostatismo	Ajustes circulatorios para el mantenimiento de la PA y perfusión cerebral independientemente de efecto de la fuerza de gravedad (46).	Cambios de la PA en mmHg (aumento o disminución) relacionados con los cambios posturales.	Cuantitativa discreta
Evaluación dietética y de actividad física			
Consumo dietético	Cantidad de calorías totales consumida al día, % de las calorías totales provenientes de macronutrientes y micronutrientes (47).	Se evaluaron las kilocalorías totales como indicador de consumo general de la dieta a través de 3 recordatorios de 24 hrs, tomando como apego un % de adecuación entre 80 y 120.	Cualitativa dicotómica
Consumo sodio	Cantidad de sodio consumida al día, considerando la contenida en los alimentos, así como la sal añadida en la preparación de estos.	Se estimó a través de la excreción de sodio en orina de 24 horas, calculando la ingesta de sal (mg/día) convirtiendo el sodio urinario expresado en mmol/día a mg/d usando la masa molar de sodio (23 mg / mmol) (35).	Cualitativa dicotómica
Apego a la dieta	Participación de manera activa, voluntaria y colaborativa en una conducta en el seguimiento de un régimen alimentario acordado con el profesional de la salud para lograr el objetivo del tratamiento (48).	Se considera apego a un consumo de menos de 2400 mg/día de sodio, que corresponde a una excreción de sodio en orina menor a 2400 mg/en 24 horas.	Cualitativa dicotómica
Actividad física	Cualquier movimiento corporal producido por la contracción de los músculos esqueléticos que utiliza más energía que la gastada en reposo. Puede ser clasificada de	Caminata rápida diaria durante 30 minutos continuos, medida con el uso de una aplicación telefónica "podómetro" para medición de pasos y registro de actividad.	Cualitativa dicotómica

varias maneras, incluidas tipo aeróbica y para mejorar la fuerza, la flexibilidad y el equilibrio, intensidad ligera, moderada y vigorosa, y propósito recreativo y disciplinario (49).

Apego actividad física	Grado de seguimiento a las recomendaciones de actividad física para para lograr el objetivo del tratamiento.	Cumplimiento de un mínimo de 10,000 pasos por semana de caminata continua.	Cualitativa dicotómica
-------------------------------	--	--	------------------------

VARIABLES ANTECEDENTES

Edad	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales.(50)	Número de años cumplidos al momento de comenzar el estudio, según fecha de nacimiento	Cuantitativa discreta
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas (51).	Características diferenciales que una sociedad sede a hombres y mujeres.	Cualitativa dicotómica

VARIABLES INTERVINIENTES

Índice de masa corporal (IMC)	Criterio diagnóstico que se obtiene dividiendo el peso en kilogramos, entre la talla en metros elevada al cuadrado (52).	Se calculó por medio de la siguiente fórmula(47) $\frac{\text{peso}(kg)}{\text{talla}(m^2)}$	Cuantitativa continua
--------------------------------------	--	---	-----------------------

Modelo conceptual y arquitectónico del estudio

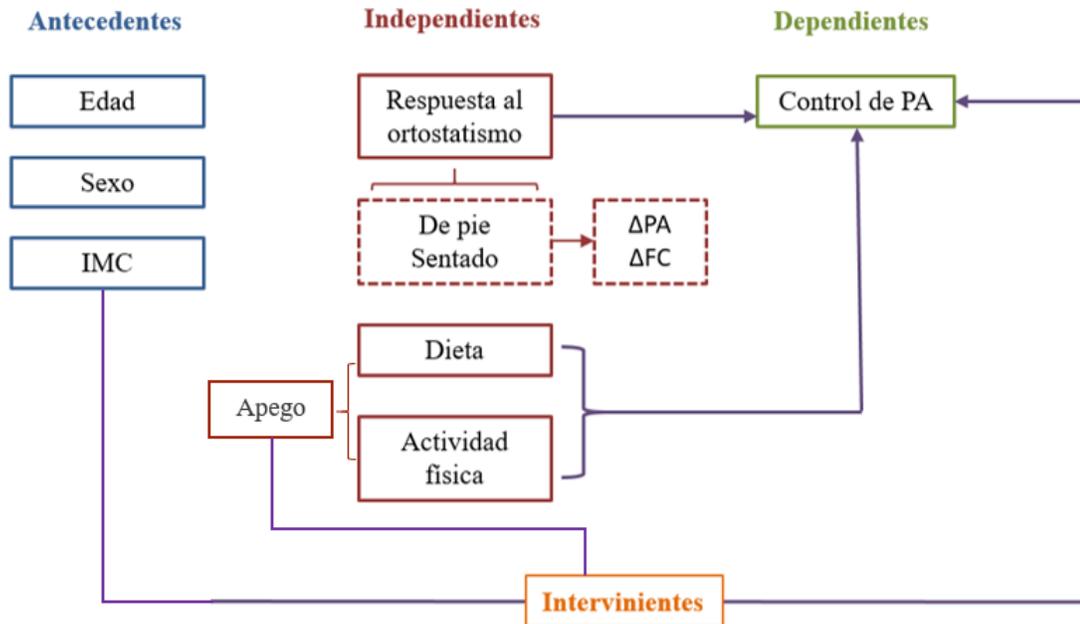


Figura 3. Modelo conceptual del estudio

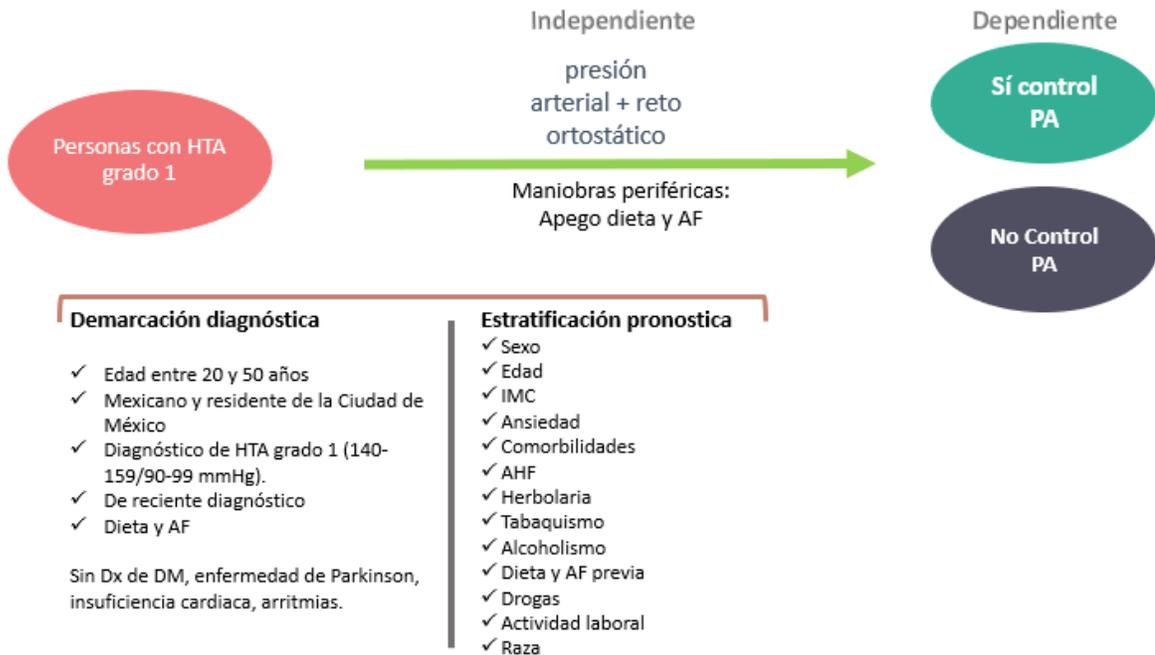


Figura 4. Modelo arquitectónico del estudio

PRINCIPIOS ÉTICOS

El protocolo fue aceptado por el Comité de Ética y de Investigación del Instituto Nacional de Cardiología, bajo el registro PT-18-077.

Las personas accedieron a participar mediante un consentimiento informado (Anexo 1), en el cual quedó establecido el respeto a la confidencialidad de sus datos y la posibilidad de retirarse de la investigación en el momento que lo consideraran sin consecuencias hacia la atención que recibió por parte del personal involucrado en el proyecto.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La captura y el análisis de datos se realizaron en el programa estadístico SPSS versión 21.0.

Se llevó a cabo un análisis exploratorio de los datos para identificar valores aberrantes o faltantes así como las características de su distribución mediante la prueba estadística Shapiro Wilk ($p > 0.05$). Las variables numéricas se presentaron en mediana y rango intercuartil y las variables categóricas en frecuencias y porcentajes.

Se compararon las características sociodemográficas, antropométricas, bioquímicas, clínicas y dietéticas entre los participantes controlados y no controlados y entre la fase basal y final a los 6 meses a través de las pruebas U de Mann Whitney y Wilcoxon. Se hizo el ajuste correspondiente por comparaciones múltiples.

Se midió la adherencia a la intervención y se comparó entre controlados y no controlados utilizando la prueba X^2 de Pearson y prueba exacta de Fisher.

Se compararon los valores de PA basal al ortostatismo en los minutos 1, 3, 8 y 13 entre los pacientes con control vs sin control de la PA mediante un análisis de varianza con medidas repetidas con comparaciones post hoc ajustadas por Bonferroni.

RESULTADOS

De los 25 pacientes incluidos en el presente estudio, 5 no regresaron a sus citas subsecuentes, de tal forma que solo se consideraron 20 pacientes para el análisis a los 6 meses. Las características basales antropométricas, bioquímicas y clínicas se muestran en la Tabla 8.

En relación al sexo, el 52% de los pacientes reclutados eran mujeres, mientras que el 48% eran hombres. La mediana de la edad fue de 43 años y la de IMC de 30.4 kg/m² lo que indica una tendencia a la obesidad en los participantes.

Las concentraciones de glucosa y lípidos como colesterol total y LDL se encuentran dentro de límites considerados como normales, contrario a lo observado en triglicéridos y HDL donde la mediana tanto de hombres como de mujeres se encuentra por debajo de 40 y 50 mg/dl respectivamente.

Se hizo una comparación de las características basales entre los pacientes con seguimiento completo de la intervención (cumplimiento de 6 visitas mensuales) y aquellos que fueron considerados pérdidas al seguimiento, sin encontrar diferencias significativas, esto nos puede indicar que no hay evidencia de que exista sesgo en alguna característica de selección de los pacientes.

Tabla 8. Características basales de los participantes

Variable	Reclutados (n=25)	Seguimiento completo (n=20)	Perdidos (n=5)	p*
Edad (años)	43.0 (38.0-47.0)	44.0 (37.5-47.5)	43.0 (39.0-43.0)	0.759
Hombres (n, %)	12 (48.0)	9 (45.0)	3 (60.0)	0.645 ⁺
Mujeres (n, %)	13 (52.0)	11 (55.0)	2 (40.0)	
Peso (kg)	81.3 (74.7-92.2)	80.9 (74.6-93.9)	84.4 (80.0-85.1)	0.734
Estatura (cm)	160.5 (155.0-173.0)	160.6 (155.7-173.5)	159.8 (153.9-162.1)	0.683
IMC (Kg/m ²)	30.4 (26.8-34.0)	29.9 (26.6-33.5)	33.3 (30.4-35.6)	0.496
Circunferencia de cintura (cm)	100.3 (92.6-110.4)	99.6 (92.4-107.5)	106.3 (105.1-110.4)	0.307
Circunferencia de cadera (cm)	106.0 (101.7-114.2)	105.5 (101.6-114.1)	112.6 (103.2-119.6)	0.496
PAS (mmHg)	127.3 (123.3-134.0)	128.3 (122.0-133.6)	127.3 (124.6-139.3)	0.415
PAD (mmHg)	90.6 (88.0-92.0)	90.6 (88.3-92.3)	90.0 (86.6-91.3)	0.682
FC (lpm)	71.6 (65.0-77.3)	72.6 (64.6-77.8)	71.0 (69.0-71.6)	0.734
PAM (mmHg)	102.4 (100.2-105.3)	103.1 (99.4-105.7)	101.5 (100.6-102.2)	0.785
Glucosa (mg/dL)	96.0 (94.0-101.0)	96.5 (94.0-101.0)	91.9 (90.0-96.0)	0.206
Ácido úrico (mg/dL)	6.3 (5.2-7.1)	6.5 (5.6-7.4)	6.1 (4.8-6.4)	0.221
Creatinina sérica (mg/dL)	0.7 (0.7-0.9)	0.7 (0.7-0.9)	0.8 (0.7-0.8)	0.634
Colesterol total (mg/dL)	197.0 (183.8-217.9)	201.5 (178.8-227.6)	192.0 (187.8-201.9)	0.734
Colesterol HDL (mg/dL)	37.9 (34.8-45.1)	39.6 (35.7-45.7)	36.7 (34.8-37.2)	0.475
Hombres	37.1 (34.4-43.8)	39.9 (34.0-44.4)	36.7 (34.8-37.2)	
Mujeres	39.4 (36.6-46.3)	39.4 (36.6-46.3)	48.8 (29.4-68.2)	
Colesterol LDL (mg/dL)	123.1 (111.1-143.9)	123.6 (102.4-146.1)	122.0 (119.0-127.7)	0.785
Triglicéridos (mg/dL)	196.0 (168.6-251.1)	188.5 (157.0-237.0)	251.1 (209.8-287.1)	0.341
Sodio sérico (mmol/L)	138.0 (137.0-139.0)	138.0 (137.0-139.0)	139.0 (136.0-139.0)	0.782
Hierro sérico (ug/dL)	105.4 (83.7-128.5)	110.1 (92.4-132.7)	83.7 (64.4-105.4)	0.135
Creatinina en orina (mg/24h)	1393.2 (1164.7-1608.4)	1325.2 (1152.0-1584.2)	1596.1 (1393.2-1697.1)	0.454
Potasio en orina (mg/24h)	1732.8 (1427.8-2038.5)	1732.8 (1398.1-2341.4)	1732.8 (1427.8-1856.3)	0.414
Excreción de Na (mg/24h)	2818.8 (2427.8-4150.3)	2750.5 (2346.1-3936.1)	3390.2 (2818.8-4554.2)	0.308

IMC: índice de masa corporal, PAS: tensión arterial sistólica, PAD: tensión arterial diastólica, PAM: presión arterial media; Na, sodio

-Se utilizaron medianas y rango intercuartil para variables continuas no paramétricas.

*U de Mann Whitney para comparaciones de los cambios entre grupos (seguimiento completo y perdido).

*Prueba exacta de Fisher

En la tabla 9 se presentan los resultados del análisis bivariado de la evaluación basal y 6 meses de las variables antropométricas, bioquímicas y clínicas de los grupos de estudio (controlado y no controlados).

Después de 6 meses de seguimiento, en el grupo de no controlados se observaron cambios en el peso, con una disminución estadísticamente significativa de 95.9 a 92.1 Kg

(mediana de cambio, -2.3 Kg [-5.5; -0.8], $p=0.037$) y en el colesterol LDL, con un incremento de la mediana de cambio de 122.7 a 138.3 mg/dl (mediana de cambio, 10.4 mg/dl [0.1; 27.9], $p=0.03$), que a su vez, se encuentra por encima de los límites de referencia. Por otra parte, en el grupo de controlados se identificó una reducción significativa en la mediana de variables antropométricas como el peso, de 85.6 a 79.5 Kg (mediana de cambio, -3.8 Kg [-7.8; -1.6], $p=0.029$), el perímetro de cintura de 102,1 a 99.2 cm (mediana de cambio, -3.3 cm [-6.8; -2.3], $p=0.011$) y la circunferencia de cadera de 111.4 a 106.2 cm (mediana de cambio, -3.1 cm [-5.1; -0.7], $p=0.014$). De igual forma, la PAS presentó una disminución estadísticamente significativa de 122.0 a 114.7 mmHg (mediana de cambio, -10.0 mmHg [-24.3; -3.7], $p=0,029$), en la PAD, su mediana disminuyó de 90.6 a 79.3 mmHg (mediana de cambio, -13.3 mmHg [-16.3; -7.0], $p=0,024$), y así mismo en la PAM, de 101.3 a 91.4 mmHg (mediana de cambio, -11.2 mmHg [-15.8; -8.8], $p=0,011$). Finalmente, se observaron diferencias significativas en la excreción de potasio en orina con un incremento en su mediana de 1631.6 a 2218.4 mg/24 horas (mediana de cambio, 453.3 mg/24 horas [373; 1283.4], $p=0,049$).

Se realizó un análisis bivariado entre los grupos controlado y no controlado, encontrando diferencias significativas en marcadores bioquímicos como el ácido úrico y hierro sérico donde el grupo de no controlados mostró valores séricos significativamente más altos que el grupo de controlados (ácido úrico: no controlados 7.0 mg/dl (6.8; 7.6) contra el grupo de controlados 6.1 mg/dl (5.1; 6.3) $p = 0.007$), hierro: no controlados 131.2 ug/dl (103.8; 139.8) contra el grupo de controlados 97.4 ug/dl (84.7; 111.9) $p = 0.039$). En relación a las variables de la PA el grupo de no controlados presentó cifras más elevadas que los controlados (PAS: no controlados 126.0 mmHg (120.3; 138.3) contra el grupo de controlados 114.7 mmHg (108.0; 117.3) $p = 0.001$), PAD: no controlados 87.7 mmHg (83.7; 96.0) contra el grupo de controlados 79.3 mmHg (77.3; 80.0) $p = 0.001$, y PAM: no controlados 101.7 mmHg (98.2; 106.0) contra el grupo de controlados 91.4 mmHg (88.7; 92.2) $p = 0.001$).

Es importante mencionar que, debido a las comparaciones realizadas (entre grupos y entre las mediciones basal y final), se consideró hacer un ajuste al valor de alfa ($p=0.05$), obteniendo así un valor de $p<0.0008$, con la cual ninguna de las variables antes mencionadas puede considerarse significativa.

Tabla 9. Características antropométricas, bioquímicas y clínicas de los participantes basales y a los 6 meses por grupo (control y no control)

Características	No control (n=12)			Control (n=8)			
	Basal	6 meses	p [†]	Basal	6 meses	p [†]	p [*]
Peso (kg)	78.4 (75.3-94.8)	77.7 (74.3-90.7)	0.099	85.6 (69.4-93.9)	79.5 (68.8-85.8)	0.029	0.792
Estatura (cm)	164.4 (157.6-174.8)	164.9 (157.5-174.3)	0.096	158.5 (153.4-169.0)	158.9 (153.5-169.4)	0.354	0.238
IMC (Kg/m ²)	29.9 (26.4-32.2)	29.5 (25.3-32.3)	0.071	31.0 (27.1-35.9)	30.9 (25.9-34.6)	0.207	0.678
Circunferencia de cintura (cm)	95.9 (91.1; 108.6)	92.1 (88.0-110.6)	0.037	102.1 (96.8-107.6)	99.2 (93.9-101.1)	0.011	0.678
Circunferencia de cadera (cm)	103.4 (101.3-108.6)	104.1 (99.1-113.0)	0.637	111.4 (99.3-115.8)	106.2 (97.7-111.6)	0.014	0.792
PAS (mmHg)	130.3 (125.6-133.3)	126.0 (120.3-138.3)	0.666	122.0 (117.0-135.0)	114.7 (108.0-117.3)	0.029	0.001
PAD (mmHg)	90 (89.3-92.0)	87.7 (83.7-96.0)	0.723	90.6 (84.6-92.6)	79.3 (77.3-80.0)	0.024	0.001
FC (lpm)	72.1 (64.0-79.1)	75.0 (62.3-79.7)	0.937	72.6 (64.6-74.1)	75.8 (66.7-82.3)	0.140	0.427
PAM (mmHg)	103.5 (101.7-105.7)	101.7 (98.2-106.0)	0.582	101.3 (98.0-105.1)	91.4 (88.7-92.2)	0.011	0.001
Glucosa (mg/dL)	96.5 (94.0-103.5)	102.0 (93.5-108.5)	0.193	96.5 (94.0-99.0)	95.0 (92.0-96.5)	0.481	0.082
Ácido úrico (mg/dL)	6.8 (6.0-7.4)	7.0 (6.8-7.6)	0.608	6.1 (5.1-7.2)	6.1 (5.1-6.3)	0.161	0.007
Creatinina sérica (mg/dL)	0.8 (0.7-1.0)	0.8 (0.7-1.0)	0.813	0.7 (0.7-0.9)	0.8 (0.7-0.9)	0.888	0.521
Colesterol total (mg/dL)	209.7 (168.6-238.2)	208.4 (173.7-227.1)	0.844	195.4 (178.8-211.8)	181.5 (163.9-201.1)	0.161	0.270
Colesterol HDL (mg/dL)	41.3 (35.9-50.6)	42.9 (36.7-48.6)	0.844	38.8 (35.6-42.7)	37.5 (36.8-43.5)	0.123	0.427
Colesterol LDL (mg/dL)	122.7 (92.5-152.5)	138.3 (125.6-150.2)	0.030	125.5 (112.8-144.1)	118.5 (99.4-133.1)	0.327	0.135
Triglicéridos (mg/dL)	175.1 (115.7-265.8)	165.0 (141.1-202.9)	0.195	193.9 (179.6-214.0)	180.4 (138.7-212.5)	0.068	1.000
Sodio sérico (mmol/L)	138.0 (137.5-139.5)	138.0 (137.0-139.0)	0.501	137.5 (135.5-139.0)	137.0 (135.9-138.0)	0.618	0.270
Hierro sérico (ug/dL)	103.4 (92.4-135.0)	131.2 (103.8-139.8)	0.255	117.6 (85.5-130.0)	97.4 (84.7-111.9)	0.161	0.039
Creatinina en orina (mg/24h)	1550.1 (1028.2-1715.3)	1571.3 (974.4-1711.6)	0.501	1226.3 (1152.1-1393.2)	1226.0 (1033.6-1621.5)	0.575	0.970
Potasio en orina (mg/24h)	1865.0 (1453.9-2426.2)	2070.6 (1663.2-2432.2)	0.906	1631.6 (1377.8-2020.8)	2218.4 (1593.3-3290.9)	0.049	0.473
Excreción de Na 24h (mg/24h)	3018.1 (2352.4-4290.4)	3128.7 (2387.3-3621.5)	0.366	2455.7 (2052.3-3063.3)	2790.1 (2398.8-3036.3)	1.000	0.384

Abreviaciones: IMC, índice de masa corporal; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; FC, frecuencia cardíaca; PAM, presión arterial media; Na, sodio.

*U de Mann Whitney para comparaciones de los cambios entre grupos.

†Prueba de Wilcoxon para comparaciones de los cambios dentro de los grupos.

-Se excluyó del recuento 5 casos donde no se identificó la maniobra recibida.

*Significativas al valor ajustado de $p < 0.0008$ por comparaciones múltiples

En relación a la intervención de dieta y actividad física, en la **Tabla 10** se muestra la evaluación del apego a los componentes de la misma.

Tabla 10. Apego a la intervención de dieta y actividad física

Intervención	No control (n=12)	Control (n=8)	P
Apego AF	3 (25.0)	6 (75.0)	0.065
Apego consumo calórico	4 (33.3)	4 (50.0)	0.648
Consumo de sodio	3 (25.0)	1 (12.5)	0.619
Apego global*			
<1 componentes	9 (75.0)	5 (62.5)	0.642
2 componentes	3 (25.0)	3 (37.5)	

Componentes de la intervención: consumo calórico, consumo de sodio y actividad física.

De los tres componentes considerados para el apego global, el componente con mayor apego a las recomendaciones establecidas fue la actividad física, donde el 45% de los pacientes cumplió con estas recomendaciones (en su mayoría pacientes del grupo de controlados), sin embargo, ésta diferencia sólo mostró tendencia estadística, ($p=0.065$). Se puede destacar que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en el apego a los componentes de ingesta calórica y consumo de sodio, siendo este último el de menor proporción de sujetos en cumplimiento (4 sujetos, correspondientes al 20%). El apego global a la intervención fue nulo entre los participantes del estudio.

En la **Tabla 11** se presentan los resultados del análisis de ANOVA de medidas repetidas empleado para evaluar los cambios de la PA al ortostatismo, donde nuestros hallazgos fueron los siguientes:

En relación a la PAS, no se encontraron diferencias entre los grupos de control y no control para el cambio de la PA al ortostatismo en ninguno de los minutos en que se evaluó el reto ($p=0.626$), sin embargo, se identificaron cambios significativos entre los minutos en que se evaluó el reto ortostático ($p=0.037$), observándose que el efecto significativo del momento está dado por el grupo controlado, con las diferencias

encontradas en los minutos 1 y 13 (media de cambio de -7.5 ± 4.24 mmHg, $p=0.004$) (Figura 5).

Tabla 11. Respuesta de la PA al ortostatismo en los minutos 1, 3, 8 y 13

Reto ortostático	Minuto	PAS		PAD	
		No control (n=12)	Control (n=8)	No control (n=12)	Control (n=8)
	Basal	128.6 \pm 6.2	125.2 \pm 10.6	90.8 \pm 4.7	89.2 \pm 6.8*
PA	1	126.5 \pm 9.9	126.7 \pm 13.0 X	88.6 \pm 5.6	82.7 \pm 9.9
	3	125.5 \pm 8.3	124.0 \pm 13.0	88.8 \pm 6.5	83.7 \pm 8.9
	8	123.3 \pm 10.5	122.0 \pm 12.6	88.8 \pm 7.3	83.7 \pm 8.2
	13	123.3 \pm 7.9	119.2 \pm 12.6X	86.8 \pm 4.8	81.0 \pm 8.3*

Abreviaciones: PA, presión arterial; Δ PA, delta del cambio de la PA; mmHg, milímetros de mercurio
 x Diferencia en comparación con el min 13. Los grupos marcados con el mismo superíndice fueron estadísticamente diferentes en el ANOVA seguido por la prueba post hoc de Bonferroni, valor $p < 0.05$.

Por otra parte, en la PAD, al igual que en la PAS, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos control y no control de la PA ($p=0.107$), sin embargo, los cambios en la PA durante el reto ortostático si mostraron una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.002$), observándose cambios entre la medición basal y el min 13 en el grupo controlados (media de cambio de -8.2 ± 5.39 mmHg, $p=0.008$) (Figura 6).

Cabe mencionar que se realizó también un ajuste del modelo del ANOVA reportado en la Tabla 11, por sexo e IMC, encontrando significancia para el IMC ($p=0.029$) y manteniéndose la diferencia entre los minutos 1 y 13 en el grupo de controlados ($p=0.005$) en relación a la PAS. Los hallazgos en la PAD fueron muy similares a la PAS, se encontró una significancia del IMC $p= 0.021$, se mantuvo la significancia entre la medición basal y el minuto 13 ($p=0.021$) y se pudo observar una tendencia ($p=0.086$) entre los grupos control y no control, pero la diferencia tampoco alcanzó significancia estadística.

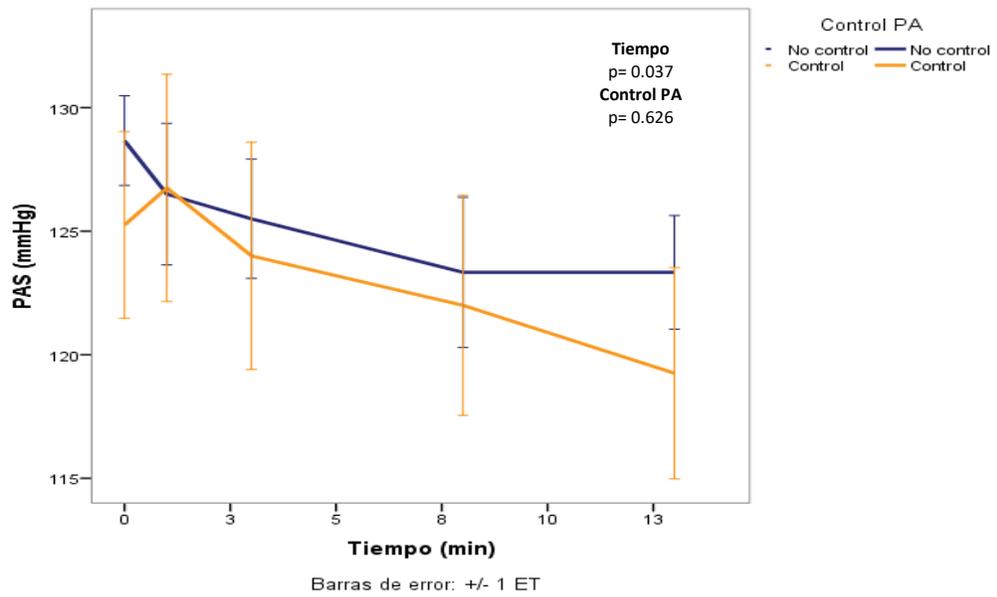


Figura 5. Cambios en la PAS al reto ortostático (min 1, 3, 8 y 13). Dentro del grupo control de la PA: diferencias en los minutos 1 y 13 con una media de cambio de -7.5 ± 4.24 , $p=0.004$; no diferencias significativas entre grupos, $p = 0.626$.

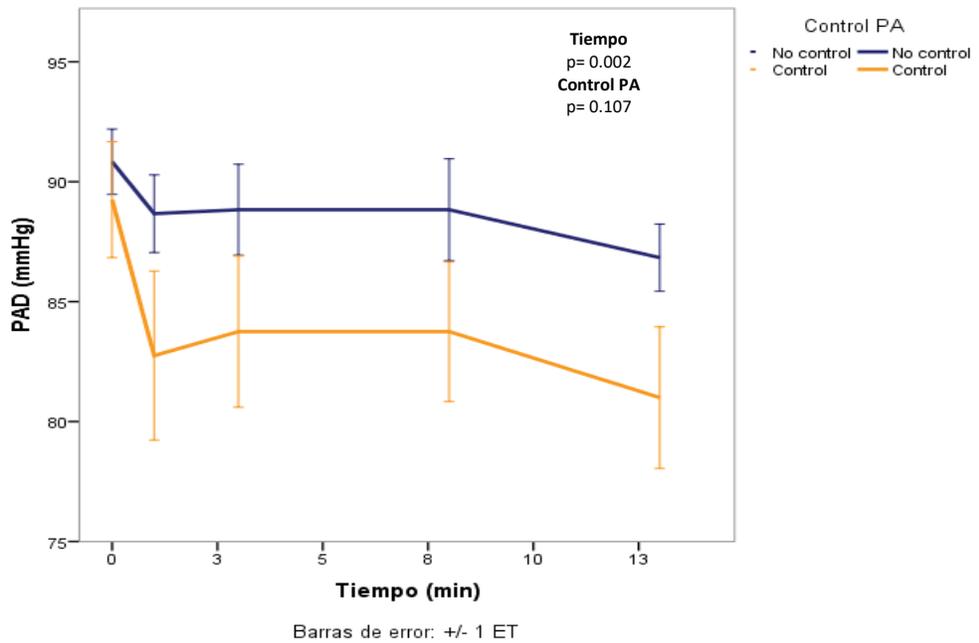


Figura 6. Cambios en la PAD al reto ortostático (min 1, 3, 8 y 13). Dentro del grupo control de la PA: diferencias en la medición basal y al minuto 13 con una media de cambio de -8.2 ± 5.39 , $p=0.008$; no diferencias significativas entre grupos, $p = 0.107$.

DISCUSIÓN

Diversos autores han propuesto la evaluación de la respuesta de la PA al ortostatismo como herramienta para medir los mecanismos relacionados con las enfermedades cardiovasculares (32); Mattews y cols.(53) sugieren que la disfunción del SNA podría generar una regulación cardiovascular anormal que afectaría el control de la PA, esto principalmente en adultos con enfermedades como la hipertensión.

En este trabajo se encontró que los cambios en la PA al ortostatismo no condicionan el control de la HTA en pacientes de diagnóstico reciente, sin embargo, fue posible observar diferencias en el curso temporal de la medición de la PA posterior al cambio de postura, específicamente en el grupo del control de la PA, tanto en la PAS como en la PAD.

Se ha documentado ampliamente la importancia del sistema de control neural en el mantenimiento de la PA al ortostatismo, caracterizando a la respuesta normal con un aumento en la PAS de 10 mmHg, escasos o nulos cambios en la PAD y un incremento de 10 latidos por minuto de la FC durante los primeros minutos de ponerse de (46), sin embargo, algunos autores sugieren que en presencia de enfermedades relacionadas con la función autónoma esta respuesta puede llegar a ser exagerada, presentando una reacción ya sea hipertensiva o hipotensiva (29). Tomando en cuenta lo anterior, en este estudio se observó una respuesta diferente a lo establecido como “normal”, en relación a la PAS, el grupo de controlados presentó un incremento promedio de 1.5 ± 12.4 mmHg y el de no controlados, una disminución de -2.1 ± 9.5 mmHg y en la PAD se identificó un importante descenso en ambos grupos (controlados: -6.5 ± 6.7 mmHg; no controlados: -2.1 ± 5.9 mmHg) esto, al minuto 1 de su evaluación. Estudios sugieren que un aumento exagerado tanto de la PAS como de la PAD al ortostatismo podría expresar una hiperactividad simpática en sujetos con HTA leve (54), (55). Cabe destacar que la respuesta de la FC y la PA en fase temprana de la estabilización han sido comúnmente empleadas en la evaluación clínica del control nervioso de la circulación (46).

El estudio de la respuesta de la PA al cambio postural se realiza bajo un protocolo que especifica el tipo de maniobra a efectuar, es decir, la posición inicial del sujeto a medir (sedente, o supina), el tiempo en que se evaluará la respuesta a la maniobra ortostática,

que va desde los primeros 30 segundos hasta los 3 minutos de asumir la bipedestación y el instrumento a utilizar para su medición(32), (30), (24).

La mayoría de las investigaciones limitan el tiempo de evaluación de los cambios en la PA al ortostatismo, centrándose únicamente en el momento donde se visualiza el cambio máximo de la PA, impidiéndoles conocer su comportamiento en un periodo más prolongado, reconociendo esto como una de sus limitaciones más importantes (31), (23). A diferencia de estos estudios, el tiempo establecido en este proyecto permitió observar los cambios en la PA hasta 13 minutos después de adoptar la posición clinostática e identificar sus diferencias respecto a la evaluación basal. Es importante destacar la ausencia del restablecimiento de la PA a las cifras de su estado basal (reposo) generando así, inquietud sobre el tiempo que tarda la PA en llegar a un estado estacionario.

La evaluación de la respuesta inmediata de la PA al ortostatismo (primeros 30 segundos), demanda el uso de métodos no invasivos más sensibles para su medición, como pueden ser el Dinamap, Portapres y el Finometer (21), cuya sincronía y exactitud maximiza el número de mediciones aumentando así su variabilidad en el tiempo (32), sin embargo, su uso es limitado en la práctica clínica, por lo que se sugiere la evaluación a través de equipos de más fácil acceso como el baumanómetro, que a su vez implica establecer un intervalo de tiempo más amplio entre cada medición. Como parte de este estudio, se registraron las mediciones de la PA a través de un baumanómetro de mercurio mediante la técnica por auscultación de los ruidos de Korotkoff (14), se tomó lectura de la PA al ortostatismo en 4 ocasiones (min 1, 3 8 y 13) permitiéndonos conocer su variabilidad en el curso temporal de la medición; considerando las limitaciones de este instrumento, el evaluador fue el mismo en todo el proceso y se registró cualquier eventualidad presentada durante la medición.

De acuerdo con la literatura se han reportado alteraciones en la respuesta de la PA al cambio de postura en sujetos de edad avanzada, principalmente en mujeres o en aquellos una función renal deficiente (56) o en presencia de enfermedades relacionadas con el SNA como la Enfermedad de Parkinson (57). Otro factor de gran importancia es el IMC, esto debido a la hiperactividad simpática adrenérgica presente en la obesidad y que a su vez contribuye a la instalación del síndrome obesidad-hipertensión (58).

Por otra parte, es necesario evaluar la respuesta de la PA al cambio de postura en individuos en condiciones especiales, como es el caso de las disautonomías, debido a que estos pacientes pueden presentar una respuesta exagerada y desafortunadamente los protocolos de evaluación en la práctica clínica se limitan a los primeros 3 minutos del reto ortostático (57).

Dentro de nuestro conocimiento, este es el primer estudio que integra una intervención no farmacológica a la par que estudia el comportamiento de la PA al ortostatismo.

Los resultados de estudios de intervención han demostrado la importancia de la dieta y la práctica de actividad física en el manejo de HTA, concluyendo que el éxito del tratamiento radica en el efecto conjunto de modificaciones tanto en el consumo calórico, de sodio y potasio, principalmente, como en la práctica diaria de al menos 30 minutos actividad física (59), (33). En relación a los hallazgos de nuestro estudio, podemos destacar que, al término de seguimiento, se observó un incremento en el consumo de potasio en el grupo de no controlados y controlados, siendo en este último un resultado estadísticamente significativo ($p=0.049$). Por otra parte, se observó un incremento en el consumo de sodio en ambos grupos, a pesar de las recomendaciones emitidas y los ajustes en el plan de alimentación que limitaban su consumo, cabe destacar que la respuesta clínica a la sal es variable, en algunos sujetos puede generar un incremento de la PA, mientras que en otros no la modifica (59). Si bien, no se cumplió con una reducción en el consumo de sodio para un mayor efecto sobre el control de la PA, las diferencias mostradas en el consumo de potasio, especialmente en el grupo de pacientes controlados concuerda con lo reportado con la literatura, pues el efecto hipotensor del potasio depende de la cantidad ingerida de sodio (59) es decir, este elemento ejerce un efecto dosis dependiente de la sensibilidad al sodio, inhibiendo el incremento en la PA en respuesta a una mayor ingesta de sodio (9), (60), (61). Otros estudios sugieren que la importancia en el consumo de potasio radica en el tipo de dieta que se sigue, en este caso, la dieta DASH favorece su disponibilidad al ser un patrón de alimentación rico en frutas y verduras (8).

La intervención desarrollada en este estudio, incluyó el bajo consumo de sodio, un consumo calórico adecuado y la práctica de actividad física, siendo este último

componente el de mayor apego, principalmente en el grupo de controlados; la práctica de actividad física ha demostrado tener un efecto positivo tanto en el control de la PA como en el mantenimiento del peso corporal, otro factor que se vio modificado por la intervención en el grupo de controlados, con una mediana de cambio de -3.8 Kg (-7.9; -1.4), $p=0.029$), sin embargo, estas medidas no son fáciles de mantener a largo plazo, hablar de apego a las recomendaciones no solo implica generar cambios a corto plazo, sino dar seguimiento completo al tratamiento.

Los resultados de nuestro estudio ponen en evidencia la dificultad del cumplimiento de las indicaciones en cuanto a la dieta y la actividad física, con un cumplimiento nulo de los 3 componentes incluidos en la intervención.

Méndez 2015 (62), afirma que la adquisición de conocimientos por sí misma, no garantiza la adherencia a los cambios en los estilos de vida (dieta y actividad física), es la adopción de estas modificaciones como un hábito. La falta de apego a las recomendaciones de la dieta DASH puede deberse a las restricciones en el consumo de ciertos grupos de alimentos, principalmente grasas saturadas y alimentos con un alto contenido en sodio.

CONCLUSIONES

Con el presente estudio se concluye que los cambios en la PA al ortostatismo no están asociados al control de la PA, ya que como se observó, las diferencias en el comportamiento de la PA se observan a lo largo del tiempo en que se mide su respuesta al cambio postural, esto independientemente del grupo evaluado.

Es importante la evaluación de los cambios en la PA al ortostatismo, ya que como se observó, su comportamiento es diferente en los tiempos en que se evalúa, e incluso tiende a una caída constante donde después de 13 minutos de lectura, esta no logra restablecerse a las cifras que tenía en reposo, todo esto independientemente del control o no de la PA.

El efecto en conjunto de la dieta y actividad física sobre el control de la PA ha sido ampliamente estudiado, sin embargo, en este trabajo pudimos observar que el cumplimiento de alguno de estos dos componentes también puede influir positivamente en su control. El apego a las recomendaciones dietéticas y de actividad física puede lograrse si se implementan estrategias que favorezcan su cumplimiento.

FORTALEZAS DEL ESTUDIO

La evaluación de los cambios en la PA al ortostatismo ha sido valorada ampliamente en otras investigaciones, sin embargo, ninguna de ellas evalúa el efecto de una intervención, elemento contemplado en este trabajo.

En este trabajo, el protocolo aplicado para la evaluación de los cambios en la PA al ortostatismo involucra múltiples mediciones en el tiempo, que permiten observar el comportamiento de la PA en un periodo más amplio a diferencia de otros estudios.

La medición del consumo de sodio a través del recordatorio de 24 horas es limitada debido a la subjetividad de este instrumento, donde el sesgo de memoria, es una de sus principales limitaciones. Por lo tanto, su estimación a través de la excreción de sodio en orina de 24 horas (cálculo de la ingesta de sal (mg/día) convirtiendo el sodio urinario expresado en mmol/día a mg/d) facilitó la evaluación del consumo de sodio.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El tipo de estudio (cuasiexperimental) no permite controlar elementos que generen mayor certeza en la información obtenida, debido a la susceptibilidad de presentar sesgos de selección y confusión.

Una de las principales limitaciones es el pequeño tamaño de muestra (n=25).

Las pérdidas al seguimiento impactan en ellos resultados obtenidos, ya que limitan conocer la variable de desenlace.

Es posible que exista sesgo de información en la intervención nutricional debido a la subjetividad de los instrumentos utilizados.

El uso de equipo como baumanómetro de mercurio y técnicas de auscultación para medir la PA en reposo y al ortostatismo, limita la apreciación de cambios más finos en periodos más cortos.

RECOMENDACIONES

Optar por un reclutamiento que no dependa de los pacientes excluidos de otro proyecto, ya que eso, afecta el tiempo oportuno para su inclusión y término de seguimiento de la intervención dentro del periodo asignado.

Uso de herramientas más sensibles para la medición de cambios en la PA, ejemplo de ello mecanismos no invasivos como el Finapres o Portapres.

Desarrollo de estrategias de motivación para el cumplimiento de las recomendaciones en una intervención de tipo no farmacológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Información general sobre la hipertensión en el mundo: Una enfermedad que mata en silencio, una crisis de salud pública mundial. 2013.
2. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *The Lancet* [Internet]. enero de 2005 [citado 30 de agosto de 2017];365(9455):217-23. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673605177411>
3. Morales-Salinas A, Wyss F. Divergencias entre guías de 2013 y 2014 de la hipertensión arterial. Posición de la Sociedad Centroamericana y del Caribe de Hipertensión y Prevención Cardiovascular. *Rev Panam Salud Publica*. 2015;
4. Gutiérrez JP., Rivera-Domarco J., Shamah Levi T. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Instituto Nacional de Salud Pública; 2012.
5. Hernández AM., Shamah Levi T., Rivera-Domarco J. Gutiérrez. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 ENSANUT 2016. Instituto Nacional de Salud Pública; 2016.
6. Chobanian AV RE. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). 2003.
7. Stamler J. The INTERSALT Study: background, methods, findings, and implications. *Am J Clin Nutr*. febrero de 1997;65(2 Suppl):626S-642S.
8. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 4 de enero de 2001 [citado 22 de noviembre de 2017];344(1):3-10. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM200101043440101>
9. Farias MM, Cuevas A, Ducci H. Más allá del sodio: cambios en la dieta y su efecto en hipertensión. *Revista chilena de cardiología* [Internet]. 2013 [citado 22 de enero de 2018];32(2):141-51. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602013000200009&lng=en&nrm=iso&tling=en
10. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension* [Internet]. 1 de noviembre de 2003 [citado 22 de enero de 2018];42(5):878-84. Disponible en: <http://hyper.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.HYP.0000094221.86888.AE>
11. Faiez Zannad GM. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Grupo de Trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC);

12. Organizació Mundial de la Salut. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2010 [citado 20 de noviembre de 2018]. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789243599977_spa.pdf
13. Frisoli TM, Schmieder RE, Grodzicki T, Messerli FH. Beyond salt: lifestyle modifications and blood pressure. *European Heart Journal* [Internet]. 2 de diciembre de 2011 [citado 22 de noviembre de 2017];32(24):3081-7. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehr379>
14. NOM-030-SSA2-2009. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. *Diario Oficial de la Federación*; 2010.
15. Sánchez T. Gustavo, Guarner V. La evolución biológica y la hipertensión arterial esencial. 1a edición. México: Prado; 2014.
16. Sánchez T. Gustavo. Hipertensión Arterial: Fisiopatología. 2a edición. México: Prado; 2014.
17. Hernández H. CM. Regulación normal de la presión arterial sistémica. *Rev Mex Cardiol*. marzo de 2004;15:30-41.
18. Verwoert GC, Mattace-Raso FUS, Hofman A, Heeringa J, Stricker BHC, Breteler MMB, et al. Orthostatic Hypotension and Risk of Cardiovascular Disease in Elderly People: The Rotterdam Study: ORTHOSTATIC HYPOTENSION AND CARDIOVASCULAR DISEASE. *Journal of the American Geriatrics Society* [Internet]. octubre de 2008 [citado 30 de agosto de 2017];56(10):1816-20. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1532-5415.2008.01946.x>
19. Guyton A, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 12.^a ed. Barcelona, España: ELSERVIER; 2012. 729 p.
20. Estañol Bruno, Porrás-Betancourt Manuel, Padilla-Leyva Miguel Ángel, Senties-Madrid Horacio. Breve historia del reflejo barorreceptor: de Claude Bernard a Arthur C. Guyton. Ilustrada con algunos experimentos clásicos. *Arch Cardiol Méx* [Internet]. 2011;81(4):330-6. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402011000400010&lng=es.
21. Estañol-Vidal B, Porrás-Betancourt M, Robles-Cabrera A, Michel-Chávez A, Callejas-Rojas RC, Malamud-Kessler C. Cambios dinámicos de la sensibilidad del barorreceptor al ponerse de pie. *Rev Mex Neurocirugía*. 2014;15(6):315-22.
22. Rose KM, Holme I, Light KC, Sharrett AR, Tyroler HA, Heiss G. Association between the blood pressure response to a change in posture and the 6-year incidence of hypertension: prospective findings from the ARIC study. *Journal of Human Hypertension* [Internet]. noviembre de 2002 [citado 21 de enero de 2018];16(11):771-7. Disponible en: <http://www.nature.com/articles/1001482>

23. Vara-González L, Muñoz-Cacho P, Sanz de Castro S. Postural changes in blood pressure in the general population of Cantabria (northern Spain): Blood Pressure Monitoring [Internet]. octubre de 2008 [citado 21 de enero de 2018];13(5):263-7. Disponible en: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00126097-200810000-00004>
24. Tabara Y, Kohara K, Azechi T, Ohnishi M, Ueki S, Yano H, et al. Effect of time standing up on orthostatic blood pressure change in the elderly: The J-SHIPP Study. *Geriatrics and Gerontology International* [Internet]. diciembre de 2005 [citado 21 de enero de 2018];5(4):254-8. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1447-0594.2005.00316.x>
25. Gorelik O, Cohen N. Seated postural hypotension. *Journal of the American Society of Hypertension* [Internet]. diciembre de 2015 [citado 7 de septiembre de 2017];9(12):985-92. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1933171115007111>
26. Kario K. Orthostatic hypertension—a new haemodynamic cardiovascular risk factor. *Nature Reviews Nephrology* [Internet]. diciembre de 2013 [citado 21 de enero de 2018];9(12):726-38. Disponible en: <http://www.nature.com/articles/nrneph.2013.224>
27. Fan X-H, Wang Y, Sun K, Zhang W, Wang H, Wu H, et al. Disorders of Orthostatic Blood Pressure Response Are Associated With Cardiovascular Disease and Target Organ Damage in Hypertensive Patients. *American Journal of Hypertension* [Internet]. 1 de agosto de 2010 [citado 21 de enero de 2018];23(8):829-37. Disponible en: <https://academic.oup.com/ajh/article-lookup/doi/10.1038/ajh.2010.76>
28. Hermosillo AG, M??Rquez MF, J??Uregui-Renaud K, C??Rdenas M. Orthostatic Hypotension, 2001: Cardiology in Review [Internet]. noviembre de 2001 [citado 21 de enero de 2018];9(6):339-47. Disponible en: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00045415-200111000-00010>
29. Gustavo GVST. *Cardiología Evolutiva*. Marzo 2012. México;
30. Townsend RR, Chang TI, Cohen DL, Cushman WC, Evans GW, Glasser SP, et al. Orthostatic changes in systolic blood pressure among SPRINT participants at baseline. *J Am Soc Hypertens*. noviembre de 2016;10(11):847-56.
31. Thomas RJ, Liu K, Jacobs DR, Bild DE, Kiefe CI, Hulley SB. Positional Change in Blood Pressure and 8-Year Risk of Hypertension: The CARDIA Study. *Mayo Clinic Proceedings* [Internet]. agosto de 2003 [citado 21 de enero de 2018];78(8):951-8. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S002561961163142X>
32. Nardo CJ, Chambless LE, Light KC, Rosamond WD, Sharrett AR, Tell GS, et al. Descriptive epidemiology of blood pressure response to change in body position. The ARIC study. *Hypertension*. mayo de 1999;33(5):1123-9.

33. Blumenthal JA. Effects of the DASH Diet Alone and in Combination With Exercise and Weight Loss on Blood Pressure and Cardiovascular Biomarkers in Men and Women With High Blood Pressure: The ENCORE Study. *Archives of Internal Medicine* [Internet]. 25 de enero de 2010 [citado 22 de noviembre de 2017];170(2):126. Disponible en: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archinternmed.2009.470>
34. Svetkey LP, Harsha DW, Vollmer WM, Stevens VJ, Obarzanek E, Elmer PJ, et al. Premier: a clinical trial of comprehensive lifestyle modification for blood pressure control: rationale, design and baseline characteristics. *Ann Epidemiol.* julio de 2003;13(6):462-71.
35. Mancia G, Grassi G. The Autonomic Nervous System and Hypertension. *Circulation Research* [Internet]. 23 de mayo de 2014 [citado 21 de febrero de 2019];114(11):1804-14. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCRESAHA.114.302524>
36. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* [Internet]. 1 de septiembre de 2018 [citado 8 de mayo de 2019];39(33):3021-104. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/33/3021/5079119>
37. Colín-Ramírez E, Rivera-Mancía S, Infante-Vázquez O, Cartas-Rosado R, Vargas-Barrón J, Madero M, et al. Protocol for a prospective longitudinal study of risk factors for hypertension incidence in a Mexico City population: the Tlalpan 2020 cohort. *BMJ Open* [Internet]. julio de 2017 [citado 18 de noviembre de 2017];7(7):e016773. Disponible en: <http://bmjopen.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2017-016773>
38. Stewart A, Marfell-Jones M, International Society for Advancement of Kinanthropometry. *International standards for anthropometric assessment.* Lower Hutt, New Zealand: International Society for the Advancement of Kinanthropometry; 2011.
39. Vallejo M, Colín-Ramírez E, Rivera Mancía S, Cartas Rosado R, Madero M, Infante Vázquez O, et al. Assessment of Sodium and Potassium Intake by 24 h Urinary Excretion in a Healthy Mexican Cohort. *Archives of Medical Research* [Internet]. febrero de 2017 [citado 24 de enero de 2018];48(2):195-202. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0188440917300632>
40. Treister R, O'Neil K, Downs HM, Oaklander AL. Validation of the composite autonomic symptom scale 31 (COMPASS-31) in patients with and without small fiber polyneuropathy. *European Journal of Neurology* [Internet]. julio de 2015 [citado 8 de septiembre de 2017];22(7):1124-30. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/ene.12717>
41. National Heart L and Blood Institute. *Your guide to lowering your blood pressure with DASH: DASH eating plan : lower your blood pressure.* Bethesda, Md.: U.S. Dept. of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute; 2006.

42. Alicia Parra-Carriedo LC-C. Comparación Del Gasto Energético En Reposo Determinado Mediante. *Nutricion Hospitalaria* [Internet]. 1 de marzo de 2013 [citado 7 de septiembre de 2017];(2):357–364. Disponible en: <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/6188.pdf>
43. Perichart Perera O. Manual de lineamientos para la práctica de la nutrición clínica: enfermedades crónico-degenerativas. 2013.
44. Miragall M, Domínguez A, Cebolla A, Baños RM. El uso de podómetros para incrementar la actividad física en población adulta: una revisión. *Clínica y Salud* [Internet]. julio de 2015 [citado 7 de septiembre de 2017];26(2):81-9. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1130527415000146>
45. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. American College of Cardiology/American Heart Association; 2017.
46. J. Gonzalez H. Los síndromes de intolerancia ortostática. 2001;71(No.1).
47. NOM-043-SSA2-2012. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. Diario Oficial de la Federación; 2012.
48. Balas-Nakash M. Tres métodos para medir la adherencia a un programa de terapia médica y nutricia en mujeres embarazadas con DM. *Rev Invest Clin*. 2010;3(62):235-43.
49. Fernández-Gaxiola AC, Bonvecchio Arenas A, Plazas Belausteguigoitia M, Kaufer-Horwitz M, Pérez-Lizaur AB, Rivera Dommarco J, et al. Guías alimentarias y de actividad física: en contexto de sobrepeso y obesidad en la población mexicana: documento de postura. 2015.
50. Real Academia Española. Diccionario de la Lengua Española. En: Trigésima edición. Disponible en: <http://dle.rae.es/?id=EN8xffh>
51. Real Academia Española. Diccionario de la Lengua Española. En: Trigésima edición. Disponible en: <http://dle.rae.es/?id=XIApmpe>
52. NOM-008-SSA3-2010. Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. 2010.
53. Matthews EL, Brian MS, Edwards DG, Stocker SD, Wenner MM, Farquhar WB. Blood pressure responses to dietary sodium: Association with autonomic cardiovascular function in normotensive adults. *Autonomic Neuroscience* [Internet]. agosto de 2017 [citado 22 de noviembre de 2017]; Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1566070217300644>

54. Eide I, Campese V, Stein D, Eide K, DeQuattro V. Clinical assessment of sympathetic tone: orthostatic blood pressure responses in borderline primary hypertension. *Clin Exp Hypertens*. 1978;1(1):51-65.
55. Hull DH, Wolthuis RA, Cortese T, Longo MR, Triebwasser JH. Borderline hypertension versus normotension: Differential response to orthostatic stress. *American Heart Journal* [Internet]. octubre de 1977 [citado 13 de junio de 2019];94(4):414-20. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002870377800331>
56. Takahashi M, Miyai N, Nagano S, Utsumi M, Oka M, Yamamoto M, et al. Orthostatic Blood Pressure Changes and Subclinical Markers of Atherosclerosis. *American Journal of Hypertension* [Internet]. septiembre de 2015 [citado 21 de enero de 2018];28(9):1134-40. Disponible en: <https://academic.oup.com/ajh/article-lookup/doi/10.1093/ajh/hpu301>
57. Rodríguez-Violante M, Cervantes-Arriaga A, García-Ibarra D, Corona T. Respuesta ortostática de la tensión arterial de pacientes con enfermedad de Parkinson inicial. *Archivos de Cardiología de México* [Internet]. abril de 2013 [citado 21 de enero de 2018];83(2):93-9. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1405994013000438>
58. García Casilimas GA, Martin DA, Martínez MA, Merchán CR, Mayorga CA, Barragán AF. Fisiopatología de la hipertensión arterial secundaria a obesidad. *Archivos de Cardiología de México* [Internet]. octubre de 2017 [citado 12 de julio de 2019];87(4):336-44. Disponible en: [http://www.archivoscardiologia.com/previos/\(2017\)%20ACM%20Vol%2087.%204%20OCTUBRE-DICIEMBRE/ACMX_2017_87_4_336-344.pdf](http://www.archivoscardiologia.com/previos/(2017)%20ACM%20Vol%2087.%204%20OCTUBRE-DICIEMBRE/ACMX_2017_87_4_336-344.pdf)
59. Valero Zanuy MÁ. Nutrición e hipertensión arterial. *Hipertensión y Riesgo Vascular* [Internet]. enero de 2013 [citado 12 de julio de 2019];30(1):18-25. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1889183712000724>
60. Ortega Anta RM, Jiménez Ortega AI, Perea Sánchez JM, Cuadrado Soto E, López Sobaler AM. Pautas nutricionales en prevención y control de la hipertensión arterial. *Nutrición Hospitalaria* [Internet]. 12 de julio de 2016 [citado 17 de junio de 2019]; Disponible en: <http://revista.nutricionhospitalaria.net/index.php/nh/article/view/347>
61. Aaron KJ, Sanders PW. Role of Dietary Salt and Potassium Intake in Cardiovascular Health and Disease: A Review of the Evidence. *Mayo Clinic Proceedings* [Internet]. septiembre de 2013 [citado 17 de junio de 2019];88(9):987-95. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025619613004631>
62. Méndez Montes SM. Efectividad de una intervención en nutrición en pacientes con hipertensión arterial sistémica que reciben atención primaria de salud: resultados de un estudio piloto en la Ciudad de México. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria* [Internet]. 2015 [citado 8 de octubre de 2018];(35):51-58. Disponible en: <http://revista.nutricion.org/PDF/141114-EFECTIVIDAD.pdf>

ANEXOS

1. Consentimiento informado



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
IGNACIO CHÁVEZ



FOLIO: _____

REGISTRO: _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL PARTICIPANTE

Título: “Efecto de los cambios en la presión arterial en respuesta al ortostatismo sobre el control de la hipertensión arterial grado 1 en pacientes tratados con dieta y actividad física”

Responsables y colaboradores del proyecto: Dra. Maite Vallejo Allende, Dra. Eloisa Colín Ramírez, Dra. Claudia Lerma González, L.N Laura Alejandra Lugo Sánchez.

Estimado señor (a): Como parte del proyecto “Tlalpan2020”, se ha diseñado un subestudio que tiene como propósito realizar un seguimiento para identificar los cambios en la tensión arterial al someterle a cambios posturales y su efecto sobre el control de la hipertensión arterial grado 1 (140-159/90-99 mmHg) en personas de entre 20 y 50 años de edad tratadas bajo una intervención nutricional acompañada de actividad física. Antes de tomar una decisión, es importante que conozca lo que implica formar parte del proyecto y pregunte cualquier duda que no le haya quedado clara.

El seguimiento de cada sujeto será de forma mensual (6 meses de duración). Su participación consistirá en: 1) La aplicación de un recordatorio de 24 horas, donde de forma personal y objetiva el participante contestará lo referente a su alimentación, 2) se llevará a cabo una evaluación clínica por el personal de investigación capacitado que incluirá la medición del peso, estatura, circunferencia de cintura y cadera así como de la presión arterial: una medición basal (de pie), tres mediciones posteriores (sentado) con un intervalo de 5 minutos entre cada medición y finalmente, 4 mediciones posteriores (de pie) al minuto 1, 3, 8 y 13. 3). Se cuestionará al participante sobre los medicamentos que consume actualmente, hábitos como tabaquismo y alcoholismo, así como la presencia de diversas enfermedades consideradas importantes factores de riesgo cardiovascular. 4) Se

llevará a cabo una evaluación del funcionamiento del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) mediante la aplicación de dos cuestionarios.

Riesgos potenciales asociados al estudio

Un posible riesgo de este estudio es que será sometido a mediciones constantes de la presión arterial bajo cambios de postura que pudieran generar mareos, náuseas, dolor de cabeza, taquicardia o síncope.

Beneficios

Los beneficios que usted obtendrá al participar en este proyecto son: recibir un plan de alimentación acompañado de actividad física así como su constante supervisión para lograr el control de su T.A sin costo alguno. Es importante que sepa que no recibirá pago alguno por su participación.

Su participación es voluntaria y puede retirarse del estudio cuando lo considere conveniente sin tener ninguna consecuencia personal o en el servicio médico que se le está otorgando en su institución médica de procedencia.

Este proyecto no implica riesgo alguno para la salud, costo, etc. y se respetará en todo momento su anonimato. El participante tiene derecho a solicitar sus resultados y recibir información en el momento en que lo requiera.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

He recibido información verbal acerca del estudio *“Efecto de los cambios en la presión arterial en respuesta al ortostatismo sobre el control de la hipertensión arterial grado 1 en pacientes tratados con dieta y actividad física”*

He tenido la oportunidad de realizar preguntas sobre el estudio las cuales han sido contestadas satisfactoriamente.

Entiendo que recibiré un duplicado de esta información.

Yo _____ acepto participar en el presente estudio, cuyo título se cita al inicio de este documento, así mismo menciono que

he sido informado ampliamente de todos los procedimientos implicados y de los cuales no tengo duda alguna así como algún inconveniente en acatar lo indicado.

_____	_____
Firma de paciente (o huella en caso de que no supiera firmar)	Fecha de la firma
_____	_____
Firma del responsable del proyecto	Fecha de la firma
_____	_____
Firma del testigo	Fecha de la firma

Si tiene cualquier duda sobre este estudio puede contactar a:

Dra. Maite Vallejo Allende y L.N Laura Alejandra Lugo Sánchez, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Tel: 55732911 ext. 24300

2. Formato de recolección de datos (visita basal)



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

Efecto de los cambios en la presión arterial en respuesta al ortostatismo sobre el control de la hipertensión arterial grado 1 en pacientes tratados con dieta DASH y actividad física

Formato de datos generales, antropometría y presión arterial

Fecha: _____

I. Datos de identificación.

Folio (Tlalpan 2020): _____ Folio: HO _____

Nombre del participante: _____

Edad: _____ Fecha de nacimiento: _____ Sexo: H M Edo. Civil:
casado / soltero

Dirección: _____

II. Medicamentos/ Factores de riesgo cardiovascular.

- Medicamentos consumidos actualmente (por lo menos 7 días previos a la visita).

- Factores de riesgo cardiovascular.

Tabaquismo _____ Diabetes Mellitus _____

Alcoholismo _____ Sobrepeso/obesidad _____

Sedentarismo _____

III. Antropometría.

Peso: _____ kg Estatura: _____ cm IMC: _____ kg/m² Dx: _____

C. Cintura: _____ cm C. Cadera: _____ cm. ICC: _____ Dx: _____

Somatotipo: _____

IV. Tensión arterial.

BASAL	SENTADO				DE PIE			
		min 5	min 10	min 15	min 1	min 3	min 8	min 13
PAS: _____								
PAD: _____	PAS							
FC: _____	PAD							
FR: _____	FC							
	FR							

Observaciones:

Fármacos con acción hipotensora				
ANTIHIPERTENSIVOS				
Diuréticos	Betabloqueadores	IECAs	Calcioantagonistas	ARAII
Furosemida, hidroclorotiazida, clortalidona.	Doxazosina, prazosina, fenoxibenzamina.	Captopril, lisinopril, enalapril.	Diltiazem, verapamilo, Amlodipino, nifedipino, felodipino.	Losartán, valsartá, telmisartán, olmesartán.
ANTIPARKINSONIANOS				
Levodopa, bromocriptina, pergolida, selegilina, biperideno.				
ANTIDEPRESIVOS				
Antidepresivos tricíclicos	IMAO		Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina	
amitriptilina, nortriptilina.	moclobemida, fenelzina, tranilcipromina, selegilina.		fluoxetina, sertralina.	
DEPRESORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL				
Morfina, fenobarbital.				
ANTIARRÍTMICOS				
Quinidina				

3. Formato de recolección de datos (seguimiento)

Hoja de seguimiento

Proyecto: Efecto de una intervención nutricional y de actividad física para el control de la hipertensión arterial leve en personas con y sin desregulación autónoma de la presión arterial.

Folio (Tlalpan 2020): _____ Folio: HO _____

Nombre del participante: _____

Edad: _____ Fecha de nacimiento: _____ Sexo: H M Edo. Civil: casado/ soltero

Mes 1- Fecha: _____

Peso Estatura C. Cintura C. Cadera IMC	1 MES	PAS PAD FC FR	BASAL (PIE)	SENTADO			DE PIE			
			Al llegar	min 5	min 10	min 15	min 1	min 3	min 8	min 13

Consumo de medicamentos en los últimos 7 días

Mes 2- Fecha: _____

Peso Estatura C. Cintura C. Cadera IMC	2 MESES	PAS PAD FC FR	BASAL (PIE)	SENTADO			DE PIE			
			Al llegar	min 5	min 10	min 15	min 1	min 3	min 8	min 13

Consumo de medicamentos en los últimos 7 días

Mes 3- Fecha: _____

Peso Estatura C. Cintura C. Cadera IMC	3 MESES	PAS PAD FC FR	BASAL (PIE)	SENTADO			DE PIE			
			Al llegar	min 5	min 10	min 15	min 1	min 3	min 8	min 13

Consumo de medicamentos en los últimos 7 días

Mes 4.5- Fecha: _____

Peso Estatura C. Cintura C. Cadera IMC	4.5 MESES	PAS PAD FC FR	BASAL (PIE)	SENTADO			DE PIE			
			Al llegar	min 5	min 10	min 15	min 1	min 3	min 8	min 13

Consumo de medicamentos en los últimos 7 días

Mes 6- Fecha: _____

Peso Estatura C. Cintura C. Cadera IMC	6 MESES	PAS PAD FC FR	BASAL (PIE)	SENTADO			DE PIE			
			Al llegar	min 5	min 10	min 15	min 1	min 3	min 8	min 13

Consumo de medicamentos en los últimos 7 días

4. Cuestionario COMPASS 31

COMPASS31 VERSIÓN CORTA DE 31 PREGUNTAS

Iniciales

--	--	--

Folio

--	--	--

Nombre: _____
(Apellido paterno) (Apellido materno) (Nombre-s)

Fecha: _____
(dd-MMM-aaaa)

COMPASS 31

Agradecemos su entusiasmo para contestar este cuestionario. Por favor lea cuidadosamente las siguientes preguntas y conteste la opción más correcta. En caso de tener alguna duda por favor no la deje sin contestar.

1.- Durante los últimos 12 meses, ¿alguna vez se ha sentido mareado, atontado ó con dificultad para pensar inmediatamente después de levantarse de la cama o de una silla?

- 1 Si
- 2 No ► POR FAVOR CONTINUE EN LA PREGUNTA 5

2.- Al levantarse, ¿qué tan seguido tiene estas sensaciones o síntomas?

- 1 Rara vez
- 2 Ocasionalmente
- 3 Frecuentemente
- 4 Casi siempre

3.- ¿Cómo calificaría la severidad de estas sensaciones o síntomas?

- 1 Leve
- 2 Moderado
- 3 Severo

4.- Durante este último año, estas sensaciones o síntomas:

- 1 Han empeorado mucho
- 2 Han empeorado algo
- 3 Se mantienen más o menos igual
- 4 Han mejorado más o menos
- 5 Han mejorado mucho
- 6 Han desaparecido completamente

5.- Durante los últimos 12 meses ¿ha notado alguna vez cambios en el color de su piel, como roja, blanca ó morada?

- 1 Si
- 2 No ► POR FAVOR CONTINUE EN LA PREGUNTA 8

6.- ¿Qué partes de su cuerpo son afectados por estos cambios de color? marque todas las opciones que lo describan.

- 1 Mis manos
- 2 Mis pies

7.- Estos cambios de color en su piel:

- 1 Están empeorando mucho
- 2 Están empeorando algo
- 3 Permanecen más o menos igual
- 4 Están mejorando algo
- 5 Están mejorando mucho
- 6 Han desaparecido completamente

8.- Durante los últimos 5 años, ¿qué cambios ha notado (si es que ha notado) en la sudoración general de su cuerpo?

- 1 Sudo mucho más que antes
- 2 Sudo un poco más que antes
- 3 No he notado cambios en mi sudoración
- 4 Sudo un poco menos que antes
- 5 Sudo mucho menos que antes

9.- ¿Siente sus ojos excesivamente secos?

- 1 Sí
- 2 No

10.- ¿Siente su boca excesivamente reseca?

- 1 Sí
- 2 No

11.- Para el síntoma que mencionó que ha tenido por el periodo más largo (ojos secos o boca reseca), este síntoma:

- 1 No he tenido alguno de estos síntomas
- 2 Ha empeorando mucho
- 3 Ha empeoran algo
- 4 Ha permanecido más o menos igual
- 5 Ha mejorando algo
- 6 Ha mejorando mucho
- 7 Ha desaparecido completamente

12.- Durante los últimos 12 meses, ¿ha notado algún cambio en cuanto a qué tan pronto se "llena" al comer?

- 1 Ahora me "lleno" mucho más rápido que antes
- 2 Ahora me "lleno" más rápido que antes
- 3 No he notado algún cambio
- 4 Ahora me "lleno" menos rápido que antes
- 5 Ahora me "lleno" mucho menos rápido que antes

13.- Durante los últimos 12 meses, ¿se ha sentido "lleno" en exceso o persistentemente "lleno" (inflado) después de comer?

- 1 Nunca
- 2 Algunas veces
- 3 Casi todo el tiempo

14.- Durante los últimos 12 meses, ¿ha vomitado después de alguna comida?

- 1 Nunca
- 2 Algunas veces
- 3 Muchas veces

15.- Durante los últimos 12 meses, ¿ha sentido dolor tipo calambres o cólicos en el abdomen?

- 1 Nunca
- 2 Algunas veces
- 3 Muchas veces

16.- Durante los últimos 12 meses, ¿ha tenido algunos ataques de diarrea?

- 1 Si
- 2 No ► POR FAVOR CONTINUE EN LA PREGUNTA 20

17.- ¿Con qué frecuencia le ocurren éstos ataques de diarrea?

- 1 Rara vez
- 2 Ocasionalmente
- 3 Frecuentemente, _____ veces cada mes
- 4 Constantemente

18.- ¿Qué tan intensos son estos ataques de diarrea?

- 1 Leves
- 2 Moderados
- 3 Severos

19.- Estos ataques de diarrea se están volviendo:

- 1 Mucho peores
- 2 Un poco peores
- 3 Permanecen igual
- 4 Un poco mejores
- 5 Mucho mejores
- 6 Han desaparecido por completo

20. Durante los últimos 12 meses, ¿ha estado estreñido?

- 1 Si
- 2 No ► POR FAVOR CONTINUE EN LA PREGUNTA 24

21. ¿Qué tan seguido está usted estreñido?

- 1 Rara vez
- 2 Ocasionalmente
- 3 Frecuentemente, _____ veces cada mes
- 4 Constantemente

22. ¿Qué tan intensos son estos episodios de estreñimiento?

- 1 Leves
- 2 Moderados
- 3 Severos

23. Su estreñimiento se está volviendo:

- 1 Mucho peor
- 2 Un poco peor
- 3 Permanece igual
- 4 Un poco mejor
- 5 Mucho mejor
- 6 Completamente desaparecido

24.- Durante los últimos 12 meses, ¿se le ha escapado la orina o ha perdido el control de la función de su vejiga?

- 1 Nunca
- 2 Ocasionalmente
- 3 Frecuentemente, _____ veces al mes
- 4 Constantemente

25.- Durante los últimos 12 meses, ¿ha tenido dificultad para orinar?

- 1 Nunca
- 2 Ocasionalmente
- 3 Frecuentemente, _____ veces al mes
- 4 Constantemente

26.- Durante los últimos 12 meses ¿ha tenido problemas para vaciar completamente la vejiga?

- 1 Nunca
- 2 Ocasionalmente
- 3 Frecuentemente, _____ veces al mes
- 4 Constantemente

27.- Durante los últimos 12 meses, sin usar lentes oscuros o de color, ¿le ha molestado la luz brillante?

- 1 Nunca ► POR FAVOR CONTINUE EN LA PREGUNTA 29
- 2 Ocasionalmente
- 3 Frecuentemente
- 4 Constantemente

28.- ¿Qué tan intensa es esta sensibilidad a la luz brillante?

- 1 Leve
- 2 Moderada
- 3 Severa

29.- Durante los últimos 12 meses, ¿ha tenido problemas para enfocar su vista?

- 1 Nunca ► POR FAVOR CONTINUE EN LA PREGUNTA 31
- 2 Ocasionalmente
- 3 Frecuentemente
- 4 Constantemente

30.- ¿Qué tan intenso es este problema de su vista?

- 1 Leve
- 2 Moderada
- 3 Severa

31.- El síntoma más problemático de sus ojos (sensibilidad a la luz brillante o problemas para enfocar su vista) se está poniendo:

- 1 No tengo ninguno de estos síntomas
- 2 Mucho peor
- 3 Algo peor
- 4 Permanece igual
- 5 Algo mejor
- 6 Está mejorando mucho
- 7 Ha desaparecido completamente

5. Cuestionario de 9 preguntas

NOMBRE: _____ EDAD: _____ SEXO: _____

FECHA: _____ REGISTRO: _____ TELÉFONO: _____

DOMICILIO:

Instrucciones: Lea con atención cada pregunta y marque con una cruz X (sí) o (no) en las siguientes preguntas.

- | | | |
|--|------|------|
| 1. Durante los últimos 3 meses ¿se ha desmayado? | (SI) | (NO) |
| 2. Durante el último mes ¿ha presentado palpitaciones o sensación de que su corazón late muy rápido? | (SI) | (NO) |
| 3. Durante el último mes ¿ha presentado visión borrosa o sensación de “ver oscuro” al pararse? | (SI) | (NO) |
| 4. Durante el último mes ¿ha tenido dificultades para dormir en la noche con sueño durante todo el día? | (SI) | (NO) |
| 5. Durante el último mes ¿se ha sentido cansado para hacer sus actividades habituales? | (SI) | (NO) |
| 6. Durante la última semana ¿ha notado que sus manos estén sudorosas y frías? | (SI) | (NO) |
| 7. Durante la última semana ¿se ha sentido atarantado? | (SI) | (NO) |
| 8. Durante la última semana ¿ha notado dificultad para respirar (“que no le alcanza el aire”)? | (SI) | (NO) |
| 9. Durante la última semana ¿ha sentido hormigueo o adormecimiento en su cuerpo? | (SI) | (NO) |

Entrevistó: _____ **Total:** _____

6. Recordatorio de 24 horas

Fecha: _____

RECORDATORIO DE 24 HORAS

Número de visita: _____

Tiempo alimentación	Hora	Alimentos
Desayuno		
Colación		
Comida		
Colación		
Cena		

Consumo de bebidas:

- Bebidas azucaradas (refrescos, jugos, néctares):
-
- Agua fruta:
- Agua mineral:
- Café:
- Bebidas energizantes:

	Consumido	Recomendado
Kcal		
Hidratos de Carbono (g)		
Proteína (g)		
Lípidos (g)		

7. Formato de registro de pasos (actividad física)



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

Efecto de los cambios en la presión arterial en respuesta al ortostatismo sobre el control de la hipertensión arterial grado 1 en pacientes tratados con dieta DASH y actividad física

MES 1				
	SEMANA 1	SEMANA 2	SEMANA 3	SEMANA 4
LUNES				
MARTES				
MIERCOLES				
JUEVES				
VIERNES				
MES 2				
	SEMANA 1	SEMANA 2	SEMANA 3	SEMANA 4
LUNES				
MARTES				
MIERCOLES				
JUEVES				
VIERNES				
MES 3				
	SEMANA 1	SEMANA 2	SEMANA 3	SEMANA 4
LUNES				
MARTES				
MIERCOLES				
JUEVES				
VIERNES				
MES 4.5				
	SEMANA 1	SEMANA 2	SEMANA 3	SEMANA 4
LUNES				
MARTES				
MIERCOLES				
JUEVES				
VIERNES				
MES 6				
	SEMANA 1	SEMANA 2	SEMANA 3	SEMANA 4
LUNES				
MARTES				
MIERCOLES				
JUEVES				
VIERNES				

8. Listado de equivalentes

GUÍA DE EQUIVALENTES

1. CEREALES Y TUBÉRCULOS

1 PIEZA

Tortilla de maíz
Pan de caja: blanco,
Integral o tostado.
Elote cocido
Hot cake mediano*
Waffle chico *

½ PIEZA

Bolillo sin migajón
Tortilla de harina *
Bollo hamburguesa
Media noche
Pan árabe
Papa cocida
Barra de cereal
Tamal (¼ pz)

2 PIEZAS

Tostada horneada
Galletas de avena
Palitos de pan

2 ½ TAZAS

Palomitas naturales

3 CUCHARADAS

Amaranto tostado
Granola
Harina de maíz
Salvado de trigo
Fécula de maíz
Tapioca

½ TAZA

Avena cocida
Arroz cocido
Sopa de pasta
cocida
Cereal sin azúcar
Elote en grano
CROUTONES
Puré de papa
Puré de camote
Espagueti

5 PIEZAS

Galletas saladas
Galletas habaneras
Galletas maría
Galletas animalitos

4. LEGUMINOSAS

½ TZ (Cocido)

Alubia
Alverjón
Frijol
Haba
Lenteja

1/3 TAZA

Frijol refrito
Frijol enlatado
Soya cocida

2. VERDURAS

½ TAZA

Berenjena cocida
Betabel cocido
Calabaza
Cebolla rebanada
Col cocida
Chayote
Chícharo
Espárragos
Espinaca cocida
Germen
Huitlacoche
Jitomate
Perejil rebanado
Pimiento morrón
Rábano
Zanahoria
Verduras mixtas

2 PIEZAS

Chile poblano

1 TAZA

Alcachofa
Apio crudo
Berro crudo
Brócoli
Coliflor
Champiñones
Flor de calabaza
Nopal
Pepino rebanado
Pimiento
Rábano
Jícama

2 TAZAS

Acelga
Espinaca cruda

3 TAZAS

Xoconostle
Lechuga

5. LECHE

ALIMENTO

RACIÓN

Leche descremada 1 taza
Leche en polvo 4 cucharadas
Leche evaporada ½ taza
Yogurt natural ½ taza
Leche semidescremada 1 taza
Jocoque ¾ taza
Leche con Azúcar (1 Eq. Leche + 1 Eq. Azúcar)
Helado ½ taza
Yogurt de frutas ¾ taza

3. FRUTAS

1 PIEZA

Granada roja
Manzana
Naranja
Nectarina
Perón
Toronja
Mango Manila

½ PIEZA

Chicozapote
Mango petacó
Mamey
Pera
Plátano
Zapote negro

2 PIEZAS

Dátil
Durazno
Guayaba
Mandarina
Tejocote
Tuna
Ciruela
Higos
Plátano
dominico

½ TAZA

Jugo de
naranja,
toronja y
mandarina
Tamarindo
Zarzamora
Moras
Piña picada

1 TAZA

Frambuesa
Fresa rebanda
Fruta picada
Papaya
Melón
Sandía

4 PIEZAS

Chabacano

1 ½ PIEZAS

Kiwi

18 PIEZAS

Uvas

6. ACEITES Y GRASAS

1 CUCHARADA

Aceite vegetal
Mantequilla
Queso crema
Salsas cremosas
Aderezo cremoso
Crema
Crema en polvo p/café

10 PIEZAS

Almendras
Avellanas
Cacahuates
Nueces
Aguacate

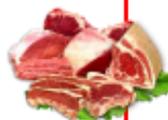
6 PIEZAS

Aceitunas

Para aceite en spray: 5 disparos de 1 segundo.

7. PRODUCTOS DE ORIGEN ANIMAL

ALIMENTO	RACIÓN
HUEVO	
Entero	1 pieza
Clara de huevo	2 piezas
QUESOS	
Fresco	
Panela	
Canasto	30 g (1 rebanada)
Fresco de cabra	
Mozarella bajo en grasa	
Oaxaca	
Cottage	½ taza
PESCADOS Y MARISCOS	
Abulón, atún, camarón (5 piezas), surimi, sierra pulpo, jaiba, charales, merluza, mero, mojarra, cazón, salmón, sardina	30 g
RES	
Falda, filete, maciza, cuete, bola, pierna, molida especial, costilla	30g
TERNERA	
Costilla, espaldilla, lomo y pierna	30 g
CERDO	
Espaldilla, lomo, falda	30 g
EMBUTIDOS	
Salchicha de pavo	2 piezas
Pechuga de pavo	2 rebanadas



8. AZÚCARES *

ALIMENTO	RACIÓN
Malvavisco	2 piezas
Paleta de caramelo	
Azúcar de mesa	
MIEL	
Abeja, caña, maíz, maple	2 cucharaditas
Ate	15 g
Cajeta, mermelada, leche condensada, catsup	1 cucharada
CHOCOLATE	
Polvo	1 cucharada
Tablilla	½ pieza (15 gramos)
Caramelo macizo	4 piezas
Gomitas	
Gelatina de agua	½ taza
Jugo o néctar de fruta embotellado	¼ taza
Refresco	¼ taza
Nieve de agua	½ taza
Paleta helada de agua	1 pieza
Yakult	1 pieza



NOTA:

La carne debe ser pesada después de quitar hueso, grasa y piel.
En caso de las carnes, aves y pescados, se debe aumentar 10 g por porción al comprar el alimento crudo ya que merma con la cocción.

ALIMENTOS LIBRES DE ENERGÍA

Sustituto de azúcar	Gelatina 0%
Café en polvo	Mostaza
Canela	Vinagre
Consomé de pollo o res	Espicias
en polvo o cubo	Vainilla

*Alimentos o grupo de alimentos cuyo consumo debe ser limitado o nulo.

CUADRO DE DISTRIBUCIÓN

Grupo	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
Cereales y Tubérc.					
Frutas					
Verduras					
POA					
Leguminosas					
Leche					
Aceites y Grasas					
Azúcares					

9. Recomendaciones para el consumo restringido de sodio

Recomendaciones de alimentación para consumo restringido de sodio.

ALIMENTOS PERMITIDOS		ALIMENTOS LIMITADOS
<ul style="list-style-type: none">▪ Avena▪ Arroz▪ Cereal de salvado (ejemplo, All-Bran)▪ Cereales integrales▪ Tortilla de maíz▪ Tostadas horneadas sin sal▪ Espagueti (cocinado con poca sal)▪ Frutas y verduras no enlatadas▪ Aceite de oliva▪ Nueces y semillas sin sal▪ Aguacate▪ Yogurt bajo en grasa▪ Leche descremada▪ Pechuga de pavo sin sal▪ Pechuga de pollo▪ Pescado blanco▪ Salmón▪ Claras de huevo	<ul style="list-style-type: none">▪ Pan tostado▪ Galletas marías▪ Queso panela▪ Requesón	<ul style="list-style-type: none">▪ Alimentos enlatados▪ Alimentos industrializados▪ Conservas y salmueras▪ Embutidos▪ Comida rápida▪ Pasteles y bollería▪ Salsas enlatadas o industrializadas▪ Tortillas de harina▪ Galletas saladas▪ Pan dulce y salado▪ Quesos 

NOTA: Se sugiere se cumpla con los 5 tiempos de alimentación.