



---

---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN  
SALVADOR ZUBIRÁN**

**T E S I S**

**INDICE DE MASA CORPORAL ELEVADO ASOCIADO A AUMENTO DE  
PRESIÓN ARTERIAL EN BIPEDESTACIÓN**

**QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA**

**PRESENTA**

**DRA. CLAUDIA ELIZABETH MENDOZA TEJEDA**

**ASESORES:**

**DR. BRUNO ESTAÑOL VIDAL  
DR. JULIO JOSÉ MACIAS GALLARDO**

**CIUDAD DE MÉXICO**

**NOVIEMBRE 2020**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

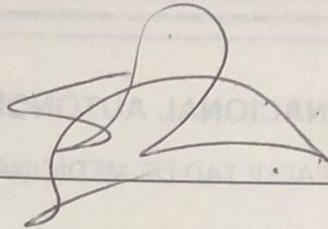


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

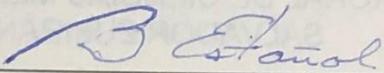


**Dr. Sergio Ponce de León Rosales**  
Director de Enseñanza



**INCMNSZ**  
INSTITUTO NACIONAL  
DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN  
"DR. SALVADOR ZUBIRÁN"  
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA

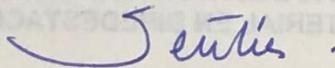
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán



**Dr. Bruno Estañol Vidal**  
Tutor de tesis

Jefe de servicio de Neurofisiología Clínica

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

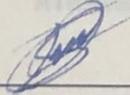


**Dr. Horacio Senties Madrid**

Asesor de tesis

Neurofisiología Clínica

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán



**Dr. Julio Macías Gallardo**

Asesor de tesis

Neurofisiología Clínica

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán



**Dra. Claudia Elizabeth Mendoza Tejeda**

Médico Residente de Neurofisiología Clínica

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

# INDICE

Antecedentes científicos.....	4-10
Hipótesis.....	11
Planteamiento de problema y justificación.....	11
Material y métodos.....	12
Resultados.....	13-21
Discusión.....	22-23
Bibliografía.....	24

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Momento a momento el ser humano mantiene la homeostasis en adaptación a cambios internos y externos. Una red neuronal autonómica que incluye la corteza insular, la corteza cingulada anterior, la amígdala, el hipotálamo, la sustancia gris periacueductal, el núcleo parabraquial, el núcleo del tracto solitario y la medula ventrolateral se encarga de mantener los reflejos cardiovasculares cada estructura con una función somatotópicamente distribuida y específica.

Moduladores neuroquímicos como angiotensina II, péptido natriurético, arginina, vasopresina, endotelinas y citocinas tienen influencia cardíaca algunos con efecto local y otros a distancia.

La regulación de la presión arterial, su control y mantenimiento a corto y largo plazo no se pueden explicar únicamente por reflejos mecánicos. Otros reflejos para considerar son los receptores pulmonares, quimiorreceptores, receptores cardíacos y el baroreceptor. Todos integrados en el núcleo del tracto solitario con relevo en la medula ventrolateral, es ahí donde la respuesta se modula por medio de Glutamato como neurotransmisor excitador y GABA como inhibidor.

El reflejo del baroreceptor es el mecanismo inmediato más importante para la regulación que minimiza las fluctuaciones durante la actividad física y en otras condiciones, la descarga de este reflejo suele ser "pulsátil" sincrónico y en permanente vigilancia para el mantenimiento adecuado de la presión arterial. Se trata de un receptor mecanosensible donde un aumento de la presión arterial deforma el nervio terminal en la adventicia del arco aórtico. (Hesse et al.)

El baroreceptor posee dos tipos de fibras un Baroreceptor Tipo I (fibras A mielinizadas) con alta sensibilidad a los cambios y un rango estrecho de acción reestableciéndose ante

cambios agudos. Y un Baroreceptor Tipo II (fibras C mielinizadas) con menor sensibilidad para los cambios agudos y con capacidad de reestablecerse de forma crónica.

El baroreflejo es un sensor donde ante hipotensión e hipovolemia disminuye su actividad y envía información para aumentar la liberación de hormona vasopresina coordinando con receptores ventriculares inervados por el ganglio de la raíz dorsal causando excitación simpática con vasoconstricción y taquicardia.

Además de los cambios agudos el baroreflejo tiene la capacidad de ajuste de su tasa de disparo o acción, como ejemplo durante el embarazo donde se ajusta para mantener la presión arterial baja aun ante el aumento del volumen circulante en esta condición.

Ante la respuesta al estrés el hipotálamo responde y se encarga de activar también redes simpatoadrenales y adrenocorticales para promover la adaptación a largo plazo.

Aun no se conoce si el punto de ajuste baroreflejo se da al alta o a la baja por medio de nervios periféricos o por un sistema mas complejo que incluyen los comandos centrales. Hay hipótesis que sugieren que el núcleo del tracto solitario es el encargado de la modulación simpática cardiaca y no cardiaca.

Cuando el ser humano se pone de pie se activan sistemas vestibulares simpáticos, el baroreceptor, reflejos que surgen de los músculos esqueléticos y reflejos cardiopulmonares, que en segundos permiten la adaptación de la presión arterial por lo que el estudio del paciente en diferentes posiciones es relevante.

En la actividad física otro reflejo a comentar es el reflejo presor del ejercicio donde se activan mecanorreceptores y quimiorreceptores que se regulan por la acción del óxido nítrico, monoaminas, dopamina y serotonina. (Shields)Byrd, James B., and Robert D. Brook. "Arm Position during Ambulatory Blood Pressure Monitoring: A Review of the

- Evidence and Clinical Guidelines.” *Journal of Clinical Hypertension*, vol. 16, no. 3, 2014, pp. 225–30, doi:10.1111/jch.12255.
- Cheng, Robin Z., et al. “Comparison of Routine and Automated Office Blood Pressure Measurement.” *Blood Pressure Monitoring*, vol. 24, no. 4, 2019, pp. 174–78, doi:10.1097/MBP.0000000000000392.
- Drawz, Paul. “Clinical Implications of Different Blood Pressure Measurement Techniques.” *Current Hypertension Reports*, vol. 19, no. 7, Current Hypertension Reports, 2017, doi:10.1007/s11906-017-0751-0.
- Estañol, Bruno, et al. “From Supine to Standing: In Vivo Segregation of Myogenic and Baroreceptor Vasoconstriction in Humans.” *Physiological Reports*, vol. 4, no. 24, 2016, pp. 1–12, doi:10.14814/phy2.13053.
- Gnatiuc, Louisa, et al. “Adiposity and Blood Pressure in 110 000 Mexican Adults.” *Hypertension*, vol. 69, no. 4, 2017, pp. 608–14, doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08791.
- Hesse, Christiane, et al. “Baroreflex Sensitivity Inversely Correlates with Ambulatory Blood Pressure in Healthy Normotensive Humans.” *Hypertension*, vol. 50, no. 1, 2007, pp. 41–46, doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.090308.
- Kalil, Graziela Z., and William G. Haynes. “Sympathetic Nervous System in Obesity-Related Hypertension: Mechanisms and Clinical Implications.” *Hypertension Research*, vol. 35, no. 1, Nature Publishing Group, 2012, pp. 4–16, doi:10.1038/hr.2011.173.
- O’Brien, Eoin, et al. “Achieving Reliable Blood Pressure Measurements in Clinical Practice: It’s Time to Meet the Challenge.” *Journal of Clinical Hypertension*, vol. 20, no. 7, 2018, pp. 1084–88, doi:10.1111/jch.13323.
- Rosas-peralta, Martín, et al. *Consenso de Hipertensión Arterial Sistémica En México*. 2016.
- Salud, Secretaria de. “NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-030-SSA2-2009 , PARA LA PREVENCIÓN , HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009 , Para La.” *Diario Oficial De La Federacion*, 2009, pp. 1–39.
- Sauza-Sosa, Julio César, et al. “Aspectos Clínicos Actuales Del Monitoreo Ambulatorio de

Presión Arterial." *Archivos de Cardiología de México*, vol. 86, no. 3, 2016, pp. 255–59, doi:10.1016/j.acmx.2015.12.004.

Shields, Robert W. "Clinical Autonomic Disorders." *Journal of Clinical Neurophysiology*, vol. 11, no. 2, 1994, doi:10.1097/00004691-199403000-00016.

Strandberg, Timo E. "Blood Pressure in a 100-Year Perspective." *Circulation*, vol. 140, no. 2, 2019, pp. 101–02, doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040168.

Susic, Dinko, and Jasmina Varagic. "Obesity: A Perspective from Hypertension." *Medical Clinics of North America*, vol. 101, no. 1, 2017, pp. 139–57, doi:10.1016/j.mcna.2016.08.008.

Xiong, X. Q., et al. "Adipose Afferent Reflex: Sympathetic Activation and Obesity Hypertension." *Acta Physiologica*, vol. 210, no. 3, 2014, pp. 468–78, doi:10.1111/apha.12182.

Dos modelos clásicos ampliamente estudiados son la hipertensión y la insuficiencia cardíaca

En hipertensión arterial hay un marcado restablecimiento del control baroreflejo a largo plazo que hace que opere en un rango superior. Estudios en perros han mostrado que el baroreflejo no se reinicia por completo aun con tratamiento antihipertensivo por lo que se mantiene incapaz de realizar los ajustes necesarios para mantener el equilibrio (5), hay también cambios en la resistencia vascular y la actividad simpática en los receptores pulmonares. Pacientes hipertensos tienen una respuesta simpática superior a pacientes sanos en hipoxia. En muchos pacientes la apnea del sueño y la hipertensión existen en conjunto, se ha postulado que la hipoxia crónica intermitente predispone a hipertensión por un aumento del estrés oxidativo, no bien descrito aun.

En insuficiencia cardíaca de igual forma se presenta un aumento de la actividad simpática de forma crónica evocando el estímulo de quimiorreceptores simpáticos que también aumentan la respuesta simpática a la hipoxia. En ambos casos la respuesta presora al ejercicio también se encuentra hiperactiva.

En patologías crónicas como obesidad, diabetes y enfermedad renal también se potencia la actividad simpática especialmente con un aumento de grasa visceral.

La prevalencia de hipertensión arterial es más del 60% para los obesos y 32% para los no obesos (Kalil and Haynes)

Se sugiere según los datos de Framingham Heart Study que el 78% de la hipertensión arterial en hombres y 65% en mujeres está relacionado con el aumento de peso. En promedio por cada 11 kilogramos por encima del peso para la altura ideal se asoció con una presión arterial sistólica más alta de 3mmHg y diastólica de 2mmHg. (Gnaniuc et al.)

Los mecanismos por los cuales la obesidad predispone al desarrollo de hipertensión incluyen la descripción de un reflejo adiposo aferente donde la grasa blanca predominantemente visceral proyecta actividad simpática al hipotálamo, médula ventrolateral rostral y columna intermediolateral promoviendo actividad simpática renal, por medio del sistema renina angiotensina aldosterona. (Xiong et al.)

El tejido adiposo además rodea una serie de lechos vasculares periféricos, este tejido perivascular se vuelve disfuncional lo que podría explicar además mayor aterosclerosis en estos sitios y si bien la inervación autónoma de los nervios del tejido adiposo es dual, el 97-98% de estos nervios son simpáticos.

Estudios en ratas hipertensas y obesas demuestran que la hiperactividad del SNS contribuye a la disfunción del tejido adiposo perivascular hay una desensibilización e internalización de los receptores beta adrenergicos lo que lleva a reducción de adiponectina y pérdida de la función anticontractil lo que puede contribuir a hipertensión en ratas obesas. Una diferencia entre sujetos obesos hipertensos e hipertensos delgados son las poblaciones inflamatorias en el tejido adiposo. La hipertrofia de los adipocitos causa un aumento de la vascularización lo que lleva a hipoxia y posteriormente a estrés oxidativo e inflamación crónica, niveles altos de interferón alfa e interleucina 6. Entonces a largo plazo

los mecanismos que involucran homeostasis vascular disfuncionan y perpetúan este estado proinflamatorio en las alteraciones metabólicas. (Xiong et al.)

Existen pocos estudios que se han centrado en establecer mecanismos medibles predictores de hipertensión en obesidad, la concentración de norepinefrina es el más estudiado tratando de ubicarlo por microneurografía, en primeros resultados se ha descrito que la hipoxemia puede conducir a una estimulación sostenida de quimiorreceptores periféricos y aparentemente el baroreflejo está comprometido tanto en obesidad tanto clínica como experimental, pero aun no conocemos que factores inician o impulsan la salida simpática. (Susic and Varagic)

La medición de la presión arterial es el procedimiento más común y rápido de realizar en la práctica clínica, después de un siglo midiendo la presión arterial aun no tenemos un acuerdo en la metodología y las mediciones inexactas han sido aceptadas intentando por medios automatizados tener resultados más reproducibles. (O'Brien et al.)

La toma de presión arterial en el consultorio está sujeta a dos factores principales de confusión, por un lado la hipertensión de la bata blanca y por el otro la hipertensión enmascarada donde encontramos mediciones engañosamente bajas en consultorio con presiones elevadas de forma ambulatoria. (O'Brien et al.)

El monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas (MAPA) es el método ideal para conocer las variaciones circadianas de presión arterial que nos ofrecen una mejor predicción del riesgo cardiovascular pero es un estudio costoso y poco accesible en nuestro país. (Byrd and Brook). Se sugiere que entre un 10 y 40% de los pacientes con registros de presión arterial normal presenta cifras elevadas en el MAPA. (Sauza-Sosa et al.)

En México para 2015 según datos de CONAPO se estimó que existía una población hipertensa de 23.7 millones, 75% de ellos menores de 54 años y se estima que una cifra similar tiene cifras en rangos de prehipertensión.

En general por cada aumento de 20mmHg de presión arterial sistólica se duplica el riesgo de eventos cardiovasculares, y se estima que solo el 10% de los pacientes hipertensos se encuentran realmente en control. (Rosas-peralta et al.)

La diferencia entre presión arterial sistólica y diastólica (presión de pulso) reducida es un signo de reserva cardiaca agotada donde parece una paradoja en la que los pacientes con presión arterial sistólica mayor viven mas que los que tienen cifras menores siempre y cuando la presión de pulso se mantenga en rangos deseables. (Strandberg)

Se sabe que cuando un sujeto toma la postura erguida hay una redistribucion de sangre de 600 a 800ml que se desplazan al abdomen y extremidades inferiores, hay una caída que se suele compensar en 20 a 25 segundos por actividad simpática con un aumento de 15 latidos aproximadamente por retirada de la acción vagal (Estañol et al.)

La norma oficial Mexicana para el diagnóstico y prevención de la Hipertensión arterial considera este contexto por lo que dentro de sus pautas técnicas para la toma correcta de presión arterial se incluyen las siguientes:

1. Usar Preferentemente un esfigmomanómetro anerode calibrado, se pueden emplear esfigmomanómetros electrónicos que registren sobre la arteria humeral y que ya hayan sido aprobados por organismos reguladores internacionales. no se recomiendan los que se aplican sobre la muñeca o dedal.
2. El valor de la presión arterial sistólica y diastólica que se registre corresponderá al promedio de por lo menos dos mediciones hechas con un intervalo mínimo de dos minutos
3. A los individuos con presión arterial óptima o con presión normal y sin factores de riesgo se les invitará a practicarse la detección cada tres años y se les orientará en el sentido de adoptar o reforzar estilos de vida que contribuyan a prevenir la HAS. Si por algún motivo acuden a los servicios de salud o si su médico lo considera pertinente, se les podrá tomar la PA con intervalos más breves.
4. Los factores de riesgo no modificables que incrementan la probabilidad de presentar hipertensión arterial son tener padres hipertensos y edad mayor de 50 años; los factores modificables son sobrepeso, obesidad, sedentarismo, consumo excesivo de sal y de alcohol, estrés psicológico en ámbito familiar o laboral
5. Los individuos que en el momento de la detección muestren una PA >140 mm de Hg y/o >90 mm de Hg invariablemente deberán recibir la confirmación diagnóstica.

6. A los individuos de 65 años de edad en adelante se les medirá dos veces al año la PA.
7. La medición se efectuará después de por lo menos, cinco minutos en reposo.
8. El paciente se abstendrá de fumar, tomar café, productos cafeinados y refrescos de cola, por lo menos 30 minutos antes de la medición. No deberá tener necesidad de orinar o defecar.
9. Estará tranquilo y en un ambiente apropiado.

**Posición del paciente:**

10. La PA se registrará en posición de sentado con un buen soporte para la espalda y con el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón.
11. En la revisión clínica más detallada y en la primera evaluación del paciente con HAS, la PA debe ser medida en ambos brazos y, ocasionalmente, en el muslo. La toma se le hará en posición sentado, supina o de pie con la intención de identificar cambios posturales significativos.

**Equipo y características:**

12. Preferentemente se utilizará el esfigmomanómetro mercurial o, en caso contrario, un esfigmomanómetro anerode recientemente calibrado.
13. El ancho del brazalete deberá cubrir alrededor del 40% de la longitud del brazo y la cámara de aire del interior del brazalete deberá tener una longitud que permita abarcar por lo menos 80% de la circunferencia del mismo.
14. Para la mayor parte de los adultos el ancho del brazalete será entre 13 y 15 cm y, el largo, de 24 cm. (Salud)

La automatización de la toma de presión arterial se ha preferido en tiempos recientes, que si bien se ha demostrado que las cifras obtenidas suelen ser relativamente menores a las obtenidas con un esfigmomanómetro manual se logran mas medidas en menos tiempo sin afectar mucho la precisión y se postula que se asemejan mas a la presión arterial real porque la reducción compensa el aumento del efecto de la bata blanca y se asemejan mas a las medidas obtenidas por monitoreo ambulatorio de presión arterial (Drawz)

La hipertensión de bata blanca tiene una prevalencia de hasta 25%, estos pacientes tienen una elevada probabilidad de presentar hipertensión arterial en los siguientes 5 a 7 años (5). Mientras que hay estudios que postulan que pacientes con hipertensión durante el ejercicio predice el diagnostico de hipertensión dentro de los 10 años siguientes. (Sauza-Sosa et al.)

En ocasiones la transformación de la normalidad a la anormalidad o diagnóstico de enfermedad depende únicamente de unos cuantos mmHg, sin dejar de lado que si se sobrestiman las cifras de presión arterial se puede indicar un sobretratamiento con riesgos de síncope, hipotensión y caídas.

El estudio SPRINT 2015 postula que se reciben más beneficios a la salud con una presión arterial sistólica menor a 120mmHg que con cifras menores a 140mmHg. (Cheng et al.)

## **HIPOTESIS**

El índice de masa corporal elevado se asocia con mayores cifras de presión arterial en bipedestación

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.**

En México el paciente hipertenso acude al médico cuando han transcurrido varios años desde el inicio de la enfermedad y cuando probablemente ya existe daño a órgano blanco, y aun siendo diagnosticados no tienen adecuado apego al tratamiento por lo que se estima que solo el 10% de la población hipertensa se encuentra realmente en control.

Según datos del instituto nacional de salud pública en nuestro país se ha declarado una emergencia sanitaria por la epidemia de obesidad y diabetes. En 2016 el 72.5% de los

adultos presentaron sobrepeso y obesidad con un incremento mayor en mujeres de edad reproductiva y residentes de zonas rurales.

Si bien el diagnóstico de hipertensión se establece con cifras de presión arterial mayores a 140/90mmHg, si se obtienen cifras limítrofes la presión arterial debe ser tomada por 2 a 3 semanas, a pesar de esto se debe tomar en cuenta que pacientes con cifras normales altas, con hipertensión de bata blanca y con hipertensión en ejercicio son predictores de el diagnóstico de hipertensión en los siguientes años.

De lo anterior surge la necesidad de un método de exploración fácil y rápido de realizar en consultorio en una sola visita que en pacientes con factores de riesgo como es la obesidad sea capaz de informar sobre datos indirectos de disfunción autonómica temprana con el fin de prevenir riesgo cardiovascular antes del diagnóstico establecido de hipertensión arterial.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se reclutaron pacientes de la población general, 80 voluntarios, se les interrogó sobre antecedentes de edad, sexo y patologías previas.

La medición se realizó después de al menos 15 minutos en reposo, sin ingesta previa productos cafeinados, sin haber fumado el día de la toma. Las mediciones se realizaron entre las 9 y las 12 am para todos los casos.

La exploración se llevó a cabo en consultorio tranquilo en silencio, se les pidió recostarse con el brazo descubierto y se colocó manguito ajustado sobre la arteria humeral con el borde inferior 2cm por encima del pliegue del codo en el brazo izquierdo.

Se utilizó para la medición Esfigmomanómetro automatizado OMBRON realizando dos lecturas con el paciente decúbito sin inclinación en la cabeza, posteriormente se pidió al paciente ponerse de pie sin mover la posición del manguito, sin apoyarse, sin cruzar las piernas y de forma inmediata se realizaron dos tomas mas. Se mantuvo de pie al paciente y se realizaron dos tomas mas a los 3 minutos y dos tomas mas a los 5 minutos de pie, por ultimo se solicitó al paciente sentarse con la espalda apoyada sin cruzar las piernas con el brazo recargado sobre la mesa y se hicieron las 2 ultimas tomas.

En total de cada paciente se obtuvieron 10 tomas, se promediaron para obtener 5 cifras en total por paciente. De forma simultanea se registraron cifras de frecuencia cardíaca para cada medición promediándose al final para 5 registros por paciente.

Por último se registraron peso y talla en el consultorio para el calculo de índice de masa corporal.

## **RESULTADOS**

El estudio incluyó 80 sujetos en total, 57 mujeres con una edad promedio de 45 años, 23 hombres con una edad promedio de 42 años.

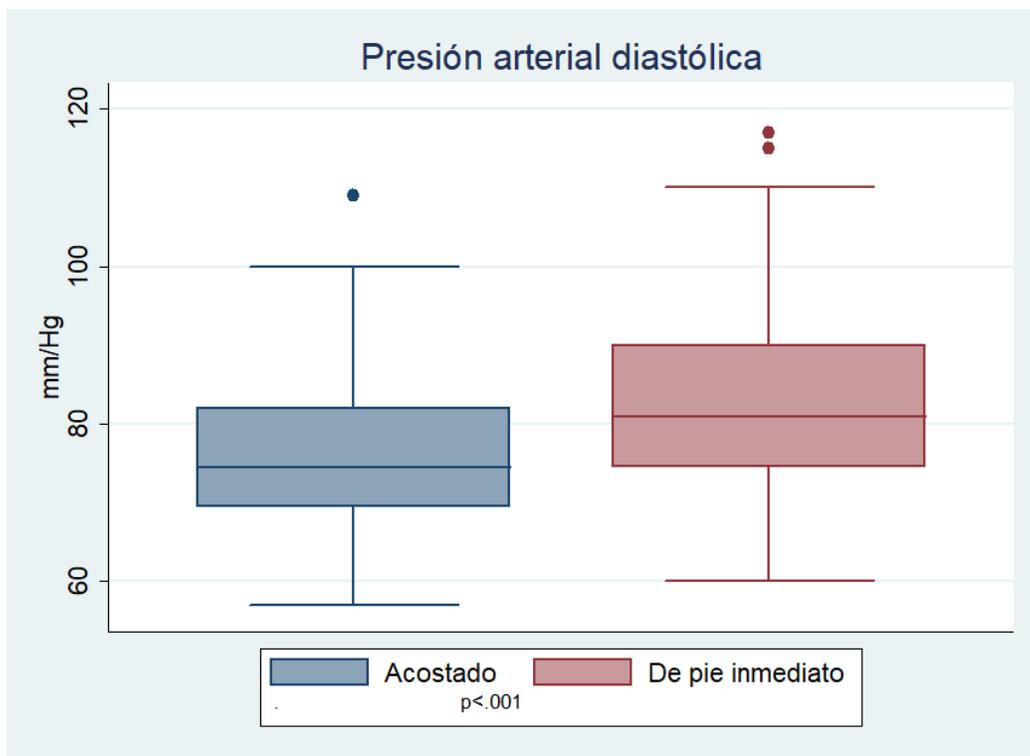
Se dividió la muestra según su índice de masa corporal. Índice de masa corporal normal (IMC  $<25 \text{ Kg/m}^2$ ) 32 sujetos (40%), con sobrepeso (IMC 25-29 $\text{Kg/m}^2$ .) 25 sujetos (31.3%) y en rango de obesidad (IMC  $>30 \text{ Kg/m}^2$ ) 23 sujetos(28.7%).

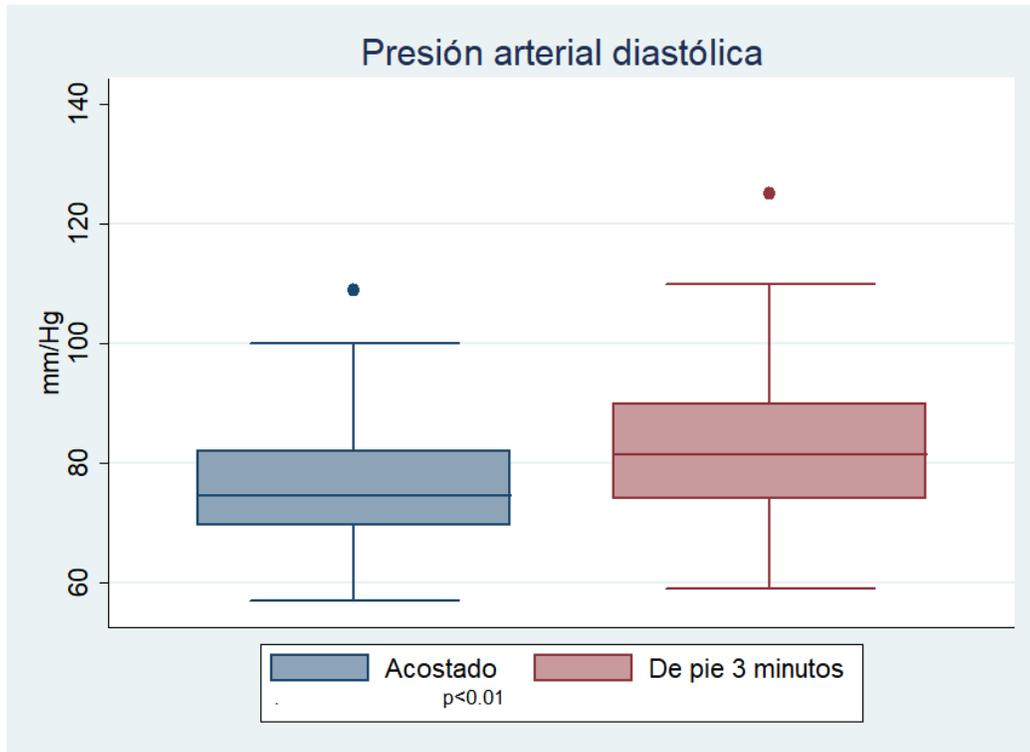
Se analizaron los cambios en la presión arterial para toda la muestra y posteriormente por grupos según su índice de masa corporal.

Para toda la muestra se encontraron diferencias significativas para el cambio en la presión arterial media entre acostado (90.8mmHg) y de pie inmediato (96mmHg)  $p <0.01$ , entre

acostado (90.8mmHg) y a los 3 minutos (96.6mmHg)  $p < 0.01$  acostado (90.8mmHg) de pie 5 minutos (95.4mmHg) con  $p < 0.01$

Así como para el cambio en a presión arterial diastólica entre acostado (75.9mmHg) y de pie inmediato (82.8mmHg)  $p < 0.01$ , entre acostado (75.9mmHg) y a los 3 minutos de pie (82.7mmHg)  $p < 0.01$  acostado (75.9mmHg) de pie 5 minutos (81.5mmHg). con  $p < 0.01$ .





No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la presión arterial sistólica entre las diferentes posiciones.

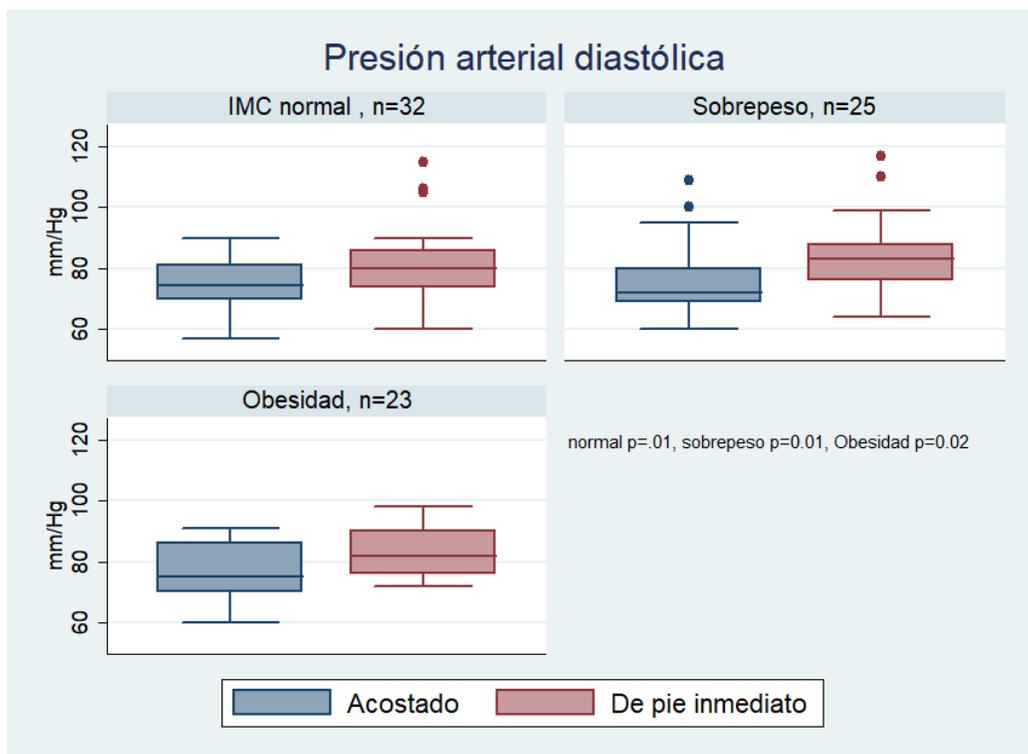
En el grupo de índice de masa corporal normal se encontró diferencia estadísticamente significativa en el cambio de la presión arterial diastólica entre acostado (74.8mmHg) y de pie inmediato (81.3mmHg)  $p=0.01$ .

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en presión arterial media, ni presión arterial sistólica.

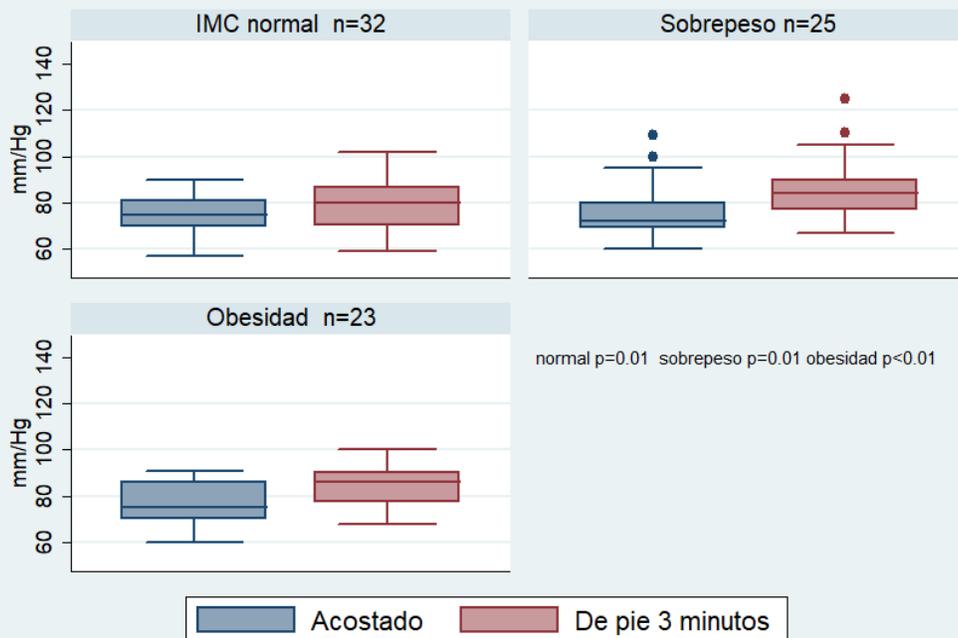
En el grupo con sobrepeso se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el cambio de presión arterial diastólica entre acostado (76.2mmHg) y de pie inmediato

(84.2mmHg)  $p=0.01$ . Así como en el cambio de presión diastólica entre acostado (76.2mmHg) y de pie a los 3 minutos (85.4mmHg)  $p=0.01$ . No se encontraron diferencias en la presión arterial media o en la presión arterial sistólica.

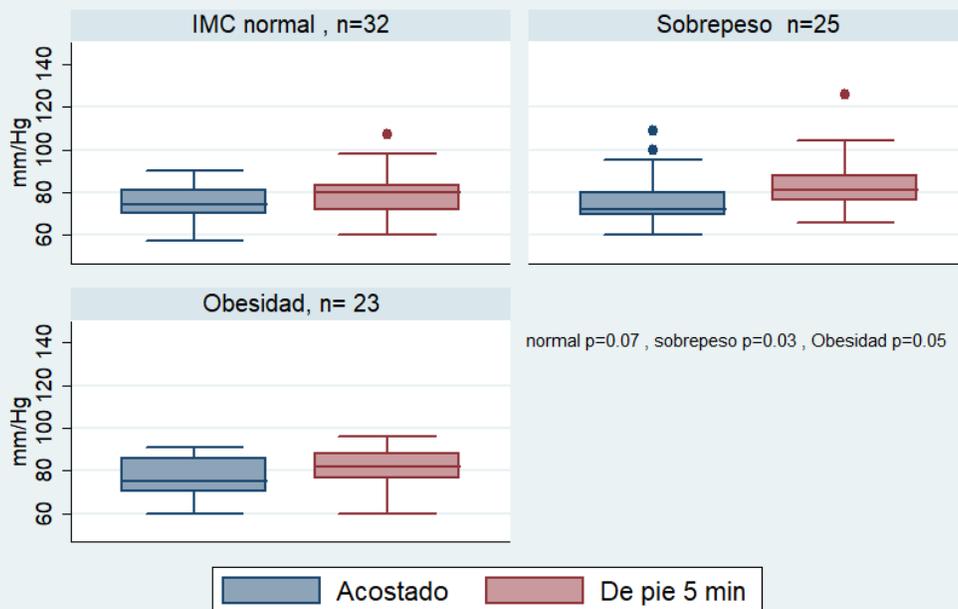
Por último en el grupo de obesidad se encontraron diferencias estadísticamente significativas tanto en la presión arterial media, presión arterial sistólica y presión arterial diastólica. De acostado a pie inmediato el cambio en la presión arterial media entre acostado (91.2mmHg) y de pie inmediato (97.3mmHg)  $p=0.01$ . En la presión arterial sistólica entre acostado (119.7mmHg) y de pie inmediato (125.4mmHg)  $p=0.1$ . A los 3 minutos se encuentran diferencias significativas en el cambio de la presión arterial media entre acostado (91.2mmHg) y de pie a los 3 minutos(97.5mmHg)  $p=0.01$ . y en el cambio de presión arterial diastólica entre acostado (77mmHg) y de pie inmediato (84.2 mmHg)  $p<0.01$ . A los 5 minutos se mantiene la diferencia en el cambio en la presión arterial diastólica entre acostado (77mmHg) y de pie inmediato (82 mmHg)  $p<0.05$ .



### Presion arterial diastólica



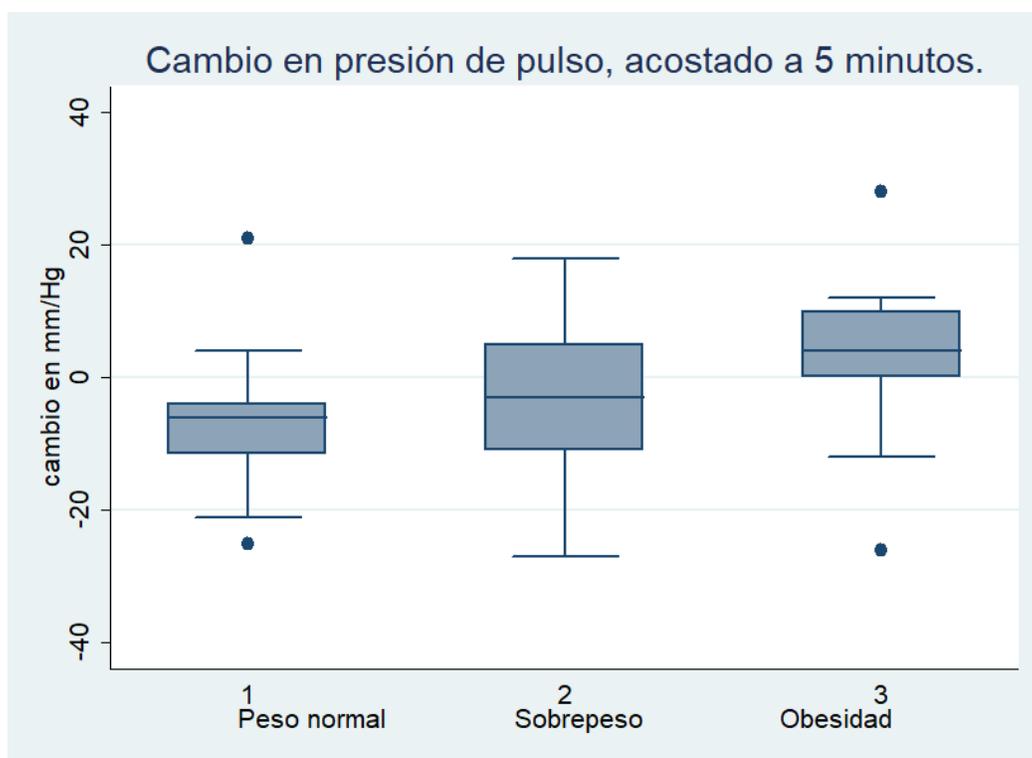
### Presión arterial diastólica

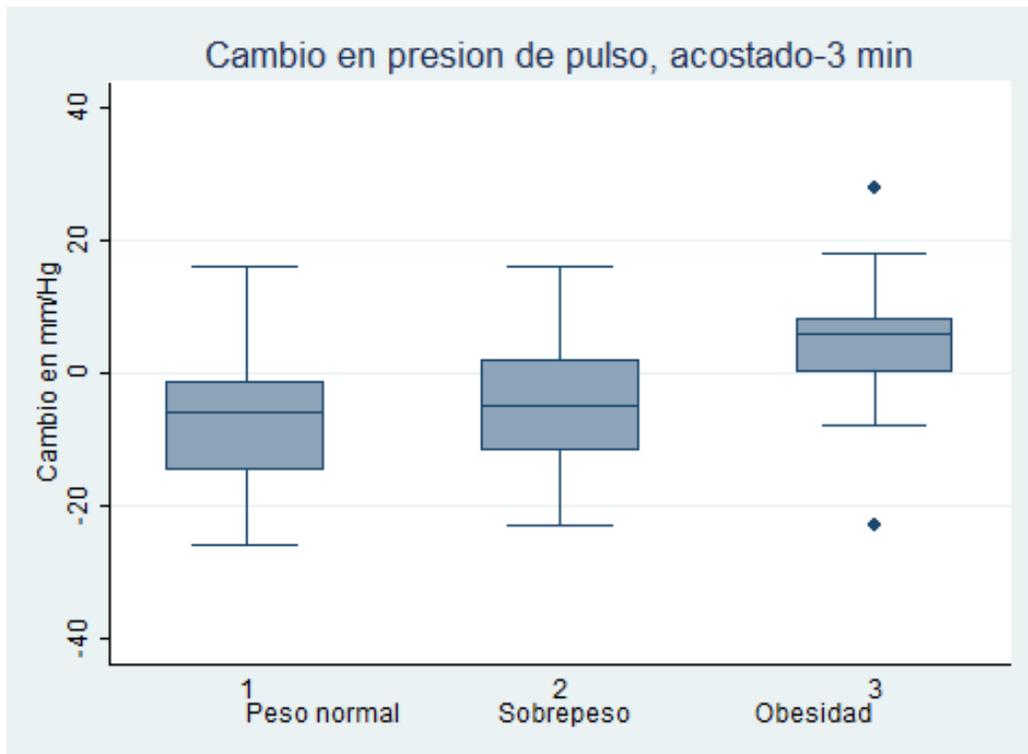


Graphs by im

Se analizaron las diferencias entre distintas posiciones de la presión de pulso para la muestra en general sin encontrar diferencias significativas en ningún momento. De igual forma para los grupos según su índice de masa corporal donde se encuentran hallazgos significativos.

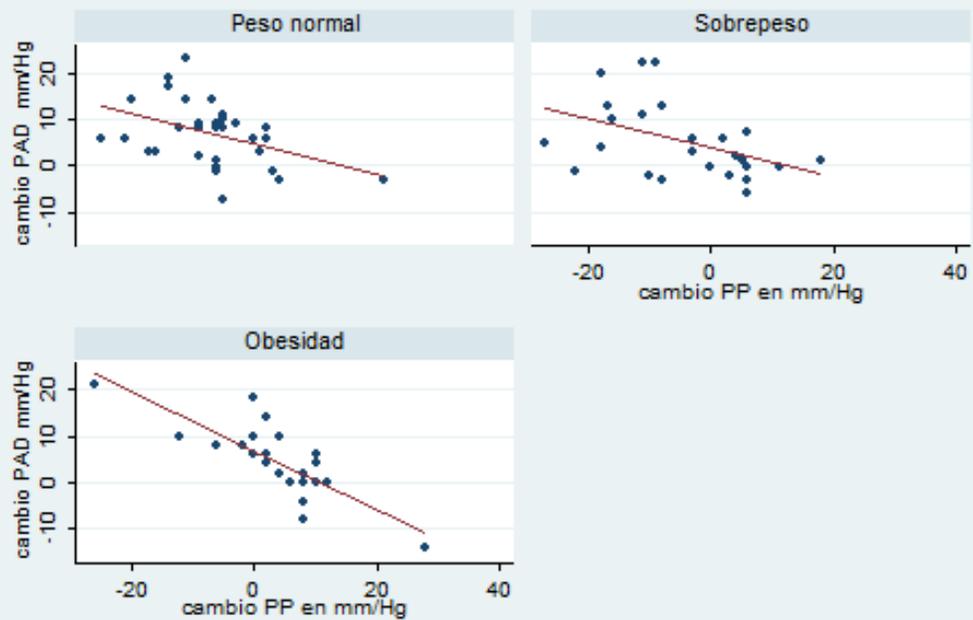
Los pacientes obesos mantienen aumentos en la presión de pulso en los 3 análisis, tanto acostados, de pie inmediato a los 3 y 5 minutos con un valor significativo de  $p < 0.001$





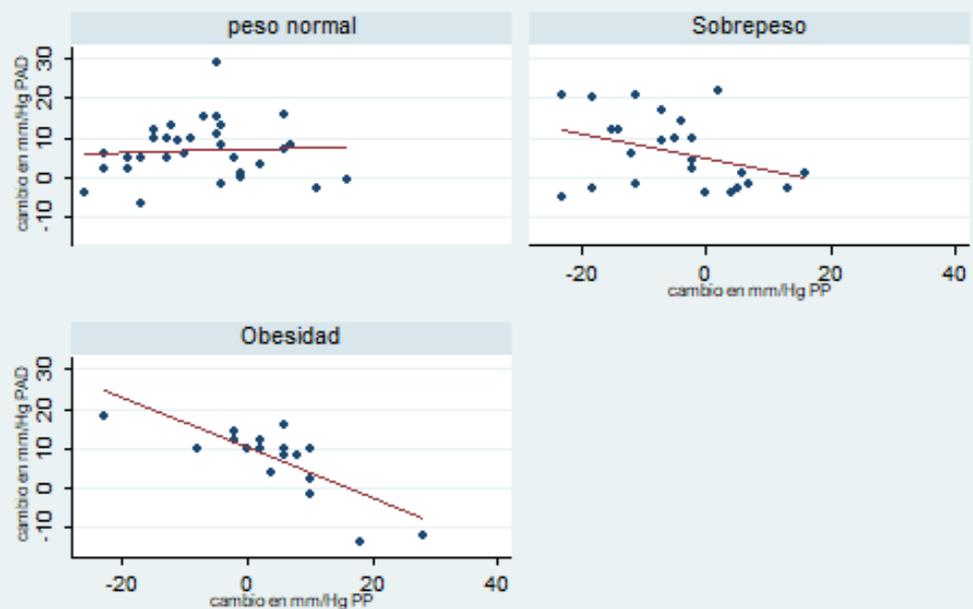
Con este análisis se analizó la relación entre el cambio de la presión de pulso y el cambio en la presión arterial diastólica donde se evidencia que existe una relación entre el aumento de la presión de pulso y la presión arterial diastólica haciéndose mas notoria en los pacientes obesos a los 3 y 5 minutos.

Relación entre cambio de la presión arterial diastólica y cambio en la presión de pulso



Graphs by im

Relación cambio presión de pulso y PAD, acostado-3 minutos.



Graphs by im

Con estos resultados se dividieron dos grupos mas el primer grupo con aquellos pacientes que presentaron en alguna toma hipertensión sistólica, definida como presión arterial sistólica mayor a 140mmHg al menos en una toma y un segundo grupo con hipertensión diastólica definida como presión arterial diastólica mayor a 90mmHg al menos en una toma.

De la muestra en total 31 sujetos (38.7% ) presentaron al menos una toma con cifra de presión arterial diastólica mayor a 90mmHg, se identificaron acostados a 7 sujetos(8.7%), al ponerse de pie 18 sujetos (22.5%), a los 3 minutos 23 sujetos (28.5%), a los 5 minutos 15 sujetos (18.7%) y sentados 8 sujetos (10%).

Un total de 14 sujetos (17.5%) de la muestra en total presentaron hipertensión sistólica, se identificaron acostados a 9 sujetos (11.2%) al ponerse de pie a 7 sujetos (8.75%) al mantenerse 3 minutos de pie 13 sujetos (16.2%) a los 5 minutos 13 sujetos (16.2%) y sentados 8 sujetos (10%).

## DISCUSIÓN

La regulación de la presión arterial y su mantenimiento a corto y largo plazo sigue siendo un importante tema de estudio donde aun quedan acuerdos y metas a establecer, no todos los cambios en la presión arterial pueden ser atribuibles a factores mecánicos, y en este estudio nos enfocamos en los factores asociados al incremento de índice de masa corporal que podría explicar una variación mas amplia en la presión arterial analizando el riesgo que conllevan y con el objetivo final de encontrar los cambios tempranos en la presión arterial que traduzcan en mayor riesgo cardiovascular a corto o mediano plazo.

Ante respuesta a estrés físico o mental se activan redes simpatoadrenales y adrenocorticales involucradas y de forma permanente incrementadas en su función en pacientes con obesidad condicionando un aumento crónico de la actividad simpática especialmente en aquellos pacientes con aumento de grasa visceral. Cuando el ser humano se pone de pie se integran a la respuesta el reflejo de baroreceptor, reflejos propios del musculo esquelético, reflejos cardiopulmonares que en segundos permiten la adaptación de la presión arterial lo cual nos condujo a la hipótesis que en suma ante un reto ortostático simple como es mantenerse de pie encontraríamos mayor variación en las tomas de presión arterial.

El estudio de una población heterogénea fue necesaria para identificar pacientes con índice de masa corporal normal, en sobrepeso y obesidad. Discriminar entre pacientes hipertensos no se consideró útil dado que se conoce que el baroreflejo en pacientes aun con tratamiento con antihipertensivos no se reinicia por completo a cierto punto de ajuste dado o limita su función.

La muestra se dividió entonces únicamente en función de su índice de masa corporal, se analizaron los cambios en la presión arterial para toda la muestra encontrando diferencias significativas especialmente en presión arterial media y específicamente en presión arterial diastólica en el grupo sano desde el cambio de postura de acostado a de pie, pero manteniéndose a los 3 minutos en pacientes con sobrepeso y aun a los 5 minutos de pie

en pacientes obesos, en estos últimos encontrándose cambio significativo también en presión arterial sistólica al simple cambio de posición, hallazgo no encontrado en el grupo sano o con sobrepeso.

Ante los cambios en presión arterial media y las discrepancias entre cambios específicamente de la presión arterial diastólica respecto a la sistólica que se mantiene relativamente estable, se realiza un análisis de diferencias en la presión de pulso de los mismos grupos entre posiciones confirmando que de hecho los pacientes obesos mantienen un aumento de la presión de pulso desde el cambio de posición a erguido y durante todo el tiempo que se mantienen de pie, específicamente en relación con una variación mayor de la presión arterial diastólica, confirmándose la hipótesis de el aumento crónico del tono simpático ante aumento del índice de masa corporal dependiente de diferentes factores haciéndose mucho más evidente y quizá de forma más temprana que el diagnóstico de hipertensión. Sobre esta línea se buscaron intencionadamente a aquellos pacientes que durante la evolución del reto ortostático presentaron en sus mediciones mayor variación de presión arterial sea diastólica o sistólica a la alta, concluyendo que mantener la postura 3 minutos de pie ofrece al medir la presión arterial la mayor variación respecto al reposo.

Llama la atención hallazgos tan significativos y su gran relación con el índice masa corporal a pesar de tratarse de grupos tan heterogéneos en edad y género, se aceptan limitantes al respecto de esto sin embargo los resultados ofrecen un futuro alentador en el diagnóstico precoz de hipertensión arterial, disfunción vascular e impacto en el protocolo de evaluación sugerido en la primera evaluación de cualquier paciente ambulatorio como una medida más de riesgo cardiovascular potencialmente tratable.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Md, P. L. A., & M.D., E. B. M. D. E. (2008). *Clinical Autonomic* Byrd, James B., and Robert D. Brook. "Arm Position during Ambulatory Blood Pressure Monitoring: A Review of the Evidence and Clinical Guidelines." *Journal of Clinical Hypertension*, vol. 16, no. 3, 2014, pp. 225–30, doi:10.1111/jch.12255.
- Cheng, Robin Z., et al. "Comparison of Routine and Automated Office Blood Pressure Measurement." *Blood Pressure Monitoring*, vol. 24, no. 4, 2019, pp. 174–78, doi:10.1097/MBP.0000000000000392.
- Drawz, Paul. "Clinical Implications of Different Blood Pressure Measurement Techniques." *Current Hypertension Reports*, vol. 19, no. 7, Current Hypertension Reports, 2017, doi:10.1007/s11906-017-0751-0.
- Estañol, Bruno, et al. "From Supine to Standing: In Vivo Segregation of Myogenic and Baroreceptor Vasoconstriction in Humans." *Physiological Reports*, vol. 4, no. 24, 2016, pp. 1–12, doi:10.14814/phy2.13053.
- Gnatiuc, Louisa, et al. "Adiposity and Blood Pressure in 110 000 Mexican Adults." *Hypertension*, vol. 69, no. 4, 2017, pp. 608–14, doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08791.
- Hesse, Christiane, et al. "Baroreflex Sensitivity Inversely Correlates with Ambulatory Blood Pressure in Healthy Normotensive Humans." *Hypertension*, vol. 50, no. 1, 2007, pp. 41–46, doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.090308.
- Kalil, Graziela Z., and William G. Haynes. "Sympathetic Nervous System in Obesity-Related Hypertension: Mechanisms and Clinical Implications." *Hypertension Research*, vol. 35, no. 1, Nature Publishing Group, 2012, pp. 4–16, doi:10.1038/hr.2011.173.
- O'Brien, Eoin, et al. "Achieving Reliable Blood Pressure Measurements in Clinical Practice: It's Time to Meet the Challenge." *Journal of Clinical Hypertension*, vol. 20, no. 7, 2018, pp. 1084–88, doi:10.1111/jch.13323.
- Rosas-peralta, Martín, et al. *Consenso de Hipertensión Arterial Sistémica En México*. 2016.
- Salud, Secretaria de. "NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-030-SSA2-2009 , PARA LA PREVENCIÓN , HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009 , Para La." *Diario Oficial De La Federacion*, 2009, pp. 1–39.
- Sauza-Sosa, Julio César, et al. "Aspectos Clínicos Actuales Del Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial." *Archivos de Cardiología de México*, vol. 86, no. 3, 2016, pp. 255–59, doi:10.1016/j.acmx.2015.12.004.
- Shields, Robert W. "Clinical Autonomic Disorders." *Journal of Clinical Neurophysiology*, vol. 11, no. 2, 1994, doi:10.1097/00004691-199403000-00016.
- Strandberg, Timo E. "Blood Pressure in a 100-Year Perspective." *Circulation*, vol.

140, no. 2, 2019, pp. 101–02, doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040168.

Susic, Dinko, and Jasmina Varagic. “Obesity: A Perspective from Hypertension.” *Medical Clinics of North America*, vol. 101, no. 1, 2017, pp. 139–57, doi:10.1016/j.mcna.2016.08.008.

Xiong, X. Q., et al. “Adipose Afferent Reflex: Sympathetic Activation and Obesity Hypertension.” *Acta Physiologica*, vol. 210, no. 3, 2014, pp. 468–78, doi:10.1111/apha.12182.