

20/1



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA  
FACULTAD DE MEDICINA

## PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN LA REPUBLICA MEXICANA "TABLAS PERCENTILARES DE TENSION ARTERIAL EN ESCOLARES DEL DISTRITO FEDERAL"

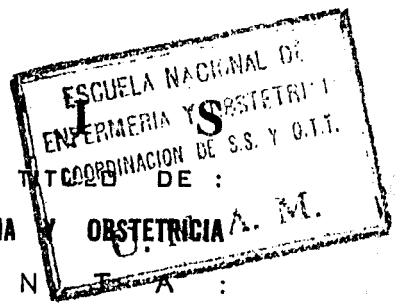
T E S

PARA OBTENER EL TITULO

LICENCIADO EN ENFERMERIA Y

P R E S E N T A :

ADELA ALBA LEONEL





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 está 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.

# I N D I C E

	Pags.
Introducción	1
Material y Método	14
Resultados	23
Discusión	43
Referencias	50
Anexos	
Anexo I Fisiología y Fisiopatología de la Hipertensión Arterial	53
Anexo II Diagnóstico	78
Anexo III Tratamiento	84
Anexo IV Técnica de la toma de Tensión Arterial	97
Anexo V Control de Hipertensión Arterial	114

## I INTRODUCCION

Las enfermedades cardiovasculares representan un importante problema de salud pública en los adultos, además de ser un antecedente habitualmente presente en el desarrollo de infartos del miocardio, cardiopatías coronarias clasificadas como muerte súbita, accidentes cerebrovasculares y enfermedades renales (1).

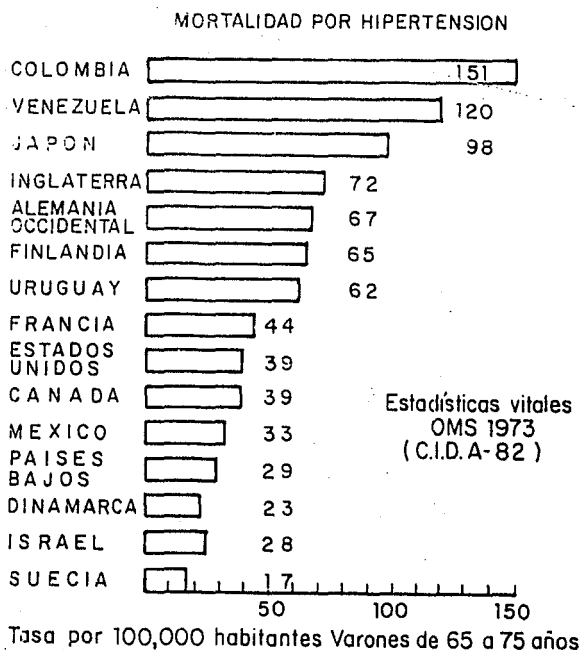
La mayoría de las afecciones cardiovasculares compatibles con la vida traen consigo incapacidad, son habitualmente crónicas y acortan la esperanza de vida.

La cardiopatía isquémica y la Hipertensión Arterial (HA) son las dos afecciones cardiovasculares que más amenazan a la población, además la HA es considerada como precursora de cardiopatía isquémica y de accidentes cerebrovasculares, ya que acelera el proceso de aterosclerosis.

Las alteraciones cardiovasculares propias de la enfermedad hipertensiva se consideran como el resultado de la presencia sostenida y prolongada de una Tensión Arterial elevada.

La HA es un riesgo grave para la salud pública en virtualmente todos los países del mundo (Fig.1). De hecho la HA puede considerarse como una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad a nivel mundial.

Fig. 1 Índice de mortalidad específica de enfermedades hipertensivas en varones en las edades de 65 a 75. Arreglo para fines de comparación internacional basado en datos del anuario estadístico de la Organización Mundial de la Salud.



Fuente: Chavez D.R., Zajarías A, Cesarman G, Hipertensión arterial, consideraciones sobre su estado actual en México. Arch. Inst. Nat. Cardiol. México. 48:4;1978.

Los datos de mortalidad reflejan con mas fidelidad la realidad del impacto de las enfermedades cardiovasculares en la población.

En los países de América, la revisión de mortalidad hecha por la OPS en el periodo de 1969 - 1972 en 34 países del continente, encontró que los padecimientos cardíacos ocupan el

primer lugar en 23 de ellos. Además, es importante notar que la mortalidad por estas causas no solo se presenta en la población adulta, sino que ocurre también en niños y jóvenes (2).

En el caso concreto de México, la mortalidad atribuible a enfermedades del aparato circulatorio ha ido en constante aumento (Cuadro No. 1). Así, tenemos que para 1974, se reportaron 2414 defunciones por enfermedad hipertensiva con una tasa de 4.1 por 100,000 de las cuales cerca del 3% ocurrieron en el grupo de 5 a 14 años (3). Para 1980 se registraron 3281 muertes con una tasa de 4.69 X 1000 de las cuales 21 ocurrieron en el grupo de 5 a 14 años (4).

CUADRO 1

Tasas de Mortalidad general por causas seleccionadas en México 1971 - 1981

	1971	1972	1973	1974	1979*	1981*
Todas las causas	901	904	841	745	179.79	599.06
Enfermedades transmisibles	342	385	308	246	13.9	79.45
Enfs. Aparato Cardiovascular	87	98	104	36	97.02	102.09
Accidentes y violencias	68	69	74	84	96.56	76.08
Cáncer	36	36	37	36	49.95	38.12

Fuente: Chávez D. R., Zajarías A., Cesarman E. Hipertensión Arterial, Consideraciones sobre su Estado Actual en México, Arch. Inst. Nal. Cardiol., México, 48:689-917, 1978.

Fuente: Instituto Nacional de Estadística Geográfica e Informática S.P.A.

\*\* Tasas por 100,000 h.

En 1981 el número de defunciones por enfermedad hipertensiva fue cercana a las 3000 afectando principalmente a los grupos de mayor edad. Además, si a estas se les agregara el número de muertes por enfermedad cardiovascular y padecimientos cerebrovasculares dado que se conoce su asociación a enfermedad hipertensiva se incrementarían las cifras a cerca de las 3200 defunciones para todos los grupos de edades (ver cuadro 2).

CUADRO 2

Número de defunciones y tasa\* de Enfermedades Hipertensivas y otras enfermedades asociadas según grupos etareos en la República Mexicana para 1981.

GRUPO DE EDAD	ENFERMEDAD HIPERTENSIVA		ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR		INFARTO AL MIOCARDIO	
	No.	TASA	No.	TASA	No.	TASA
5 - 14			154	2.76		
15- 24			310	2.13	175	1.20
25- 34			413	4.31	344	3.59
35- 44			767	12.46	744	12.09
45- 54			1,470	34.45	1,521	35.65
55- 64	465	16.71	2,137	76.80	2,536	91.14
65 y +	2,422	95.59	10,034	396.02	7,857	310.10
TOTAL	2,887	4.04	15,637	21.94	13,406	18.81

Tasa por 100.000 habitantes

Fuente: Cuaderno No. 4 de Información Estadística Sector Salud y Seguridad Social.

Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática S.P.P.

Por lo que respecta a la importancia de la HA como causa de enfermedad, en América Latina se han realizado diversos estudios (cuadro 3), en diferentes tipos de población, encontrándose tasas de prevalencia muy variables, desde 1.3% (población femenina universitaria en Brasil) hasta 22.4% (población femenina rural también en Brasil).

Se estima que en nuestro país la prevalencia se encuentra entre el 10 y 35% en la población adulta (1) y corresponden al tercer diagnóstico más frecuente entre las cardiopatías.

En México se han realizado varios estudios acerca de la prevalencia de Hipertensión en diferentes entidades; (cuadro 4) entre estos los reportados por Saunders (15) que realizó un estudio en 1933 en Yucatán, encontrando un 6% de prevalencia en población de 15 a 80 años, Méndez (16) en 1961 y 60 encontró una prevalencia del 11.2% en el Distrito Federal en derechohabientes del IMSS de 30 años y más, y un 19% en médicos del mismo instituto, Zorrilla (17) reportó en 1972 una prevalencia de 17% en población entre 20 y 60 años (hombres trabajadores), Chávez (1) reportó el 10.95% de prevalencia en Nuevo Laredo en población de 30 -49 años de ambos sexos, por último Vázquez (19) encontró el 9.25% de prevalencia en Jalisco en población rural de 15 a 99 años de edad de ambos sexos.



CUADRO 3

Prevalencia de Hipertensión Arterial en poblaciones de América Latina

Pais	Población estudiada	Edad y sexo	Tasa %	Referencia
Brasil	Universitarios	17 - 39		
		hombres	4.1	(5)
		mujeres	1.3	
Brasil	Mujeres Prisioneras Embarazadas	mujeres	14.08	(6)
Brasil	Rural	14		
		hombres	10.0	(7)
		mujeres	22.4	
Colombia	General	15 y + ambos sexos	9.6	(8)
Cuba	Obreros	17 - 69 ambos sexos	6.8	(9)
Chile	Escolares	11 - 19		
		hombres	4.3	(10)
		mujeres	2.7	
Chile	Comunidad rural	20 - 64 ambos sexos	21.0	(11)
México	Rural y Urbana	15 y +		
		hombres	11.9	(12)
		mujeres	10.8	
Perú	Tres Comunidades en alturas > 13,000 pies	15 y +		
		hombres	5.1	(13)
		mujeres	7.7	
Perú	Urbana (nivel del mar)	15 y +		
		hombres	11.2	(13)
		mujeres	15.5	
Venezuela	Urbana	10 - 79 ambos sexos	5.6	(14)
Venezuela	Urbana	25 - 84 ambos sexos	5.7	(14)
Venezuela	Urbana	25 - 84 ambos sexos	20.0	(14)

CUADRO 4

PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN POBLACIONES DE MEXICO

Estado ó Ciudad y Prevalencia % Año.	Tipo de población	Criterios de HTA utilizado	Referencia
Yucatán 1931	6	15 -80 ambos sexos	sistólica >150 mmHg  (15)
México D.F. 1961 - 1962	11.2	30 y más ambos sexos derechohabs. IMSS	sistólica >160 mmHg diastólica >90 mmHg  (16)
México D.F. 1961 - 1962	19.0	30 - 60 ambos sexos médicos IMSS	sistólica >160 mmHg diastólica >90 mmHg  (16)
México D.F. 1972	17.0	20 - 60 hombres trabajadores	diastólica >100 mmHg  (17)
Toluca 1975	5.8	30 - 49 ambos sexos	sistólica >160 mmHg diastólica >100 mmHg  (18)
Nuevo Laredo 1975	10.9	30 - 49 ambos sexos	sistólica >160 mmHg diastólica >100 mmHg  (1)
Jalisco 1981	9.2	15 - 99 ambos sexos rural	15-19 años >140/90 20-29 años >150/90 30-64 años >160/95 65 y + años >170/95  (19)
Guerrero 1988	8.6	15 y mas ambos sexos	diastolica >90 mmHg  (20)

Aun sin ser una lista exhaustiva de los estudios realizados en nuestro país puede observarse que existe una gran heterogeneidad tanto en el tiempo en que se efectuaron las investigaciones como en la población manejada, y si además a esto sumamos las diversas metodologías utilizadas, podemos percatarnos de la dificultad que entraña la evaluación real del problema en la República Mexicana.

Al considerar a la HA como un problema de Salud Pública nos interesa necesariamente la Hipertensión Arterial Esencial (HAE) la que por definición se desconoce la causa, y de la que una gran parte de investigadores consideran que se debe a una desviación cuantitativa del patrón normal, por esto se ha promovido la realización de estudios epidemiológicos que investiguen la distribución, los factores determinantes y la evolución de la HA. Diversos enfoques han llevado al concepto de que la HAE en los adultos es el resultado de un proceso que se inicia en una etapa temprana de la vida. Se encuentra bien establecido que el riesgo de muerte aumenta cuando las cifras de Tensión Arterial Diastólica (TAD) rebasan los 90 mmHg. Así las tablas de mortalidad aumentan en forma exponencial conforme a la edad de modo que por cada 10 años la tasa de mortalidad se desvía más en favor de las enfermedades cardiovasculares, dentro de las

cuales HA representa un papel predominante entre los factores identificados de muerte.

Tambien es importante senalar que mientras más elevada la TA, mayor es la incidencia de complicaciones cardiovasculares, en particular accidentes cerebrovasculares, coronopatias, insuficiencia cardiaca y deterioro renal. Estos riesgos relacionados con la TA elevada se observan en ambos sexos y a cualquier edad, aunque se observa una mayor frecuencia para los hombres que para las mujeres.

Es de llamar la atención que estos padecimientos pueden registrarse desde edades tempranas. De aquí que los estudios de TA en la infancia sean de gran importancia debido principalmente a que el crecimiento y desarrollo durante los años anteriores a la edad adulta, proporcionan posibilidades para investigar los factores que determinan los niveles de TA y sus modificaciones. Estudiar la TA en los niños es la única vía para obtener información sobre los factores que contribuyen a elevarla y la forma de contrarestar o modificar esos factores.

En los primeros decenios de este siglo se realizaron investigaciones acerca de la TA en niños y adultos jóvenes (Judson, C. F. en 1914, Stocks P. en 1924). En estos trabajos se observó que el nivel medio de la TA en la niñez se eleva en forma notable con los años. Desde entonces, practicamente todos

los estudios de la TA en los niños, realizados en diferentes poblaciones, han demostrado que se produce un aumento de la TA con la edad. Este aumento es particularmente notable en el caso de la TAS. tanto en las niñas como en los niños se observó un aumento medio de la TAS en la adolescencia, mas abrupta en los varones que en las mujeres explicándose de esta forma la diferencia en la TAS observada entre varones y mujeres de 20 años. El aumento anual medio de la TAS desde el nacimiento hasta los 20 años es de aproximadamente 0.26 Constante de tensión Arterial (KTA) (2,0 mmHg) en los varones, y de unos 0.13 KTA (1.0 mmHg) en la mujeres por año experimentándose el aumento medio mayor entre los 10 y 14 años. En cuanto la TAD, la mayoría de los estudios han demostrado que también se produce durante la niñez un aumento en los niveles medios. Sin embargo el incremento de la TAD es menos marcado que en la TAS y no parece existir una diferencia importante entre varones y mujeres. El aumento anual medio de la TAD durante la niñez y la adolescencia es de unos 0.07 a 0.13 KTA (0.5 - 1.0 mmHg) para ambos sexos (21).

En nuestro país contamos con pocos trabajos para evaluar las cifras tensionales en población infantil, entre los que podemos citar: el de Michel (22), que en 1976 estudio 1500 niños de escuelas privadas de la Ciudad de México, en edades comprendidas entre 3 y 6 años 11 meses y no encontró en sus

resultados, diferencias estadísticamente significativas al compararlas con una población estadounidense; el de Hernández y cols. (23), realizado en 1976 y 1977, en una población de 500 niños entre 6 y 10 años de edad, encontrando una prevalencia del 1.2% de HA (utilizando como criterio diagnóstico más dos desviaciones estándar como límite superior de normalidad) y observando diferencias entre los valores considerados normales para los niños mexicanos, en comparación con los datos de autores estadounidenses. En 1979 Moragrega y cols. (24) estudiaron 1000 jóvenes entre los 12 y 20 años que radicaban en la Ciudad de Salamanca Gto. estableciendo los primeros percentiles de normalidad de TA para población mexicana. Se han realizado además otras investigaciones como la de Villegas y cols. e Iglesias Leborredo (25, 26), estudiando poblaciones de niñas de la Casa Hogar del DIF, En 1983 Cobos G. y cols., (27) estudiaron una población de 2379 niños escolares en la Ciudad de Guadalajara dentro de sus resultados encontró que al 2.43% de niños y 1.44% de niñas con cifras de TAS alta, y 1.38 y 0.96 con cifras TAD para hombres y mujeres respectivamente altas.

Los valores de TA reportados en México no son comparables entre si por la falta de una metodología estandarizada, así como los diversos factores de riesgo a los que

esta expuesta la población infantil. Además los estudios referentes a la TA en escolares (22, 23, 25, 26, 27) no contemplan cifras percentilares a excepción del de Moragrega y cols (24) sin embargo este estudio cubre unicamente a la población de 12 a 20 años de edad de la Ciudad de Salamanca.

Como ya se mencionó anteriormente la diversidad en la metodología los diferentes factores de riesgo y los rangos de edad que cubren cada uno de los trabajos citados, ha condicionado que en la práctica se usen las tablas percentilares de TA obtenidas en el extranjero.

Actualmente la OPS (34) recomienda la utilización de Tablas Percentilares, específicamente las obtenidas por la Task Force (29) en población norteamericana sin embargo los valores normales de TA entre las dos poblaciones (México y USA) no son comparables por existir diferencias importantes en el estilo de vida, raza, alimentación, etc (24, 30) que pueden influir en ella.

Por lo que es de gran importancia trabajar en el conocimiento de límites estadísticos de normalidad de TA en escolares a fin de evitar sobre y subregistro de la población en riesgo de desarrollar HA, detectar tempranamente el problema y poder aplicar las medidas preventivas oportunas. Esto es

particularmente importante en la Ciudad de México, donde habita alrededor de la cuarta parte de la población nacional.

Concretamente en este estudio se trabajó en la obtención de tablas percentilares de Tensión Arterial (sistólica y diastólica ) contra; edad, peso, talla e índice de corpulencia en escolares del DF (6 a 11 años de edad). Con el propósito de proporcionar cifras normales de TA en escolares al personal de Salud, para poder evaluar adecuadamente la TA y poder brindar un tratamiento y seguimiento oportunos.



## Material y Método.

### Tipo de Diseño:

De acuerdo a los tipos de estudios de Lilienfield (31), se utilizó un diseño de estudio descriptivo de corte transversal. A partir de una muestra aleatoria de la población escolar del Distrito Federal para identificar las cifras de "Normalidad Estadística" de TAS y TAD según edad, sexo, peso, talla e índice de corpulencia.

### Tipo de Muestreo:

Aleatorio Simple.

La población de referencia fueron los escolares de 6 a 11 años 11 meses residentes en el D. F.

La población de estudio estuvo constituida por una muestra de individuos de 6 a 11 años de edad residentes en el D. F. que asistían a escuelas primarias públicas y privadas ubicadas en este, ya que se estima que entre el 80 y 95 % de la población de referencia, asiste a estas escuelas.

### Marco Muestral:

Para determinar el tamaño de la muestra se utilizaron los datos obtenidos de un corte piloto.

En base a la siguiente fórmula:

$$n = \frac{(1.96)^2 \sigma^2}{\delta^2}$$

De donde:

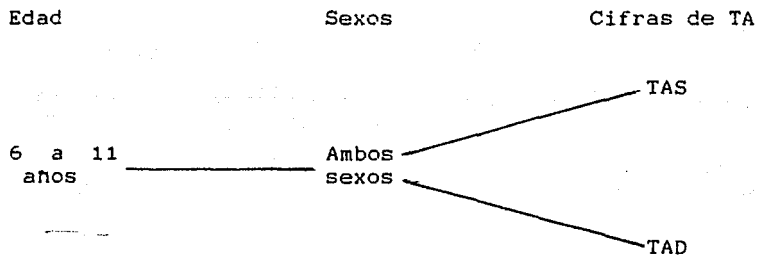
n= número de individuos en la muestra.

1.96= límite de confianza al 95%

$\sigma$  = es la varianza.

$\delta$  = es el error máximo tolerado (a 2mmHg)

Esta fórmula se aplicó para :



Esto se aplicó para cada grupo de edad para TAS y TAD en ambos sexos. En este caso se procesaron en conjunto debido a que existe evidencia de un similar comportamiento de la TA independientemente del sexo hasta los 15 años de edad (21).

Para la obtención de la muestra se partió de un listado de escuelas privadas y públicas del D.F. de la Secretaría de Educación Pública (SEP), seleccionándose aleatoriamente 6 escuelas primarias.

Una vez obtenida la aceptación de las autoridades de la SEP y de la escuela elegida se aplicó a los escolares seleccionados un cuestionario diseñado exprofeso, el cual se manejó en forma confidencial, posteriormente se les tomó la TA, peso y talla.

Es importante notar que en todos los estratos se rebaso la cifra de 120 individuos, que es la habitualmente recomendada para proponer datos de referencia.

#### Tamaño de la muestra.

La muestra mínima requerida para el estudio en base a la fórmula mencionada anteriormente se muestra en el Cuadro 5

Cuadro 5

Edad	TAS	TAD	Total
6	75	82	157
7	130	68	198
8	139	84	223
9	117	70	187
10	146	86	232
11	156	93	249
Total	763	483	1246

Nuestra muestra estuvo constituida por 1151 niños aparentemente sanos; 668 del sexo femenino y 483 del sexo masculino entre los seis y once años de edad, en todos los casos rebasamos la muestra mínima. (Cuadro 6).

Cuadro 6

Edad	Mujeres	Hombres	Total
6	93	63	156
7	101	75	176
8	136	108	244
9	116	82	198
10	115	88	203
11	107	67	174
Total	668	483	1151

**Criterios de inclusión:**

Escolares de 6 a 11 años de edad clínicamente sanos, que asistían a las escuelas seleccionadas, (En todos los casos se practicó un examen físico general para determinar el estado de salud).

**Criterios de exclusión:**

Todo escolar que se encontraba enfermo del sistema cardiovascular, que tuviese alguna nefropatía o cualquier enfermedad que altere las cifras de tensión arterial.

Todo escolar que al ser elegido se encuentre bajo tratamiento médico, que haya consumido alimentos por lo menos una hora antes del estudio, que manifieste estados de ansiedad, que no haya evacuado la vejiga, que refiera dolor y haya realizado actividad física previa 15 minutos antes del estudio.

Método que se tomó para la medición de la tensión arterial:

La TA se midió siguiendo las recomendaciones de la OMS (9), las cuales reseñamos a continuación:

Condiciones estándar.

a) La determinación de la TA se debe realizar en un ambiente óptimo de tranquilidad y temperatura.

b) No deberá haber ingerido una comida habitual o hecho ejercicio físico en por lo menos media hora antes.

c) El brazo deberá estar libre de ropa sin ninguna compresión o constricción.

d) No debe efectuarse ningún cambio de posición en los 5 minutos antes del registro.

Procedimiento:

Tanto el examen físico como la toma de la TA, se realizaron en las escuelas primarias donde acudían a realizar sus estudios los escolares todas ellas ubicadas dentro de la Ciudad de México.

a) Se le indicó a los escolares que evacuaran la vejiga antes de la toma de TA.

b) Se sentó al escolar con el brazo derecho apoyado en una superficie firme, doblado en un ángulo de 0 a 45 grados a la altura del nivel del corazón.

c) Se colocó el manguito o el brazal adecuado a las medidas del brazo de tal manera que el borde inferior quedo por lo menos de dos a tres cm por encima del pliege del codo.

d) Se infló el manguito rápidamente hasta un nivel inmediatamente superior a la presión palpatoria radial.

e) Se desinfló el manguito con una velocidad de 2 mmHg por segundo. La sistólica es la primera percepción de sonido y la diastólica es cuando los ruidos de Korot Koff desaparecen por completo.

f) Se registró el dato por el método visual al valor más cercano a los 2 mmHg: 80, 92, 96, etc.

Las tomas de TA se ajustaron a las recomendaciones de la OMS, modificando unicamente el número de tomas (9 determinaciones) según la metodología de Voors y cols. (32, 33) eliminando las tomas 1, 4 y 7 y promediando las 6 restantes.

#### Instrumentos:

La Tensión Arterial de los escolares de 6 a 11 años de edad se midió de manera indirecta con esfigmomanómetro de

mercurio (Adex). La selección del manguito del esfigmomanómetro se basó en los criterios de medición del brazo recomendado por la Task Force of Blood Pressure Control in Children, 1977 (29, 34), se utilizaron estetoscopios pediátricos adecuados.

Adiestramiento de los examinadores:

Los examinadores de la TA fueron 4 pasantes; dos médicos en servicio social y dos tesis de la licenciatura en Enfermería y Obstetricia previamente adiestrados y evaluados. Los métodos de adiestramiento y los instrumentos utilizados fueron estandarizados bajo las recomendaciones del manual de normas operativas para un programa de control de los diferentes niveles de atención (34).

Instrumentos para la recolección de datos:

El instrumento para la recolección de datos fue un cuestionario el cual fue llenado por el personal especialmente adiestrado para llevar a cabo las tomas de TA.

Posteriormente se capturó la información en una base de datos específicamente diseñada, en una minicomputadora VAX-VT100.

Criterios de clasificación:

a) Individuos con cifras tensionales normales. A todos los individuos que se encuentran por debajo de la percentila 90.

b) Individuos con cifras tensionales moderadamente altas: aquellos que se encuentran entre la percentila 90 y la 95.

c) Individuos con cifras tensionales elevadas, todo aquel individuo que se encuentra por arriba de la percentila 95.

Caracterización de las variables:

Variables Independientes:

- Edad.- variable continua que se registro en años.
- Sexo.- variable nominal.
- Peso.- variable continua, se registró en gr.
- Talla.- variable continua, se registró en cm.
- Índice de corpulencia, variable continua, se obtuvo de la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Peso en Kg}}{\text{Talla en mts}^3}$$

- Nivel Socioeconómico.- variable nominal, se registró en base a la escuela de procedencia.

Variables Dependientes

- Tensión Arterial Sistólica.- variable discontinua, se registró en mmHg.



-Tensión Arterial Diastólica.- variable discontinua,  
se registró en mmHg.

#### Análisis Estadístico:

Se llevo a cabo por el personal del departamento de Epidemiología. Para el análisis de los resultados, se utilizaron como medidas descriptivas: media, desviación estándar, error estándar, frecuencias y proporciones, análisis de regresión, coeficientes de correlación, etc. y como pruebas de hipótesis: z de medias, t de student y Xi cuadrada.

El procesamiento de los datos se realizó tanto en la minicomputadora VAX -VT100 con el programa Sistema Interactivo de Análisis Bioestadístico (SIAB), como con el auxilio de una micro computadora PC utilizándose programas realizados al efecto y otros comerciales como, Fast graph y Ener graph.

## Resultados.

Los promedios de TAS y TAD por grupo de edad y sexo mostraron cifras consistentemente más elevadas para el sexo masculino sobre el femenino, sin embargo estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Debido a que las diferencias de TAS y TAD, tanto por sexo, como por estrato socioeconómico (definido en función de la escuela de procedencia) no fueron estadísticamente significativas, no se analizó el comportamiento de la TA en función de estas variables por separado sino que se agrupó la muestra en una sola y se cruzaron los datos de TA contra el resto de las variables definidas.

Observamos correlaciones positivas de TA contra edad, peso, talla e índice de corpulencia, (Fig. 2, 3, 4, 5) Sobre todo para la sistólica.

En el cuadro 7 y la Fig.2 mostramos la evolución de la TAS y TAD contra la edad, donde podemos notar un incremento sostenido de TA, sobre todo de la sistólica, el cual se acentúa a partir de los nueve años para ambas variables dependientes.

Este comportamiento se repite para talla, peso e índice de corpulencia (Figs.3, 4, 5 y Cuadros respectivamente 8, 9, 10), aunque debemos observar que el peso muestra un pico en el rango de 40 - 44.99 y otro en el de 50 - 66.5 Kg.

### Tablas Percentilares:

Las curvas percentilares contra edad (cuadros 11, 12 y Figs. 6, 6A y 7, 7A) muestran tanto para la TAS como la TAD un incremento mayor entre los 10 y los 11 años de edad.

Las curvas de TA contra peso (cuadros 13, 14 y Figs. 8, 8A, y 9, 9A) muestran un pico en los percentiles 75 y 95 para el rango de 40- 49.99 Kg para la TAS, mientras que la TAD muestra un pico simétrico para todos los percentiles en el rango de 35 - 39.99 Kg.

Referente a la talla (Cuadros 15, 16 y Figs. 10, 10A y 11, 11A) encontramos un comportamiento mas uniforme observandose una relación directamente proporcional y más o menos simétrica en sus incrementos percentilares por rangos entre la TAS y esta variable (Fig. 10, 10A), mientras que la relación con la TAD (Fig. 11, 11A) mostró un comportamiento mas irregular.

Por último las curvas de TA contra índice de corpulencia (cuadros 17, 18 y Figs. 12, 12A y 13, 13A), muestran un comportamiento mas homogéneo, observándose un incremento simétrico para todas las percentilas en los diferentes rangos, aunque cabe notar para la tabla de TAD contra índice de corpulencia un pico intermedio para el rango de 0.17 a 0.19.

CUADRO 7

TENSION ARTERIAL CONTRA EDAD EN ESCOLARES DE 6 - 11 AÑOS  
DEL DISTRITO FEDERAL

EDAD	SISTOLICA			CASOS	DIASTOLICA		
	$\bar{X}$	VARIANZA	D.E.		$\bar{X}$	VARIANZA	D.E.
6	90.61	59.55	7.71	156	60.83	49.12	7.00
7	93.63	76.21	8.72	176	63.02	51.37	7.16
8	95.68	91.64	9.57	244	63.35	57.27	7.56
9	96.13	72.01	8.48	198	63.67	51.67	7.18
10	99.72	84.17	9.17	203	64.89	59.99	7.94
11	103.17	101.98	10.09	174	68.83	64.39	8.02

CUADRO 8

TENSION ARTERIAL CONTRA TALLA EN ESCOLARES DE 6 - 11 AÑOS  
DE EDAD EN EL DISTRITO FEDERAL

TALLA	TAS			CASOS	TAD		
	$\bar{X}$	VARIANZA	D. E		$\bar{X}$	VARIANZA	D. E
110 -114	89.52	71.4	8.42	69	61.44	68.83	8.29
115 -119	92.04	64.71	8.04	122	61.62	42.40	6.51
120 -124	94.55	84.44	9.18	189	62.53	45.88	6.77
125 -129	94.93	73.24	8.55	209	62.77	53.98	7.34
130 -134	97.64	83.12	9.11	187	63.89	60.98	7.80
135 -139	100.26	104.18	10.44	145	66.75	75.91	8.71
140 -144	100.86	75.39	8.68	108	67.46	52.12	7.21
145 -165	102.97	101.98	10.09	108	68.14	52.55	7.24

CUADRO 9

TENSION ARTERIAL CONTRA PESO EN ESCOLARES DE 6 - 11 AÑOS  
DEL DISTRITO FEDERAL

PESO	SISTOLICA				DIASTOLICA			
	$\bar{X}$	VARIANZA	D.E.	CASOS	$\bar{X}$	VARIANZA	D.E.	
20	-24.99	93.09	74.97	8.65	336	61.85	48.51	6.96
25	-29.99	96.47	69.81	8.35	320	63.70	51.63	7.18
30	-34.99	100.31	66.79	8.17	188	66.73	53.11	7.28
35	-39.99	102.23	100.14	10.00	106	67.35	79.58	8.92
40	-44.99	103.79	142.88	11.95	54	68.98	59.37	7.70
45	-66.5	105.87	104.20	10.20	41	70.14	69.17	8.31

CUADRO 10

TENSION ARTERIAL CONTRA INDICE DE CORPULENCIA EN ESCOLARES  
DE 6 - 11 AÑOS DEL DISTRITO FEDERAL

IND. CORP.	TAS				TAD			
	$\bar{X}$	VARIANZA	D.E.	CASOS	$\bar{X}$	VARIANZA	D.E.	
0.11	-0.13	89.94	53.25	7.29	71	60.28	38.91	6.23
0.14	-0.16	94.39	77.46	8.80	599	62.63	52.00	7.21
0.17	-0.19	99.18	84.19	9.17	336	65.81	56.92	7.54
0.20	-0.22	101.04	109.04	10.44	105	66.63	75.65	8.69
0.23	-0.27	108.30	130.57	11.42	40	72.27	66.97	8.18

CUADRO 11

PERCENTILES DE TENSION ARTERIAL SISTOLICA CONTRA EDAD EN ESCOLARES DEL DISTRITO FEDERAL

EDAD	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
6	80.84	82.00	87.00	90.00	94.00	100.00	106.00
7	80.00	82.00	88.00	93.00	100.75	105.00	107.14
8	81.00	85.00	89.00	96.00	101.00	110.00	112.00
9	83.00	85.00	90.00	96.00	101.00	108.00	112.00
10	82.57	89.00	94.00	100.00	105.00	111.00	115.00
11	90.00	92.00	97.00	102.00	108.00	113.50	125.00

CUADRO 12

PERCENTILES DE TENSION ARTERIAL DIASTOLICA CONTRA EDAD EN ESCOLARES DEL DISTRITO FEDERAL

EDAD	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
6	51.84	54.00	57.00	60.00	63.00	68.30	73.42
7	52.00	54.70	59.00	63.00	67.00	73.00	76.00
8	52.25	55.00	59.00	63.00	68.00	73.00	76.00
9	51.00	53.89	59.00	63.00	69.00	73.00	75.00
10	53.00	56.00	60.00	65.00	70.00	74.00	76.80
11	58.00	60.00	63.00	68.00	72.25	79.00	84.00

CUADRO 13

PERCENTILES DE TENSION ARTERIAL SISTOLICA CONTRA PESO EN ESCOLARES DEL DISTRITO FEDERAL

PESO	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
20-24.99	80.00	82.00	88.00	92.00	99.00	104.29	107.14
25-29.99	83.00	86.00	90.00	97.00	102.00	106.00	110.00
30-34.99	87.44	90.00	95.25	100.00	105.00	110.10	113.55
35-39.99	88.00	90.00	96.00	102.00	109.25	113.00	116.65
40-44.99	88.75	90.50	95.75	102.00	108.00	121.00	130.75
45-80.00	90.18	93.38	100.00	104.00	111.50	121.74	127.90

CUADRO 14

PERCENTILES DE TENSION ARTERIAL DIASTOLICA CONTRA PESO EN ESCOLARES DEL DISTRITO FEDERAL

PESO	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
20-24.99	51.85	54.00	58.00	61.00	66.00	70.00	75.00
25-29.99	53.00	55.00	59.00	63.00	68.00	73.00	76.00
30-34.99	55.00	58.89	62.00	67.00	70.00	76.00	80.00
35-39.99	54.00	58.00	61.00	67.00	73.00	76.00	78.65
40-44.99	55.50	60.00	64.50	70.00	73.00	81.50	84.50
45-80.00	59.09	60.19	65.00	69.00	75.00	82.79	85.00

CUADRO 15

PERCENTILES DE TENSION ARTERIAL SISTOLICA CONTRA TALLA EN ESCOLARES DEL DISTRITO FEDERAL

TALLA	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
110-114	74.50	81.00	83.00	89.00	95.50	100.00	105.50
115-119	80.00	82.30	87.00	91.00	98.00	103.00	106.00
120-124	80.00	84.00	89.00	93.00	100.50	107.00	110.00
125-129	81.50	83.00	89.00	95.00	100.00	106.00	110.00
130-134	82.78	85.00	91.00	98.00	103.00	109.00	112.00
135-139	83.00	88.60	94.00	101.00	106.00	112.39	115.00
140-144	87.00	89.89	96.00	101.00	105.00	112.00	115.00
145-200	90.00	92.00	96.25	101.50	108.00	115.18	123.55

CUADRO 16

PERCENTILES DE TENSION ARTERIAL DIASTOLICA CONTRA TALLA EN ESCOLARES DEL DISTRITO FEDERAL

TALLA	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
110-114	51.00	53.00	57.00	60.00	65.00	71.00	76.00
115-119	52.00	53.30	57.00	60.00	62.25	70.00	75.52
120-124	52.50	55.00	59.00	61.00	67.00	71.00	74.00
125-129	50.00	54.00	58.00	63.00	67.00	72.80	76.00
130-134	53.00	54.00	59.00	63.00	69.00	74.19	75.60
135-139	53.30	57.60	61.00	67.00	72.00	76.00	78.00
140-144	58.00	60.00	62.00	67.00	72.00	77.00	81.65
145-200	58.00	60.00	63.25	67.00	70.00	78.09	83.00



CUADRO 17

PERCENTILES DE TENSION ARTERIAL SISTOLICA CONTRA INDICE DE  
CORPULENCIA EN ESCOLARES DEL DISTRITO FEDERAL

IND. CORP.	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
.11-.13	80.00	81.00	86.00	89.00	93.00	101.00	104.20
.14-.16	81.00	83.00	88.00	94.00	100.00	105.00	109.00
.17-.19	85.00	88.00	93.00	99.00	105.00	110.29	114.00
.20-.22	85.00	89.60	94.50	100.00	106.50	111.40	117.00
.23-.27	91.08	93.18	101.00	106.00	113.00	127.90	133.75

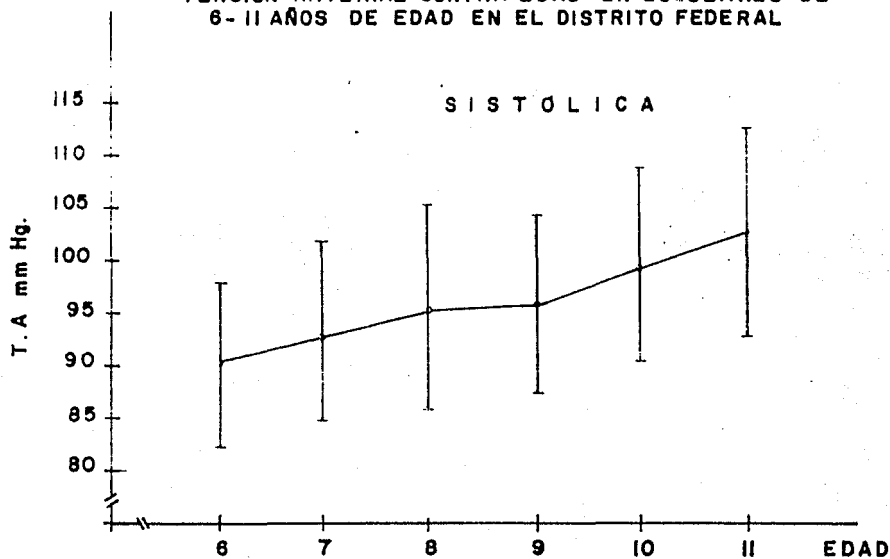
CUADRO 18

PERCENTILES DE TENSION ARTERIAL DIASTOLICA CONTRA INDICE DE  
CORPULENCIA EN ESCOLARES DEL DISTRITO FEDERAL

IND. CORP.	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
.11-.13	51.00	53.00	57.00	59.00	63.00	69.00	73.80
.14-.16	52.00	54.00	58.00	62.00	67.00	72.00	76.00
.17-.19	53.00	57.00	61.00	66.00	70.00	75.00	78.00
.20-.22	54.30	58.00	61.00	66.00	70.00	76.00	83.69
.23-.27	59.16	64.09	67.00	71.00	75.75	84.90	87.85

FIG. 2

TENSION ARTERIAL CONTRA EDAD EN ESCOLARES DE 6-11 AÑOS DE EDAD EN EL DISTRITO FEDERAL



TENSION ARTERIAL CONTRA EDAD EN ESCOLARES DE 6-11 AÑOS DE EDAD EN EL DISTRITO FEDERAL

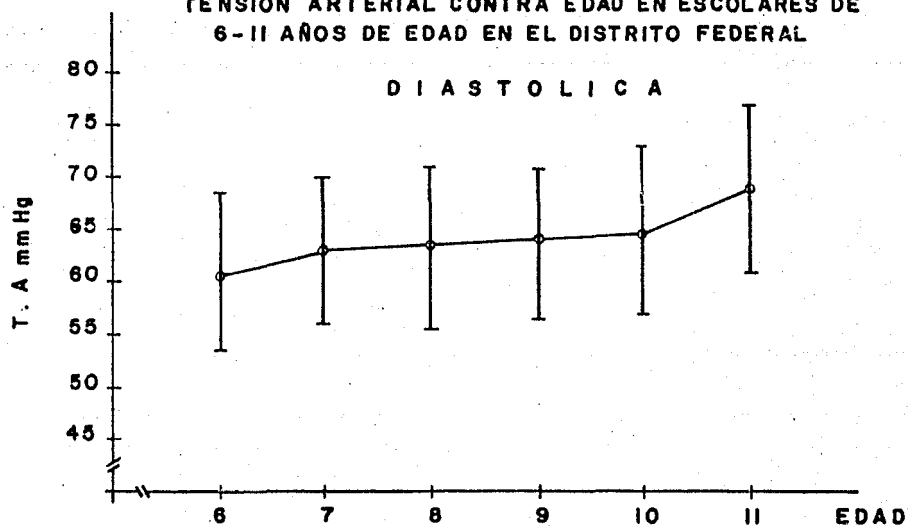


FIG. 3

TENSION ARTERIAL CONTRA PESO EN ESCOLARES DE 6-11 AÑOS DE EDAD EN EL DISTRITO FEDERAL

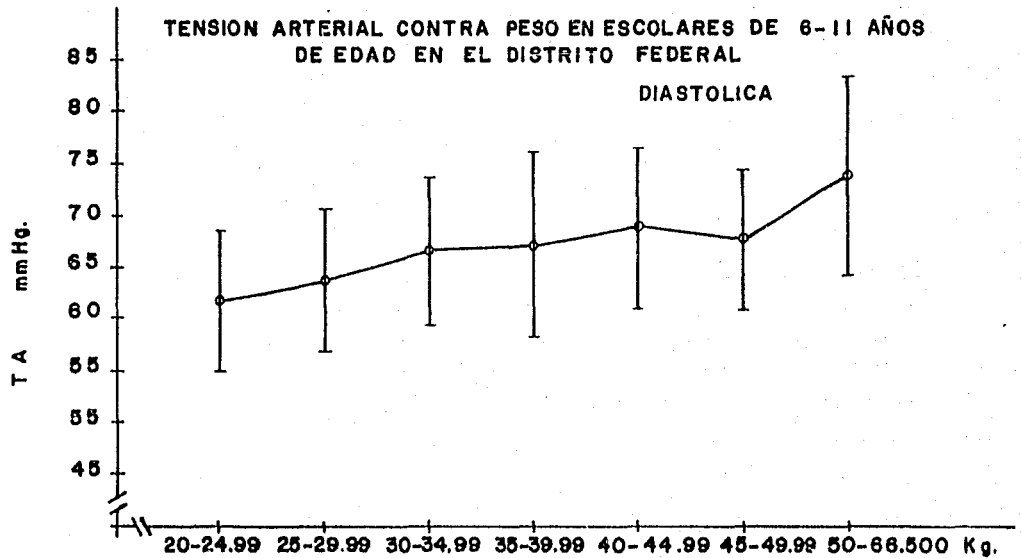
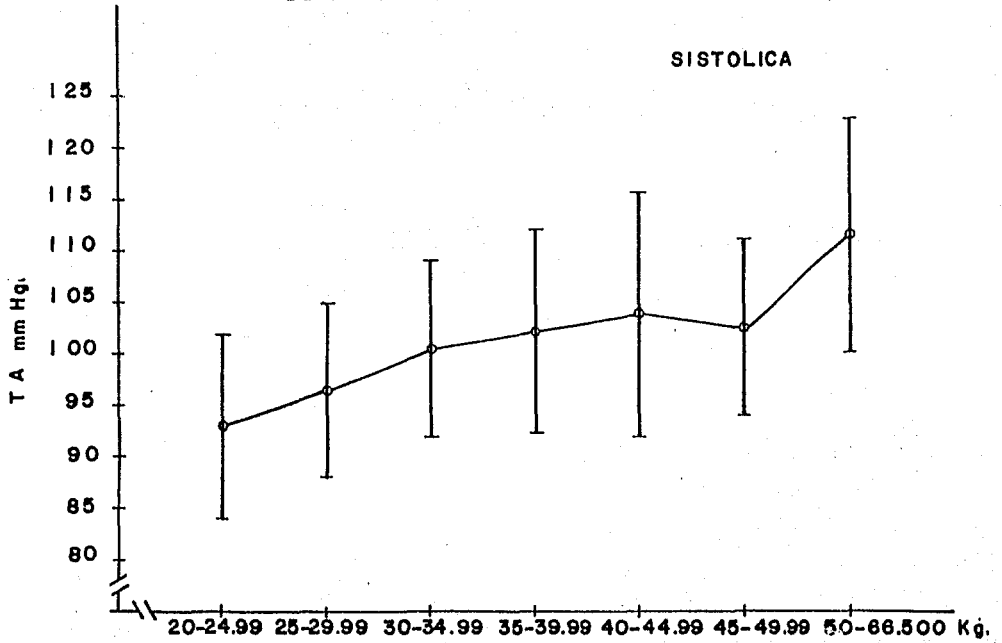
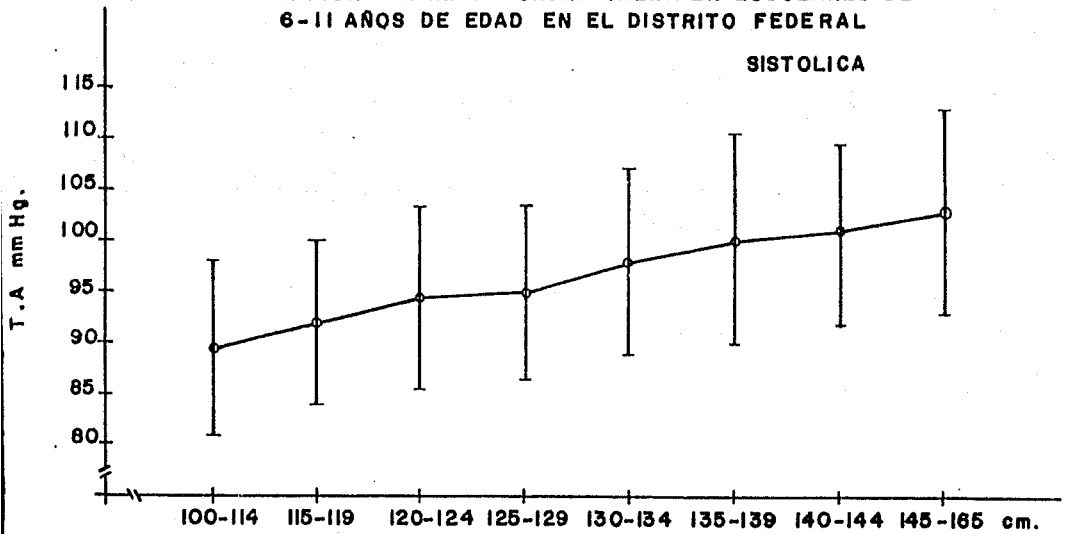


FIG. 4

TENSION ARTERIAL CONTRA TALLA EN ESCOLARES DE  
6-11 AÑOS DE EDAD EN EL DISTRITO FEDERAL



TENSION ARTERIAL CONTRA TALLA EN ESCOLARES DE  
6-11 AÑOS DE EDAD EN EL DISTRITO FEDERAL

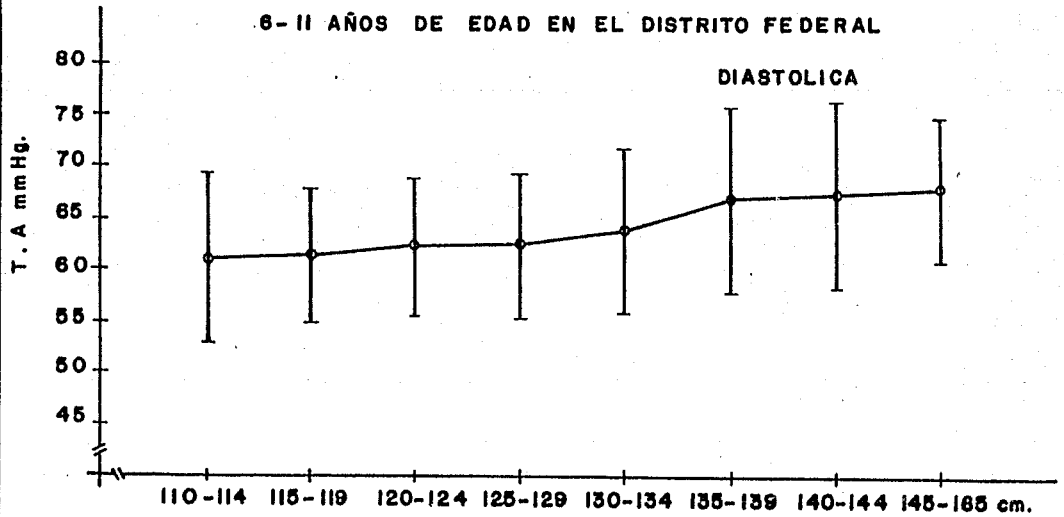


FIG. 5  
**TENSION ARTERIAL CONTRA INDICE DE CORPULENCIA  
 EN ESCOLARES DE 6-11 AÑOS DE EDAD EN EL  
 DISTRITO FEDERAL.**

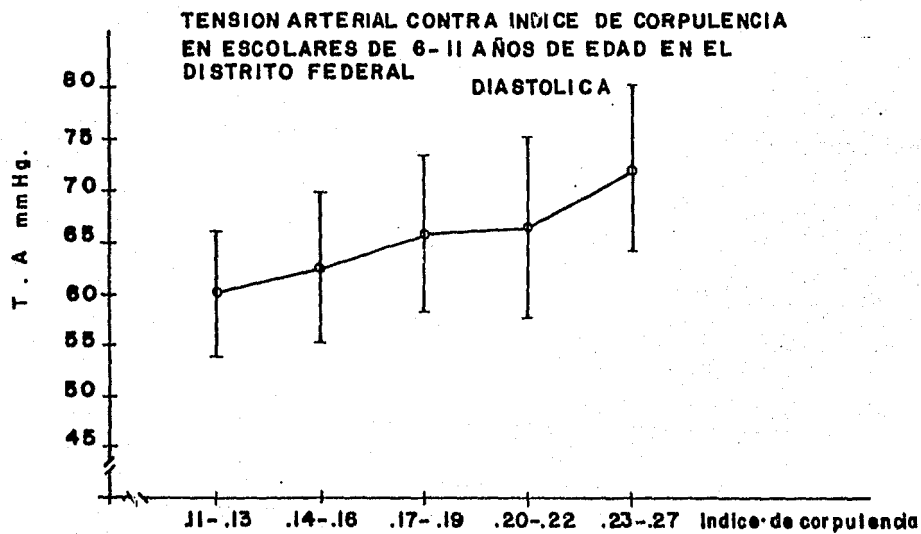
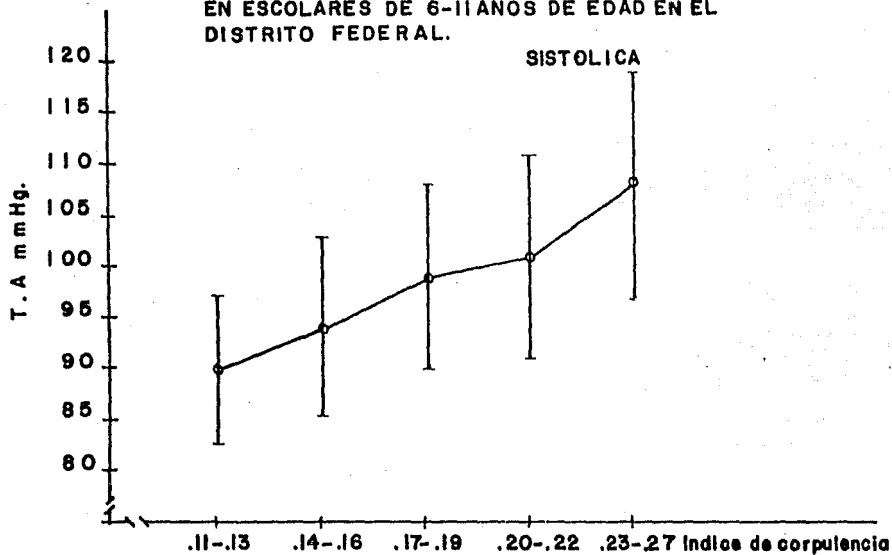


FIG. 6  
CURVA PERCENTILAR T.A.S. CONTRA EDAD EN ESCOLARES

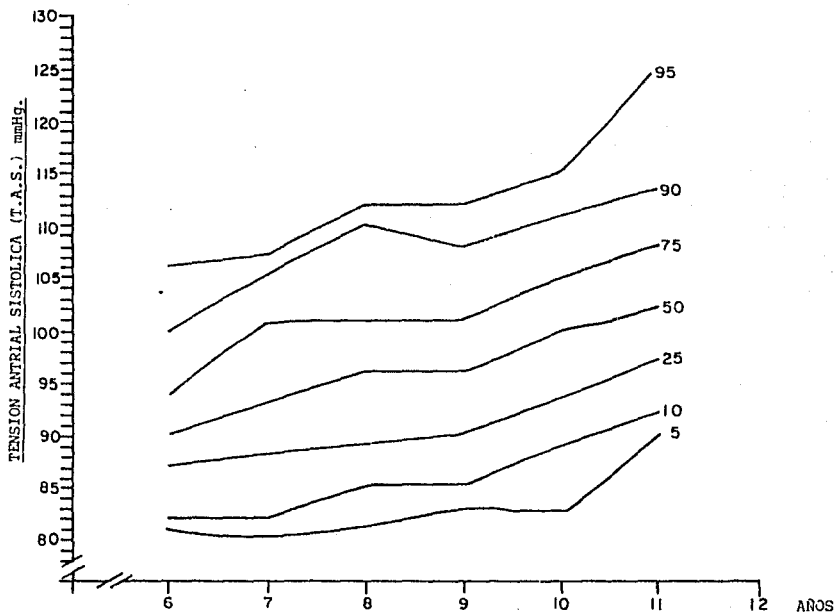


FIG. 6 A  
CURVA PERCENTILAR T.A.S. CONTRA EDAD EN ESCOLARES

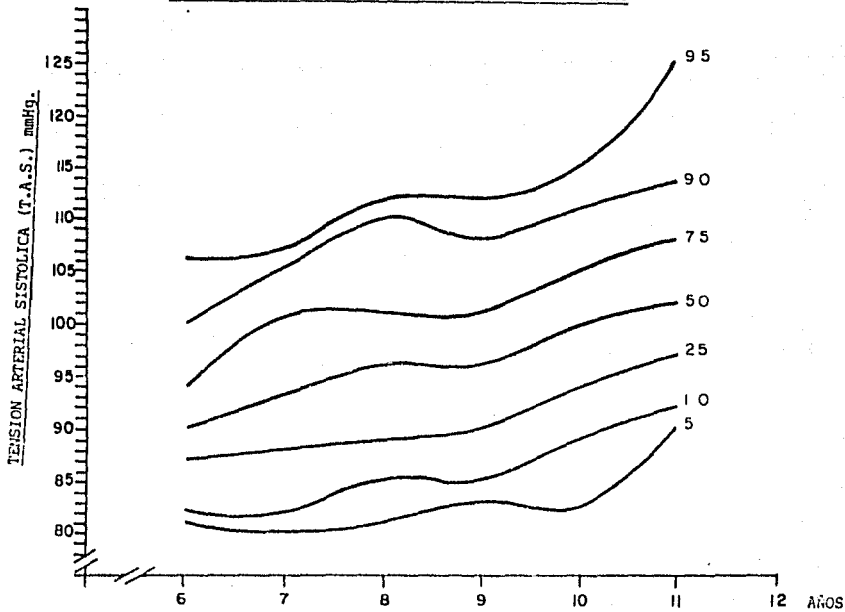


FIG. 7  
CURVA PERCENTILAR T.A.D. CONTRA EDAD EN ESCOLARES

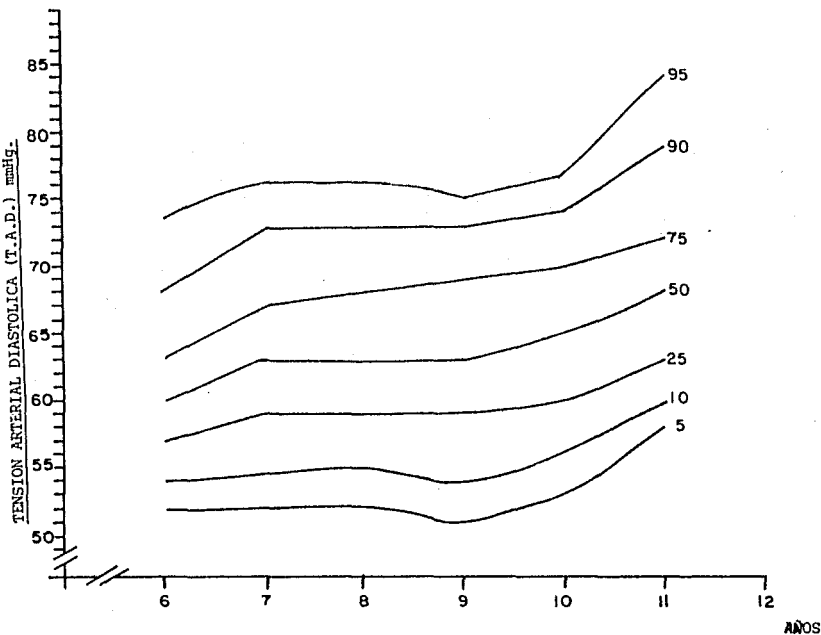


FIG. 7 A  
CURVA PERCENTILAR T.A.D. CONTRA EDAD EN ESCOLARES

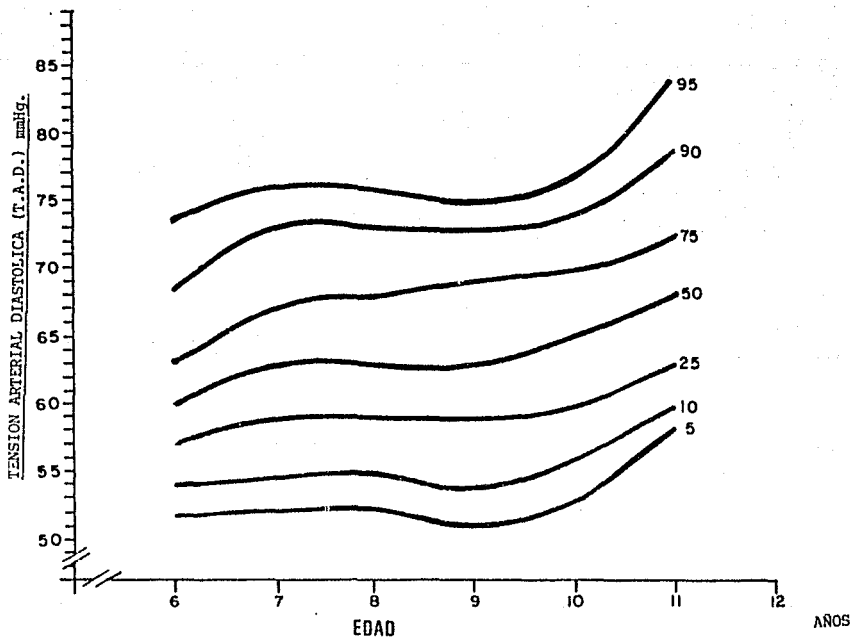
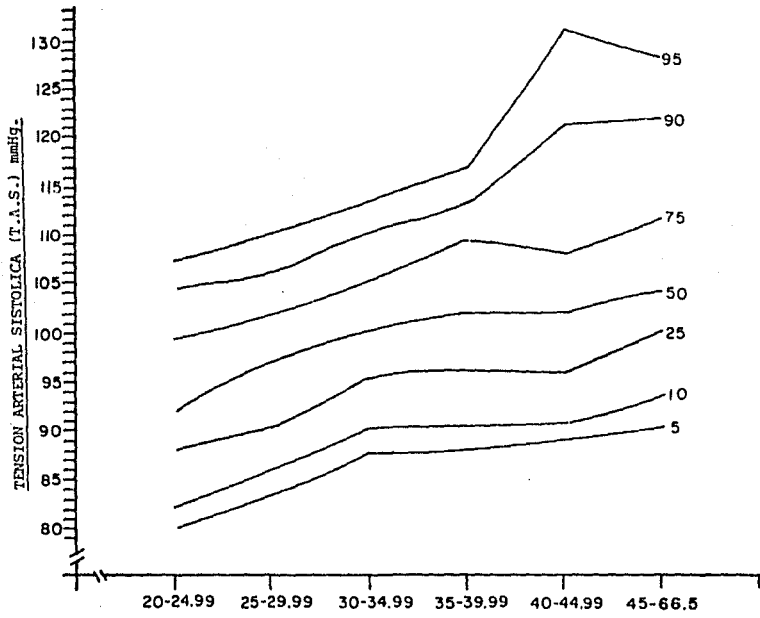
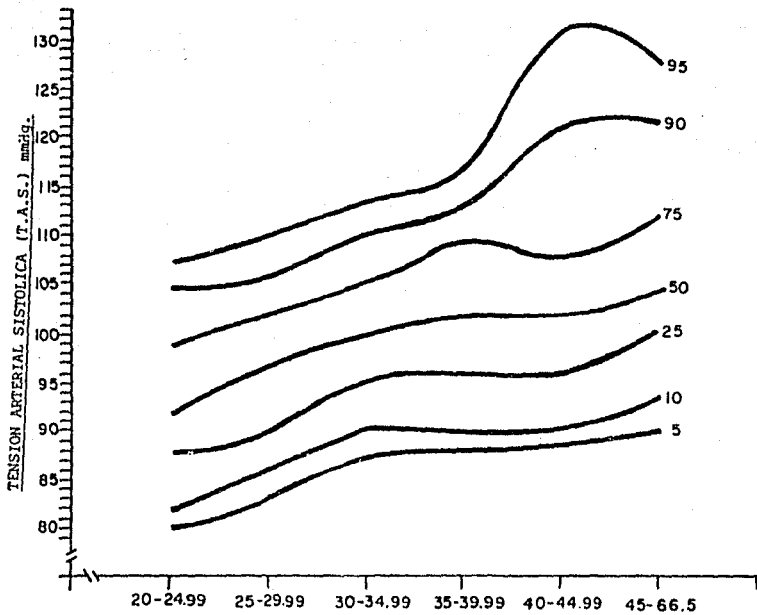


FIG. 8  
CURVA PERCENTILAR T.A.S. CONTRA PESO EN ESCOLARES



Kg.

FIG. 8 A  
CURVA PERCENTILAR T.A.S. CONTRA PESO EN ESCOLARES



Kg.



FIG. 9  
CURVA PERCENTILAR T.A.D. CONTRA PESO EN ESCOLARES

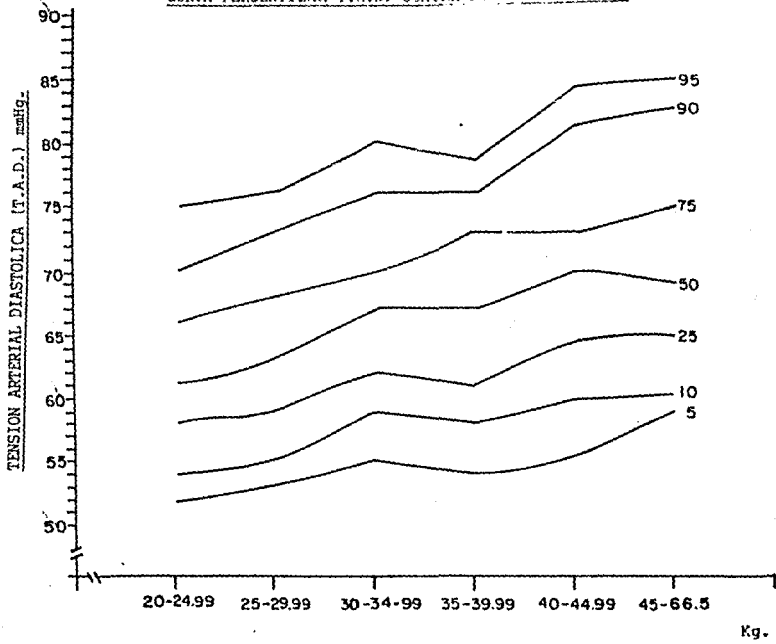


FIG. 9 A  
CURVA PERCENTILAR T.A.D. CONTRA PESO EN ESCOLARES

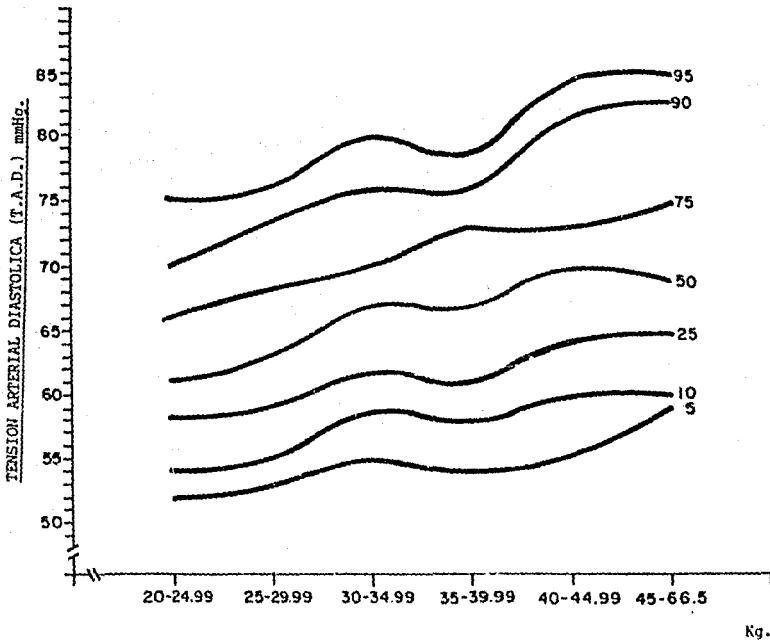


FIG. 10 -

CURVA PERCENTILAR T.A.S. CONTRA TALLA ESCOLARES

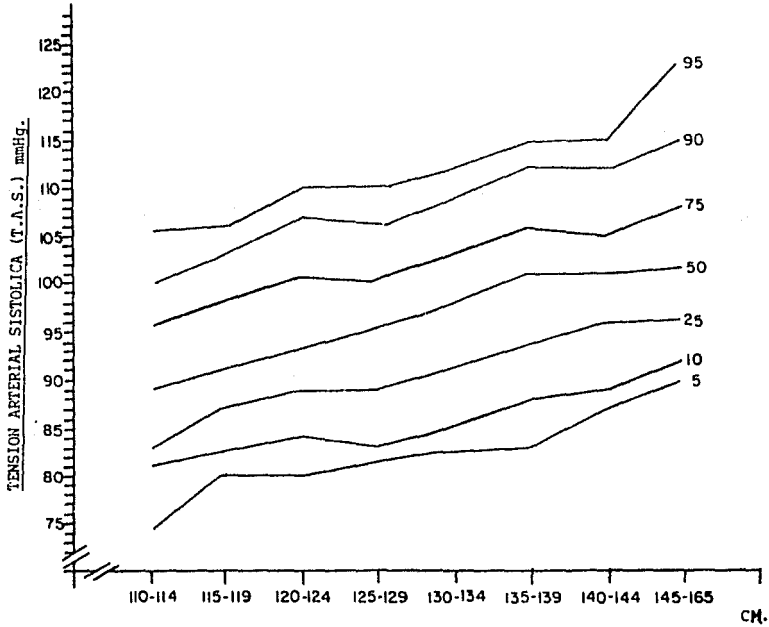


FIG. 10 A

CURVA PERCENTILAR T.A.S. CONTRA TALLA ESCOLARES

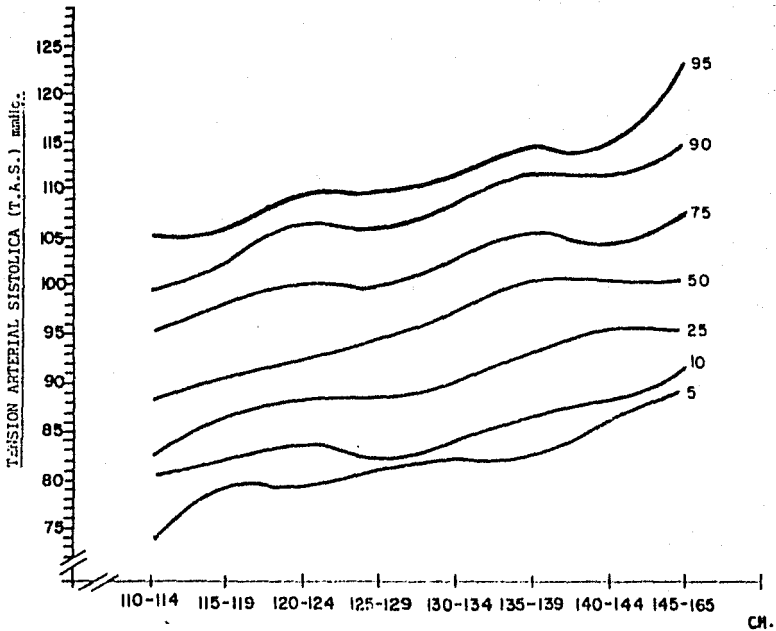


FIG. 11  
CURVA PERCENTILAR T.A.D. CONTRA TALLA EN ESCOLARES

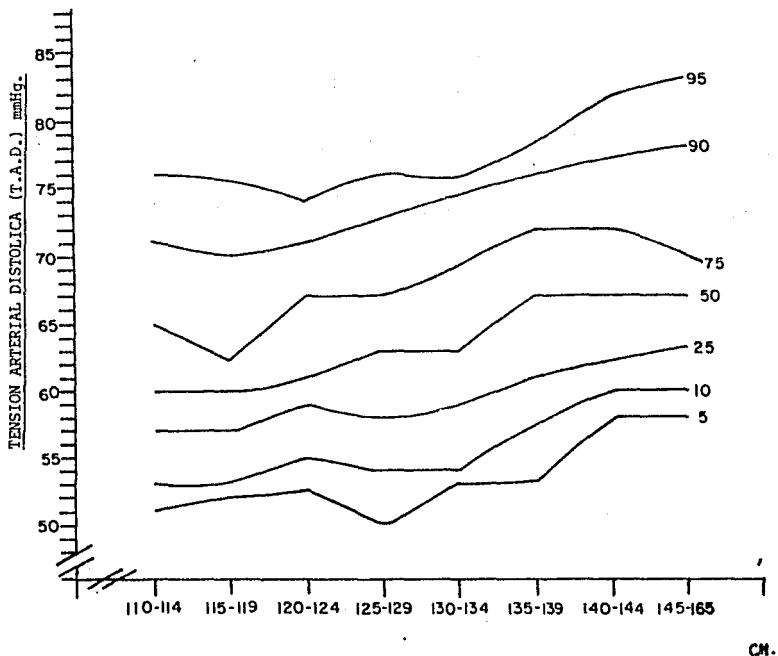


FIG. 11 A  
CURVA PERCENTILAR T.A.D. CONTRA TALLA EN ESCOLARES

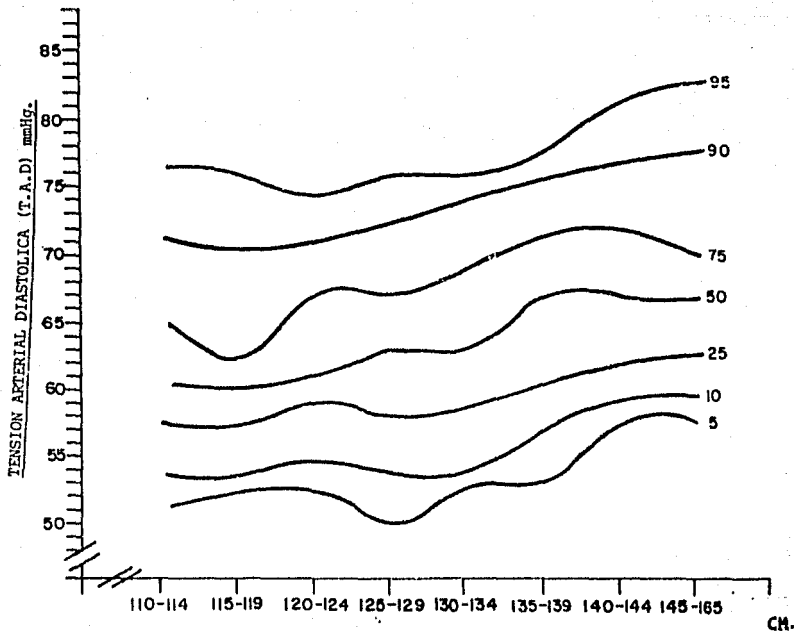


FIG. 12

CURVA PERCENTILAR T.A.S. CONTRA INDICE DE CORPULENCIA

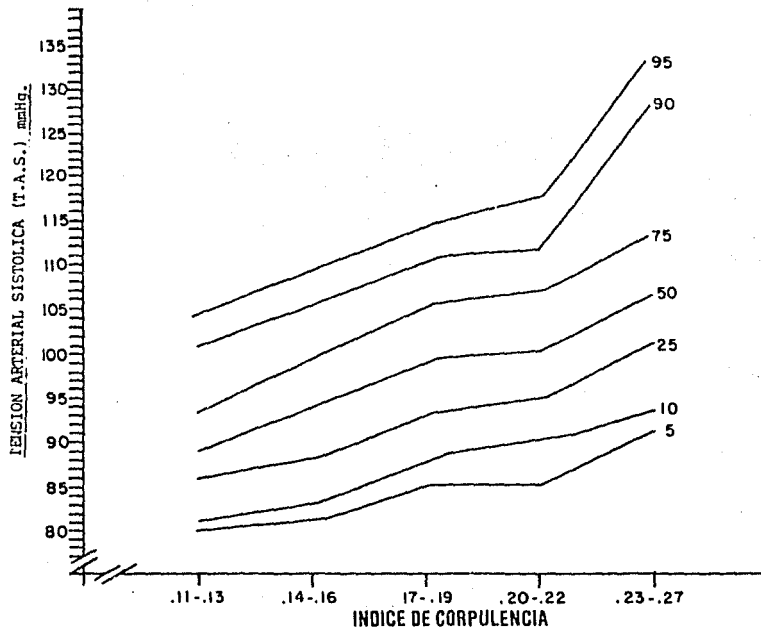


FIG. 12 A

CURVA PERCENTILAR T.A.S. CONTRA INDICE DE CORPULENCIA

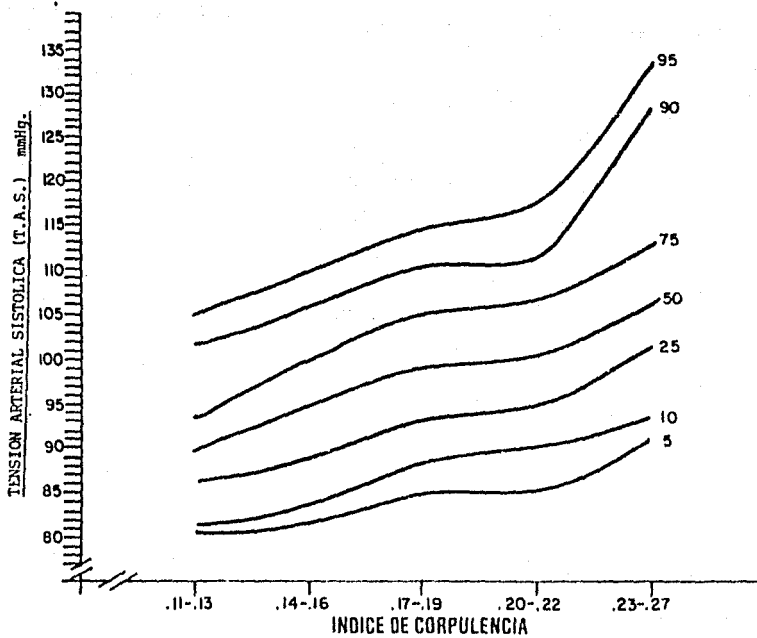


FIG. 13  
CURVA PERCENTILAR T.A.D. CONTRA INDICE DE CORPULENCIA

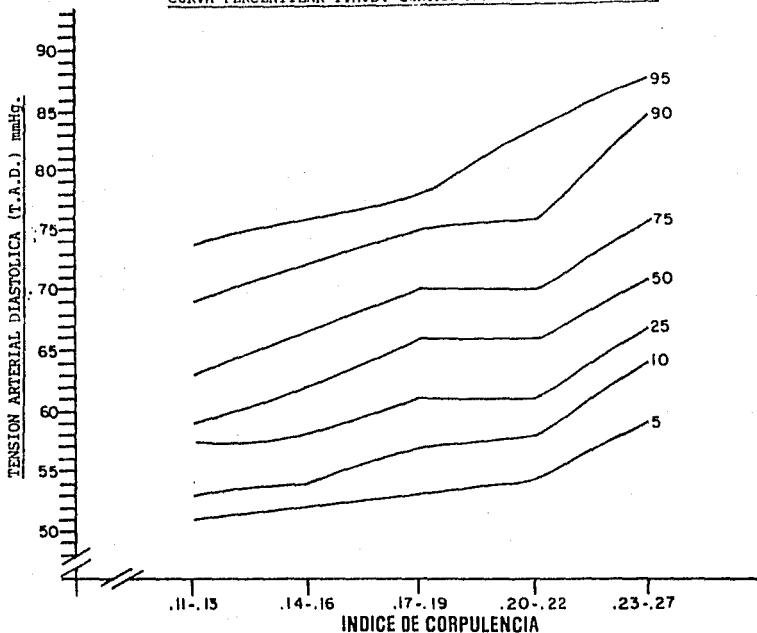
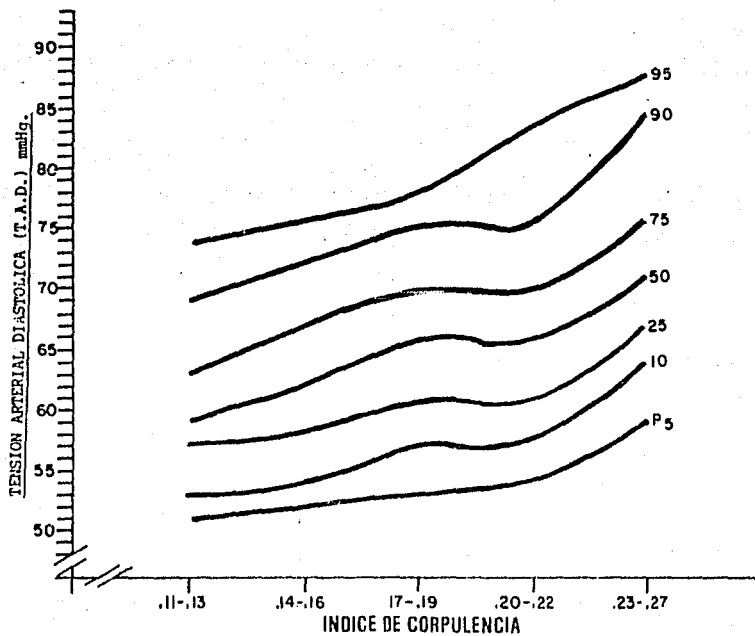


FIG. 13 A  
CURVA PERCENTILAR T.A.D. CONTRA INDICE DE CORPULENCIA



## Discusión

Aún cuando esta fuera de duda la necesidad de proponer tablas percentilares para la evaluación de la TA en niños que sean obtenidas en la misma población donde serán aplicadas (34), conviene tocar algunos puntos que consideramos importantes.

Las tablas percentilares propuestas en el presente estudio al confrontarse con la de la Task Force (13) y la del estudio de Bogalusa (18) muestran diferencias importantes en cuanto a los valores cubiertos. Esto es particularmente evidente al comparar nuestros datos con los de la Task Force (Fig. 14, 14A, 14B y 14C), donde observamos valores inferiores para nuestra población en todas las edades y todos los percentiles excepto a los 6 años percentil 5. La TAD por otra parte (Fig. 7) muestra un comportamiento similar, sobre todo en los percentiles 50 y 95, mientras que en la 5 nuestra muestra presenta valores más altos para 6 y 7 años equilibrándose en los 8 y posteriormente disminuyendo en 9 y 10 años, para igualarse nuevamente en los 11. Esto se traduce obviamente en un importante subregistro de nuestra población en riesgo.

Por otra parte confrontando nuestras curvas con la del estudio de Bogalusa encontramos un comportamiento diferente (Fig. 15, 15A, 15B y 15C) con una tendencia al subregistro en la TAS y un franco sobregistro para la TAD.

Con esto podemos decir que la utilización de curvas percentilares de TA contra edad obtenidas en otras poblaciones, implica un considerable riesgo de realizar un diagnóstico, seguimiento e inclusive tratamientos inadecuados. Esta situación con evidentes implicaciones negativas a nivel clínico, tendría asimismo repercusiones al evaluar poblaciones, ya que podría agrandar ó minimizar el problema, con las consecuentes fallas en la planeación de medidas preventivas específicas contra el padecimiento ó de disposición de recursos con fines de atención, médica, etc.

La utilización de las curvas de TA contra edad es similar a la de las habitualmente utilizadas para evaluar crecimiento corporal. La OPS recomienda (17) que para considerar hipertenso a un niño debe este presentar valores de TA por encima del percentil 95 en al menos 3 mediciones, adicionalmente otros autores (35) sugieren considerar como Border line a los individuos situados entre la percentila 90 y la 95 y efectuar en ellos un seguimiento especial.

Además de las curvas percentilares de TA contra edad que son las tradicionalmente utilizadas construimos otras contra talla, peso e índice de corpulencia.

Estas tablas aún cuando hace falta una corroboración clínica de su utilidad diagnóstica pensamos que son apropiadas para algunas situaciones especiales. Las de talla sugerimos utilizarlas en aquellos sujetos que tengan para esta variable, valores fuera de los límites de normalidad habitualmente

utilizadas en clínica. Las de peso sugerimos utilizarlas siempre y cuando este no signifique obesidad y por último las de índice de corpulencia valor en el cual se resumen las mencionadas en primer término su utilización es conveniente unicamente para los sujetos con valores normales de corpulencia.

Por último mencionaremos que se está trabajando en esta misma línea para ampliar el rango de edades cubiertas y poder proporcionar curvas que contemplen la posibilidad de un seguimiento más amplio de los sujetos en riesgo y de los hipertensos.



FIG. 14  
 TABLA PERCENTILAR DE TENSION ARTERIAL  
 EN ESCOLARES POR GRUPO DE EDAD

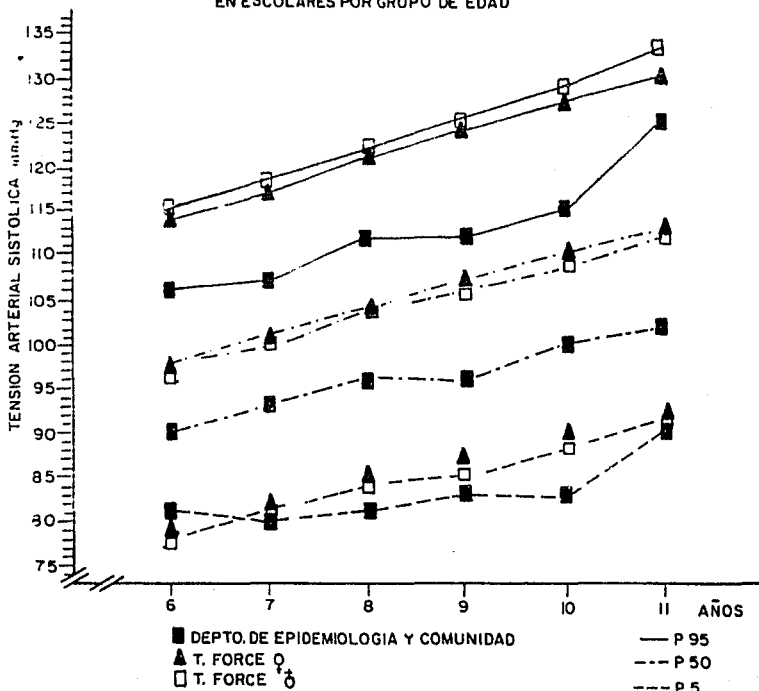


FIG. 14 A  
 TABLA PERCENTILAR DE TENSION ARTERIAL  
 EN ESCOLARES POR GRUPO DE EDAD  
 AMBAS MUESTRAS

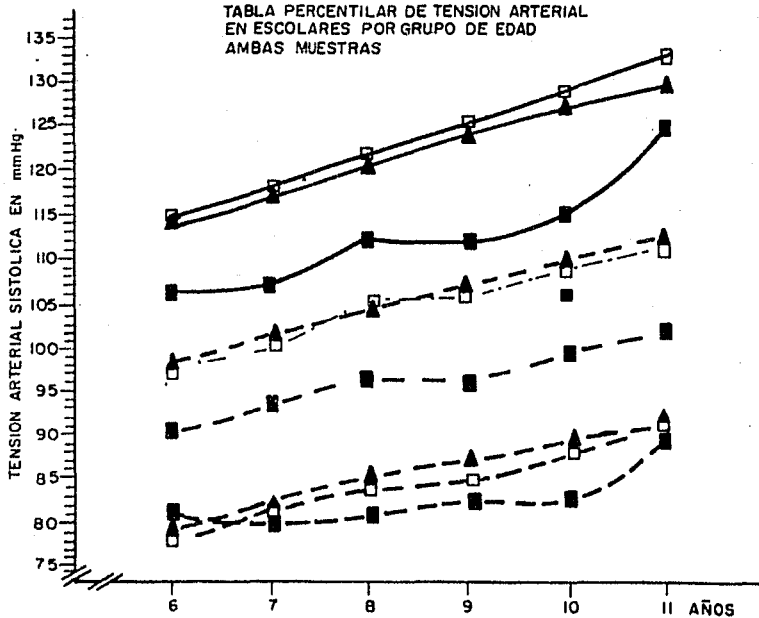


FIG. 14 B  
 TABLA PERCENTILAR DE TENSION ARTERIAL  
 EN ESCOLARES POR GRUPO DE EDAD  
 AMBAS MUESTRAS

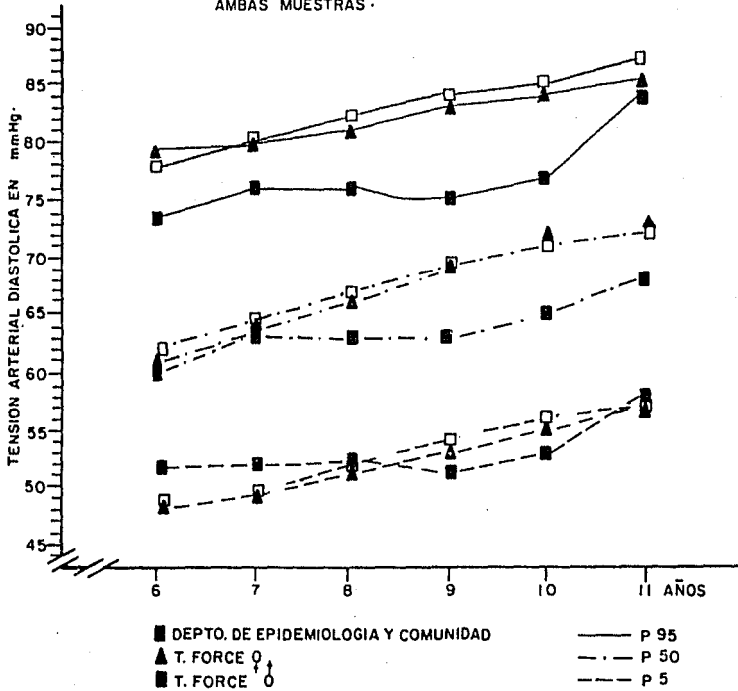


FIG. 14 C  
 TABLA PERCENTILAR DE TENSION ARTERIAL  
 EN ESCOLARES POR GRUPO DE EDAD  
 AMBAS MUESTRAS

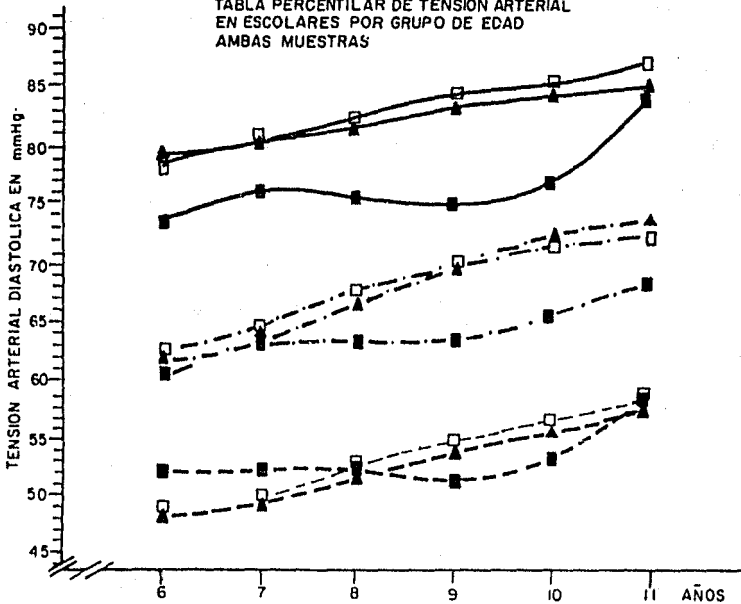


FIG. 15

TABLA PERCENTILAR DE TENSION ARTERIAL EN ESCOLARES POR GRUPO DE EDAD AMBAS MUESTRAS.

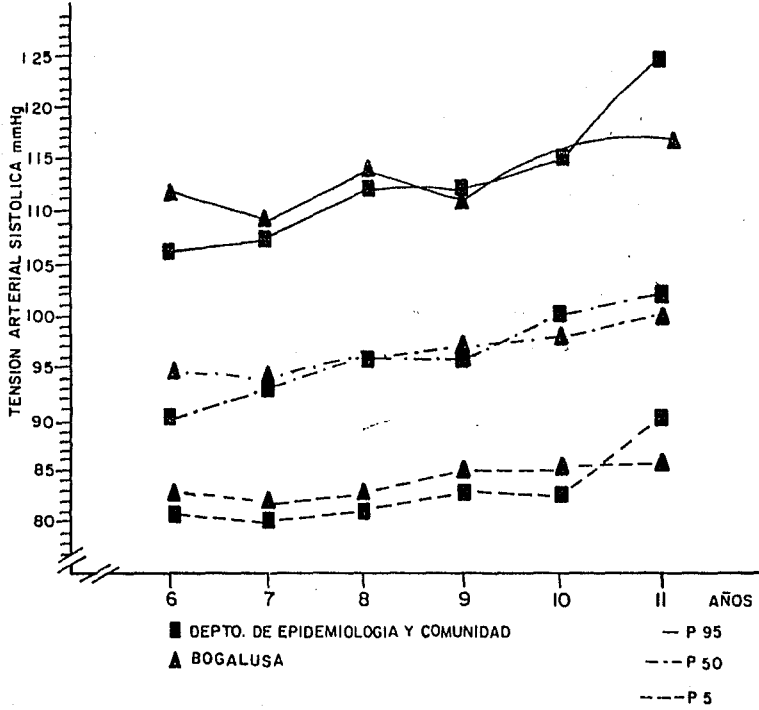


FIG. 15 A

TABLA PERCENTILAR DE TENSION ARTERIAL EN ESCOLARES POR GRUPO DE EDAD AMBAS MUESTRAS

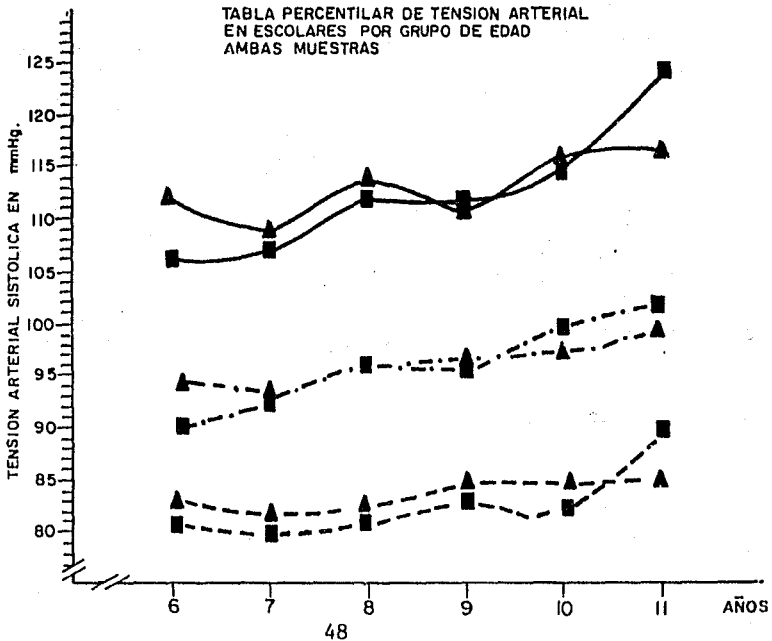


FIG. 15 B  
 TABLA PERCENTILAR DE TENSION ARTERIAL  
 EN ESCOLARES POR GRUPO DE EDAD  
 AMBAS MUESTRAS

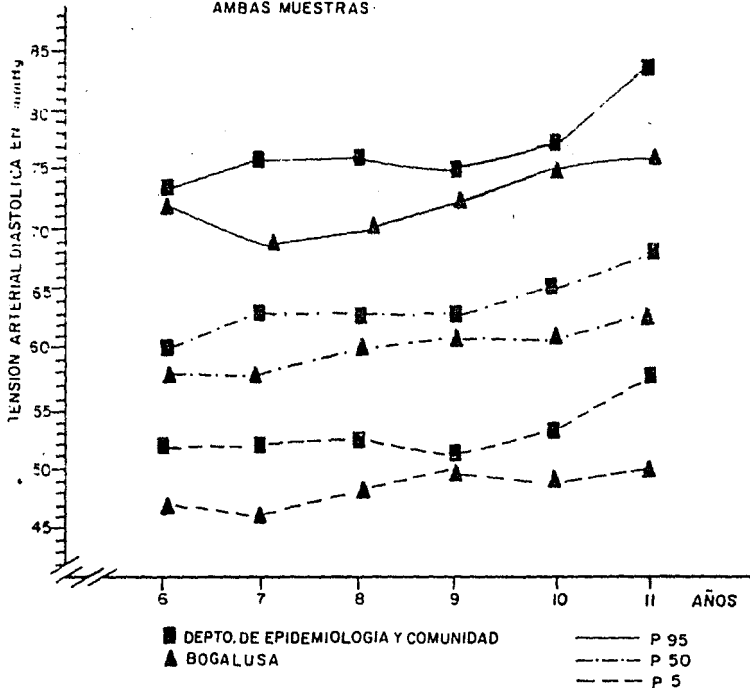
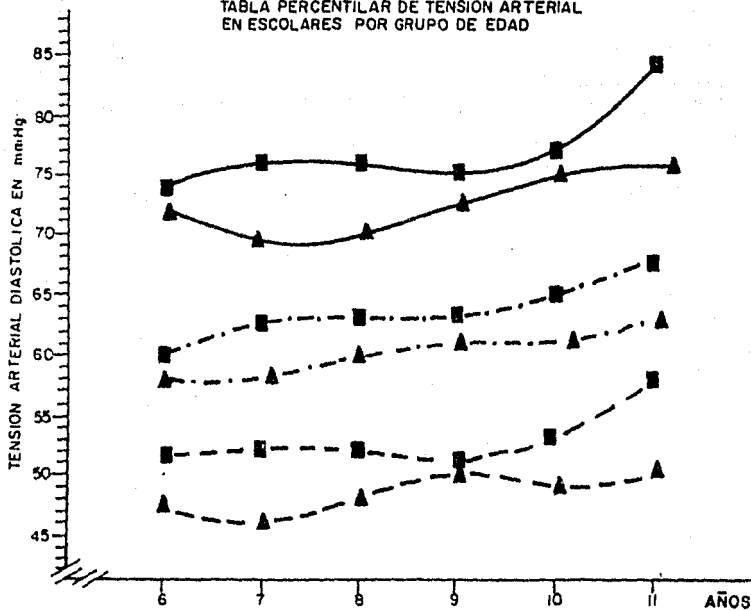


FIG. 15 C  
 TABLA PERCENTILAR DE TENSION ARTERIAL  
 EN ESCOLARES POR GRUPO DE EDAD



## REFERENCIAS

1. Chávez D. R. Zajarias A, Cesarman E. Hipertensión Arterial, Consideraciones sobre su Estado Actual en México. Arch. Inst. Nal Cardiol. Mex. 48:889-917. 1978.
2. Zajarias S. y cols. Hipertensión Arterial consideraciones sobre su estado actual en México. Artículo homenaje a la memoria de Samuel Zajarias, pionero en el estudio de la Hipertensión Arterial en México, Vol. 48, Julio - Agosto, 1978.
3. Instituto Nacional de Estadística Geográfica e Informática, SPP, SSA, Boletín de Información Estadística No. 4 Marzo de 1984.
4. Bianchi y cols. Areal Abnormality as a posible cause of "Essentialipertension" Lancet, 1979: 1:173:177
5. Lessa 1, Epidemiological study of arterial blood pressure tension levels in a youthful population, Arq. Bras., Cardiol, 1981, Jan, 36:1: 83-92.
6. Lima Filho, A. V. y col., J. Bras. Ginec, 85:4: 177 -89, 1978 Ministerio de Salud Pública.
7. Barreto M. L., Mena R., Arterial Hypertension in a Community of Western Bahia State Brazil. Arq. Bras. Cardiol, 1980:34:5: 363-6
8. Ministerio Salud Pública de Colombia.
9. Soler V., Jiménez, M.T. Rev. Cub. Med, 1978,17:1: 63-71.
10. Norero C., Vargas N.H. y col. Blood Pressure levels in urban school - age population in Chile, Hipertension 1981 nov. - dic. 3:(6P+2): II 238-41.
11. Rodríguez H., Dockendorff, I., Bol. Ofic. Sanitaria Panamericana 1979: 87: 5: 432 -42.
12. De León R.G., Reporte Final "Prevalencia de Hipertensión Arterial en la República Mexicana", Documento Interno Febrero de 1988.

13. Luis L., Peñaloza D., Altitude and Hypertension. Mayor Clinic Proc. 1977: 52: 442 -445.
14. Klahr León, Programa Colaborativo de la Hipertensión Arterial, Washington, marzo, 1976: 10 - 12.
15. Saunders G.M., Blood pressure in Yucatecans, Amer. J. Med. Sci., 1933: 185: 893 -851.
16. Méndez L., Álvarez, A. R., Ordoñez B., Figueroa G., Estudio Epidemiológico de la Hipertensión Arterial y de la isquemia miocárdica, Ann Life Insurance Med. 1964: 2: 107.
17. Zorrilla E. y cols., Estudio en una población industrial de la Ciudad de México, Comunicación personal.
18. Chávez, D.R., González A., Epidemiología de la Hipertensión Arterial en México, I Estudio en el municipio de Toluca, monografía editada por el Consejo Mexicano contra la Hipertensión Arterial, 1968.
19. Vázquez V., García de Alba C., Arias E., Parra J., Algunos aspectos de la presión arterial en el area rural de Jalisco, Parte II, Sal. Pub., México, 1981: 23: 1: 83 - 92.
20. Orozco R.S., Informe Técnico Final "Tensión Arterial en el estado de Guerrero", Documento Interno, Feb. 1988.
21. OMS, Investigaciones Sobre la Tensión Arterial en los Niños, Informe de un grupo de Estudio de la OMS, 706: 4-38,1983.
22. Michel L. M., Rodríguez R: La presión arterial normal en niños pre-escolares de una area de la Ciudad de México: Rev. Mex. Ped. 1976:45:236-245.
23. Hernández M. Jones P. J., Valls F. Apreza F., Vázquez J., Salazar L.: A study of the blood pressure of healthy children in México city: a preliminary report en: Villareal H ed: Hipertensión. New York: Jhon Wiley & Sons, 1981:297-304.
24. Moragrega J. L. Mendoza A, Martínez R: La Hipertensión Arterial en Adolescentes. Arch. Inst. Nal. Card. Mex. 1981:5: 1059-1072.

25. Villegas P. D. Vidales B.C. Tensión Arterial en grupos de población infantil mexicana. Memoria de la reunión de actualización en pediátria. Instituto Nacional de Pediátria. México octubre de 1979.
26. Iglesias L. J.: Estudio de la Tensión Arterial en niñas mexicanas: Tesis de especialidad: México, D.F., 1983.
27. Cobos O, Rubio R. García de Alba J, Parra J.: La presión Arterial en Escolares de Guadalajara.: Sal. Pub. Mex. 1983; 25: 177-183.
28. OMS, Hipertensión Arterial, Informe de un Comité de Expertos de la OMS, 1978: 7-63.
29. Task Force on Blood Pressure in Children: Recommendations of the Task Force on blood pressure control in children. Pediatrics 1977: 59 (Supl.): 797-820.
30. Goldring D. La Presión Arterial en Pediatria Medición y Estandares, en Hipertensión Arterial 1980, Ed. Médicas Actualizadas, México D.F., 1980 : 145-162.
31. Lilienfeld, A. M. Advances in Quantitative methods in Epidemiology, Public Health Reports, 5:462-469, 1980.
32. Voors A. W. Weller S, Berenson G. S. Hipertensión Arterial en Niños Estadounidenses: En Hipertensión Arterial 1980, Ed. Médicas Actualizadas, México D. F. 1980: 91-101.
33. Voors A. W. Foster T, Prerichs R, Webber L, Berenson G: Studies of blood presure in clhildren, ages 5-14 years, in a total birracial community. The Bogalusa Heart study: Circulation, 1976: 54:319-327.
34. Oficina Sanitaria Panamericana (OPS). La hipertensión arterial como problema de Salud Comunitario. Washington D.C.: OPS, 1984, 73.
35. G. Pugliese, G. Reda, E. Santarelli, R. Lauro, Ipertensione Pressione Arteiosa nei Bambini di eta compresa fra 6 e 13 ani indagine su 1600 studenti romani della scuola dell obbligo, Minerva Cardiologica, 1985: 33: 43 - 53.

## ANEXO I



## ANEXO I

### 1. FISILOGIA DE LA TENSION ARTERIAL.

Cuando el ventriculo izquierdo se contrae expulsa sangre hacia las arterias de la circulacion general y crea presión que la impulsa por todo el arbol arterial.

La TA es la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier area de la pared vascular.

La TA media es la fuerza media que tiende a impulsar la sangre por todo el sistema circulatorio. La TA media del adulto joven normal es en promedio de 96 mmHg o sea ligeramente menor que la media aritmética de sus presiones sistólica y diastólica (120/80 mmHg en promedio).

La TA es pulsátil ya que el corazón expulsa un pequeño volumen de sangre en cada latido, en consecuencia se eleva durante la sistole pero disminuye en la diástole. La TA es igual al gasto por resistencia periférica total, por lo que cualquier alteración de estos elementos la modifica.

Los sistemas principales de control de la TA son:

1. El control de acción rápida.
2. El control de acción intermedia.
3. El control a largo plazo.

## 1.1 EL SISTEMA DE ACCION RAPIDA

En general los mecanismos de control rápido de la TA operan por medios nerviosos o humorales actuando sobre la circulación. Si los receptores en el árbol arterial descubren un cambio de presión, mandan una señal al Sistema Nervioso Central (SNC) el cual envía señales de regreso al corazón para aumentar su fuerza y su ritmo de contracción y a los vasos sanguíneos para constreñir arteriolas y venas, todos estos efectos se combinan para elevar la TA en plazo de segundos.

### 1.1.1 Mecanismos Nerviosos o Humorales.

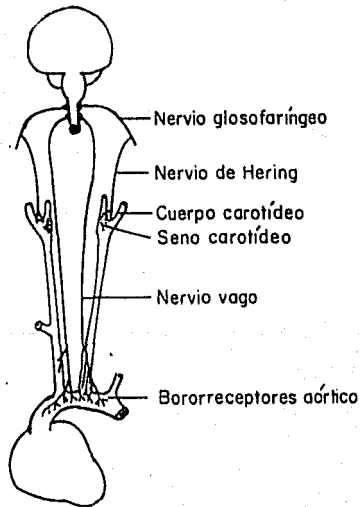
Mecanismos Nerviosos que actúan rápidamente para el control de la TA. Los mecanismos de control de la TA es el reflejo de los barorreceptores que son sensores de presión situados en las paredes de las grandes arterias de la gran circulación. Un aumento de la presión hace que los emitan señales al SNC el cual actúa enviando otras señales enviando de regreso que llegan a la circulación para disminuir la TA nuevamente hacia los valores normales.

#### 1.1.1.1 Barorreceptores

Los barorreceptores son abundantes en las paredes de las carótidas internas en las zonas denominadas senos carotídeos

y en las paredes del arco aórtico. Los impulsos son transmitidos desde cada seno carotideo a través del nervio de Hering hasta el nervio glossofaríngeo y de ahí al bulbo como se muestra en la figura 1.

Fig. 1 Sistema Barorreceptor



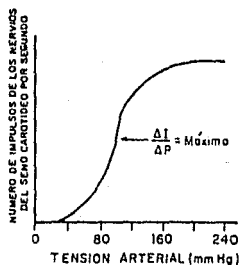
Fuente: Guyton CA. Tratado de fisiología medica, 5a. Ed. México: Editorial Interamericana. 1977:267.

La respuesta de los barorreceptores a la presión demuestra el efecto de diversas presiones arteriales sobre la intensidad del impulso transmitido a uno de los nervios de Hering, además los barorreceptores responden más cuando la presión sube que en una presión estacionaria, ver figura 2.

Los impulsos barorreceptores inhiben el centro simpático del bulbo y excitan al centro vagal causando como efecto la vasodilatación en toda la circulación periférica y disminución de la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, por lo tanto la excitación de los barorreceptores por presión en las arterias originan por vía refleja una disminución de la TA, la función de los barorreceptores durante los cambios de posición, es mantener una TA relativamente constante.

Probablemente los barorreceptores no interfieren en la regulación de la TA a largo plazo, porque los barorreceptores terminan adaptándose al nivel de presión al que han quedado expuestos.

Fig. 2 Respuesta de los barorreceptores a diversos niveles de Tensión Arterial.



Fuente: Guyton CA. Tratado de fisiología médica, 5a. Ed. México Editorial Interamericana, 1977: 268.

#### 1.1.1.2 Reflejos Auriculares y de Arteria Pulmonar que Ayudan a Regular la TA.

Los reflejos auriculares y de la arteria pulmonar ayudan a regular la TA. Las aurículas y las arterias pulmonares tienen receptores de baja presión en sus paredes, no pueden descubrir alteraciones en la TA general, pero si perciben el aumento simultáneo de presión en las zonas de baja presión de la circulación causado por el incremento de volumen y desencadenan un reflejo paralelo a los mecanismos de los barorreceptores para lograr que el sistema de reflejos sea más potente con el fin de regular la TA.

Los receptores de la arteria pulmonar actúan casi en forma igual a los barorreceptores de las arterias de la gran circulación. Por otra parte los receptores auriculares actúan de manera algo diferente; experiencias recientes han demostrado que la distensión de las aurículas provoca vasodilatación refleja de arteriolas periféricas. Esto a su vez disminuye la resistencia periférica total, por lo tanto la TA baja hasta valores normales.

#### 1.1.1.3 Reflejos Auriculares de los Ríñones (reflejo de volumen).

La distensión de las aurículas también provoca

dilatación refleja de las arteriolas aferentes a los riñones, este reflejo tiene lugar en otras arteriolas periféricas. La resistencia arteriolar aferente disminuida hace que la presión en los capilares glomerulares aumenten la filtración de líquido hacia los tubulos renales, además la disminución de la hormona antidiurética disminuye la reabsorción de agua de los tubulos, provocando estos dos efectos una rápida pérdida de líquido por la orina que restituye el volumen sanguíneo a valores normales.

1.1.1.4 Reflejos auriculares para el control de la frecuencia cardiaca (reflejo de Bainbridge). Un aumento de la presión auricular provoca un aumento de la frecuencia cardiaca, este reflejo ayuda a evitar la acumulación de la sangre en las venas, aurículas y pequeña circulación.

1.1.1.5 Control de la TA por el Centro Vasomotor en Respuesta a una Disminución del Riego Sanguíneo Cerebral (Respuesta Isquémica del SNC) .

Cuando la TA disminuye a valores muy bajos el cerebro se vuelve isquémico ya que al disminuir el riego sanguíneo este es insuficiente para conservar normales las funciones metabólicas del tejido cerebral. Cuando esto sucede, el centro vasomotor aumenta su actividad y la TA aumenta tanto que el corazón ya no

puede impulsarla. Este efecto se cree que depende de la dificultad o imposibilidad del riego para eliminar el bióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ). Cuando el  $\text{CO}_2$  aumenta mucho, contribuye a que se estimule el Sistema Nervioso Simpático (SNS) y aumenta la TA. El efecto isquémico sobre la actividad vasomotora es enorme; puede elevar la TA media hasta 270 mmHg. La vasoconstricción simpática causada por la isquemia cerebral intensa, muchas veces es tal, que algunos de los vasos periféricos quedan totalmente o casi ocluidos. La respuesta a la isquemia del SNC es uno de los activadores más poderosos del sistema simpático vasoconstrictor.

Este no es un mecanismo de control de la TA normal, sino que opera como sistema de control de urgencias, ya que actúa rápidamente y en forma extraordinaria para evitar la caída ulterior de la TA siempre que el riego del cerebro disminuya peligrosamente, acercándose al nivel letal.

1.1.1.6 Reflejos Quimiorreceptores: efecto de la falta de oxígeno sobre la TA.

Los receptores sensitivos especializados (sensibles a la falta de oxígeno) son denominados quimiorreceptores, que se localizan en las bifurcaciones de las carótidas, a lo largo de la aorta hay varios pequeños cuerpos, de uno a dos milímetros denominados respectivamente cuerpos carotídeos y aórticos.

Si la concentración de oxígeno baja demasiado, los quimiorreceptores son excitados y transmiten impulsos al centro vasomotor, elevándose de manera refleja la TA.

#### 1.1.1.7 Participación de las Venas en la Regulación Nerviosa de la Circulación.

Las alteraciones simpáticas de la adaptabilidad venosa. Las venas, ofrecen una resistencia relativamente pequeña al flujo de sangre, en comparación de las arterias y arteriolas. Por lo tanto, la contricción simpática de las venas no modifica en forma notable la resistencia periférica total. Por lo contrario el efecto importante de la estimulación simpática sobre las venas es una disminución de su capacidad. Esto significa que las venas entonces contienen menos sangre para cualquier presión venosa determinada, la cual aumenta la salida de sangre del sistema circulatorio hacia el corazón, pulmones y arterias de la gran circulación.

El efecto específico de la estimulación simpática sobre las venas es aumentar el gasto cardíaco, que a su vez aumenta la TA.

#### 1.1.1.8 Ondas Vasomotoras: Oscilación de los Sistemas de Control reflejo de la TA.

La TA elevada excita los barorreceptores, y estos a su



vez inhiben el SNS para disminuir la presión. La presión baja disminuye la estimulación de los barorreceptores y permite que el centro vasomotor nuevamente se haga activo aumentando la TA.

La TA aumenta con cada ciclo respiratorio, así como también disminuye por varios efectos tales como:

- Muchos impulsos nacidos del centro respiratorio del bulbo, " se diseminan" incluso por el centro vasomotor.

- Cuando se inspira la presión en la cavidad torácica se hace más negativa, los vasos sanguíneos del tórax se dilatan, haciendo que disminuya el volumen de sangre, que regresa al corazón izquierdo, así mismo disminuyendo el gasto cardíaco y la TA.

- Los cambios de presión en los vasos torácicos causados por la respiración, pueden excitar a los barorreceptores.

La respiración normal suele dar un aumento de la TA durante el final de la expiración y en el comienzo de la inspiración, disminuye la presión durante el ciclo respiratorio. En el curso de una respiración profunda la TA puede aumentar o disminuir hasta 20 mmHg con cada ciclo.

## 1.2 SISTEMA DE ACCION INTERMEDIA

Los mecanismos intermedios de regulación de la TA son

dos mecanismos físicamente intrínsecos de la circulación que ayudan a controlar la TA, empezando generalmente a actuar en pocos minutos alcanzando su acción en pocas horas, estos son los siguientes:

#### 1.2.1 Desviación de Líquido Capilar.

Si la TA se eleva demasiado, la pérdida de líquido por los capilares hacia los espacios intersticiales hace que el volumen de sangre disminuya y, por lo tanto provoca el retorno de la TA a cifras normales. La ganancia de este sistema es aproximadamente de valor de tres, lo cual significa que puede devolver la TA aproximadamente a las tres cuartas partes del camino de recuperación hacia su valor medio normal.

#### 1.2.2 Mecanismo de Alarma Relajación.

Cuando la TA cae, disminuye la presión en la mayor parte de las zonas de almacenamiento de sangre como venas, hígado, bazo, pulmones, etc. Al contrario si la TA aumenta, también aumenta la presión de la zona de almacenamiento. Un cambio de presión hace que los vasos gradualmente se adapten al nuevo valor, con lo cual se acomodan el volumen de sangre disponible, este fenómeno se llama alarma-relajación .

Después de una hemorragia el mecanismo alarma-

relajación inverso puede hacer que los vasos sanguíneos gradualmente se constriñan alrededor del volumen de sangre que ha quedado, con lo cual se restablece una vez más la circulación normal. Un exceso de volumen sanguíneo origina una relajación de alarma de los vasos, o un desplazamiento de líquido capilar saliendo de la circulación. Una disminución prolongada de TA origina la formación de angiotensina y esto a su vez provoca vasoconstricción y aumento de la TA, logrando llegar a sus cifras de normalidad.

### 1.3 SISTEMA DE CONTROL A LARGO PLAZO.

Esta formado de tres mecanismos hormonales básicamente y un sistema de control de líquidos corporales, que también proporciona un control rápido o moderadamente rápido de la TA.

#### 1.3.1 Mecanismo Vasoconstrictor Noradrenalina-Adrenalina.

La estimulación del SNS provoca no solo la activación nerviosa directa de vasos sanguíneos y corazón; también causa liberación por las médulas suprarrenales de noradrenalina-adrenalina, que pasan a la sangre circulante. Estas dos hormonas circulan en todo el cuerpo durante y provocan sobre el sistema circulatorio esencialmente los mismos efectos que una

estimulación directa. O sea que excitan el corazón, constriñen la mayor parte de vasos, y contraen las venas.

Los diferentes reflejos que regulan la TA excitan el SNS haciendo que la presión aumente de dos maneras: Por estimulación sanguínea directa y estimulación indirecta, liberando noradrenalina y adrenalina a la sangre.

La Noradrenalina y adrenalina circulan en la sangre durante tres minutos antes de ser destruidas, conservando una excitación prolongada de la circulación.

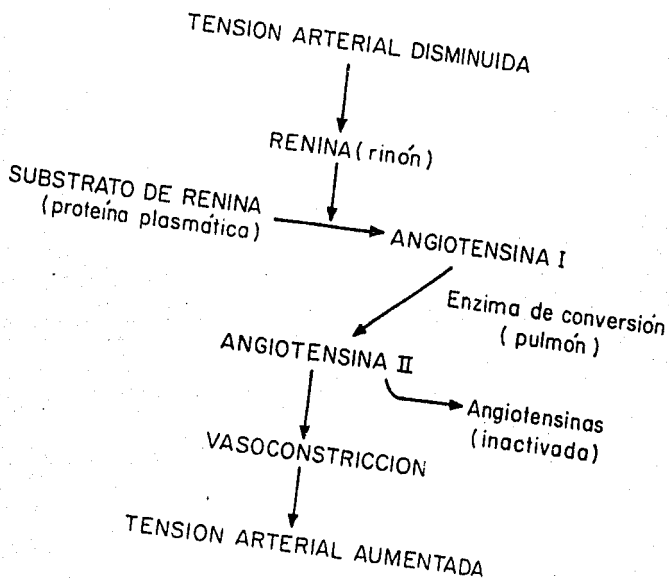
1.3.2. Mecanismo Vasoconstrictor de Renina-angiotensina.

La hormona angiotensina II es un vasoconstrictor que se encuentra en la circulación en grandes cantidades cuando la TA disminuye.

Si el riego sanguíneo disminuye a través de los riñones, las células yuxtaglomerulares secretan renina que va a la sangre. La renina es una enzima que cataliza la conversión de una de las proteínas plasmáticas, llamadas sustrato de renina en el péptido angiotensina I, la renina persiste en la sangre por una hora y se sigue formando angiotensina I, al cabo de unos segundos formada la angiotensina I se convierte en otro péptido, angiotensina II, por acción de una enzima de conversión que

existe sobre todo en los pulmones, ver fig. 3.  
La angiotensina II permanece en la sangre durante un minuto aproximadamente, y es inactivada por enzimas sanguíneas y tisulares llamadas en su conjunto angiotensinasa.

Fig.3 Mecanismo vasoconstrictor de renina angiotensina para control de la tensión arterial.



Fuente: Guyton C.A. tratado de fisiología medica, 5a. Ed. Mexico: Editorial Interamericana, 1977:275.

La persistencia de angiotensina II en la sangre provoca varios efectos que aumentan la TA, uno de ellos es la constricción de las arteriolas aumentando la resistencia periférica y, por lo tanto la TA vuelve hacia las cifras normales. Otros efectos de la angiotensina son en relación del volumen del líquido corporal: la angiotensina tiene efecto directo sobre el riñon provocando una disminución de la eliminación de sodio y agua, la angiotensina estimula la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal, ocasionando sobre los riñones disminución de los egresos de sodio y agua, ambos efectos aumentan el volumen sanguíneo.

El sistema de renina-angiotensina es suficiente para restablecer la presión por lo menos a la mitad de los valores normales después de una hemorragia intensa, este sistema requiere aproximadamente 20 minutos para ser eficaz.

### 1.3.3. Mecanismo Vasoconstrictor de Vasopresina.

La vasopresina (hormona antidiurética) es secretada por la glándula de la hipófisis posterior, que tiene una acción vasoconstrictora directa sobre los vasos sanguíneos, aumenta la resistencia periférica total, así como la TA hacia los valores normales cuando esta ha disminuido.

Esta hormona actúa sobre los riñones provocando una disminución de la eliminación de agua, efecto que aumenta el

volumen de sangre, cuando la TA disminuye de manera importante.

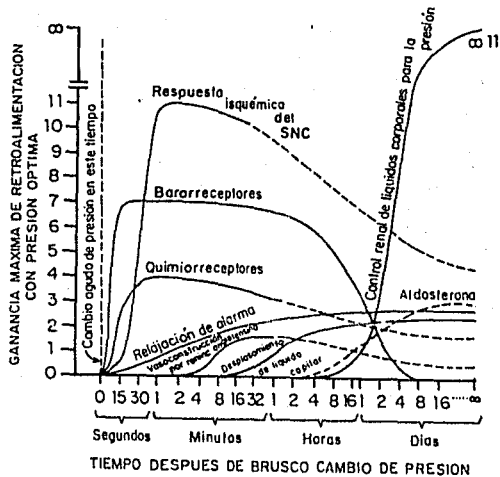
1.3.4. El Sistema de Control de Líquidos Corporales.

El riñon actua lentamente, pero suele ser eficaz después de horas, cuando alcanza una actividad plena tiene una ganancia de retroalimentación infinita, ver fig. 4

Las etapas que incluyen el mecanismo básico de control de los líquidos corporales por el ritmo y su acción sobre la TA son:

- Si aumenta la TA, los riñones eliminan grandes cantidades de liquido.
- La pérdida de líquidos en aumento, hace que disminuya el liquido extracelular y el volumen de sangre.

Fig. 4  
Potencia de varios mecanismos de control de Tensión Arterial en diferentes momentos después de iniciado el trastorno de la Tensión Arterial. Notese especialmente la ganancia infinita del mecanismo de control renal para líquidos corporales que tiene lugar al cabo de unos días.



Fuente: Guyton CA. Tratado de fisiología medica. 5a ed. México: Editorial Interamericana. 1977: 279.

- Si disminuye el volumen de sangre, se reduce el retorno venoso al corazón y por lo tanto se disminuye el gasto cardíaco.

- Cuando el gasto cardíaco disminuye, la TA se reduce, devolviéndola a sus valores normales.

Y cuando la TA disminuye de manera importante los riñones conservan líquidos, el volumen sanguíneo aumenta, se incrementa el gasto cardíaco y la TA se normaliza.

El mecanismo básico de retroalimentación del sistema renal de líquidos corporales para controlar la TA consiste en: el aumento de la eliminación renal ocasiona la disminución del volumen del líquido extracelular. Por otra parte un aumento en el ingreso neto de agua y de electrolitos, ( se toma, como ingreso de líquidos por la boca, menos la pérdida de líquidos por otras vías, excepto riñón) hace que aumente o disminuya el líquido extracelular, esto dependerá del equilibrio de ingresos y egresos.

Como el volumen de líquido extracelular se distribuye entre la sangre y los espacios líquidos intersticiales, un aumento de líquido extracelular, hasta valor crítico aumenta el volumen de sangre. Un aumento de volumen de sangre aumenta la presión de llenado circulatorio, es casi directamente proporcional el retorno venoso a la presión del llenado





Para elevar la TA es necesario el aumento autoregulator local la resistencia periférica total ya que en estado crónico la resistencia periférica total aumenta por lo menos cinco veces más que el gasto cardíaco.

Un aumento del gasto cardíaco de 5 por 100 puede elevar la resistencia periférica total en 25 a 50 por 100, muestra un aumento de la TA hasta 30 a 57 por 100. Un aumento crónico de unos pocos centenares de mililitros de líquido extracelular puede ser la causa de un estado grave de hipertensión.

## 2. FISIOPATOLOGIA

### 2.1 Definición

La Hipertensión Arterial es la elevación crónica de la presión sanguínea sistólica, diastólica o de ambas en las arterias, constituye un aumento sostenido de la presión intraarterial sistólica, diastólica y media, por arriba del promedio encontrado en la población general (1).

La HA genuina debe tener como factor esencial un aumento de presión diastólica, que es la expresión del aumento de la "resistencia vascular periférica".

Desde hace mucho tiempo se ha supuesto que la HERENCIA

tiene gran importancia en la genesis de la HA. Los datos que apoyan este punto pueden encontrarse en estudios hechos en animales y en población humana. Un metodo ha ido el de determinar la correlación que existe entre las presiones sanguineas dentro de las familias.

Los factores ambientales influyen en el desarrollo de la HA (2, 3, 4) esto es la ingesta de sal, obesidad, ocupación, tamaño de la familia y hacinamiento. Otros factores que modifican la evolución de la HA son; la edad, la raza, el sexo, el tabaquismo, el colesterol sérico, intolerancia a la glucosa, el peso y probablemente la actividad de renina puede alterar el pronóstico de esta enfermedad. Entre mas jóven es el paciente cuando se detecta la HA menor sera la esperanza de vida sino se inicia un tratamiento.

## 2.2 CLASIFICACION

Para clasificar la HA, esta puede dividirse según:

Etiologia.

La importancia de las lesiones orgánicas

Niveles de presión sanguínea.

## 2.2.1 SEGUN SU ETIOLOGIA.

2.2.1.1 Hipertensión Arterial Esencial (HAE) o Primaria es el aumento de la TA sin causa organica evidente. Aunque la idea gira alrededor de que hay un aumento de sustancias pro-hipertensivas ( catecolaminas, aldosterona, angiotensina u otras sustancias vasoactivas no cabalmente detectables hasta ahora), o de que hay un factor, quiza genético, de aumento de la reactividad vascular ante dichas sustancias (2, 3).

2.2.1.2 Hipertensión Arterial Secundaria (HAS) es la TA elevada pero con causas identificables.

La HA secundaria puede estar causada por los siguientes factores:

- \* Medicamentos + Contraceptivos hormonales
  - + Carbenoxolona
  - + ACTH y otras
  
- \* Embarazo
  
- \* Enfermedad + Coartación de la aorta
  - + Enfermedades renales
    - & Estenosis de la arteria renal
    - & Radiaciones

- & Glomerulonefritis
- & TB renal
- & Tumores, ect.
- + Enfermedades de la corteza suprarrenal
  - & Síndrome de Cushing
  - & Tumores
- + Enfermedades de la médula suprarrenal
  - & Feocromocitoma

#### 2.2.2 SEGUN LA IMPORTANCIA DE LAS LESIONES:

La TA y las lesiones orgánicas se deben de evaluar por separado, ya que pueden darse casos de aumento de TA con alto riesgo sin lesiones orgánicas y, a la inversa, estas pueden aparecer con un aumento moderado de la TA.

FASE I No se observan signos objetivos de alteraciones orgánicas.

FASE II Aparece uno de los signos de afección orgánica:

- Hipertrofia del ventrículo izquierdo.
- Estrecho focal del ventrículo izquierdo.
- Proteinuria y un aumento de la concentración de creatinina en el plasma.

FASE III Aparecen signos y síntomas de lesión de distintos órganos:

- Corazón: Insuficiencia del ventrículo izquierdo.
- Encefalo: Hemorragia cerebral  
Hemorragia cerebelar  
Encefalopatía hipertensiva.
- Fondo de ojo: Hemorragia y exudados retinianos sin edema papilar

### 2.2.3 POR NIVELES DE TENSION ARTERIAL.

Para clasificar la TA en los adultos se tomaron de manera arbitraria las cifras tensionales utilizando, los términos "Normal", "Hipertensión Límite", "Hipertensión". La tensión arterial "normal" es partir de una TAS igual o inferior a 140 mmHg y una TAD igual o inferior a 90 mmHg; el término de "Hipertensión Límite" denota valores que oscilan entre los considerados como normales hasta una TAS menor de 160 y una TAD menor de 95; la "Hipertensión del Adulto" como una presión igual o mayor a 160 para la TAS y de igual o mayor de 95 mmHg para la TAD (1).

### 2.3 FISILOGIA DE HIPERTENSION ARTERIAL:

Basandonos en la primera clasificación expuesta nuestro trabajo esta enfocado en la detección de la HAE utilizando para

el diagnóstico de este padecimiento los umbrales descritos anteriormente.

La búsqueda de la causa de la HAE se ha concentrado en un estudio de las influencias del SNC, las glándulas endócrinas y el riñón, a través de mecanismos neurógenos y humorales capaces de aumentar el tono de los vasos de resistencia, particularmente las arteriolas. Al parecer la esencia de esta en una hipertonecidad de los pequeños vasos arteriales capaz de aumentar la fricción sanguínea y aumentar ello la resistencia. Esto implicaría una reacción especial entre un agente agresor y un músculo liso agredido. Cabría entonces considerar que hay:

1. Una hipersecreción de sustancias vasotónicas (catecolaminas, aldosterona, angiotensina, etc.)
2. Hiperreacción
3. Ambas alteraciones.

Los estudios hemodinámicos muestran un aumento de las resistencias vasculares periféricas, más o menos uniformemente distribuido en los más diversos lechos y que es una hipertonia arteriolar.

La hipertensión en las pequeñas arterias musculares las hipertrofia en su capa media (arterioloesclerosis), disminuye su luz, favorece el ateroma, a la vez que sobrecarga el trabajo del ventrículo izquierdo, ya que en vez de contraerse con una

resistencia de 1000 dinas /segundos/centímetros que es lo normal, ahora debe hacerlo contra valores dobles o triples. Para una TA media de 200 mmHg, el trabajo cardiaco es el doble del normal, y a la larga el ventriculo izquierdo, que es el que basicamente sufre de hipertrofia alcanzará un peso superior a 500 - 600 gramos, en vez de los 250 gramos normales. Asi es como la HA daña el aparato circulatorio y de este particularmente el corazón, lo que es causa de muerte en el 70% de los casos; los vasos cerebrales, un 20% de ellos y el riñon es causa de muerte en el 10% restante, en forma de insuficiencia renal.

#### REFERENCIAS

1. OMS, Hipertensión, Informe de un Comité de Expertos de las OMS, 1978: 7-63.
2. OMS, Prevención Primaria de la Hipertensión Esencial, 686: 5-46, 1982.
3. Oficina Sanitaria Panamericana (OPS). La Hipertensión Arterial como problema de Salud Comunitario. Washington, D.C.: OPS, 1984, 73.
4. OMS, Investigaciones Sobre la Tensión Arterial en los Niños, Informe de un grupo de Estudio de la OMS, 706: 4-38, 1983.
5. Guyton, C. A., Tratado de Fisiología Médica 5a. Ed. México Editorial Interamericana, 1977: 260:270.



**ANEXO II**

ANEXO II

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de HA en nuestro país a partir de la edad de 15 años, se establece habitualmente en base a los criterios del " Programa Nacional de Prevención de la HA " según los niveles de presión sanguínea mencionados anteriormente.

Historia Clínica

Los antecedentes familiares de hipertensión y el posible hallazgo de aumento de presión intermitente, apuntan hacia un diagnóstico de HAE. Evidentemente la utilización previa de esteroides corticosuprarrenales o de estrógenos tiene una importancia destacada. entre otros factores de riesgo que puede mencionar el paciente se encuentra el tabaquismo, la diabetes sacarina, los trastornos de lípidos y los antecedentes familiares de muertes tempranas por enfermedad cardiovascular.

Exploración Física

El aspecto general del paciente es importante. El siguiente paso consiste en comparar las presiones arteriales y los pulsos en las dos extremidades superiores. A si mismo, deberan compararse las mediciones efectuadas en decubito con los mismos valores, mientras es sujeto se encuentra de pie. Si la

presión diastólica sube cuando el paciente se levanta, puede pensarse en HAE, pero si el resultado es opuesto, en un paciente que no recibe medicamentos antihipertensivos, podrá pensarse en otras formas de HAS. Es indispensable observar el fondo de ojo, pues el aspecto de los vasos retinianos es uno de los mejores indicios de la duración de la hipertensión y de su pronóstico. Es importante el observar las alteraciones del fondo de ojo, al igual que palpar las carótidas en busca de signos de hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca. Al igual en la exploración del abdomen es importante buscar ruidos originados por arterias estenosadas renales. Estos ruidos casi siempre se presentan un componente diastólico, se palpa el abdomen en busca de aneurismas o de la existencia de riñones grandes como una enfermedad poliquistica. Deben palparse los pulsos femorales; y finalmente se efectúa un examen neurológico completo buscando datos de accidentes previos en la circulación cerebral, o cualquier otra alteración intracraneal.

Una vez confirmado el aumento de la TA deberán realizarse estudios de laboratorio y gabinete tales como (1):

- \* Electrocardiograma y Rayos X ; que indican la repercusión de la HA.

- \* Examen de fondo de ojo; que ayuda a precisar actividad y antigüedad de la HA.

- \* Química Sanguínea; para hacer determinaciones

de nitrógeno ureico, creatinina sérica, glucosa, ácido urico, triglicéridos y electrolitos séricos.

\* Examen General de Orina; para identificar posibles causas de daño renal.

Los resultados de estas pruebas aunado a la historia clínica y exploración, dan el diagnóstico de HAE; o bien, indican hacia otros recursos para llegar al diagnóstico final, haciendo especial énfasis en la búsqueda de aquellas situaciones patológicas que pudieran estar ocasionando el problema, ubicándolo entonces patologías que pudieran estar ocasionando un problema ubicándolo entonces como HAS.

#### COMPLICACIONES:

Se sabe que los pacientes hipertensos mueren en forma prematura, la causa de muerte más común es la cardiopatía, con infartos e insuficiencia renal frecuentes, en particular en los que tienen retinopatía avanzada.

#### Efectos sobre el Corazón

Inicialmente el corazón compensa la carga excesiva impuesta por el aumento de la presión sistémica mediante hipertrofia ventricular izquierda. Finalmente, la función de esta cavidad se deteriora, se dilata y aparecen los signos y síntomas característicos de insuficiencia cardíaca. También puede haber

angina de pecho debido coronopatía acelerada a un aumento de los requerimientos miocárdicos de oxígeno como consecuencia del aumento de la masa miocárdica excediendo la capacidad coronaria, o ambas, en la exploración física se encuentra cardiomegalia con un aumento del impulso ventricular izquierdo. Existen acentuaciones de la válvula aórtica y puede haber un soplo por insuficiencia aórtica. Frecuentemente aparece un cuarto ruido (auricular) y un ruido protodiastólico o bien un ruido de galope por sumación. Es común encontrar cambios electrográficos y más tarde haber ciertos datos de isquemia o incluso de algún infarto. La mayoría de las muertes debidas a HA son el resultado de un infarto al miocardio o de una insuficiencia cardíaca congestiva.

#### Efectos Neurológicos

Pueden dividirse en cambios retinianos y del SNC. En el primero se encuentra espasmo focal y estrechamiento general y progresivo de las arteriolas, así como la aparición de hemorragias, exudados y papiledema con producción de escotomas, visión borrosa e incluso ceguera especialmente en pacientes con papiledema o con hemorragia del área macular. En pacientes hipertensos con frecuencia también presentan disfunción del SNC; uno de los primeros es la cefalalgia occipital, que es más frecuente en las mañanas, mareos, relampagos visuales, vertigo y hasta síncope, pero los trastornos más graves son los que se

dében a una oclusión vascular o hemorragia. El infarto cerebral se presenta después de un aumento de la aterosclerosis, que se observa en pacientes hipertensos, poco tiempo después hay hemorragia cerebral, que es el resultado tanto de la TA elevada como del desarrollo de microaneurismas de los vasos cerebrales.

#### Efectos Renales

Las lesiones arterioescleróticas de las arterias aferentes y eferentes y de los capilares glomerulares constituyen las lesiones renovasculares más comúnmente observadas en la HA y dan como resultado un mal filtrado glomerular además de una disfunción tubular renal, debido a ello hay proteinuria y hematuria microscópica y aproximadamente el 10% de las muertes secundarias a HA son debidas a insuficiencia renal.

#### REFERENCIA

1. González G.A. y cols.: Pruebas de laboratorio y gabinete empleadas en el diagnóstico de Hipertensión Arterial, Memoria del Segundo Curso Interamericano sobre Hipertensión Arterial, Ed. Médicas Actualizadas, México, D.F.,: 1980: 319-330.

**ANEXO III**

## ANEXO III

### TRATAMIENTO

El tratamiento debe basarse en la intensidad de la HA y la presencia de complicaciones.

En casos severos de HA se usan agentes bloqueadores ganglionares o postganglionares, en casos de HA menos severa se recomienda iniciar el tratamiento con rauwolfia o diuréticos orales ( o ambos) y posteriormente, si es necesario añadir hidralacinas ( apresoline ) o metildopa (aldomet) antes de usar bloqueadores ganglionares.

La farmacoterapia es necesaria para la gran mayoría de los enfermos con hipertensión arterial esencial y también para aquellos cuya presión no descienda a la normal después de corregida una causa identificable. En la mayoría de los enfermos no sera preciso reducir rápidamente la TA, puede ser preferible una reducción gradual de la TA, y un programa terapeutico "escalonado"(1, 2, 3), ( ver figura 1) puede simplificar el tratamiento y reducir los efectos secundarios.

El principio general del programa escalonado estriba en iniciar el tratamiento con un agente antihipertensor que quizas solo permite conseguir una leve reducción de la TA pero que tiene efectos secundarios relativamente insignificantes. Pero con hipertensión grave tal vez convenga empezar con un tratamiento





Los medicamentos que más ampliamente se emplean en el tratamiento inicial suelen ser los diuréticos tiazídicos o los agentes bloqueadores del adrenoceptor beta. En un tercer escalón, se administran simultáneamente tres de los medicamentos mencionados en diversas asociaciones posibles ( diurético + Bloqueador + Hidralazina, o diurético + beta bloqueador + prazosina, o diurético + reserpina + hidralazina). En un cuarto escalón cabe añadir a esas asociaciones otro medicamento de gran actividad como la guanetidina, la betadinina, la debrisoquina, o el minoxidil. La farmacoterapia deberá acompañarse siempre de medidas generales, como reducción de peso, dieta pobre en sal, ejercicio físico moderado y abstención de fumar.

Para utilizar de manera racional los fármacos antihipertensores, es preciso saber donde y como actúan. En general, hay cuatro tipos de medicamentos; diuréticos, antiadrenergicos, vasodilatadores y bloqueadores de la angiotensina.

#### Diuréticos

Los fármacos que actúan sobre los tubulos renales modifican la TA fundamentalmente a través de la diuresis sodica y la depresión del volumen que ocasionan. Dentro de este grupo, los fármacos más utilizados y mejor estudiados son los tiazidas, cuyo efecto inicial está relacionado sin lugar a dudas con la diuresis. Algunos investigadores insisten en la importancia a largo plazo de una cierta reducción de la resistencia vascular

periférica. Los diuréticos del tipo de los tíasidas son la piedra angular de toque de la mayor parte de los programas terapéuticos encaminados a disminuir la TA y por lo general son efectivos a los 3 o 4 días. Sus efectos colaterales más frecuentes son hipocalcemia por pérdida de potasio renal, hiperurcemia por retención de ácido urico y la intolerancia a los carbohidratos. Los diuréticos más potentes son los llamados furosemide y ácido etácrinico, pero se les ha utilizado relativamente poco porque su duración es muy corta. La espirolactona produce pérdida renal de sodio al bloquear los efectos de los mineralocorticoides endógenos; por lo tanto, su utilidad máxima se consigue en los pacientes que sufren un exceso de dichos elementos, por ejemplo el aldosteronismo primario y secundario. Los diuréticos que no inducen pérdida de potasio pueden administrarse conjuntamente con los tíasidas para reducir al mínimo la pérdida renal de potasio.

#### Agentes Antiadrenérgicos

Estos medicamentos actúan en uno o más sitios, ya sea en forma central o en los centros vasomotores en las neuronas periféricas, modificando la liberación de catecolaminas o bien al bloquear los receptores adrenérgicos en el tejido blanco. La cloridina y la metildopa tienen principalmente una acción central. Estos medicamentos y sus metabolitos son predominantemente agonistas de los receptores alfa. La estimulación de estos receptores alfa en los centros vasomotores del cerebro reduce el flujo externo simpático, disminuyendo de

esta forma la TA. En general, también disminuyen el gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca, lo que es más frecuente con la clonidina, pero el reflejo barorreceptor se encuentra intacto, de tal forma que no hay síntomas posturales. sin embargo, rara vez puede haber HA de rebote cuando se suspenden estos medicamentos, en especial la clonidina. Posiblemente esto es secundario al aumento que existe en la liberación de norepinefrina que ha sido inhibida por estos agentes por su efecto agonista sobre los receptores presimpatico alfa. Otro tipo de agentes antiadrenérgicos son los bloqueadores ganglionares, estos no solo interfieren con la función simpática, sino también con la parasimpática, ocasionando efectos colaterales como trastornos de la acomodación, ileo paralítico, retención de orina y dificultades para la erección y la eyaculación. Por todo ello, estos agentes solo se utilizan cuando se busca reducir rápidamente la TA.

Existen varios farmacos que actuan sobre las terminaciones nerviosas postganglionares; dentro de este grupo, los representantes más antiguos son los alcaloides de la rauwolfina; sus efectos a largo plazo se deben a que inhiben el almacenamiento de norepinefrina dentro de las vesículas de las terminaciones nerviosas adrenergicas, lo que significa una disminución de las reservas de las catecolaminas. los alcaloides de la rauwolfina encuentran su principal acción de aplicación en el tratamiento de la HA leve a moderada. La guanetidina bloquea

la liberación de norepinefrina por las terminaciones nerviosas simpáticas, uno de sus efectos colaterales más frecuentes es la hipotensión ortostática. Sin embargo, los efectos colaterales mediados por la vía central como sedación y depresión son raros, debido a que este medicamento tiene una solubilidad baja en lípidos y, por lo tanto, penetra muy poco dentro del SNC.

El último grupo de medicamentos que afectan el sistema adrenérgico son aquellos que bloquean a los receptores adrenérgicos periféricos, ya sean alfa o beta. La fentolamina y la fenoxibenzamina bloquean la acción de la norepinefrina circulante a nivel de los receptores adrenérgicos alfa. Mientras estos compuestos bloquean a los receptores alfa pre y postsimpáticos, la primera acción es la responsable de la tolerancia que se desarrolla, mientras que el prazosin es más efectivo, debido a que bloquea en forma selectiva a los receptores postsimpáticos únicamente. De esta manera, la acción presimpática alfa continúa suprimiendo la liberación de norepinefrina.

Existen varios bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta que bloquean los efectos simpáticos sobre el corazón y que deben tener una mayor efectividad para disminuir el gasto cardíaco y la TA cuando aumenta la actividad nerviosa simpática del corazón. Además bloquean la liberación de retina mediada por los nervios adrenérgicos, y esta acción puede ser un componente importante para disminuir la TA.

## Vasodilatadores

Entre los medicamentos que producen relajación directa del musculo liso de los vasos, el mas versátil es la hidralacina; puede administrarse por via bucal o parenteral y modificar principalmente la resistencia arterial, actuando relativamente menos sobre los vasos venosos de capacidad. Se puede aumentar la eficacia de la hidralacina si se administra junto con bloqueadores beta o con medicamentos como la metildopa, clonidina o reserpina; todos ellos bloquean las estimulación simpática del corazón. Dentro de la misma categoría de la hidralacina, un farmaco interesante, que solo puede aplicarse en casos agudos es el diazóxido, derivado de la tiacida. No se trata de un diurético; de hecho produce retención de sodio. Pero al igual que las demas tiácidas, reduce la tolerancia a los carbohidratos; se debe administrar por via intravenosa, en forma rápida, para conseguir el efecto buscado. El farmaco actua de manera inmediata, disminuyendo la TA, y este efecto puede durar varias horas.

## Bloqueadores de la Angiotensina.

Un diferente acceso en la terapeutica ha sido empleada usando el bloqueo del Sistema Renina-Angiotensina y los métodos disponibles han sido seriamente usado en en hombre. El primer farmaco usado es la Salarcina, un bloqueador competitivo sintético analogo de la Angiotensina II en el cual, la

sustitución es la sarcosina en un nitrógeno (N) terminal y alanina en el carbono (C) terminal (4).

Este fármaco es un polipeptido que requiere administración parenteral y no es útil en pacientes hipertensos de larga evolución (5). Además posee propiedades rinotóxicas. Su acción vasoconstrictora depende de la integridad del simpático y del efecto presor de la Angiotensina II circulante para que la TA disminuya (4).

El segundo fármaco es el resultado de un proceso químico D -mercapto-Z- methyl-propanolol-1- proline (captopril) que fué sintetizado por Ondetti (4). Es un inhibidor de la enzima convertidora de Angiotensina I a II, los datos respecto a este fármaco son limitados; sin embargo, estos agentes son generación de un potente vasoconstrictor como es la Angiotensina II, sino también, retarda la degradación de un potente vasodilatador como es la Bradicina y puede alterar la producción de prostaglandinas. Es especialmente útil en la hipertensión renal y hipertensión renovascular. Los efectos colaterales son leucopenia, pancitopenia, proteunuria, síndrome nefrótico, uropatía membranosa, urticaria, fiebre perdida del gusto. Se utiliza a dosis de 10 - 150 mg. via oral tres veces al día (4, 5, 6).

Principios generales en el tratamiento con bloqueadores ganglionares y postganglionares:

^ Debe administrarse solo en pacientes

hospitalizados, excepto cuando se usa guanetidina, caso en el cual si puede iniciarse con pacientes externos.

^ Debe principiarse con dosis pequeñas y aumentar gradualmente de acuerdo a la tolerancia y respuesta del paciente.

^ El grado de descenso de TA debe ser moderado alrededor de la primera semana y no debe intentarse bajar a valores normales hasta haber observado que el paciente tolera presiones sistólicas de 160 mmHg.

^ La hipotensión postural es mayor cuando la droga alcanza su efecto máximo.

^ La administración previa de tiazidas y reserpina, disminuye la dosis necesaria de bloqueadores ganglionares y por ende los efectos tóxicos colaterales.

^ Debe advertirse al paciente del efecto vasodilatador adicional del calor, que incluye baños de agua caliente, alcohol y reposo después del ejercicio. El efecto de estos medicamentos debe estimarse de pie en pacientes ambulantes, en otra forma se podría administrar dosis excesivas.

Los efectos colaterales y las precauciones de los principales medicamentos antihipertensivos se analizan en el cuadro 1.



CUADRO 1

EFFECTOS COLATERALES Y PRECAUCIONES DE LOS PRINCIPALES  
MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS

MEDICAMENTOS	EFFECTOS COLATERALES	PRECAUCIONES Y CONSIDERACIONES ESPECIALES
Diureticos. Tiazidas y derivados.	Hipocalcemia, hiperuricemia, hiperglicemia y elevación de lípidos.	Uso digital, gota, insuficiencia renal, pancreatitis.
Que obran en la asa de Henle.	Hipocalcemia, hiperuricemia.	Uso de digital, gota, hipocalcemia, hipertrofia prostática.
Ahorradores de potasio; espironolactona triantina.	Hipercalcemia, letargo, ginecomastia, irregularidades menstruales, síntomas gastrointestinales.	Insuficiencia renal, hipercalcemia (no dar potasio concomitante).
Amloride	Hipercalcemia, síntomas gastrointestinales, hiponatremia, exantema.	Hipercalcemia, insuficiencia renal.
Medicamentos que actúan sobre el SNC.		
Acción Central		
Clonidina	Somnolencia, mareo, fatiga, sequedad de la boca, constipación.	Fenómeno de rebote, uso concomitante con depresores del SNC y alcohol.
Metildopa	Somnolencia, mareo, fatiga y sequedad de la boca.	Enfermedad hepática, anemia hemolítica (Coombs positiva), fiebre.
Reserpina (alcoides de rauwolfia)	Congestión nasal, depresión, letargo, impotencia sexual, pesadillas.	Depresión mental, ulcera péptica.

CONTINUACION CUADRO I

Bloqueo ganglionar:

Guanetidina	Hipotensión postural, diarrea, astenia, eyacu- lación retrograda, bra- dycardia, congestión na- sal.	Falla cardiaca, falla renal, bra- dycardia grave. Tratamiento inhi- bidores de la mo- noaminoxidasa (MAO).
-------------	--	--

Betanidina debrisoquina	Semejantes a guanetidina	
----------------------------	--------------------------	--

Bloqueadores de  
Receptores beta:

Propanolol Metoprolol Nadolol Timolol	Bradycardia, anorexia, nauseas, insomio, debi- lidad, síndrome de Ray- naud.	Falla cardiaca, asma, diabetes, enfermedad vas- cular periféri- ca.
--	--	---

Bloqueadores de  
Receptores alfa:

Prazosina	Mareo postural, palpi- taciones, somnolencia, debilidad, nauseas, cefalea.	Síndrome postu- ral.
-----------	--	----------------------

Vasodilatadores:

Hidralazina	Cefalea, taquicardia, nauseas, hipotensión postural.	Enfermedad coro- narias, síndro- me similar al lupus eritemato- so (raro a dosis corrientes).
-------------	--	---

Prazocina	Mareo postural, palpi- taciones, somnolencia, debilidad, nauseas, cefaleas.	
-----------	---	--

#### REFERENCIAS

1. OMS, Hipertension Arterial, Informe de un Comite de Expertos de la OMS, 1978: 7-63.
2. Oficina Sanitaria Panamericana (OPS). La hipertension Arterial como problema de Salud Comunitario. Washington, D.C.: OPS, 1984, 73.
3. Perloff D. Plan para el tratamiento del Paciente Hipertenso en el consultorio, Memoria del Segundo Curso Interamericano sobre Hipertension Arterial, Ed. Medicas Actualizadas, México D.F., .: 1980: 383-389.
4. Peart, W.S., M.D. y cols.: Concepts in Hypertension the croonian lecture 1979. Journal of the royal college of Physicians of London. July 1980:14:3: 141-150.
5. Williams H. G. Braunwald, E.; Principales of internal medicine. Ed. Mc. Graw Hill; Harrison's 10a. Ed. 1983: 1475-1488. EUA-Japon.
6. H. Mitchell Perry y cols.; The evolution of antihypertensive therapy. Am. J. Cardiol, 1965:56: 75-80.

## ANEXO IV

## ANEXO IV

### TECNICA DE LA TOMA DE TENSION ARTERIAL

La técnica para determinar la TA puede ser de dos formas:

Método de palpación digital

Método de oscilometría visual

\* Indirecta      Método de enrojecimiento

Método ultrasonico

Método de auscultación

NOTA: La técnica indirecta se hace a través de

esfignomanómetros: - Mercurio

- Aneroides

- Ultrasonico.

\* Directa      Punción intraarterial.

### TECNICA INDIRECTA DE LA TOMA DE TENSION ARTERIAL

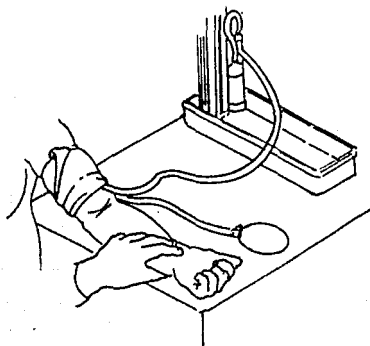
Medición de la TA por el método de Palpación Digital.

Este método de forma indirecta es uno de los más antiguos (1), aceptados por la clínica, aunque es muy similar al que se usa actualmente (auscultatorio). Una vez palpado el pulso radial, la presión del manguito es elevada aproximadamente a 30

mmHg por arriba del nivel en que desaparecen las pulsaciones, posteriormente se desinfla el manguito con espacio de 2 a 5 mmHg por segundo, al primer latido palpable es registrado como TA sistólica y el ultimo latido percibido es la TA diastolica (ver figura 1).

Existe una diferencia entre los valores de este método y el método auscultatorio, de entre 5 y 10 mmHg menos.

Fig. 1 Técnica para medir la tensión arterial mediante palpación.



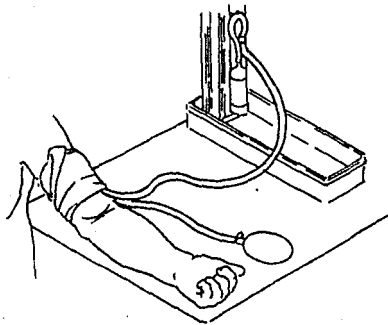
Fuente: González CA, ALcoer D-BL. hipertensión arterial 1980. México: Editorial Ediciones médicas actualizadas. 1980:169.

### Medición de la TA por el Método de Oscilometria Visual

Este método de forma indirecta esta basado en visualización de las oscilaciones transmitidas del pulso radial a

la columna de mercurio del manómetro. Al desinflar el manguito en forma gradual, se percibirán los niveles de aparición y desaparición de las oscilaciones, estos niveles nos van a dar la TA sistólica y diastólica. Ver fig. 2

Fig. 2 Técnica para medir la tensión arterial mediante oscilometría visual.



Fuente: González CA, Alcocer D-BL. Hipertensión arterial 1980, México: Editorial Ediciones médicas actualizadas, 1980:169.

#### Medición de la TA por el Método de Enrojecimiento.

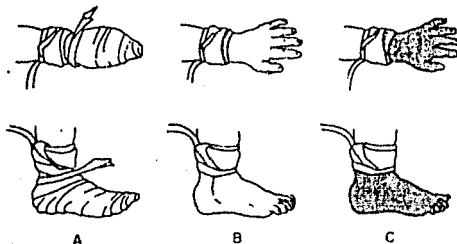
En los lactantes, la medición de la TA por auscultación es muy difícil hasta a veces imposible.. Cualquier sea el método empleado, es particularmente importante que el lactante este quieto y relativamente inmóvil, pues los movimientos o el llanto tendrán un efecto sobre la lectura obtenida.

La técnica de enrojecimiento se introduce en 1952, ha resultado un método útil aunque un tanto problemático para medir la TA en los lactantes.

Para medir la TA en un Miembro Superior (MS) el manguito se coloca en la muñeca y para Miembros Inferiores (MI) se coloca en el tobillo. El extremo distal al manguito es comprimido firmemente con un tubo de drenaje blando y ancho (una venda elástica o guante de goma), ver fig. 3 y 4 con el fin de drenar la sangre de la mano o pie. Una vez realizada la compresión el manguito es inflado a 200 mmHg, se retira el vendaje, posteriormente se disminuye lentamente la presión del manguito, se alcanza un nivel de enrojecimiento visible en la porción distal pálida del miembro. Este es el punto final si al desinflar no es excedida una velocidad de 5 mmHg se ha encontrado que el punto final se aproxima a la TA media.

Figura 3

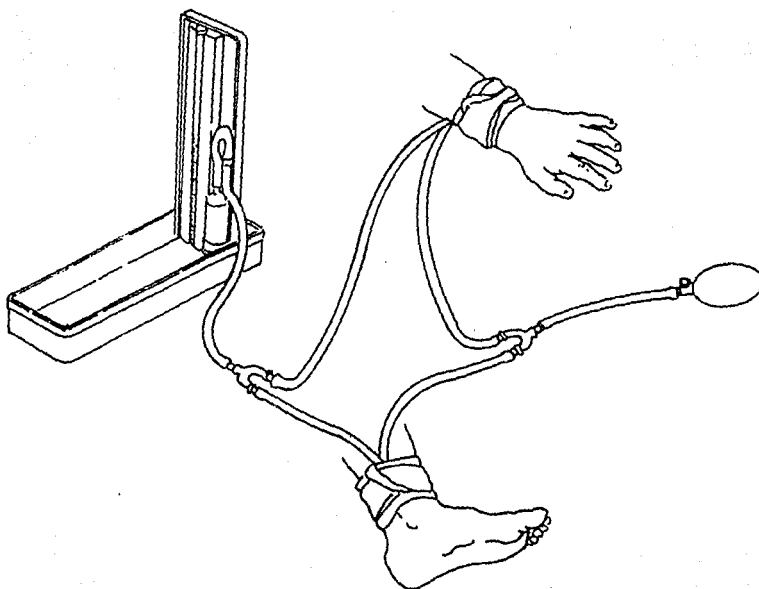
Representación esquemática de la técnica empleada para medir la presión arterial por el método del enrojecimiento. El manguito se aplica sobre la muñeca o el tobillo, y la porción distal de la extremidad se ensucte firmemente con una venda elástica. A) En seguida, se aumenta la presión del manguito por arriba de la presión sistólica calculada y de inmediato se retira el vendaje elástico. B) El manguito se desinfla gradualmente hasta que se enrojece la porción pálida. C) Este enrojecimiento es el punto final.



Fuente: González CA, Alcocer D-HI. Memoria del segundo curso interamericano sobre hipertensión arterial, México Editorial Ediciones Médicas actualizadas, 1962:278.



**Fig. 4** Representación esquémica de las conexiones del esfigmomanómetro que se emplean para la medición simultánea de la presión arterial en los miembros superiores e inferiores con el método del enrojecimiento. Esta disposición es útil para hacer el diagnóstico de coartación de la aorta.



Fuente: González CA, Alcocer D-BL. Memoria del segundo curso interamericano sobre hipertensión arterial, México: Editorial Ediciones Medicas actualizadas, 1982:279.

#### Medición de la TA por el Método de Ultrasonido.

Este se inició desde 1968, ha resultado confiable ya que la medición indirecta de la TA sistólica esta basada en el principio de Doppler (1), cuando las ondas ultrasonicas son

dirigidas a una estructura inmóvil son reflejadas sin cambiar la frecuencia, en el caso de una estructura móvil como la pared de una arteria pulsátil, la frecuencia de las ondas reflejadas es alterada (efecto Doppler) . Por lo que la alteración de la frecuencia y el tono del sonido audible varían según la velocidad del flujo sanguíneo.

El manguito debe contener un transductor que quede sobre la arteria humeral, este es inflado hasta que se ocluya la arteria, las ondas ultrasonicas reflejadas no cambia la frecuencia al desinflar el manguito, el vaso se abre de pronto causando un cambio en la frecuencia de las ondas reflejadas, produciendo señales audibles. El inicio de estas señales de alta frecuencia indican la TA sistólica, las señales se repiten con cada pulsación hasta que la presión dentro del manguito es inferior a la arteria en ese punto la arteria permanece abierta durante todo el ciclo cardíaco, la señal ultrasonica se apaga indica la TA diastólica.

#### Medición de la TA por el Método de Auscultación.

Este es el método que generalmente se utiliza en todo el mundo.

En este método es útil localizar la arteria palpando la fosa antecubital, después de haber colocado el manguito, pero sin haberlo inflado, la capsula del estetoscopio debe colocarse

firmemente sobre esta región pero sin tocar el borde del manguito.

En la técnica de medición se debe tomar ciertas precauciones: adquirir buenos hábitos , así la columna de mercurio debe estar vertical, el ojo del examinador a nivel del menisco, el mango del baumanómetro no debe ser muy ancho , ya que así se comprime un segmento mayor del vaso y esto puede producir mayor resistencia al flujo y la pulsación comienza a desaparecer antes de alcanzar el borde inferior del manguito, en cambio al usar un manguito estrecho se requiere mayor presión para inflarlo y para comprimir la arteria ya que la transmisión es deficiente. Por lo que es conveniente tener a la mano una variedad en cuanto al tamaño del manguito, se debe procurar al menos que el manguillo usado cubra las dos terceras partes del brazo.

En pediatría es muy importante, escoger un manguito del tamaño apropiado ya que los muy estrechos dan generalmente lecturas muy elevadas por lo que para tomar la TA en niños se recomienda usar los tamaños de manguitos sugeridos por la "Task Force on Blood Pressure Control in children, 1977" (2).

Recien nacido 2.5 - 4 cm de ancho por 5 - 10 de largo.

Infante 6 - 8 cm de ancho por 12 - 13.5 de largo.

Niño 9 -10 cm de ancho por 17 - 22.5 de largo.

O la de la Asociación de Cardiología de Estados Unidos de América que recomienda estas medidas del manguito (3).

Edad	Ancho del manguito
Menos de un año	2.5 centímetros de ancho
4 a 8 años	8 a 9 centímetros de ancho
Adultos normales	12.5 centímetros de ancho
Adultos obesos	14.0 centímetros de ancho

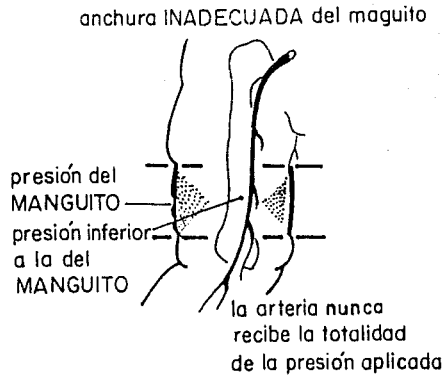
Si no se cuenta con una variedad del tamaño del manguito es mejor usar un manguillo ancho que uno delgado dando como menos margen de error. Ver fig. 5

El manguillo debe colocarse sobre el brazo desnudo y debe ser de manera ajustada antes de inflarlo; los manguillos que se colocan laxamente hacen que al inflarlo se "inflen como globos" lo cual disminuye la superficie efectiva del contacto, esto da por resultado lecturas elevadamente erróneas. Ver fig. 6

El manguito debe inflarse rápidamente y debe ser desinflado con lentitud a una velocidad de 2 a 5 mmHg por ruido. Si el manguillo es desinflado muy rápidamente se pueden tener errores en cualquier dirección. Ver cuadro 1.

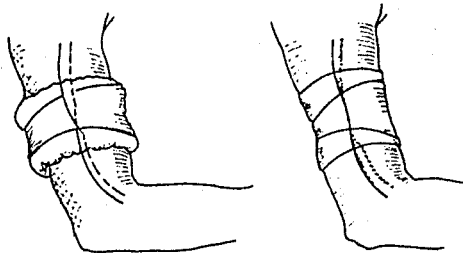
Las lecturas menores resultan cuando la velocidad del desinflado es tan rápida, que las diferentes fases de los ruidos vasculares no se interpretan correctamente. Los valores elevados se obtienen cuando el desinflado es rápido y crea una presión

**Fig. 5 Efecto de la aplicación de un manguito de anchura inadecuado.**



Fuente: González C.A., Alcocer D-BL, Hipertensión arterial 1980. México: Editorial Ediciones actualizadas. 1980:167.

**Fig. 6 Si el manguito se envuelve laxamente, comprime un segmento menor del vaso.**



Fuente: González C.A., Alcocer D-BL. Hipertensión arterial 1980. México: Editorial Ediciones médicas actualizadas. 1980:168.

CUADRO NO. 1

ERRORES MAS FRECUENTES EN LA MEDICION DE LA TENSION ARTERIAL

Observador	Observado	Instrumento	Ambiente
Toma de TA por encima de la ropa del paciente.	Distención vesical.	Calibración inadecuada.	Variación Temperatura ambiente.
Aplicación irregular de la Cámara Neumática (CN)	Dolor en alguna zona del cuerpo	Deficiencias en el sistema circulación del aire	Contaminación por ruido.
Mala colocación de la CN sobre el eje longitudinal de la arteria.	Obesidad.	Escalas manométricas inapropiadas.	
Inflación lenta de la CN.	Tabaquismo		
Inflación excesiva de la CN.	Comidas		
Deflación rápida de la CN.	Afecciones que modifican la 5a. fase de los ruidos de Kororkoff: insuficiencia aortica, anemia grave, etc.		
Partir de valores diferentes a cero cuando se inicia la inflación.	Ejercicio Medicamentos		
Aplicación errónea del estetoscopio.	Fiebre		
Posición incorrecta del brazo.			

FUENTE: Organización Mundial de la Salud. Serie Paltex para Ejecutores de Programas de Salud, No. 3 La Hipertensión Arterial como Problema de Salud Comunitario Washintong, D. C. 1984.

negativa por arriba de la columna de mercurio lo cual impide que se igualen las presiones en el manguito y en el numero del manometro (4).

Después de esto se localiza la arteria, palpando en la fosa antecubital, después de haber colocado el manguito pero antes de inflarlo, la capsula del estetoscopio debe aplicarse firmemente en la region sin tocar el borde del manguito. El manguito debe desinflarse lentamente e inflarse rápidamente ya que si se infla lentamente puede hacer que haya un periodo de sistole y diástole en el cual los ruidos vasculares desaparecen (hueco auscultatorio). El hueco auscultatorio puede dar como resultado un error en la interpretación de la TAS y TAD. Al llegar la presión del manguito a un nivel superior al de la onda del pulso arterial se ocluye por completo y no hay ruidos audibles. Al desinflar gradualmente el vaso se abre, la presión del pulso es transmitida a la periferia y aparecen los ruidos vasculares de Korot Koff (5). Estos son cinco: uno al inicio del ruido que gradualmente aumenta de tono e intensidad, este representa la primera fase, su duración es aproximadamente 10 mmHg. En la segunda fase el toque es seguido de un soplo dando como consecuencia la aparición de un murmullo en general, esta comienza 10 o 15 mm mas abajo de donde se inicia la primera fase y se prolonga entre 14 y 29 mmHg . En la tercera fase se oye el

toque que es relativamente fuerte y de tono alto, el soplo desaparece, su duración es aproximadamente de 15 mmHg. Cuando los ruidos se han apagado súbitamente y adquieren un carácter suave y sibilante, denuncia la cuarta fase, su duración es entre 5 y 8 mmHg. La quinta fase es cuando los ruidos desaparecen.

Algunas recomendaciones para que la intensidad de los ruidos sea mayor:

Al final de cuentas los ruidos se forman por la diferencia de presiones que se crean en el lecho vascular a uno y otro lado del manguillo, esta diferencia se forma, al aislar la circulación sistemática el antebrazo en el momento de inflar el manguillo y mientras menos sangre quede atrapada en el antebrazo, mayor será la diferencia de presión y por lo tanto mayores serán los ruidos.

Para lograr mejor esto, se siguieron las siguientes maniobras en la toma de TA y así detectar más correctamente las fases de los ruidos:

1. Inflado rápidamente el manguillo, con esto se disminuye la entrada de sangre al antebrazo.

2. Levantar el brazo durante algunos segundos antes de inflar el manguillo, con esto se deja escapar un poco más la sangre venosa del miembro.

3. Hacer que la persona abra y cierre el puño,



unos quince veces después de haberse inflado el manguillo, a un nivel mayor que el sistólico, con esto se dilata el lecho venoso produciendo mayor diferencia.

Para la técnica de medición se debe tomar en cuenta ciertas precauciones que deberían de convertirse en hábito.

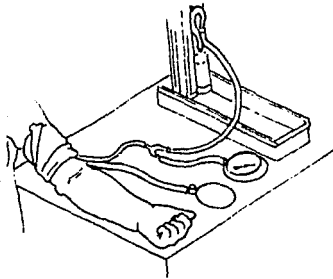
#### Características del Baumanómetro:

A pesar de varios años de experiencia con mediciones sin punción de la TA, se ha dedicado mucha atención al aparato y se han ideado dispositivos para substituir el instrumento generalmente considerado estandar, el esfignomanómetro de mercurio con brazal inflado a mano, que permite al observador la interpretación directa de las señales acústicas percibidas mediante un estetoscopio.

Es importante que todos los valores incluidos en un estudio se midan con un solo tipo de aparato.

Los manómetros aneroides son mas compactos, pero algo menos exactos que el de mercurio, ya que la histeresis mecánica puede causar pérdida de la linealidad la cual da resultados inexactos. Sin embargo es aceptable para propósitos prácticos con tal que periodicamente sea verificado con un manómetro de mercurio mecánicamente perfecto. Ver fig. 7

Fig. 7 Calibración del manómetro anerode, mediante su comparación contra un esfignomanómetro de mercurio.



Fuente: González CA, Alcocer D-BL. Hipertensión arterial 1980. México: Editorial Ediciones médicas actualizadas, 1980:166.

Al medir la TA en pacientes pediátricos es importante el tamaño del manguito con el cual se envuelve el brazo, los muy estrechos dan generalmente lecturas muy elevadas, la recomendación fue que el ancho del mango inflable debe ser aproximadamente 2% mayor que el diámetro del brazo, de preferencia el manguito debe envolver por completo el brazo.

El individuo debe reunir los siguientes requisitos antes de la toma de TA :

1. Que no hayan consumido alimentos, por lo menos una hora antes de la toma de TA.
2. Que no manifieste llanto, risa o algún estado de ansiedad.

3. Que haya evacuado la vejiga.
4. Que no haya realizado algún tipo de actividad física, por lo menos quince minutos antes de la toma de muestra.
5. Que no refiera frío o calor que los altere.
6. Que no refiera dolor.

La posición del individuo es una variable importante, la posición del brazo con respecto al tronco, es bien sabido que las presiones en posición supina y sentada puede ser diferentes, la TA obtenida en un paciente acostado suele ser 10 mmHg mayor que el paciente sentado y es más si el brazo cuelga en una medición sentada, las cifras obtenidas suelen ser 10 mmHg mayores, por lo tanto al medir la TA, el paciente deberá estar SENTADO, sin que sus piernas cuelguen de la silla, y la medición será en el brazo derecho, estando este a la altura del corazón.

Técnica Directa para medir la TA.

La determinación directa y continua de la TA mediante punción intraarterial ha facilitado información útil, poniendo al mismo tiempo de relieve la labilidad de TA tanto en sujetos normales como sujetos claramente hipertensos durante períodos de 24 horas. Sin embargo, este método no es factible para el uso clínico general (1).

## REFERENCIAS

1. Moss, A. Metodos para medir la presión arterial en los Niños, Memoria del Segundo Curso Interamericano sobre Hipertensión Arterial, Ediciones Médicas Actualizadas, México, D. F., 165 -173.
2. Oficina Sanitaria Panamericana (OPS). La Hipertensión Arterial como problema de Salud Comunitario. Washington, D.C. : OPS, 1984, 73.
3. OMS, Hipertensión Arterial, Informe de un Comité de Expertos de la OMS, 1978: 7-63.
4. OMS, Investigaciones Sobre la Tensión Arterial en los niños, Informe de un grupo de estudio de la OMS, 1983:706: 4 -38
5. Guyton, C. A., Tratado de Fisiología Médica 5a. Ed. México, Editorial Interamericana, 1977: 260 - 270.

**ANEXO V**

## ANEXO V

### CONTROL DE HIPERTENSION ARTERIAL

El control de la HA debe tender a reducir la morbi-mortalidad asociada a través de una modalidad de operación, que incremente en forma significativa el número de pacientes bajo tratamiento regular, con un costo-beneficio ventajoso o socialmente aceptable para las características locales (1).

Esto es factible debido a que la HA se puede diagnosticar por métodos muy sencillos y además porque existen sistemas de control y medios terapéuticos que han probado su eficacia en cuanto a la disminución de complicaciones hay un mejor pronóstico de vida.

Las funciones generales comprendidas en el control de la HA deben considerarse en relación con la estructura de los sistemas de salud donde habitualmente se pueden reconocer según su nivel de especialización de la atención ( Ver cuadro 1).

### REFERENCIA

1. Oficina Sanitaria Panamericana (OPS). La hipertensión Arterial como problema de Salud Comunitario. Washington D.C.: OPS, 1984,73

CUADRO 1

PROGRAMA DE CONTROL DE ACTIVIDADES DE HIPERTENSION EN  
CADA UNO DE LOS NIVELES DE ATENCION

Actividades	Nivel de Atencion	
	Primario	Secundario/Terciario
Diagnóstico	Toma de TA Laboratorio: Examen General de Orina (EGO), Rayos X de Tó- ras. Diagnóstico di- ferencial de HA Esencial y HA Secundaria.	Esencial y Secundaria Laboratorio completo.
Tratamiento	Simplificado uno o dos medicamentos (leves-moderado) Sin medicamentos: control peso dieta ejercicio (leves)	Moderados refractario graves dos, tres o mas medicamentos. Tratamiento de compli- caciones cardiacas cerebro-vascular-renal.
Observación ulterior	Leves Moderadas no com- plicados. Regresa- dos de otros nive- les con recomenda- ciones.	Referir a Terciario. complicados-graves.
Rehabilita- ción	No	Fisioterapia -accidente- cerebro vascular, coronarios.
Educación	Comunidad Pacientes Personal de salud	Comunidad Pacientes Personal de salud
Investigación	Operativa Colabora en otros	Básica-clinica Epidemiologia Operativa

**IMPRESIONES  
"OAXACA"**

TESIS, TRABAJOS SOCIALES  
Y COMERCIALES

Belisario Domínguez No. 60-B  
casi esquina con Rep. de Chile  
México, D. F., Centro  
C. P. 06010

5 2 6 1 7 6 4