



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EVALUACIÓN DEL CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN
ARTERIAL EN PACIENTES DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA DE LA UNAM**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

OROZCO MENDOZA OSCAR ABRAHAM

TUTOR: MTRO. RAÚL DÍAZ PÉREZ

MÉXICO D. F.

ENERO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

1.-RESUMEN	1
2.- INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES	2
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	46
4.-JUSTIFICACIÓN	46
5.-OBJETIVO	46
6.- HIPÓTESIS	46
7.-DISEÑO DEL ESTUDIO	47
8.-DEFINICIÓN DE VARIABLES	48
9.-MUESTRA	51
10.-MATERIAL Y MÉTODO	52
11.-CONSIDERACIONES ÉTICAS	54
12.- RESULTADOS	55
13.- ANALISIS BIVARIADO	64
14.- DISCUSIÓN	66
15.-CONCLUSIONES	71
16.-RECOMENDACIONES	72
17.- REFERENCIAS	73
18.- ANEXOS	79

1.- RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La Hipertensión arterial (HTA) es una elevación crónica de la presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o diastólica ≥ 90 mmHg¹. Mundialmente 20-25% de los adultos padecen hipertensión. En México, la Encuesta Nacional de Salud (2000) señala una prevalencia del 30.05%. **OBJETIVOS:** Determinar la proporción de pacientes hipertensos con la tensión arterial descontrolada, y su percepción sobre el control de la enfermedad. **MÉTODOS:** Se incluyeron pacientes hipertensos, que acudieron a atenderse por 1ª vez en la Facultad de Odontología de la U.N.A.M. y aceptaron participar en el estudio, se obtuvo información sociodemográfica, y relativa a la HTA, se midió la TA; evaluando la percepción del control de su HTA con escala visual análoga. Los datos se procesaron en SPSS 12.0. **RESULTADOS:** Se estudiaron 153 pacientes de febrero a junio de 2006, el 80% de sexo femenino, edad media de 58 años ± 11 ; IMC promedio de 30 ± 7 . La comorbilidad más frecuente fue obesidad (69%) y Diabetes Mellitus (22%). El 95% de los pacientes se encontraba bajo tratamiento farmacológico, **71% tuvieron su HTA fuera de control** [sistólica ≥ 140 mmHg y/o diastólica ≥ 90 mmHg]. El 94% refirió sentirse bien controlado de su presión, Md=9 (amplitud 4 -10) La asociación entre el control de la HTA y la percepción del mismo no fue significativa $X^2=7.7$ $p=0.260$. **CONCLUSIONES:** 1.- El 71% de los pacientes tuvo su HTA descontrolada, 2.- El 94% refirió sentirse controlado de la HTA. 3.- La percepción del control de la hipertensión, es independiente de las cifras de TA.

2.- INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

También conocida como tensión arterial alta o presión alta, se trata de una elevación crónica de la presión arterial tanto sistólica como diastólica ¹, arriba de 140 mm/Hg para la presión sistólica, y superior a 90 mmHg para la diastólica. El diagnóstico se establece con la medición de la tensión arterial,² se requiere de tres o más lecturas mayores a 140/90 mmHg,³ en tres ocasiones diferentes. Es una de las enfermedades crónicas más frecuentes, afectando aproximadamente a 1 billón de personas en el mundo, y es un factor de riesgo para enfermedad vascular⁴.

Se clasifica por su etiología en primaria o secundaria³. La hipertensión primaria, idiopática o esencial presenta diversas alteraciones hemodinámicas y fisiopatológicas que no son consecuencia de una causa única. La herencia es un factor predisponente pero el mecanismo exacto no está claro⁵. Las causas que originan la hipertensión arterial secundaria son diversas, pero una vez identificadas pueden corregirse, retornando al paciente a cifras de presión arterial normales. Entre las causas más importantes encontramos los trastornos renales que originan la secreción de renina, retención de sodio y agua; razones endocrinas como hiperaldosteronismo, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, empleo de corticoesteroides o anticonceptivos orales, feocromocitoma y trastornos vasculares como coartación de la aorta³.

EPIDEMIOLOGÍA

El tipo más frecuente de hipertensión arterial sistémica (HAS) es la forma primaria o esencial. El 6-8% del total de la población padece alguna forma de hipertensión⁶. A nivel mundial, 20-25% de los adultos presentan cifras tensionales consideradas por definición como hipertensión y de ellos el 70% vive en países en vías de desarrollo^{2, 7, 8}. En México, según la encuesta nacional de salud año 2002 (ENSA 2002) la prevalencia es del 30.05% (población de 20-69 años) y es mayor en los estados del Norte. Según esta encuesta, 61% de la población hipertensa desconocía su enfermedad. La prevalencia hasta antes de los 50 años es mayor para los hombres, pero después de esta edad se equiparan.⁷ (Figura 1)

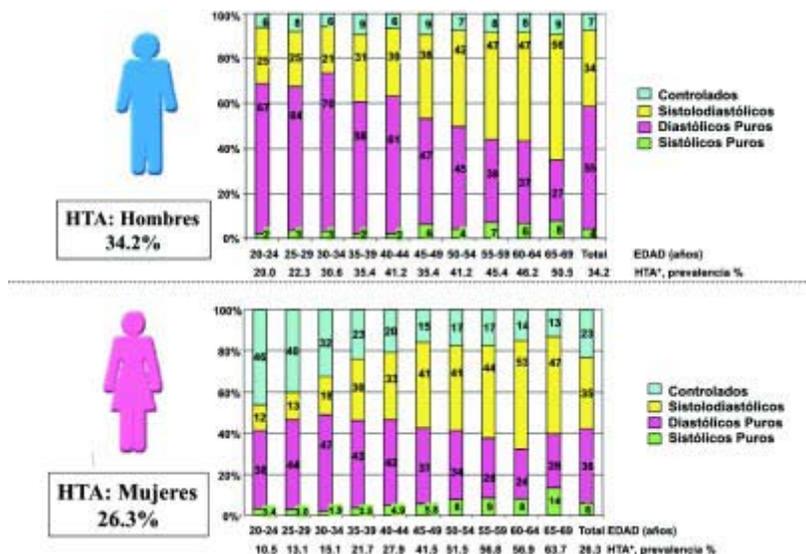


Figura 1. Prevalencia de HAS por sexo⁴

Fuente: Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure

La relación entre presión arterial y riesgo de enfermedad cardiovascular (CVD) es continuo, consistente e independiente de otros factores de riesgo. Para personas normotensas, a los 55 años de edad tienen un 90% de riesgo para desarrollar hipertensión. Después de los 40 a 70 años de edad, cada incremento de 20 mmHg en la presión sistólica o 10 mm/Hg de la diastólica dobla el riesgo de CVD en el rango entero de 115/75 a 185/115 mmHg.⁴

A partir de 1997 se modificaron los criterios de clasificación y estadificación de la hipertensión esencial.(cuadro 1) Si las cifras de presión sistólica o diastólica caen en diferentes categoría, se clasificará en la más alta.

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

*Tratamiento determinado por la elevación de PA

**La terapia combinada inicial debe usarse con precaución cuando exista riesgo de hipotensión ortostática

*** Tratamiento en enfermedad renal crónica o diabetes con objetivo PA <130/80 mmHg

CUADRO 1 ⁴

En nuestro país la hipertensión arterial sistémica (HAS) para el año 2002 ocupó la 9ª causa de muerte en la población general, con un total de 10,696 muertes, con tasa de 10.38 defunciones por cada 100,000 habitantes.⁸ Según el CENSO de población y vivienda 2000, habían 49.7 millones de mexicanos entre los 20 y 69 años, de los cuales 15.16 millones (30.05%) fueron hipertensos. Tomando a la tasa más baja de mortalidad por HAS (1.5%), significó que en el año 2000 ocurrieron 227,400 muertes atribuibles a HAS y por lo tanto potencialmente prevenibles. En otras palabras, una muerte cada 2 minutos. Si bien a este número de muertes potenciales hay que restar el 14.6% de pacientes hipertensos controlados, la cifra se reduciría a 194,199, es decir una muerte cada 3 minutos.

FACTORES DE IMPACTO EN LA PREVALENCIA DE LA HTA.

Herencia. La PA de los familiares de primer grado se correlaciona significativamente.

Raza. La prevalencia es mayor en la raza negra (32.4%) y menor en blancos (23.3%) y Mexicanos Americanos (22.6%)⁹.

Edad y sexo. La tensión arterial (T.A) aumenta con edad en ambos sexos. La presión arterial sistólica aumenta en mayor medida conforme avanza la edad que la diastólica, por lo que se incrementa la presión del pulso. Es más frecuente en mujeres de tercera edad.¹⁰

Factores ambientales. Estrés, ocupación, factores dietéticos, exposición durante mucho tiempo a ambientes psicosociales adversos. La prevalencia, morbilidad y mortalidad es mayor cuanto más bajo es el nivel socioeconómico y educativo.⁹

Factores dietéticos. Sobrepeso, esta relación es más intensa en individuos jóvenes y adultos de mediana edad, y más en mujeres que en varones. Los factores más relacionados son obesidad –especialmente abdominal (se reconoce como el principal factor hipertensinógeno), resistencia a la insulina, alta ingesta de alcohol, alta ingesta de sal, sedentarismo, estrés y baja ingesta de potasio y calcio⁹. El 25% de los hipertensos menores de 60 años presentan resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia, hiper-colesterolemia y descenso del colesterol HDL(High Densit Lipid) , asociación conocida como síndrome metabólico⁶.

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial esta determinada por el **Gasto Cardíaco (GC)** y la **resistencia vascular periférica**. El GC depende del volumen sistólico del ventrículo izquierdo y de la frecuencia cardíaca. Sobre el GC influirán el retorno venoso, la estimulación simpática, la estimulación vagal y la fuerza del miocardio. La resistencia vascular al flujo de la sangre depende del diámetro de la luz del vaso; las pequeñas arterias y arteriolas (diámetro <1 mm) las que ofrecen mayor resistencia. Si las arteriolas están completamente dilatadas los grandes vasos son los principales determinantes. La vasoconstricción periférica depende de: 1) tono basal (actividad intrínseca del músculo liso vascular); 2) de los metabolitos locales (ácido láctico, potasio, CO₂ y NO) que

modifican el flujo sanguíneo según las necesidades metabólicas; 3) sistemas hormonales locales (prostaglandinas, sistema calicreína-bradicinina, sistema renina-angiotensina, histamina, serotonina, óxido nítrico, endotelina); 4) de las hormonas sistémicas circulantes (sistema renina-angiotensina, catecolaminas y factor natriurético) y 5) del Sistema Nervioso Autónomo.

La presión arterial (PA) sistémica se mantiene a un nivel que permite el buen funcionamiento del cerebro, una correcta presión de perfusión renal y una perfusión suficiente de las arterias coronarias. Entre los sistemas de control, cuatro son fundamentales: los barorreceptores arteriales, el metabolismo hidrosalino, el sistema renina-angiotensina y la autorregulación vascular.¹¹

Con frecuencia se hallan varias anormalidades en una misma forma de hipertensión. La hipertensión esencial tiene la patogenia más complicada, es multifactorial y probablemente intervienen de manera primaria o secundaria el riñón⁹.

Barorreceptores arteriales. Informan a los centros vasomotores medulares, los cuales mantienen la respuesta cardiovascular a los cambios circulatorios.

Existen tres tipos:

De alta presión, en el seno carotídeo y el cayado aórtico

De baja presión, situados en la arteria pulmonar y en ambas aurículas,

De alta y baja presión, en el ventrículo izquierdo y arterias aferentes renales.

El arco aferente lo forman fibras del IX par craneal, los impulsos son procesados en tronco encefálico alrededor de los núcleos del tracto solitario, en conexión con el sistema corticohipotalámico. Las fibras eferentes están constituidas por nervios simpáticos, que se dirigen hacia el corazón y los vasos, reguladas por centros vasomotores medulares.¹¹

La actividad barorreceptora disminuye con la edad atribuible a la esclerosis de la pared.

Metabolismo hidrosalino. La retención de sodio con la ingesta elevada de sal provoca inicialmente hipertensión con un volumen extracelular elevado, gasto cardiaco (GC) alto y resistencia vascular periférica (RVP) normales. La hipertensión esencial se asocia casi siempre a GC normal y RVP elevadas.¹²

El paso de un patrón hemodinámico a otro se ha atribuido a: a) vasoconstricción refleja (autorregulación); b) liberación del inhibidor Na⁺K⁺ ATPasa, y c) cambios estructurales en la pared de las arterias y las arteriolas.

Normalmente pequeñas elevaciones de la PA producen aumentos de la excreción renal de sodio y agua. El aumento de la presión de perfusión es transmitido a los capilares peritubulares, con lo que se eleva la presión hidrostática en éstos y por tanto, se reduce la reabsorción proximal de sodio. En el paciente con HAS esencial hay un reajuste de la natriuresis de presión, por lo que son necesarios mayores niveles tensionales para obtener dicha respuesta natriurética lo que equivale a decir que hay cierta retención de sodio.

Entre las formas de HAS por retención hidrosalina destaca la enfermedad renal parenquimatosa crónica bilateral. En la insuficiencia renal crónica por nefropatía tubulointersticial (pielonefritis crónica), la retención hidrosalina es menos acusada y más tardía, por lo que la HAS es menos frecuente. En las glomerulopatías crónicas se retiene más sodio y a la vez, adquiere más importancia el sistema renina, por lo que la hipertensión es más frecuente y temprana.

En los hipermineralcorticismos primarios el ión sodio es el principal responsable.

La retención de sodio interviene en HAS por estenosis de la arteria renal bilateral o en la de un riñón único, porque la secreción de renina por isquemia renal queda inhibida por la retención de sodio debida a la disminución de la presión de perfusión renal. El ión sodio no sólo interviene aumentando la PA por mediación de la retención hidrosalina, sino que también potencia la respuesta presora de cualquier estímulo (hormonal, nervioso).

La ingesta de sodio modula normalmente las respuestas suprarrenal y vascular renal a la angiotensina II. Un aumento del 5% del sodio intracelular produce aumento de la tensión del músculo liso arteriolar del 50%, por aumento del calcio libre intracelular. El calcio penetra en las células a través de canales y movimientos pasivos. Una vez aumentado el calcio libre citosólico, se estimula la ulterior liberación de calcio procedente del sarcolema y del retículo sarcoplásmico. Este calcio intracelular, unido a la calmodulina, activa la cinasa de la cadena ligera miosínica, la cual, mediante

fosforilación, hace interaccionar la actina con la miosina y origina la contracción muscular.¹²

El péptido natriurético arterial es un inhibidor de la bomba Na⁺K⁺ATPasa. El origen de este factor es el hipotálamo, cerca del III ventrículo, se libera ante una expansión de volumen. Este factor natriurético y vasoconstrictor no tiene relación alguna con los péptidos natriuréticos auriculares que también se liberan ante una expansión de volumen (distensión auricular). Estos péptidos con actividad natriurética y vasodilatadora se hallan aumentados en la HAS esencial y constituyen una respuesta compensadora a los incrementos de la PA.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Renina: enzima proteolítica de 40 kDa sintetizada, almacenada y secretada por las células de la arteriola aferente próximas al polo vascular del glomérulo renal (células epitelioides). Tiene una vida media de 10-15 min. La renina actúa sólo sobre el angiotensinógeno (una α_2 -glucoproteína circulante producida en el hígado) para generar el decapeptido angiotensina I.

Sometida a la acción de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA), la angiotensina I forma el octapeptido angiotensina II sobre todo en el pulmón (superficie endotelial), aunque en menor cantidad en el riñón y el endotelio vascular. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor arteriolar que actúa sobre receptores AT1 (Angiotensina 1) de la musculatura lisa vascular.

La ECA es similar a la Cininasa II que destruye bradicinina (sustancia vasodilatadora). Por esto, la ECA puede aumentar la PA por formación de angiotensina II e inactivación de las bradicininas. Una serie de aminopeptidasas convierten la angiotensina II en péptidos con menor número de aminoácidos biológicamente inactivos. Sólo el heptapéptido des-Asp-angiotensina II (angiotensina III) desempeña cierto papel.

La angiotensina II estimula la liberación de aldosterona (retiene agua y sodio). La angiotensina II (no cruza la barrera hematoencefálica) puede actuar sobre el área postrema (libre de dicha barrera), la cual está en íntima conexión con el hipotálamo, estimulando el centro de la sed y la secreción de hormona adenocorticotropica (ACTH) y vasopresina; aumentando el tono adrenérgico periférico¹¹.

Control de la liberación de renina:

Disminución de la presión de perfusión renal estimula barorreceptores intrarrenales, aumentando la liberación de renina.

Los quimiorreceptores en la mácula densa son sensibles a los cambios de composición del líquido intraluminal en ella.

Los receptores beta-adrenérgicos intrarrenales intervendrían en la respuesta al ortostatismo, al ejercicio físico, etc. Las catecolaminas circulantes también estimulan estos receptores beta.

La propia angiotensina II constituye un mecanismo de inhibición de la secreción de renina.

La PGI₂ (Prostaglandina I₂) y la PGE₂ (Prostaglandina E₂) estimulan la liberación de renina y actúan como mediadores de tal liberación.

La indometacina, un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, provoca disminución de la actividad de la renina plasmática; al igual que: somatostatina, mineralcorticoides, fenobarbital y ciertos hipotensores (reserpina, metildopa, clonidina).

Incrementan la actividad de la renina: glucagón, estrógenos, glucocorticoides, hormona adenocorticotropica (ACTH), hormona paratiroidea, anestésicos, clorpromazina, cafeína, teofilina y muchos hipotensores.

En la HAS renovascular interviene este sistema así:

1. Elevación de la Presión arterial (PA) por aumento de la secreción de renina debido a la isquemia renal y formación de angiotensina II. Habrá hiperaldosteronismo secundario. El riñón isquémico además de secretar renina retendrá sodio. El riñón contralateral indemne, bajo el efecto de la hipertensión y el aumento de la presión de perfusión, presentará una excreción urinaria aumentada de sodio y agua por la natriuresis de presión, lo que mantiene las concentraciones elevadas de renina. En esta fase, la corrección quirúrgica de la estenosis o la administración de inhibidores ECA e inhibidores competitivos de la angiotensina II normalizan la PA.

2. En una segunda fase se mantienen los mismos niveles tensionales, pero con renina normal. Ello se debe a la afección vascular del riñón contralateral causada por la hipertensión, lo que motiva resistencia vascular aumentada que impide la natriuresis de presión. La retención de sodio inhibe la secreción de renina del riñón estenótico. La hipertensión vasculorrenal en un riñón único y la estenosis bilateral se comportan de esta forma.

3. Hay una fase aguda dependiente de la renina y una fase crónica dependiente de las lesiones vasculares contralaterales y de la retención hidrosalina. El paso de una a otra, de ser curable quirúrgicamente a no serlo, depende del tiempo de evolución, la edad, el grado de estenosis, factores constitucionales, hereditarios y hemodinámicos.

Además de la hipertensión renovascular, el sistema renina es importante en el hemangiopericitoma (tumor de células yuxtglomerulares) y en la nefropatía parenquimatosa crónica.

En la fase maligna de la hipertensión, las concentraciones de renina son habitualmente muy elevadas debido a isquemia renal secundaria a las lesiones vasculares (necrosis fibrinoide) propias de esta hipertensión².

Autorregulación vascular. Si la presión de perfusión del lecho vascular aumenta, la resistencia vascular también lo hace (vasoconstricción) a fin de mantener constante el flujo sanguíneo, y viceversa. Mientras que el flujo cortical renal se mantiene constante ante importantes cambios en la presión, el flujo sanguíneo medular está directamente

relacionado con la presión de perfusión. Los metabolitos locales, el sistema hormonal (local y sistémico) y la actividad adrenérgica pueden modificar este fenómeno¹¹

En los estados hipertensivos en los que existen retención hidrosalina y/o aumento del GC se producirá hiperemia tisular con aumento del flujo superior a las necesidades metabólicas, que determinará como mecanismo protector, una vasoconstricción por autorregulación, con el consiguiente aumento de las resistencias periféricas².

Hipertrofia vascular. Consecuencia de la hipertensión. Determina reducción de la luz del vaso con aumento de la resistencia vascular. Puede deberse a un mecanismo trófico (efecto mitógeno del músculo liso arteriolar), factores como la angiotensina II, insulina, hormona del crecimiento, catecolaminas, mineralcorticoides, vasopresina, serotonina y endotelina.¹³

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La hipertensión arterial no suele dar manifestaciones bucales por si misma, con excepción de hemorragias petequiales debidas a aumento súbito y severo de la presión arterial, que no son patognomónicas de la enfermedad; sin embargo, lesiones y condiciones secundarias al empleo de medicamentos antihipertensivos, pueden poner al médico y al cirujano dentista en problemas para establecer el diagnóstico ya que la mayoría de los pacientes son asintomáticos, el diagnóstico de HTA es un hallazgo casual, por lo que se recomienda la toma de PA. Con frecuencia, cuando se detecta la hipertensión ésta ya presenta repercusiones orgánicas evidentes.

Los síntomas de hipertensión arterial sistémica (HAS) como motivo de consulta pueden ser: cefalea, disnea, mareo y trastornos de la visión.

La cefalea frecuentemente no tiene relación alguna con el nivel tensional; es propia de PA diastólicas >110 mmHg; se localiza en la región occipital, sobre todo en individuos jóvenes, y aparece al despertar por la mañana (a veces despierta al paciente) y desaparece a menudo espontáneamente al cabo de horas.

En ocasiones, los pacientes refieren disnea, que puede ser secundaria a Insuficiencia Cardíaca, el mareo es frecuente en hipertensos no tratados, la visión borrosa puede estar causada por una retinopatía hipertensiva grave.

Otras manifestaciones son epistaxis, acúfenos, palpitaciones, fatiga muscular e impotencia. Pueden presentarse datos de isquemia cerebral transitoria. Muy a menudo el paciente refiere nicturia.

Entre las manifestaciones secundarias al uso de fármacos destaca la hiposalivación, que se acentúa en las personas que toman más de un fármaco antihipertensivo (diuréticos: furosemida, clortalidona; inhibidores de enzima convertidora de angiotensina: captopril; bloqueadores de los receptores β adrenérgicos).

Los agrandamientos gingivales son alteraciones frecuentes secundarias al empleo de los bloqueadores de los canales de calcio. Otras lesiones que pueden presentarse son las reacciones liquenoides, alteraciones de la mucosa oral que semejan liquen plano,

pero las cuales son debidas, a la administración de medicamentos antihipertensivos, tales como tiacidas o antagonistas α centrales como metildopa los cuales disminuyen la actividad simpática y las concentraciones de renina plasmática.

Manifestaciones debidas a complicaciones: Disnea, ortopnea, edema agudo de pulmón o Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), infarto agudo al miocardio (IAM), angina de pecho o dolor propio de la disección de la aorta, enfermedad valvular congestiva (EVC) por hemorragia subaracnoidea o intracerebral.

El término *encefalopatía hipertensiva* describe un déficit neurológico transitorio (edema cerebral focal) en un paciente con hipertensión importante; los pacientes tienen niveles tensionales muy elevados, con cefalalgia, signos neurológicos focales, normalmente transitorios y fluctuantes (convulsiones, estupor, disfagia y hemiparesia). Aparece cuando las cifras tensionales superan la capacidad de autorregulación cerebral, lo cual puede ser facilitado por la coexistencia de anemia.

Si el déficit neurológico dura varias horas y es más intenso o extenso, el diagnóstico de EVC es muy probable. Poliuria, polidipsia y debilidad muscular debido a la hipopotasemia del hiperaldosteronismo primario; palpitaciones, sudación, crisis de cefalea y adelgazamiento en el feocromocitoma; la historia previa de proteinuria o infecciones urinarias sugiere una neuropatía.

La Retinopatía puede ser una indicación para iniciar el tratamiento antihipertensivo, aún en la gente con HAS estadio I sin evidencia de daño tisular. La prevalencia varía de 1-15%. Los datos de retinopatía hipertensiva de adelgazamiento y muescas son

marcadores de daño vascular por HAS crónica (de 6-8 años antes). En cambio, las muescas arteriolares focales, hemorragias, microaneurismas y exudados algodonosos, se relacionan más daño actual, con las cifras tensionales actuales y no con las previas.¹⁴ La evaluación de la retinopatía por un oftalmólogo debe recomendarse sólo en los casos de retinopatía moderada o grave, o en los casos en los que no se pueda realizar la correcta exploración.¹⁴

FISIOPATOLOGÍA

El 80-95% es idiopática o esencial^{9, 13}. Cuando existe una alteración específica de un órgano responsable de la hipertensión se dice que la hipertensión es secundaria, y corresponde hasta un 20% (15% en promedio). Si la alteración es funcional o generalizada también se define como esencial.²

La alteración de uno (o más) de los múltiples factores que influyen en el gasto cardiaco GC o la resistencia periférica (RP) es suficiente para iniciar el aumento de la PA que se perpetuará después como HTA mantenida.

Patrón hemodinámico

El desarrollo de la enfermedad es lento y gradual. Para cuando se detecta la elevación de PA, la alteración inicial ha sido "normalizada" merced a múltiples interacciones compensadoras, de forma que no puede reconocerse.

En cuanto a los determinantes mayores de la PA, GC y RP, es muy difícil identificar cuál está alterado en las fases tempranas de la HTA en humanos. Durante muchos años se consideró que el principal factor en la HTA era el aumento de las RP. Posteriormente, diversos estudios en HTA lábil, de "bata blanca", inicial ó jóvenes, comunicaron GC elevado con RP basales normales en reposo que aumentaban con el ejercicio manteniendo un GC inferior al normal. Más recientemente parece confirmarse que la reactividad vascular es el trastorno más precoz y estaría en relación con aumento de actividad simpática^{15, 16, 17}. Si bien, simultáneamente al aumento de RP, habría ligero aumento del GC por disminución de la capacidad arterial debido a vasoconstricción¹⁸.

En la fase de HTA establecida, el patrón hemodinámico se caracteriza por GC normal o disminuido y RP alta. El mecanismo exacto de la excesiva vasoconstricción en la HTA primaria o en otros tipos, no es bien conocido. El aumento de las RP se relaciona, generalmente, con aumento de sustancias vasoactivas que actuarían sobre el músculo liso y/o con cambios estructurales en la pared vascular con el resultado final de reducción del calibre vascular.

Por otra parte la rigidez de las arterias está implicada en la HTA, sobre todo en la sistólica del anciano.

Factores genéticos y ambientales

La incidencia familiar de HTA se ha atribuido a factores genéticos compartidos con factores ambientales o estilo de vida. El rasgo de la PA no sigue las reglas mendelianas clásicas de herencia atribuibles a un solo locus de gen. La HTA es un modelo de herencia compleja.

Retención excesiva de sodio

Hay indicios de que el sodio participa en el desarrollo de la HTA . En diversas poblaciones, el aumento de la PA con la edad se relaciona directamente con la ingesta de sal, grupos con bajo consumo de sal tienen baja prevalencia de HTA, que aparece con el aumento de ingesta. El sodio intracelular facilita la entrada de calcio con el consiguiente aumento de contractilidad en el músculo liso y aumento de RP. Se ha detectado aumento de sodio en tejido vascular en muchos hipertensos. Por otra parte, la restricción de sal reduce la PA en muchas personas y la acción antihipertensiva de los diuréticos requiere natriuresis.

La retención de sodio podría estar en relación con: disminución de filtración por reducción, numérica o funcional, de nefronas (congénita o adquirida), inadecuada respuesta natriurética a la elevación de PA (secundaria a secreción de renina por nefronas isquémicas por vasoconstricción o estenosis de arteriola aferente) e inhibición de la bomba de sodio (aumento de sodio intracelular por trastorno de transporte

celular). Variaciones en la sensibilidad al sodio explicarían la HTA y la diferente respuesta al exceso de sodio en algunos casos¹⁹.

Sistema nervioso simpático

Los hipertensos jóvenes tienden a tener niveles altos de catecolaminas circulantes, aumento de actividad simpática y mayor frecuencia cardíaca. Estos factores podrían aumentar la PA por sí solos o junto a liberación de renina por las catecolaminas. La elevación transitoria de la adrenalina con estrés, puede provocar mayor respuesta tensional por la liberación de noradrenalina desde las neuronas simpáticas. En la apnea de sueño, la HTA parece relacionarse con aumento de actividad simpática por hipoxia durante las fases de apnea. En el tabaquismo habría aumento de liberación de noradrenalina presináptica inducida por la nicotina. También en la HTA asociada a la ingesta de alcohol hay aumento de actividad simpática, además de aumento del GC y alteración de membrana celular²⁰.

Hipertrofia vascular

Las alteraciones hemodinámicas en la HTA inician un proceso de adaptación en los vasos de resistencia que se caracteriza por hipertrofia o hiperplasia de la capa

muscular, aumento de la matriz extracelular, reducción del calibre y aumento de resistencia. Estos cambios magnifican la vasoconstricción y perpetúan la HTA²¹. Diversos mediadores hormonales que participan en el inicio de HTA, como insulina, catecolaminas, o Angiotensina II, podrían producir simultáneamente vasoconstricción e hipertrofia. El mantenimiento de la HTA implica hipertrofia.

Disfunción endotelial

En los últimos años se ha conocido la decisiva participación del endotelio en la función del sistema cardiovascular. Las células endoteliales son capaces de responder a diferentes estímulos (hemodinámicos y humorales), sintetizando o activando sustancias vasoactivas y factores de crecimiento celular. De esta forma, el endotelio regula el tono vascular, interviene en el remodelado vascular, en la hemostasia local (adhesión y agregación plaquetaria y fibrinólisis) y participa en la inflamación por mediadores pro y antiinflamatorios.

En cuanto al control del tono vascular, las células endoteliales liberan o responden a diversas sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras. Entre las vasodilatadoras se encuentran el óxido nítrico (NO, un factor relajante del endotelio), y la prostaciclina. Las vasoconstrictoras incluyen factores derivados de la ciclooxigenasa (tromboxano A y prostaglandina H₂), endotelina y Angiotensina II (local o circulante).

Fisiológicamente, el NO es el principal regulador del tono vascular, su síntesis precisa de la NO-sintetasa endotelial y actúa en las células musculares lisas vecinas produciendo relajación. En el riñón produce natriuresis por vasodilatación renal y

disminución de reabsorción de sodio en el túbulo. Además, inhibe la agregación y adhesión plaquetaria, entre otras acciones. Su inhibición produce aumento rápido y sostenido de las RP, de la PA y reduce el flujo regional. Por contra, la endotelina, potente vasoconstrictor, no parece tener papel importante en la regulación del tono vascular en condiciones fisiológicas pero podría participar en la HTA en situaciones patológicas. La interacción entre estos factores vasodilatadores y vasoconstrictores constituye el mecanismo de control local del tono vascular y de su equilibrio resulta el mantenimiento de la PA en condiciones normales²².

El endotelio sintetiza o libera sustancias que actúan en el crecimiento celular (músculo liso y fibroblastos) dando lugar al aumento del grosor y/o de la luz vascular (remodelamiento) y de la reactividad vascular con el consiguiente aumento de la RP . Varias sustancias vasoactivas intervienen también en este proceso: la mayoría de las vasodilatadoras lo inhiben y las vasoconstrictoras lo estimulan. Por último, algunas de ellas tienen acciones contrarias en diferentes situaciones experimentales (p.e. la AII estimula o inhibe en crecimiento celular).

En condiciones fisiológicas, el endotelio ejerce funciones inhibitorias: atenúa la contracción, retrasa el crecimiento de músculo liso vascular y previene la agregación plaquetaria.

La disfunción endotelial está documentada en la HTA, aunque no de forma general. Se ha detectado disminución de la liberación y de la producción de NO en hipertensos y la disfunción endotelial intervendría en el remodelado vascular. Sin embargo, la

disfunción endotelial parece ser más consecuencia que causa de la HTA; aparece en HTA establecida y no en la inicial, y es reversible con tratamiento. Si bien se ha descrito disfunción endotelial en normotensos familiares de hipertensos (sugiriendo que la alteración de la dilatación dependiente del endotelio puede preceder a la HTA) y disminución de NO-sintetasa con la edad en estudios con ratas hipertensas.

Independientemente de si es un trastorno primario o secundario, la disfunción endotelial participa en el mantenimiento y progresión de la HTA (tanto en la esencial como en la secundaria) y en sus complicaciones vasculares y es el nexo de unión con la arterosclerosis²³.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

La adopción de estilos de vida saludables en todo el mundo es imprescindible para prevenir la elevación de tensión arterial (TA) y es indispensable en hipertensos. La modificación de los estilos de vida más importantes bajan la TA, incluyen reducción de peso en obesos y sobrepeso, incluyendo la dieta rica en potasio y calcio, reducción de sodio en la dieta, actividad física y moderación en consumo de alcohol. La modificación de estilos de vida reduce la PA, aumenta la eficacia de los fármacos antihipertensivos y disminuye el riesgo cardiovascular. Por ejemplo, una dieta de 160 mg de sodio tiene un

efecto similar a un tratamiento farmacológico simple. Combinaciones de dos (o más) modificaciones en el estilo de vida pueden significar mejores resultados.

El tratamiento de la hipertensión reduce el riesgo de EVC, enfermedad arterial coronaria, falla cardíaca, así como la morbilidad y la mortalidad por causas cardiovasculares.²⁴ Sin embargo, sólo 54% de los hipertensos reciben medicación y de ellos, sólo 28% tiene un control adecuado²⁴.

El riesgo a 5 años de un evento cardiovascular mayor en un hombre de 50 años con TA de 160/110 mmHg es de 2.5-5%; el riesgo se duplica si el hombre tiene altos niveles de colesterol y se triplica si fuma²⁴.

El descenso de la presión arterial (PA) con algunas clases de fármacos, incluyendo Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA2), betabloqueadores (BBs), bloqueadores de canales de calcio (BCC) y diuréticos tipo tiazida, reducen todas las complicaciones de la HTA. Los diuréticos tipo tiazida han sido la base de la terapia antihipertensiva en la mayoría de estudios; no han sido superados para la prevención de las complicaciones cardiovasculares de la HTA. Los diuréticos aumentan la eficacia antihipertensiva de múltiples regímenes, que pueden ser usados para conseguir el control de PA y son más asequibles que otros agentes terapéuticos. A pesar de estos hallazgos los diuréticos permanecen infrautilizados.

La mayoría de los hipertensos requieren dos o más medicamentos antihipertensivos para conseguir sus objetivos de PA. La suma de un segundo fármaco de diferente clase debería iniciarse cuando la monoterapia en dosis adecuadas falla para conseguir el objetivo de PA. Cuando la PA es mayor de 20/10 mmHg sobre el objetivo, se debería considerar iniciar la terapia con dos fármacos, bien como prescripciones separadas o combinaciones en dosis fijas. Iniciar la terapia farmacológica con más de un agente puede incrementar la posibilidad de conseguir el objetivo de PA de forma oportuna, pero es precisa una precaución particular en aquellos pacientes con riesgo de hipotensión ortostática, como diabéticos, disfunción autonómica y algunas personas ancianas. Debería considerarse el uso de fármacos genéricos o combinaciones de fármacos para reducir el costo de la prescripción.

La terapia con sólo dieta y ejercicio deberá dejarse cuando menos 8 semanas. Ya iniciada la terapia farmacológica, la mayoría de los pacientes deberían volver para seguimiento y ajuste de medicación a intervalos mensuales hasta conseguir el objetivo de PA. Serán necesarias visitas más frecuentes en pacientes en estadio 2 o con complicaciones de comorbilidad. El potasio sérico y la creatinina deberían ser medidas al menos 1-2 veces al año. Después de conseguir el objetivo y la estabilidad en la PA, las visitas de seguimiento pueden ser usualmente en intervalos de 3 a 6 meses.

Fármacos hipotensores

1. Diuréticos. Producen depleción de agua y, al inhibir su reabsorción tubular renal, de electrólitos.

Diuréticos tiazídicos: los más utilizados en el tratamiento de la HAS. Su máximo efecto hipotensor es a las 3 semanas. Al principio, hay disminución de la volemia y GC. A las pocas semanas, se normaliza, y el descenso de la PA se debe a disminución de la resistencia vascular periférica (RVP), ocasionada por un descenso del contenido iónico del músculo liso vascular. Efectos secundarios: hipokalemia, hiperuricemia, intolerancia a la glucosa e hiperlipidemia. La disminución del potasio sérico debido al tratamiento con diuréticos es aproximadamente de 0,6 mEq/L y rara vez alcanza concentraciones que requieran tratamiento (3,3 mEq/L o inferior). Debe tratarse cualquier pequeño descenso de la potasemia si el paciente recibe digital. La hiperuricemia por disminución del aclaramiento de ácido úrico es muy frecuente, no requiere tratamiento si no excede 10 mg/dL, y pocas veces desencadena ataques agudos de gota. Otros efectos secundarios son fenómenos de hipersensibilidad, impotencia, hipercalcemia e hiperlipemia. Su efecto hipotensor se halla limitado por la ingesta de cloruro sódico y la estimulación del sistema renina. Los nuevos diuréticos, como xipamida, indapamida, metolazona y piretanida, minimizan estos efectos metabólicos negativos.

Diuréticos de asa. Furosemida, el ácido etacrínico y la bumetadina, actúan inhibiendo el cotransporte $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$ en la porción ascendente del asa de Henle, son menos efectivos como hipotensores comparados con las tiazidas y presentan más efectos secundarios. Sólo están indicados en insuficiencia renal o cardíaca o para contrarrestar la retención de sodio de potentes vasodilatadores (diazóxido, minoxidilo).

Espironolactona actúa bloqueando la acción de la aldosterona, indicada en el hiperaldosteronismo. Produce elevaciones del potasio sérico, que adquieren importancia cuando existe insuficiencia renal o cuando se combinan con inhibidores ECA o con suplementos de potasio. Otros efectos secundarios son deterioro de la función renal, acidosis metabólica, náuseas y ginecomastia.

El triamtereno y la amilorida inhiben la reabsorción distal de sodio y conservan potasio sin requerir la presencia de aldosterona. Los diuréticos que retienen potasio se asocian con frecuencia a los otros para minimizar las pérdidas de aquel; están indicados en pacientes en los cuales un descenso de potasio entraña un riesgo elevado (digital).

2. Beta-Bloqueadores. Antagonizan competitivamente el efecto de las catecolaminas sobre receptores betadrenérgicos.

1. Sobre el corazón producen una disminución del GC por reducción de la frecuencia y de la contractilidad miocárdicas, y un descenso del consumo de oxígeno miocárdico. Estos efectos aparecen a las pocas horas, la PA no desciende inmediatamente. El efecto hipotensor sostenido se obtiene después de 2 o 3 días de descenso progresivo de RVP por:

1. Efecto sobre el riñón, inhibiendo la secreción de renina.
2. Efecto en las terminaciones nerviosas posganglionares (receptores beta presinápticos). En la presinapsis hay receptores alfa, inhibidores de la liberación de

noradrenalina por parte de las vesículas, y receptores beta, estimulantes de dicha liberación.

3. Efecto sobre los receptores beta del SNC (hipotálamo y tronco cerebral), produciendo disminución de la actividad simpática eferente.

Están contraindicados en los pacientes con IC, bradicardia, EPOC y bloqueos AV. Ante IC incipiente pueden administrarse si previamente se trata al paciente con digital y diuréticos. Es peligroso su uso en presencia de concentraciones elevadas de catecolaminas circulantes (supresión brusca de clonidina, feocromocitoma) si antes no se administran bloqueadores alfa. Otros efectos secundarios son hipoglucemia en diabéticos tratados con hipoglucemiantes (enmascaran síntomas), fenómeno de Raynaud (pueden empeorar la claudicación), náuseas, alucinaciones, insomnio, etc.

Los distintos bloqueadores beta se diferencian por sus propiedades farmacológicas.

- Cardioselectivos (β_1 : acebutolol, atenolol, bisoprolol, betaxolol, metoprolol) a diferencia de los no selectivos (propranolol, oxprenolol, celiprolol, timolol, nadolol), desencadenan con menor frecuencia crisis de broncospasmo, hipoglucemia y fenómeno de Raynaud con igual efecto hipotensor. El grado de selectividad se pierde a dosis elevadas.
- Actividad simpaticomimética intrínseca (acebutolol, carteolol, celiprolol, oxprenolol) provocan menos bradicardia y menos fenómeno de Raynaud.
- Liposolubles (propranolol, oxprenolol y metoprolol) tienen una vida media más corta, su metabolismo depende del flujo sanguíneo hepático y penetran en el SNC.

- Hidrosolubles (atenolol, bisoprolol, carteolol, celiprolol, nadolol) tienen una vida media más larga y su eliminación es renal.

Ventajas: no producen hipotensión postural ni tras el ejercicio y tienen un efecto cardioprotector en pacientes con riesgo de CI, disminuyen la recurrencia del IAM y la mortalidad súbita postinfarto. Son útiles en hipertensiones resistentes, asociados a vasodilatadores y diuréticos. El labetalol es un fármaco con actividad bloqueadora de receptores alfa y beta. Es útil en HAS esencial y está especialmente indicado en la hipertensión inducida por el embarazo y en pacientes de raza negra. Puede producir hipotensión postural y está contraindicado ante el asma bronquial, IC y junto con IMAO. Administrado IV resulta útil en hipertensiones graves, y no producen taquicardia. Un análogo es el carvedilol.

3. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA). Estos fármacos son muy efectivos ante concentraciones plasmáticas de renina elevadas (hipertensión vascularrenal, hipertensión maligna,), pero también en la hipertensión esencial. Su acción está también mediada por un aumento de las bradicininas y prostaglandinas y por un efecto inhibitor sobre la renina vascular y sobre el sistema nervioso adrenérgico.

-El captopril se absorbe con rapidez, debe administrarse 1 h antes o 2 h después de la ingesta de alimentos.

Sus efectos secundarios más graves (agranulocitosis, nefropatía membranosa) no se observan con dosis <150 mg/día. El enalapril y los más recientes, excepto lisinopril, son

profármacos y deben de desesterificarse en el hígado para ser activos. Su absorción es independiente de la ingesta de alimentos. Todos los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) tienen tendencia a producir tos, debido al efecto farmacológico de inhibir el metabolismo de las bradicininas. Efectos adversos: fatiga, dispepsia, exantema, leucopenia y edema angioneurótico.

Ante una insuficiencia renal requieren reducción de la dosis (excepto el fosinopril) y al disminuir la aldosterona tienen tendencia a producir hiperpotasemia. Están contraindicados en la estenosis bilateral de la arteria renal y en la estenosis de un riñón único por provocar insuficiencia renal. En dosis pequeñas son muy útiles en el tratamiento de Insuficiencia Cardíaca.

4. Antagonistas del calcio. Provocan disminución del calcio intracelular al inhibir sobre todo los canales lentos. Este efecto en la fibra muscular lisa arteriolar provoca vasodilatación. Hay dos tipos de antagonistas del calcio:

1. Tipo dihidropiridinas (amlodipino, felodipino, nifedipino, nitrendipino), que disminuyen la resistencia vascular periférica (RVP) sin afectar la conducción atrioventricular (AV). No producen bradicardia ni descenso del gasto cardíaco. Pueden asociarse a bloqueadores beta y, por tanto, sustituir a la hidralazina. Tienen cierto efecto natriurético.

2. Tipo no dihidropiridinas (verapamilo y diltiazem). Además de disminuir RVP producen bradicardia y descenso del GC y enlentecen la conducción AV. Son fármacos alternativos a los bloqueadores beta. Favorecen la intoxicación digitalica y no deben

usarse con bloqueadores alfa postsinápticos, puesto que pueden incluso provocar intensa hipotensión.

Efectos secundarios del nifedipino: rubor y edema periférico, y entre los del verapamilo destaca el estreñimiento. Pueden usarse como fármaco único. Indicados en la hipertensión del anciano y en hipertensos con cardiopatía isquémica (CI) o vasculopatía periférica.

5. Vasodilatadores. La hidralazina, el minoxidilo y el diazóxido actúan directamente relajando la musculatura lisa arteriolar. Producen taquicardia refleja y aumento del GC, lo que limita su uso en CI.

Estimulan la liberación de renina. Originan retención hidrosalina con formación de edemas. No deben usarse solos, sino asociados a diuréticos y bloqueadores beta. El nitroprusiato sódico (dador de óxido nítrico) al aumentar la capacidad venosa, no produce taquicardia refleja ni aumento GC.

La hidralazina, por fijarse al músculo de la pared vascular, tiene una acción mucho más prolongada que su vida media. No pueden administrarse dosis >200 mg/día sin peligro de desarrollar un síndrome parecido al lupus, con artralgias, dolores musculares, fiebre, erupción cutánea e incluso nefropatía. La taquicardia refleja puede contrarrestarse con la administración simultánea de bloqueadores beta.

El minoxidilo es un potente vasodilatador que, como el diazóxido, estimula la apertura de ciertos canales de potasio y está indicado en hipertensiones muy graves y difíciles

de controlar con otros fármacos. Sus principales efectos secundarios son el hirsutismo y la gran retención hidrosalina, que requiere dosis elevadas de diuréticos potentes.

El diazóxido y el nitroprusiato sódico se utilizan vía intravenosa para tratamiento de urgencia.

6. Bloqueadores de los receptores alfadrenérgicos. Fentolamina y la fenoxibenzamina, de utilidad en la hipertensión debida a exceso de catecolaminas circulantes. Hay dos tipos de receptores alfa: los presinápticos, que tienen una función inhibidora sobre la liberación de catecolaminas por parte de las vesículas terminales, y los postsinápticos, con la función propia de los receptores alfa. Los dos bloqueadores alfa bloquean competitivamente ambos receptores.

La prazosina, que presenta acción bloqueadora alfa sólo postsináptica es efectivo en el tratamiento de la HAS esencial. La primera dosis puede producir hipotensión ortostática, por lo que se recomienda que sea pequeña y se ingiera por la noche. A diferencia de la fentolamina y de la fenoxibenzamina, no produce taquicardia ni aumento del gasto cardiaco (GC). No deben variarse las dosis de prazosina ante insuficiencia renal.

La doxazosina es también un bloqueador competitivo y selectivo de los receptores alfa postsinápticos que posee acción muy prolongada.

7. Fármacos de acción central. La metildopa y la clonidina actúan disminuyendo la cantidad de impulsos en los nervios simpáticos periféricos (vía eferente), como

resultado de acción directa estimulante de los receptores alfa del tronco cerebral. Ambos fármacos enlentecen la frecuencia cardíaca.

La alfametildopa ejerce su acción al cabo de 3-6 h de su administración vía oral (VO). Su principal efecto secundario es el sedante, con depresión y pérdida de la capacidad de concentración; otros son la fiebre y prueba de Coombs positiva a los 6-12 meses en 10-25% de los pacientes y que sólo obliga a la suspensión del fármaco en unos pocos que desarrollan anemia hemolítica, hepatitis por hipersensibilidad e hipersensibilidad cutánea. Es frecuente la diarrea. Los antidepresivos tricíclicos, la anfetamina y la efedrina antagonizan la acción hipotensora de la metildopa.

La clonidina tiene un efecto sedante y de sequedad de boca más acusado que la metildopa. La suspensión brusca origina aumento agudo de PA con sudación, palpitations y cefalea. Estos síntomas son similares a las crisis del feocromocitoma y se deben a concentraciones elevadas de catecolaminas circulantes. Su tratamiento consiste en la administración intravenosa de bloqueadores alfa (fentolamina) o la reinstauración de la clonidina²⁵.

CONSIDERACIONES ESPECIALES EN EL TRATAMIENTO DE LA HTA

Enfermedad Isquémica Cardíaca

La enfermedad isquémica es la forma más frecuente de daño en órgano diana asociado a la HTA. En hipertensos con angina estable, el fármaco de elección es un beta-bloqueador; alternatively pueden usarse Bloqueadores de canales de calcio (BCC) de acción prolongada. En pacientes con síndromes coronarios agudos (angina inestable o infarto de miocardio), la HTA debería ser tratada inicialmente con beta bloqueadores BBs o IECA, sumando otros fármacos si es necesario. En pacientes postinfartados, los IECA, BBs y antagonistas de la aldosterona son benéficos. La terapia intensa en el control de lípidos y el uso de aspirina también están indicados.

Insuficiencia Cardíaca

En individuos asintomáticos con disfunción ventricular demostrable, están recomendados los IECA y BBs. En disfunción ventricular sintomática o enfermedad cardíaca terminal, IECAs, BBs, ARA II y antagonistas de la aldosterona son recomendados asociados a diuréticos de asa.

Hipertensión en diabéticos

Usualmente son necesarios dos o más fármacos para conseguir el objetivo de <130/80 mmHg. Los diuréticos tiazídicos, Beta bloqueadores (BBs), Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), Antagonistas de los receptores de

angiotensina II (ARA II), y Bloqueadores de los canales de calcio (BCC) son benéficos. Los tratamientos basados en IECAs o ARA II afectan favorablemente la progresión de la neuropatía diabética y reducen la microalbuminuria, y los ARA II reducen la microalbuminuria.

El tratamiento de la HTA con beta bloqueadores aumenta las posibilidades de la aparición de diabetes tipo 2 en un 28%, lo cual no ocurriría con el uso de tiazidas, IECA y bloqueadores de canales de calcio.

Enfermedad Renal Crónica

En las personas con Insuficiencia renal crónica (IRC), definida por: (1) Función excretoria reducida con índice de filtración glomerular (IFG) por debajo de 60 mL/min por 1.72 m² (aproximadamente una creatinina >1.5 mg/dL en varones y a >1.3 mg/dL en mujeres), y/o (2) microalbuminuria (>300 mg/día o 200 mg de índice albúmina/creatinina), los objetivos terapéuticos son enlentecer el deterioro de la función renal y prevenir la ECV. Deberían recibir tratamientos agresivos en el control de la PA, frecuentemente con tres o más fármacos para conseguir los objetivos de valores de PA <130/80 mmHg. Los IECA y ARA II son eficaces. Un aumento de las cifras de creatinina sérica de alrededor de un 35 % sobre la línea basal con IECA o ARA II es aceptable y no hay razón para interrumpir el tratamiento, excepto cuando se llega a hiperkalemia. Con enfermedad renal avanzada (IFG <30 mL/min por 1.72 m², creatinina sérica de 2.5

a 3 mg/dLI) diuréticos de asa son necesarios generalmente en combinación con otras clases de drogas.

Enfermedad Cerebrovascular

La frecuencia del ictus recurrente desciende con la combinación de IECAs y diuréticos tiazídicos.

Obesidad y Síndrome Metabólico

La obesidad ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) incrementa el desarrollo de HTA y ECV. La guía Adult Treatment Panel III (2004) para el control del colesterol define el síndrome metabólico X como la presencia de tres o más de las siguientes condiciones: Obesidad abdominal (circunferencia de cintura > 101.6 centímetros en varones o > 88.9 centímetros en mujeres), intolerancia a la glucosa (glucemia basal $> 110 \text{ mg/dL}$), $PA > 130/85 \text{ mmHg}$, triglicéridos elevados ($> 150 \text{ mg/dL}$), o HDL bajo ($< 40 \text{ mg/dL}$ en varones o $< 50 \text{ mg/dL}$ en mujeres). La modificación intensa de estilos de vida debe enfatizarse en todos los individuos con síndrome metabólico, e instituirse terapia farmacológica para cada uno de los componentes.

Hipertrofia Ventricular Izquierda

La Hipertrofia Ventricular Izquierda es un factor de riesgo independiente que incrementa el riesgo de ECV. Con un manejo agresivo de la PA se consigue la regresión de la HVI, incluyendo pérdida de peso, restricción de sodio, y tratamiento con

todas las clases de fármacos antihipertensivos, excepto vasodilatadores directos hidralacina y minoxidil.

Enfermedad Arterial Periférica

La enfermedad Arterial Periférica (EAP) es equivalente en riesgo a la isquemia coronaria. Algunas clases de antihipertensivos pueden usarse en la mayoría de los pacientes con EAP. La aspirina debe ser utilizada.

HTA en ancianos

Más de dos tercios de las personas mayores de 65 años son hipertensos. Esta es también la población con menores índices de control de la PA. Las recomendaciones en el tratamiento de los hipertensos ancianos, incluyendo hipertensión sistólica aislada (HSA), debe seguir los mismos criterios que en la población general hipertensa. En algunos individuos puede estar indicado el inicio con dosis bajas para evitar síntomas; sin embargo, son necesarios múltiples fármacos y dosis estándar para conseguir los objetivos apropiados de PA.

Hipotensión Postural

Un descenso de PAS >10 mmHg de pié, asociado a mareos y debilidad, es más frecuente en ancianos con HSA, diabetes, los que toman diuréticos, vasodilatadores y algunos fármacos psicotrópicos. En estas personas la PA debería ser monitorizada en

posición de pié. Precaución para evitar una depleción de volumen con dosificación excesivamente rápida de antihipertensivos.

Demencia

En los hipertensos es más frecuente la demencia y el empeoramiento cognitivo. El tratamiento antihipertensivo puede mejorar este rubro.

HTA en mujeres

Los anticonceptivos orales (AO) pueden incrementar la PA, y el riesgo de HTA incrementar con la duración de su uso. Las mujeres que toman AO deben controlar su PA regularmente. En contraste, la terapia hormonal sustitutiva en la menopausia no aumenta la PA.

Las mujeres hipertensas embarazadas deberían tener un seguimiento exhaustivo por el incremento de riesgo en la madre y el feto. La metildopa, los BBs y vasodilatadores son preferibles para la seguridad del feto. IECAs y ARA II no están indicados en el embarazo, y deben ser evitados en mujeres que estén tomándolos previamente al embarazo. La preeclampsia, suele ocurrir a partir de la semana 20 de embarazo, se caracteriza por HTA, albuminuria e hiperuricemia, algunas veces con anomalías de la coagulación.

HTA en niños y adolescentes

En niños y adolescentes, la HTA se define como aquella PA que, en medidas repetidas, se encuentra en el percentil 95 o mayor ajustado por edad, estatura y género. Se usa el quinto ruido de Korotkoff para definir la presión arterial diastólica (PAD). Posibilidad de identificar hipertensiones secundarias en niños jóvenes. Las recomendaciones sobre estilo de vida están fuertemente recomendadas, instaurando terapia farmacológica en altas cifras de PA o si hay insuficiente respuesta a las recomendaciones de estilo de vida. La elección del antihipertensivo es similar en niños y adultos, pero las dosis en niños son frecuentemente pequeñas. IECA y ARA II no deberían usarse en embarazo o en chicas sexualmente activas.

Complicaciones de la hipertensión

Complicaciones renales. Aumento de la resistencia vascular renal, con disminución del flujo plasmático renal. El riñón suele estar algo disminuido de tamaño. En la hipertensión maligna acelerada la gravedad de las lesiones renales y la intensidad de la hipertensión causan insuficiencia renal. La proteinuria puede ser intensa, aunque pocas veces supera 5 g/día.

Hay aumento inmediato de la excreción de agua y sodio. Este aumento de presión se traduce en incremento del flujo y, por tanto, de la presión hidrostática en los capilares peritubulares (posglomerulares), con lo que disminuye la reabsorción proximal de sodio y agua. La elevación de la PA renal determina disminución de la secreción de renina.

Una minoría de pacientes con HAS esencial tienen hiperuricemia no debida a diuréticos. Al parecer, es secundaria a una disminución de la excreción renal de ácido úrico y puede ser un signo temprano de nefroangiosclerosis.

Complicaciones cardíacas. Hipertrofia del ventrículo izquierdo, fallo del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto agudo del miocardio, angina de pecho.

Complicaciones del SNC.

- Encefalopatía hipertensiva PAM (Presión arterial media 150-200 mmHg) en la HAS de larga evolución; los signos y síntomas son transitorios si se desciende rápidamente la PA.
- Infarto cerebral.
- Aneurismas de Charcot-Bouchard: en las pequeñas arterias perforantes de los núcleos basales, el tálamo y la cápsula interna; se deben a degeneración hialina de la pared.
- Infartos lacunares: pequeñas cavidades (<4 mm) en los ganglios basales, puente y la rama posterior de la cápsula interna, hallazgo en 10% de las autopsias.
- Otras lesiones: aneurismas en vasos extracerebrales, Hemorragia subaracnoidea, trombosis cerebral, embolismo cerebral.

Otros órganos: Las alteraciones vasculares hipertensivas (incluida la necrosis fibrinoide) se han demostrado también en mesenterio, páncreas, bazo, glándulas suprarrenales, piel y vasos musculares de las extremidades.

Crisis hipertensivas

a) Emergencias hipertensivas: aquellas en las que la PA ha de descenderse en <1h debido a que hay daño evidente a órgano blanco (encefalopatía hipertensiva, insuficiencia ventricular izquierda hipertensiva) y que requieren una monitorización continua de la PA. b) Urgencias hipertensivas: aquellas en las que la hipertensión no constituye un riesgo inmediato y deben descenderse los niveles tensionales durante las primeras 24 hrs.^{2, 12}

Generalmente se trata de hipertensiones con rangos >220 mmHg de sistólica y/o >125 mmHg de diastólica. El objetivo inmediato debería ser alcanzar cifras de 160/100 mmHg¹².

Nifedipino VO es útil para las urgencias hipertensivas (crisis hipertensivas), reduce en el 20% las cifras iniciales, carece de efectos secundarios importantes y no requiere monitorización del enfermo; dosis de 10-20 mg, que puede repetirse a los 30 min, con una duración de 4-5 h o 8 h si se han utilizado 30 mg. Las cápsulas deben masticarse.

Captopril VO también es útil, a dosis de 25 mg, que se repite según necesidad. El descenso de la PA es más rápido e intenso en la hipertensión maligna.

Clonidina VO a 0,1-0,2 mg/h hasta alcanzar el efecto deseado. Por su efecto sedante está contraindicada en pacientes con afección del SNC.

Diazóxido IV a dosis de 50-150 mg en inyección rápida (en 10 s), disminuye la PA casi de inmediato. Mediante la perfusión de 300 mg en 3-5 min o dos bolos de 150 mg, se minimiza la hipotensión brusca. Puede administrarse a 10-30 mg/min. A los pocos minutos puede repetirse una nueva dosis. Su acción puede durar hasta 12 h. En niños la dosis es de 1-3 mg/kg de peso corporal. Los efectos secundarios son: náuseas, vómitos, taquicardia, hiperglucemia, hipotensión, isquemia miocárdica o del SNC y retención hidrosalina. Los bloqueadores beta potencian mucho su acción. Está contraindicado en los casos de aneurismas disecantes, isquemia miocárdica (taquicardia y aumento del GC) y hemorragia intracraneal.

Nitroglicerina (dador de óxido nítrico), a dosis de 5-100 $\mu\text{g}/\text{min}$, tiene un inicio de acción rápido y está indicada en pacientes con isquemia miocárdica y en la hipotensión controlada durante la anestesia. Entre los efectos secundarios destacan cefalea, taquicardia, vómitos y metahemoglobinemia.

Nitroprusiato sódico en perfusión continua en solución glucosada al 5%, protegiéndola de la luz y preparada recientemente, a 0,5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (promedio 200 $\mu\text{g}/\text{min}$), según la respuesta. En presencia de insuficiencia renal o en perfusiones prolongadas puede aparecer intoxicación por tiocianato: confusión mental, obnubilación e hipotiroidismo.

Labetalol IV en perfusión lenta (2 mg/min) en suero salino o glucosado isotónicos, aunque puede usarse en forma de inyección rápida. La sobredosis, manifestada por bradicardia, puede tratarse con atropina y la hipotensión con adrenalina.

Las crisis de broncospasmo debido al uso de agentes antiadrenérgicos pueden combatirse con broncodilatadores selectivos. Una vez alcanzados los niveles tensionales deseados debe suspenderse la perfusión, pues su efecto dura unas 6 h.

Verapamilo puede usarse IV en urgencias hipertensivas. La dosis es de 5-10 mg, que puede seguirse de perfusión de 3-25 mg/h. La acción se inicia a los 1-5 min, con una duración de 30-60 min. Efectos secundarios: bloqueo atrio ventricular (AV), náusea y vómitos.

Hidralazina está especialmente indicada en embarazadas. Sus contraindicaciones son las mismas que las del diazóxido. La dosis es de 10 mg IV ó IM cada 10-15 min hasta obtener el efecto deseado o hasta dosis total de 50 mg. Esta dosis puede repetirse cada 4-6 h, si es necesario.

CONTROL Y CIFRAS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El objetivo de la terapia antihipertensiva es la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal. Aunque la mayoría de los pacientes hipertensos, especialmente los mayores de 50 años, alcanzarán el objetivo de presión arterial diastólica (PAD) después de la meta en la presión arterial sistólica (PAS), el enfoque primario debe ser conseguir el objetivo de PAS, ya que es la más íntimamente asociada a enfermedad cardiovascular¹⁰.

CIFRAS DE CONTROL

Tratando la PAS y la PAD hasta la meta de 140/90 mmHg está asociado con un descenso en complicaciones cardiovasculares. En hipertensos diabéticos o enfermedad renal el objetivo de PA es < 130/80 mmHg.

Debido a que solo la mitad de los pacientes que padecen Hipertensión Arterial reciben terapia farmacológica y de estos solo una parte esta controlada a pesar del tratamiento, surge la inquietud de determinar cual es el tratamiento más eficaz así como el patrón que se debe seguir en cuanto a la medicación ya que en ocasiones no basta con el uso de un solo fármaco sino que es necesario el empleo de un segundo. No obstante a pesar de un adecuado tratamiento farmacológico en ocasiones es necesaria la adopción de un nuevo estilo de vida que permitan que los fármacos tengan una mayor eficacia.

Es muy importante el control adecuado de la hipertensión arterial ya que aunque en sus inicios sea asintomática e inocua y por ende difícil de diagnosticar, con el tiempo tendrá graves repercusiones en los tejidos y órganos de la economía y puede ser mortal.

Las repercusiones de la HTA conducen a patologías vasculares como es el caso de la aterosclerosis al existir daño endotelial. La HTA también puede inducir a lesión vascular no aterosclerótica pudiendo causar enfermedad vascular cerebral, neuropatías e insuficiencia cardiaca congestiva. Además los factores que contribuyen a la patogenia de la HTA, incluyendo una mayor actividad del sistema nervioso simpático y producción

más abundante de angiotensina II, constituyen causas independientes de hipertrofia miocárdica y remodelación vascular.

Para establecer un antecedente con relación al comportamiento del control de la hipertensión, realizamos un estudio piloto a 20 personas mayores de 18 años, diagnosticadas como hipertensas, para determinar su estado actual de control de la HTA, de los cuales el 45% (9 personas) se encuentran bajo control de su HTA y 55 % (11 personas) tenían su tensión arterial fuera de control, con cifras, sistólicas mayores a 140 mm Hg, diastólicas superiores a 90 mm de Hg, o ambas superiores a los límites referidos.

3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA: Los pacientes con hipertensión arterial primaria están bajo tratamiento sin embargo la HTA es dinámica y requiere ajustes al tratamiento por lo que a pesar de seguir el mismo, cierta proporción de pacientes no tienen un control adecuado de su tensión arterial (T.A.), lo que representa un riesgo en cuanto a la atención odontológica.

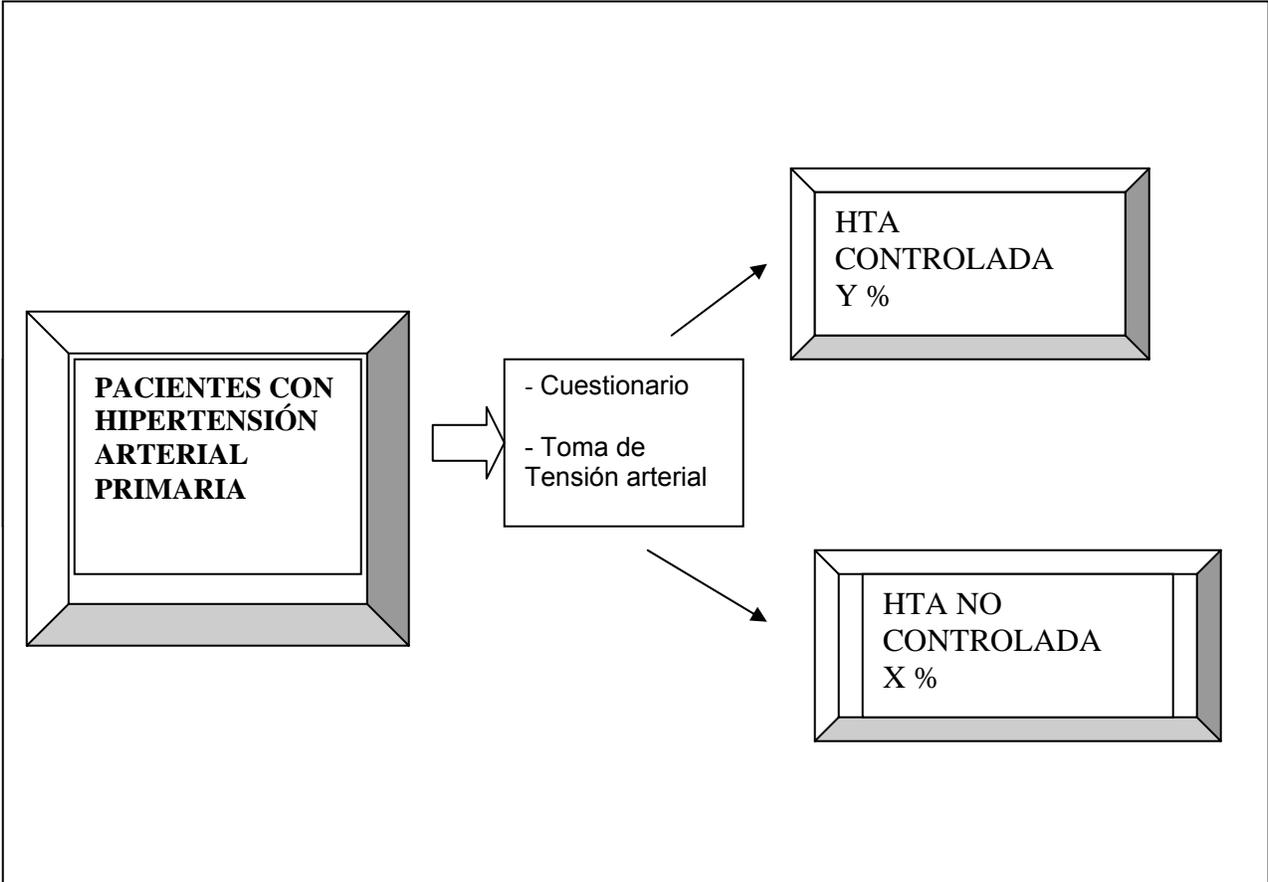
4.- JUSTIFICACIÓN: El estudio del paciente odontológico debe de incluir la toma de T.A., los pacientes hipertensos aún cuando refieran estar bajo tratamiento pueden presentar cifras de tensión arterial superiores a 140/90 mm/Hg, lo que aumenta el riesgo de una emergencia, si conocemos el porcentaje de pacientes hipertensos que están fuera de control, podemos emitir una recomendación documentada y razonada para la atención odontológica de estos pacientes.

5.- OBJETIVO: Se determinó la proporción de pacientes hipertensos bajo tratamiento que acudieron a la clínica de admisión del edificio central de la facultad de odontología de la UNAM, con su tensión arterial fuera de control.

6.- HIPÓTESIS: La proporción de pacientes hipertensos no controlados a pesar de estar bajo tratamiento, será mayor del 50%.

7.- DISEÑO DEL ESTUDIO:

Descriptivo, transversal.



8.- DEFINICIÓN DE VARIABLES

Nombre de la Variable	Definición operacional	Escala de medición
Variable Dependiente Control de la HTA	Cifras de T.A. $\geq 140/90$ mmHg	Cuantitativa discreta
Edad	Tiempo transcurrido del nacimiento al momento del estudio en años cumplidos, declarada por el paciente	Cuantitativa discreta
Sexo	Fenotipo del paciente masculino o femenino	Cualitativa nominal
Peso	Cantidad de kilogramos de un individuo al momento de subirse a una bascula.	Cuantitativa discreta
Talla	Distancia que existe desde la planta de los pies hasta la parte más alta del cráneo de una persona expresada en centímetros.	Cuantitativa discreta
Estado Civil	Condición de un individuo ante las autoridades: soltero, casado, viudo, divorciado, etc.	Cualitativa nominal
Ocupación	Actividad que desempeña una persona de forma cotidiana	Cualitativa nominal
Años de Estudio	Cantidad de años de estudios formales realizados a partir de primero de primaria.	Cuantitativa discreta
Fecha en que se diagnostico la HTA	Momento calendario en el que un médico realizó la detección de HTA	Cualitativa nominal
Enfermedades concomitantes	Padecimientos crónicos que sufra una persona además de la HTA e independientes de esta.	Cualitativa nominal

Nombre de la Variable	Definición operacional	Escala de medición
Antecedentes Familiares de HTA	Padecimiento de HTA por algún miembro de la familia directa	Cualitativa nominal Si No
Familiar(es) con HTA	Parentesco del miembro de la familia directa directa con HTA.	Cualitativa nominal
Estar en tratamiento	Seguir un procedimiento terapéutico con la finalidad de controlar la HTA	Cualitativa nominal Si No
TIPO DE TRATAMIENTO	Forma específica del tipo de procedimiento terapéutico para el control de HTA	Cualitativa nominal
Tratamiento dietético	Procedimiento que consiste en la modificación de los hábitos alimenticios indicada por el médico, con objeto de controlar la HTA.	Cualitativa nominal
Tratamiento homeopático	Procedimiento terapéutico indicado por el médico homeópata, para controlar la HTA.	Cualitativa nominal
Tratamiento naturista	Uso de agentes naturales para el control de la HTA	Cualitativa nominal
Tratamiento mixto	Combinación de dos o más tratamientos para el control de HTA	Cualitativa nominal
Tratamiento farmacológico	Utilización de fármacos para controlar la HTA.	Cualitativa nominal
Uso de medicamentos adicionales	Consumo de fármacos profilácticos o terapéuticos ya sea para control de HTA o cualquier otro padecimiento.	Cualitativa nominal

Nombre de la Variable	Definición operacional	Escala de medición
Fecha del ultimo ajuste de tratamiento	Momento calendario en el que un médico realizó la ultima modificación a la prescripción para control de la HTA.	Cualitativa nominal
Tiempo de aplicación del régimen de tratamiento más reciente	Tiempo transcurrido desde la última vez en que se realizo una modificación al tratamiento de la HTA en meses	Cuantitativa discreta
Visita regular al médico	Frecuencia con la que se consulta al médico para control de HTA	Cualitativa
Frecuencia de la visita al médico	Lapso de tiempo transcurrido entre consultas al médico para control de la HTA, en meses	Cuantitativa discreta
Aumento de peso en los últimos 6 meses	Incremento de la cantidad de kilogramos de una persona registrado por una báscula desde hace 6 meses a la fecha	Cuantitativa discreta
Disminución de peso en los últimos 6 meses	Reducción de la cantidad de kilogramos de una persona registrado por una báscula desde hace 6 meses a la fecha	Cuantitativa
Percepción del control de la HTA	Sensación de bienestar del paciente con relación a la sintomatología de la HTA utilizando una escala visual análoga donde: 0 es lo peor que se ha sentido 10 el mejor estado de control de su HTA .	Cuantitativa ordinal

9.- MUESTRA:

Se analizaron sujetos adultos mayores de 18 años con diagnóstico de HTA primaria que acudieron a la clínica de admisión del edificio central de la Facultad de Odontología del periodo comprendido de febrero a junio de 2006.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Mayores de 18 años.
- Haber sido diagnosticados con hipertensión arterial primaria por un médico.
- Aceptaron participar en el estudio.
- Que acudieron a atención odontológica a la clínica de admisión del edificio central de la Facultad de Odontología de la UNAM.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con retraso mental

10.- MATERIAL Y MÉTODO:

MATERIAL:

- Infraestructura de la clínica de admisión del edificio central de la FO UNAM

- Estetoscopio

- Esfigmomanómetro de mercurio

- Paquete estadístico SPSS 12.0

- Báscula con estadímetro

- Computadora personal Pentium IV

- Impresora

- Formatos impresos

- Plumas y lápices

- Tabla de apoyo

MÉTODO

1.- ESTANDARIZACIÓN:

Para estandarizar al tesista, en la toma de la Tensión arterial, se siguió el protocolo determinado en el séptimo reporte del Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (2003) y se estandarizó, con el coordinador de la Clínica de Admisión de la FO UNAM, el registro de TA se realizó por duplicado, con un periodo de descanso del paciente de 5 minutos entre la toma de TA del tesista y la toma de TA del coordinador de la clínica.

2.- PRUEBA PILOTO DEL INSTRUMENTO DE COLECCIÓN DE INFORMACIÓN

La prueba piloto consistió en registrar por escrito, en un formato diseñado ex profeso, los datos sociodemográficos, de diagnóstico, evolución y tratamiento de la HTA, así como tomar la TA de 10 pacientes; se evaluó la capacidad del instrumento para registrar todas las posibles respuestas a los reactivos, y en su caso se modificó, hasta que fue posible registrar la información requerida en el estudio.

3.- CAPTACIÓN DE PACIENTES

- En la clínica de admisión de la Facultad de Odontología de la UNAM, en el turno matutino, a todo paciente que refirió HTA primaria diagnosticada por un médico, el tesista, le invitó a participar en el estudio

- Se obtuvo información sociodemográfica, información con relación al diagnóstico, evolución y tratamiento de la HTA.

- Se tomó la TA. en base al protocolo determinado en el séptimo reporte del Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure

Los datos obtenidos en los formatos impresos, se capturaron en una base de datos electrónica en el paquete SPSS 12.0

11.- CONSIDERACIONES ÉTICAS:

La presente investigación se consideró de riesgo mínimo de acuerdo con el artículo 17 inciso II, Título segundo del **REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE INVESTIGACIÓN PARA LA SALUD**²⁶ , la información recabada, fue tratada en forma confidencial y anónima.

12.- RESULTADOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal a 153 pacientes que acudieron a la clínica de admisión de la facultad de odontología de la UNAM en el periodo comprendido de febrero a junio de 2006 con la finalidad de evaluar su control de tensión arterial.

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

En la población estudiada predominó el **sexo** femenino (80%). El **estado civil** dominante fue casado (64%) seguido de viudo (18%); la **ocupación** mas frecuente de los pacientes fue ama de casa (59%). El 91% de la muestra tuvo **escolaridad** de primaria a bachillerato.

La **edad** oscilo entre 38 y 87 años siendo 58 años la media ± 10.8 , La mayoría de los pacientes (98%) presentó una edad mayor de 40 años el **peso** promedio fue de 72 ± 14.8 Kg y la **talla** media de 155 ± 0.09 cm (cuadro 2)

Cuadro 2. DISTRIBUCIÓN DE EDAD Y MEDIDAS SOMATOMETRICAS

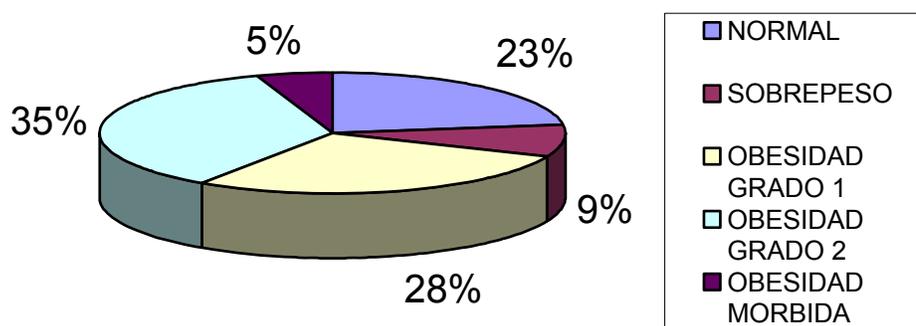
VARIABLE	MEDIA	D.E.
Edad	58 años	10.8 \pm
Peso	72 Kg	14.8 \pm
Talla	156 cm	0.09 \pm
IMC	30	7.4 \pm

El **tiempo de evolución** de la hipertensión arterial varió de los 0 a los 45 años con una mediana de seis y un promedio de 10 años.

La comorbilidad mas frecuente fue la obesidad, diagnosticada con el Índice de Masa Corporal (IMC) según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS)²⁷ padecida en diversos grados por el 68% de los sujetos estudiados. (Gráfica 1) .

El 22% de los pacientes declaró padecer Diabetes Mellitus y otro 22% de los pacientes declaró enfermedades diversas además de la hipertensión arterial.

Distribución de la Obesidad



Gráfica 1. Distribución de la Obesidad (Fuente directa)

En un análisis más fino de la **morbilidad y comorbilidad**, encontramos que 26 pacientes (17%) padecían exclusivamente hipertensión arterial, 59 pacientes (39%) presentaron hipertensión y obesidad, 12 pacientes (8%) presentaron

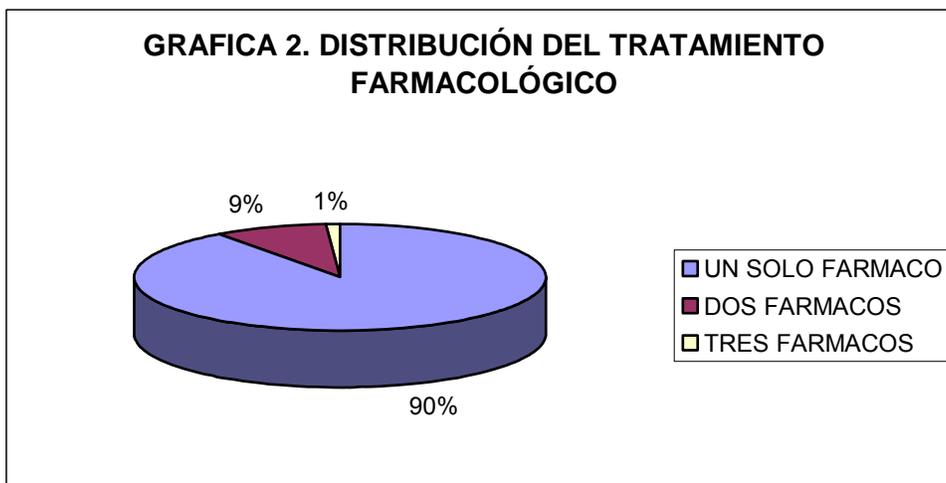
hipertensión y diabetes y el 14% (22 pacientes) padecían hipertensión, diabetes y obesidad. Cuadro 3

CUADRO 3. MORBILIDAD Y COMORBILIDAD DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

PATOLOGÍA (S)	n	%
Sólo HTA	26	17
HTA y Obesidad	59	39
HTA y Diabetes Mellitus	12	8
HTA, Obesidad y Diabetes Mellitus	22	14
HTA y patologías diversas	34	22
TOTAL	153	100

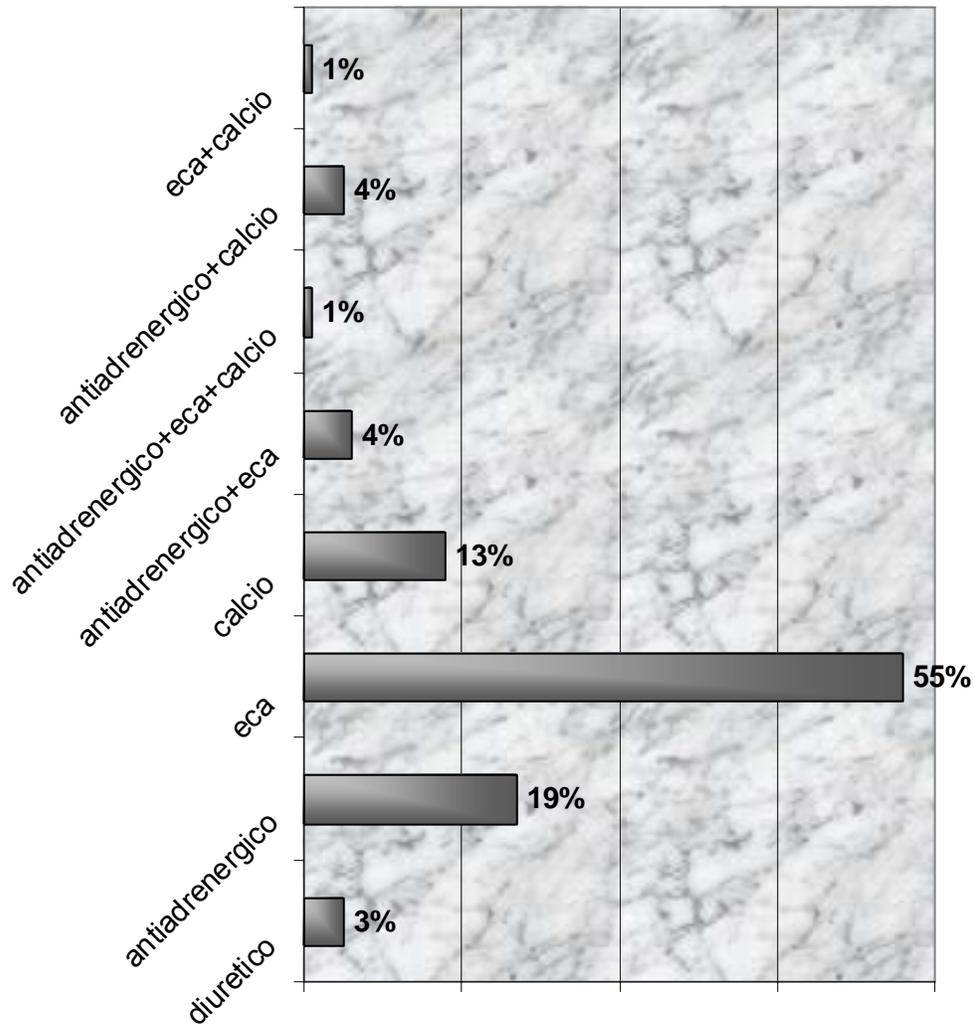
El 95 % de los pacientes se encontraba bajo algún **tipo de tratamiento**, dominando el tratamiento farmacológico (91%). El grupo de fármacos más empleado fue el de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (58%) seguido de los agentes antiadrenérgicos (27%).

El 42% de los pacientes (65) utilizaban un medicamento adicional destacando los aines (10%) e hipoglicemiantes orales (9%), como los más comunes. El 13% de los pacientes utilizaban dos medicamentos adicionales.



Los 139 pacientes que se encontraban en tratamiento farmacológico utilizaban diferentes regímenes de tratamiento, organizados por fármaco utilizado de la siguiente manera: a) Inhibidores de la ECA 55%; b) Antiadrenérgicos 25%, c) Antagonistas del calcio 16 % y d) Diurético en un 3 %. La distribución específica en los pacientes que usaban un fármaco fue de la siguiente manera: solo inhibidores de la ECA 55%, sólo antiadrenérgico 19%, solo antagonistas del calcio 13%, únicamente diuréticos 3%, los que se trataban con dos fármacos presentaron una proporción de: antiadrenérgico + Inhibidores de la ECA 4%, antiadrenérgico + antagonistas del calcio 4%, Inhibidores de la ECA + Antagonistas del calcio 1% y finalmente los que utilizaban tres fármacos: antiadrenérgico + Inhibidor de la ECA + antagonista del calcio 1 %. (Gráfica 3)

GRÁFICA 3. COMPOSICIÓN DEL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO



De los 139 pacientes que se encontraban bajo algún tipo de terapia farmacológica, el 29% (40) estaban bajo **control** de su TA.

La frecuencia de pacientes **controlados por terapia farmacológica** se muestra en el **cuadro 4** destacando que el uso de inhibidor de la ECA fue el tratamiento más efectivo, con un 34% de pacientes controlados, seguido de los pacientes tratados con antagonistas del calcio de los cuales el 28% se encontraba controlado.

Cuadro 4. CONTROL DE LOS PACIENTES CON TRATAMIENTO DE UN FÁRMACO n=126

FÁRMACO	NO CONTROLADOS n=90		CONTROLADO n=36	
	n	%	n	%
Inhibidor de la ECA	50	66	26	34
Antiadrenérgico	22	81	5	19
Antagonista del Calcio	13	72	5	28
Diurético	5	100	0	0

La frecuencia de **pacientes controlados por terapia farmacológica múltiple** n=13, se muestra en el **cuadro 5** destacando que representaban el 10% de los pacientes con terapia farmacológica.

Cuadro 5. CONTROL DE LOS PACIENTES CON TERAPIA FARMACOLÓGICA MÚLTIPLE

FÁRMACOS	NO CONTROLADOS n=9		CONTROLADO n=4	
	n	%	n	%
Antiadrenergico+ Inhibidor de la ECA	4	67	2	33
Antiadrenergico+ Inhibidor de la ECA+	0	0	1	100
Antagonista del Calcio				
Antiadrenergico+ Antagonista del Calcio	5	100	0	0
Inhibidor de la ECA+	0	0	1	100
Antagonista del Calcio				

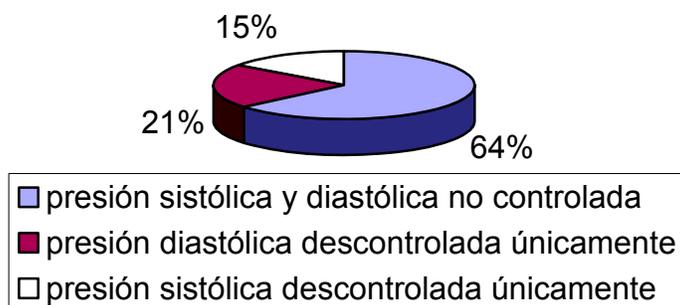
Otra fracción de los pacientes tenían **terapia mixta de dieta y fármaco**, estos constituyeron el 23% del total.

Con relación al **control de la presión arterial**, el 71% (109 pacientes) se encontraron fuera de control, de ellos el 64% (70 pacientes) tenían la presión sistólica superior a 140 mm/Hg y la presión diastólica mayor que 90 mm/Hg; 23 pacientes (21%) tuvieron descontrolada únicamente la presión diastólica (<90

mm/Hg), y 16 sujetos (15%) presentaron alterada solo la presión sistólica (>140 mm/Hg) (**Gráfica 4**)

Pacientes fuera de Control de su Hipertensión Arterial

n=109



Gráfica 4. Distribución de los pacientes fuera de control de su Hipertensión arterial

Estadificamos a los pacientes con el criterio del séptimo reporte del Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure,⁴ encontrando que el 29% se encontraron controlados; 46% se encontraban en estadio 1 (140-159 mm/Hg presión sistólica y 90-99 mm/Hg presión diastólica), y 25% se encontraban en estadio 2 (≥ 160 mm/Hg presión sistólica y ≥ 100 mm/Hg presión diastólica).

En los pacientes diabéticos las cifras de control son menores de 130/80 mmHg⁴, de acuerdo a estos parámetros dentro del estudio encontramos a 34 pacientes de los cuales el 94% estaba fuera de control (cifras superiores a 130/80 mmHg).

Distribución estadificada de la Hipertensión arterial en los pacientes diabéticos

SITUACIÓN	n	%
Controlados	13	38
Estadio 1 (140-159 mm/Hg presión sistólica y 90-99 mm/Hg presión diastólica)	12	35
Estadio 2 (≥ 160 mm/Hg presión sistólica y ≥ 100 mm/Hg presión diastólica)	9	27

PERIODICIDAD DE LA CONSULTA

La **frecuencia de consulta** médica para control de la presión arterial fue, mensual un 69%, bimestral 5% y semestral el 6%, destacando que el 14% de los pacientes estudiados, no acude de forma cotidiana al médico para control de su tensión arterial.

Con respecto a la **percepción sobre el control de su presión arterial**, el 94% refirió sentirse bien controlado, señalando cifras superiores a 7 en la escala visual análoga utilizada en el instrumento de colección de datos la moda de calificación fue 10.

13.- ANALISIS BIVARIADO

Se analizó la asociación del **control de la HTA** con la **edad** de los pacientes, obteniendo una prueba $t_{.05/2}^{151\text{ gl}} = 1.204$ $p=0.230$ $IC_{95}=-1.485 - 6.121$ lo que muestra que el control de la tensión arterial es independiente de la edad de los pacientes.

EL **sexo** de los pacientes no tiene asociación con el control de su hipertensión arterial $\chi^2_{1\text{ gl}} = 0.80$ $p=0.778$, con relación al Índice de masa corporal (**IMC**), se evaluó la asociación del control de la HTA utilizando la prueba t de student para muestras independientes, obteniendo los siguientes valores: $t_{.05/2}^{151\text{ gl}} = -1.167$ $p=0.245$ $IC_{95}=-1.068 - 4.151$ con lo que interpretamos que el índice de masa corporal es independiente del control de la HTA.

La asociación del control de la hipertensión arterial, con el **tiempo de evolución** no presentó significancia estadística, en la prueba de hipótesis $t_{.05/2}^{151\text{ gl}} = 0.380$ $p=0.704$ $IC_{95}=-3.024 - 6.121$, por tanto el control de la hipertensión también es independiente del tiempo de evolución.

Analizando el **tipo de tratamiento**, los pacientes que seguían dieta y tratamiento farmacológico, no mostraron diferencias estadísticamente significativas con los que tenían sólo tratamiento farmacológico, por lo que incorporar la dieta a las medidas de control farmacológico es independiente del control de la HTA, $\chi^2_{1\text{ gl}} = 0.158$ $p=0.691$; encontramos que el control de la HTA depende del tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), $\chi^2 = 4.399$

$p=0.036$, lo que significa que los pacientes que no usaban estos medicamentos, estaban fuera de control,.

La **periodicidad de la consulta**, resultó independiente del control de la HTA, con valores de $t_{.05/2}^{151\text{ gl}} = -0.701$ $p=0.484$ $IC_{95} = -2.464 - 1.173$,

14.- DISCUSIÓN:

Distintos estudios epidemiológicos^{4, 7, 8, 28, 29} coinciden en que la prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en la población adulta se encuentra entre el 15% y el 30%. En nuestro país los datos epidemiológicos son escasos pero coincidentes con los porcentajes antes mencionados.^{7, 8}

En nuestro estudio el 71% (109 pacientes) se encontraron fuera de control, lo que coincide con diversos estudios en los cuales a pesar de que los pacientes están sometidos a un determinado régimen terapéutico no logran un control adecuado de su presión arterial,³⁰ la prevalencia de **hipertensión arterial controlada** fue del 29%, por debajo de la cifras citadas por el Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, de 34% en los Estados Unidos de Norteamérica. En latinoamérica, se han reportado distintas proporciones de pacientes hipertensos controlados, desde el 6.7% de Ecuador, hasta el 22% en Paraguay (Cuadro 6) y la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2002 en México en donde, de los pacientes que ya se saben hipertensos menos de la mitad toma medicamento y de estos aproximadamente el 20% está controlado, lo que significa que el 10% del total de los hipertensos está controlado. En España la proporción de hipertensos controlados es de un 20 % y en el Reino Unido, entre el 6 y el 10 %³¹.

Cuadro 6. Proporción de Valores estimados de prevalencia, tratamiento y control de la hipertensión arterial en algunos países latinoamericanos.

PAIS	PREVALENCIA (%)	TRATADOS (%)	CONTROLADOS (%)
Argentina	28.1	42	14.3
Brasil	26.8	30	10
Chile	22.8	26.1	8.2
Ecuador	28.7	23	6.7
Paraguay	26.5	38	22
Perú	22	20	10
Uruguay	33	42	11
Venezuela	32.4	37	8.5

Tomado del Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial. Journal of Hypertension 2001, vol 6, No 2

La comorbilidad mas frecuente fue la obesidad, padecida el 69% de los sujetos estudiados, cifra superior a la reportada a nivel nacional en donde el 38% de los pacientes hipertensos son obesos, seguida de Diabetes Mellitus en 22%, lo que coincide con lo mencionado por Carretero, pero por encima del 16% reportado en la ENSA 2002 del año 2002. Aunque los reportes publicados informan que es más significativo en el sexo femenino' en la muestra estudiada, no existió predominio por sexo en el padecimiento de Hipertensión, no obstante, pero la diabetes

predominó en el sexo masculino (44%). El 22 % de los pacientes presentó diabetes mellitus, cifra inferior al 25% reportado por Williams en 2001 .

En comparación con países sudamericanos encontramos que la mayoría de los sujetos estudiados (95%) estaban bajo algún tipo de **tratamiento**. Proporciones superiores al resto de los países estudiados ³² (cuadro 6) probablemente porque los pacientes que estudiamos son pacientes que se autoseleccionan y a los que les interesa el cuidado de su salud.

La ENSA 2002 informa que el 53% de los pacientes, a pesar de saber que era hipertenso no tomaba tratamiento. Se hace evidente que la mayoría de nuestros pacientes esta bajo terapia farmacológica (91%) sin embargo, dado el número de pacientes fuera de control, percibimos que esta es insuficiente.

El 91% de la muestra recibe terapia farmacológica de la cual los IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) son los medicamentos más empleados y además los más efectivos ya que del 55% que los usan, está bajo control de su TA en un 34 %, esto significa que la tercera parte de los pacientes con tratamiento de IECA, se encontraban controlados de su HTA, lo que coincide con distintos estudios en donde se recomienda iniciar la terapia con estos fármacos a pesar de que no haya evidencias sustanciales que privilegien el efecto antihipertensivo de los IECA sobre las diferentes clases de fármacos.³² El deficiente esquema terapéutico al que están sometidos nuestros pacientes estudiados también se pone de manifiesto ya que la mayoría esta fuera de control lo que implica estar en un riesgo global alto³² para complicaciones cardiovasculares (accidente cerebrovascular; infarto al miocardio, progresión a la insuficiencia cardiaca); en

donde el tratamiento idóneo es multifactorial, la modificación de hábitos, y el combinar al menos 2 fármacos, ya que la TA desciende más con tratamientos combinados que con monoterapia³¹, en la población que estudiamos solo el 9% utilizaba 2 fármacos y solo 1% 3 fármacos a la vez.

Cabe señalar que ningún paciente con terapia farmacológica emplea vasodilatadores probablemente han caído en desuso estos fármacos porque producen una serie de efectos colaterales que limitan su uso (taquicardia, cefalea, retención hidrosalina)³².

Veinte pacientes no controlados, (18%) mostraron tensión arterial diastólica ≥ 100 mm/Hg. que de acuerdo a la clasificación de la OMS se encuentran en el estadio 2 lo que implica la necesidad de implementar una terapia farmacológica con la combinación de dos drogas y así disminuir el riesgo de complicaciones cardiovasculares así como reducción de morbilidad por enfermedad renal, además de tomar **medidas en cuanto al tratamiento odontológico** evitando el empleo de vasoconstrictores adrenérgicos, no solo si la presión diastólica se encuentra por encima de 100 mm/Hg sino también si se tienen cifras por encima de 160 mm/Hg en presión sistólica.

44 pacientes (29%) presentaron controlada su TA, de los cuales el 68% presentó niveles por encima de lo óptimo (120/80 mmHg), lo que implica un riesgo considerable ya que el 30-40% de los episodios cardiovasculares relacionados con la hipertensión afectan a individuos con TA inferior a la que corrientemente define a la hipertensión, pero superiores a los niveles óptimos³³.

En nuestro estudio de los 109 pacientes fuera de control 64% (70 pacientes) tenían hipertensión sistolodiastólica cifra superior a la reportada en la ENSA 2002 del año 2002 (34%); 23 pacientes (21%) tuvieron descontrolada únicamente la presión diastólica contrario al 46% reportado en la ENSA 2002, y 16 sujetos (15%) presentaron alterada solo la presión sistólica a diferencia del 5% de la ENSA 2002, si bien las cifras no coinciden el orden de prevalencia es similar.

15.- CONCLUSIONES

1.- El 71% de los pacientes tuvo su HTA descontrolada sin encontrarse ninguna asociación significativa con respecto al sexo, edad y periodicidad de la consulta.

2.- La comorbilidad más frecuente fue la obesidad padecida en un 69% de los casos seguida de Diabetes Mellitus en un 22 %.

3.- El control de la HTA depende de del uso de medicamentos IECA $X^2= 4.399$ $p= 0.036$, lo que significa que los pacientes que no usaban estos medicamentos, estaban fuera de control

4.- El 94% refirió sentirse controlado de la TA a pesar de la alta prevalencia de pacientes descontrolados.

5.- La percepción del control de la hipertensión, es independiente de las cifras de TA ya que el descontrol que presenta la mayoría de la muestra no repercute en su sentir general.

16.- RECOMENDACIONES

El control de la presión arterial y de los factores de riesgo debe ser una tarea primordial para evitar la epidemia de enfermedades cardiovasculares. Como tal, no puede quedar circunscrita sólo a los médicos de atención primaria, sino que debe involucrar a todos los responsables de la atención de la salud en distintos niveles incluido sin duda alguna el Cirujano Dentista. Conocer la incidencia de la hipertensión, la evolución de los sujetos identificados, la población en alto riesgo de desarrollar hipertensión, y diagramar e instrumentar planes de prevención primaria son objetivos por cumplir, en los cuales deben participar todos los estratos responsables de la atención de la salud.

Para reducir la morbimortalidad es necesario realizar esfuerzos para disminuir la TA de individuos que sin ser hipertensos manejan niveles tensionales superiores a los óptimos.

La toma de TA antes de cada consulta odontológica es indispensable ya que no debemos guiarnos por la percepción actual del paciente en cuanto a su enfermedad ya que la hipertensión es una enfermedad silenciosa y progresiva pero que acarrea graves complicaciones a pesar de no manifestarse clínicamente.

17.-REFERENCIAS:

- 1.- Ciril, R. Compendio de Medicina Interna. 1997;(1):214-223

- 2.- Botey A, Revert L. Hipertensión arterial. En: Farreras, Rozman (Editores) Tratado de medicina interna. 14ª ed, Barcelona, Mosby-Doyma, 1996: 667-89

- 3.- Castellanos,J. Medicina en odontología. manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2002;(1):1-10

- 4.- Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289 (19): 2560-72

- 5.- Berkow R, y Talhot J. El manual merck de diagnóstico y Terapeutica 1999(10):1635-1654

- 6.- Williams GH. Hypertensive Vascular Disease. En: Isselbacher, Braunwald et al. Harrison's principles of internal medicine, 15th ed, New York, McGraw-Hill, 2001.

7.- Velázquez O. Hipertensión arterial en México: Resultados de la ENSA 2002 (ENSA) 2000. Arch cardiol Mex 2002; 72 (1): 71-84

8.- Base de datos de defunciones INEGI/Secretaría de Salud. Dirección General de Información en Salud. CONAPO, 2002. Proyecciones de la Población de México, 2000 - 2050

9 Carretero OA, Oparil S. Essential Hypertension. Part I: Definition and Etiology. Circulation. 2000; 101: 329-335

9.- Chaundry SI, Krumholz HM, Foody LM. Systolic Hypertension in Older Persons. JAMA. 2004; 292 (9): 1074-80

11.- Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 10ª ed, México, McGraw-Hill , 2001: 223-34

12.- Massie BM. Hipertensión arterial sistémica. En: McPhee, Tierney, Papadakis, Diagnóstico clínico y tratamiento, 38ª ed, México, El manual moderno, 2003: 449-73

13 Schoen FJ, Cotran RS. Vasos sanguíneos. En: Cotran, Kumar y Collins. Robbins. Patología estructural y funcional. 6ª ed, México, McGraw-Hill Interamericana, 2002: 519-69

14.- Wong TY, Mitchell P. Hypertensive Retinopathy. N Engl J Med. 2004; 351(22):2310-7

15.- Fouad-Tarazi F. Hypertension hemodynamics. Med Clin North Am 1997; 81: 1131-1145.

16.- Omvik P. Hemodynamic Patterns of Untreated Hypertensive Disease. En: Laragh JH, and Brenner BM, editores. Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. New York: Raven Press, Ltd, 1990: 305-327.

17.- Lund-Johansen P. New thinking on the hemodynamics of hypertension. Curr Opin Cardiol 1994; 9: 505-511.

18.- Frohlich ED. Current clinical pathophysiologic considerations in essential hypertension. Med Clin North Am 1997: 81; 1113-1129

19.- Uzu T, Kazembe FS, Ishikawa K, Nakamura S, Inenaga T, Kimura G. High sodium sensitivity implicates nocturnal hypertension in essential hypertension. *Hypertension* 1996; 28: 139-142.

20.-Kaplan NM. Systemic hypertension: mechanisms and diagnosis. En: Braunwald E, editor. *Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Saunders Co, 1997: 807-839.

21.- Swales JD. Functional disturbance of the cell membrane in hypertension. *J Hypertens* 1990; 8: S203-S211.

22.- Navar LG. The kidney in blood pressure regulation and development of hypertension. *Med Clin North Am* 1997; 81: 1165-1197.

23.- Vane JR, Ånggard EE, Botting RM. Regulatory functions of the vascular endothelium. *N Engl J Med* 1990; 323: 27-36.

24.- August P. Initial treatment of Hypertension. *N Engl J Med*. 2003; 348 (7): 610-7

25.- Benowitz NL. Antihipertensores. En: Katzung BG. Farmacología básica y clínica. 8a ed, México, Manual Moderno, 2002: 181-209

26.- REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE INVESTIGACIÓN PARA LA SALUD publicado en el Diario oficial de la Federación de fecha 3 de febrero de 1983 pp. 5

27.- <http://www.who.int/en/> Consultada el 17 de Septiembre de 2006

28.- Burt VL. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension* 25: 305, 1995.

29.- Ayala M. Paraguayan National Blood Pressure Study. Prevalence of hypertension in the general population. *Human Hypertension (England)*, 1995.

30.- Mancia G, Sega R, Milesi C, et al. Blood pressure control in the hypertensive population. *Lancet* 1997;**349**:454-457.

31.- Vázquez Vigoa, Alfredo. Hipertensión arterial: pensamiento y realidad. Rev cubana med, 2004, vol.43, no.2-3

32.- Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial. Journal of Hypertension 2001, vol 6, No 2 p. 1-22

33.- MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1: Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;**335**:765-774

FARMACOLÓGICO: 1 si 2 no

TIPO DE FARMACO	FARMACO	DOSIS
DIURETICO	<input type="checkbox"/> AMILORIDA	_____ mg _____ periodicidad
	<input type="checkbox"/> ESPIRONOLACTONA	
	<input type="checkbox"/> FUROSEMIDAS	
	<input type="checkbox"/> TIACIDAS	
	<input type="checkbox"/> OTRO _____	
AGENTES ANTIADRENERGICOS	<input type="checkbox"/> ATENOLOL	_____ mg _____ periodicidad
	<input type="checkbox"/> LABETALOL	
	<input type="checkbox"/> METILDOPA	
	<input type="checkbox"/> METOPROLOL	
	<input type="checkbox"/> PROPANOLOL	
VASODILATADORES	<input type="checkbox"/> DIAZÓXIDO	_____ mg _____ periodicidad
	<input type="checkbox"/> HIDRALACINA	
	<input type="checkbox"/> MINOXIDIL	
	<input type="checkbox"/> NITROPRUSIATO	
INHIBIDORES DE LA ECA	<input type="checkbox"/> BENACEPRIL	_____ mg _____ periodicidad
	<input type="checkbox"/> CAPTOPRIL	
	<input type="checkbox"/> ENALAPRIL	
	<input type="checkbox"/> ENALAPRILAT	
	<input type="checkbox"/> LISINOPRIL	
ANTAGONISTAS DEL CALCIO	<input type="checkbox"/> AMLODIPINA	_____ mg _____ periodicidad
	<input type="checkbox"/> DILTIACEM	
	<input type="checkbox"/> NICARDIPINA	
	<input type="checkbox"/> NIFEDIPINA	
	<input type="checkbox"/> NIMODIPINA	
	<input type="checkbox"/> VERAPAMILO	

2.6 Usa medicamento(s) adicional(es): 1si 2 no (ANOTE SAL Y DOSIS)

Cuál(es) _____

2.7 Fecha del ultimo ajuste del tratamiento mes año

2.8 ¿Visita al medico regularmente para control de su HTA? 1si 2 no

2.9 ¿Con que frecuencia lo visita? _____

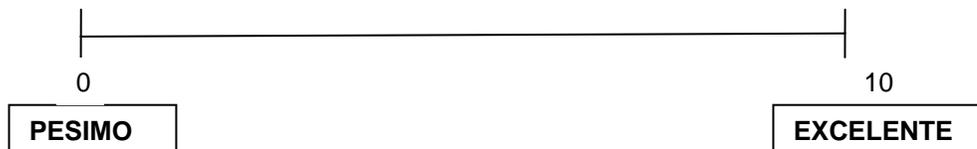
2.10 ¿Ha aumentado de peso en los últimos 6 meses? 1si 2 no

¿Cuánto? _____

2.11 ¿Ha disminuido de peso en los últimos 6 meses? 1si 2 no

¿Cuánto? _____

2.12 En este momento ¿Cómo se siente de su presión?



CIFRAS DE T/A

BRAZO IZQUIERDO

SISTÓLICA mm Hg

DIASTÓLICA mm Hg

BRAZO DERECHO

SISTÓLICA mm Hg

DIASTÓLICA mm Hg