

INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL

**ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA Y
HOMEOPATIA**

**SECCION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACION**

ESPECIALIZACION EN ACUPUNTURA HUMANA

**“INCREMENTO TRANSITORIO DE LA PRESION ARTERIAL
SISTEMICA EN PACIENTES NORMOTENSOS CON
TERAPEUTICA ACUPUNTURAL”**

T E S I N A

**PARA OBTENER LA
ESPECIALIZACION EN ACUPUNTURA HUMANA**

P R E S E N T A

Bernardo del Sagrado Corazón de Jesús Recamier Torres.

**El presente trabajo de Tesis,
fué
realizado bajo la dirección del
M.C. Especialista en
Acupuntura
Humana.**

Juan Manuel Ordoñez
Rodríguez.

**Con revisión metodológica por
la Profesora Investigadora M.
En Ciencias.**

Apolonia Murillo Villagrana.

**Y Asesoría por el Jefe del
Departamento de
Cronobiología Doctor.**

Salvador Sánchez de la Peña.

INDICE

	Pag.
ACTA DE REVISION	I
INDICE	II
RESUMEN	VII
ABSTRACT	VIII
INTRODUCCION	IX
GLOSARIO DE TERMINOS EN MEDICINA TRADICIONAL CHINA	X
I.- MARCO TEORICO GENERAL	1
1.1.-ANTECEDENTES HISTORICOS	
1.1.1.- Registro de la presión arterial	1
1.1.1.1.- <u>Evolución Histórica del registro de la presión arterial</u>	1
1.1.1.2.- <u>Evolución Histórica de las Observaciones Clínicas de la Hipertensión Arterial Sistémica</u>	1
1.1.1.2.1.- <u>Interrelación entre la presión arterial, hipertrofia ventricular y el riñón</u>	2
1.1.2.- Término enfermedad cardiovascular hipertensiva	2
1.1.3.- Descripción de las formas clínicas de hipertensión arterial	3
1.1.4.- <i>Descubrimiento de la renina y angiotensina</i>	3
1.1.4.1.- <u>Empleo de propanolol en hipertensión arterial sistémica</u>	4
1.1.4.2.- <u>Antagonismo del sistema renina-angiotensina</u>	4
1.1.5.- Relación de la ingestión de sal e hipertensión	5
1.2.- EPIDEMIOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	5
1.2.1.- Hipertensión secundaria en distintos grupos de género y edad	5
1.2.2.- Hipertensión y factores personales o metabólicos	6
1.3.- CARACTERISTICAS Y DEFINICION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	7
1.3.1.- Definición de Hipertensión Arterial	8
1.3.1.1.- <u>Diagnóstico de Hipertensión Arterial</u>	8
1.3.1.2.- <u>Clasificación de severidad de Hipertensión Arterial</u>	8
1.3.1.3.- <u>Clasificación de severidad de Hipertensión Arterial, Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para Normotensión, Hipertensión e Hipertensión Límitrofe</u>	8
1.3.2.- Importancia en la Medición de la presión arterial	8
1.3.3.- Etiología de la Hipertensión Arterial Sistémica	11
1.3.3.1.- <u>Hipertensión primaria o esencial</u>	11
1.3.3.2.- <u>Metabolismo hidrosalino</u>	13
1.3.3.3.- <u>Características Cardiovasculares y Metabólicas de la Hipertensión Arterial</u>	14
1.3.4.- Cambios adaptativos a la Hipertensión arterial	15
1.3.4.1.- Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo	15
1.3.5.- <i>Metabolismo Anormal de la Glucosa y la Insulina</i>	16
1.3.6.- Cambios Endócrinos	17
1.3.7.- Respuesta Metabólica al Trauma	18

1.4.- TRATAMIENTO OCCIDENTAL DE LA HIPERTENSIÓN	
ARTERIAL	19
1.4.1.- Determinación del nivel de presión arterial	19
1.4.2.- Decisión del tratamiento	19
1.4.3.- Modificaciones del estilo de vida	20
1.4.4.- La elección del fármaco para inicio de tratamiento	20
1.4.4.1.- <u>Principio de terapia con diuréticos</u>	20
1.5.- CONCEPCION DE ENFERMEDAD EN LA MEDINA	
TRADICIONAL CHINA	21
1.5.1.- Factores patógenos y antipatógenos	21
1.5.1.1.- <u>Factores patógenos externos</u>	21
1.5.1.2.- <u>Factores patógenos internos</u>	21
1.5.1.3.- <u>Factores antipatógenos</u>	22
1.5.2.- Diferenciación sindromática	22
1.6.- ANTECEDENTES HISTORICOS	22
1.6.1.- Concepción de la circulación sanguínea	22
1.6.2.- Percepción del pulso	23
1.7.- CONCEPTUALIZACION DE HIPERTENSION ARTERIAL	
EN LA MEDICINA TRADICIONAL CHINA	23
1.7.1.- Definición de Hipertensión	23
1.7.2.- Causas de Hipertensión	24
1.7.3.- Diferenciación sindromática de la hipertensión	
arterial sistémica	24
1.7.4.- Fisiopatología de la hipertensión arterial para	
la medicina tradicional China	24
1.7.5.- Tratamiento de la hipertensión arterial	25
1.7.5.1.- <u>Tratamientos complementarios en</u>	
<u>acupuntura para la hipertensión arterial</u>	26
1.8.- EFECTOS SISTEMICOS DE LA ACUPUNTURA	
RELACIONADOS CON LA PRESION ARTERIAL	27
1.8.1.- <i>Efectos de la Acupuntura en el sistema circulatorio</i>	27
1.8.2.- Efectos de la Acupuntura en el sistema endócrino	29
II.- JUSTIFICACION	30
III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	30
IV.- OBJETIVOS	31
4.1.- OBJETIVO PRINCIPAL.....	31
4.1.1.- Objetivos Secundarios	31
V.- HIPOTESIS	31
VI.- MATERIAL Y METODOS	31
6.1.- DEFINICION DEL CASO	31
6.2.- TIPO DE ESTUDIO	31
6.3.- DEFINICION DEL UNIVERSO	32
6.4.- DEFINICION DE VARIABLES	32
6.4.1.- Variable Independiente	32
6.4.2. Variable Dependiente	33
6.4.3. Variables de Confusión	33
6.5.-UNIDAD DE INVESTIGACION	33
6.5.1.- Acupuntura	33
6.5.2.- Universo	34
6.5.3.- Criterios	34

6.5.3.1.- <u>Criterios de Inclusión</u>	34
6.5.3.2.- <u>Criterios de Exclusión</u>	34
6.5.3.3.- <u>Criterios de Eliminación</u>	34
6.5.3.4.- <u>Formación del grupo de estudio</u>	34
	Pag.
6.5.4.- Tamaño de Muestra	34
6.6.- DIAGNOSTICO	35
6.6.1.- Historia Clínica	35
6.6.2. Exploración física	35
6.6.3.- Escala de medición	35
6.6.4.- Tratamiento por la Medicina tradicional China	35
6.7.- DISEÑO DE LA INVESTIGACION	35
6.8.- HERRAMIENTAS	35
6.8.1.- Historia clínica Occidental	35
6.8.2.- Historia clínica Acupuntural	36
6.9.- TECNICA DE MANIPULACION	36
6.10.- FRECUENCIA Y DURACION DE LA TECNICA	36
6.11.- MATERIAL PARA LA ELECTROACUPUNTURA	37
6.12.- PARAMETROS CLINICOS DE VALORACION	37
6.12.1.- Escala de mejoría	37
6.12.2.- Fracasos	37
6.12.3.- Recuperación y altas	37
6.13.- RECURSOS	37
6.13.1.- Recursos Humanos	37
6.13.2.- Recursos Materiales	38
6.13.3.Recursos Económicos	38
6.14.- TRATAMIENTO	38
6.14.1.- Tratamiento con medicina tradicional China	38
6.15.- COSTOS	38
6.16.- ETICA	38
6.16.1.- Aspectos Eticos	38
6.16.2.- Medidas de Bioseguridad	39
6.17.- ANALISIS ESTADISTICO	40
6.17.1.- Conceptos Básicos	40
6.17.1.1.- <u>Estadística</u>	40
6.17.1.2.- <u>Epidemiología</u>	40
6.17.1.3.- Variable	41
6.17.1.3.1.- <i>Variables cuantitativas</i>	41
6.17.1.3.2.- <i>Variables cualitativas</i>	41
6.17.1.3.3.- <i>Variables discretas</i>	41
6.17.1.3.4.- <i>Variables continuas</i>	42
6.17.1.4.- <u>Población</u>	42
6.17.1.4.- <u>Muestra</u>	42
6.17.2.- Prueba estadística de Wilcoxon	43
VII.- RESULTADOS	44
VIII.- ANALISIS DE RESULTADOS	55
8.1.- <i>RESULTADOS POR ANALISIS DE DATOS</i>	55
8.2.- RESULTADOS POR ANALISIS ESTADISTICO	59
IX.- CONCLUSIONES	60
X.- SUGERENCIAS Y RECOMENDACIONES	60
10.1.- SUGERENCIAS	60
10.2.- RECOMENDACIONES	60
XI.- BIBLIOGRAFIA	63

INDICE DE CUADROS Y GRAFICAS

Gráfica 1	
Distribución de la población de estudio por género.	44
	Pag.
Gráfica 2.	
Distribución de la población de estudio por grupo de edad.	45
Tabla 1.	
Frecuencias simples de las categorías: Edad, TA sistólica inicial, TA sistólica final, TA diastólica inicial, TA diastólica final, TA media inicial, TA media final, TA sistólica control, TA diastólica control, TA media control, Frecuencia cardiaca inicial, Frecuencia cardiaca final, Frecuencia cardiaca control y Número total de casos.	46
Tabla 2.	
Estadística descriptiva de las variables en estudio: TA sistólica inicial, TA sistólica final, TA diastólica inicial, TA diastólica final, TA media inicial, TA media final, TA sistólica control, TA diastólica control, TA media control, Frecuencia cardiaca inicial, Frecuencia cardiaca final, Frecuencia cardiaca control y número total de casos.	47
Tabla 3.	
Frecuencias simples de las veces que los distintos puntos de acupuntura fueron utilizados en la muestra de estudio.	47
Tabla 4.	
Frecuencias simples del número de puntos empleados en cada uno de los pacientes en la muestra de estudio.	49
Tabla 5.	
Frecuencias simples de los diagnósticos registrados tanto occidentales como orientales en la muestra de estudio.	49
Tabla 6.	
Frecuencias simples de los diagnósticos orientales observados en la muestra de estudio.	50
Tabla 7.	
Frecuencias simples de los diagnósticos occidentales observados en la muestra de estudio.	51
Gráfica 3.	
Relación de la presión arterial media inicial y final a la terapéutica acupuntural observados en la muestra de estudio.	51
Gráfica 4.	
Relación de la presión arterial media inicial y la presión arterial media control durante la terapéutica acupuntural.	52
Gráfica 5.	
Relación de la frecuencia cardiaca inicial y final en la muestra de estudio durante la terapéutica acupuntural.	53

	Pag.
Gráfica 6. Relación de la frecuencia cardiaca inicial y control en la muestra de estudio, durante la terapéutica acupuntural.	54
Gráfica 7. Relación de la frecuencia cardiaca final y control en la muestra de estudio, durante la terapéutica acupuntural.	55

ANEXO

- Anexo 1 Hoja de recolección de datos
- Anexo 2 Carta de consentimiento informado
- Anexo 3 Historia clínica

INCREMENTO TRANSITORIO DE LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA EN PACIENTES NORMOTENSOS CON TERAPEUTICA ACUPUNTURAL.

Bernardo Recamier Torres, Juan Manuel Ordoñez Rodríguez. De la Clínica de Acupuntura de la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía del Instituto Politécnico Nacional, México, Distrito. Federal.

Introducción. La presión arterial sistémica resultado de la interacción de factores neuroendócrinos sobre el tono vascular sistémico y volumen sanguíneo circulante, es modificada por la terapéutica Acupuntural a través del incremento de neuropéptidos como endorfinas, y sus precursores, (situación demostrada por las experiencias de Pomeranz). Este aumento de la actividad en la red céfalo suprarrenal conlleva a un incremento en la presión arterial sistémica que requiere de mecanismos compensadores para una adecuada presión de perfusión orgánica que se determina en pacientes normotensos. En pacientes con un substrato de arteriosclerosis, o hipertensión arterial sistémica, los mecanismos compensadores son insuficientes y el incremento de la presión arterial sistémica resultaría ser un factor de riesgo determinante en la crisis hipertensiva y lesión a órgano blanco.

Objetivo. Determinar el incremento transitorio de la presión arterial sistémica en pacientes normotensos con terapéutica acupuntural.

Pacientes y Métodos. Durante los meses de marzo a junio del año 2001, se estudiaron a 19 pacientes, 1 hombre y 18 mujeres provenientes de la consulta general de la Clínica de Acupuntura de la Escuela Nacional De Medicina y Homeopatía del Instituto Politécnico Nacional, seleccionados en forma aleatoria y con edades comprendidas entre 34 Y 77 años y edad promedio de 43 años, sin patología hipertensiva previa ni patología crónica degenerativa agregada, quienes fueron sometidos a terapia acupuntural, con determinación no invasiva de la tensión arterial previa e inmediatamente posterior a dicha terapéutica, así como un control a los 20 minutos.

Análisis Estadístico. Se realizó estadística descriptiva con medianas y cuartiles para las variables cuantitativas estudiadas. La estadística inferencial se realizó para estas variables con la prueba no paramétrica de Wilcoxon y correlación de Spearman.

Resultados. La presión arterial media se incrementó posterior a la terapéutica acupuntural en 8.42 mmHg mostrando significancia estadística por Wilcoxon con $z = -3.322$; $p = 0.001$ y al cabo de 20 minutos disminuyó en 3.702 mmHg sin alcanzar los niveles basales. El incremento de TA sistólica fue de 10.84 mmHg en promedio con $z = -3.322$ y $p = 0.001$, la TA diastólica incremento en 7.21mmHg en promedio con $z = -2.877$ y $p = 0.004$, la FC disminuyó 8.89 latidos X' en promedio con $z = -3.209$ y $p = 0.001$ e incrementando 2.52 latidos X' en el control posterior durante el estudio. Se estableció correlación lineal por medio de r Spearman entre la TA media inicial y posterior al estudio con consistencia en los resultados para $r = 0.830$, fuerza de correlación del 68.89%, $t = 6.140$, $p = 0.0000109$, Entre la FC al inicio y posterior a la maniobra con $r = 0.769$, fuerza de correlación 59% $t = 4.955$ $p = 0.0001204$, Para el número de puntos de acupuntura aplicados por paciente se obtuvo una $r = -0.069$, fuerza de correlación del 0.47%, $t = 0.287$, $p = 1.000$ con promedio de 7.21 puntos por paciente.

Conclusión: La Terapéutica acupuntural en pacientes normotensos produce un incremento transitorio en la presión arterial sistémica.

TRANSITORY INCREASE OF THE SYSTEMIC ARTERIAL PRESSURE IN UNHYPERTENSIVE PATIENTS WITH ACUPUNTURAL THERAPEUTIC.

Bernardo Recamier Torres, Juan Manuel Ordoñez Rodríguez. From the Acupuncture Clinic of the National Medicine and Homeopathy School of the National Polytechnic Institute, Mexico, District. Federal.

Introduction. The systemic arterial pressure as a result of the interaction of neuroendocrine factors on the systemic vascular tone and circulating sanguine volume, that is modified by the Acupuntural therapeutic through the neuropeptidic increment like endorphins, and their precursors, (situation demonstrated by the experiences of Pomeranz). This increase of the activity in the céfalo suprarenal net bears to an increment in the systemic arterial blood pressure that requires of compensate mechanisms for an appropriate organic perfusión pressure that will be studied in normotensive patients. For patients with a arteriosclerosis substratum, or systemic arterial hypertension, this compensate mechanisms are insufficient and the increment of the systemic arterial pressure turns out to be a factor of decisive risk in the hypertensive crisis and lesion to target organ.

Objective. To determine the transitory increment of the systemic arterial blood pressure in unhypertensive patients with acupuntural therapeutic.

Patient and Method. Through the months of March to June of 2001, there were studied to 19 patients, 1 man and 18 women coming from the general consultation of the Acupuncture Clinic of the National Medicine and Homeopathy School of the National Polytechnic Institute, selected all of them by random in ages between 34 and 77 years old with 43 of average, without previous hypertensive pathology neither added degenerative chronic pathology. They received acupuntural therapy followed by non invasiva arterial blood pressure determination of the previous and immediately later to this therapy, as well as a control to the 20 minutes later.

Statistical analysis. One carries out descriptive statistic with median and cuartiles for the studied quantitative variables by the non parametric test of Wilcoxon and the Spearman correlation.

Results. The mean arterial blood pressure was increased later to the acupuntural therapeutic in 8.42 mmHg showing statistical significancia through Wilcoxon with $z = -3.322$; $p = 0.001$ and after 20 minutes it diminished in 3.702 mmHg without reaching the basal levels. The increment of systolic arterial pressure was on the average of 10.84 mmHg with $z = -3.322$ and $p = 0.001$, the diastolic arterial pressure increased 7.21mmHg in average with $z = -2.877$ and $p = 0.004$, the cardiac rate diminished 8.89 beats X ' in average with $z = -3.209$ and $p = 0.001$ and increasing 2.52 beats X ' later in the control measure after the study. Lineal correlation settled down by r Spearman coefficient among the initial and later mean arterial blood pressure was $r = 0.830$, with a correlation force of 68.89%, $t = 6.140$, $p = 0.0000109$, Among the cardiac rate to the beginning and later to the maneuver with $r = 0.769$, and a correlation force of 59% $t = 4.955$ $p = 0.0001204$, For the amount of acupuncture points applied to the patients we obtained a $r = -0.069$, a correlation force of 0.47%, $t = 0.287$, $p = 1.000$ with a mean of 7.21 points by patient.

Conclusion: The acupuntural Therapeutic in unhypertensive patients lead a transitory increment in the systemic arterial blood pressure.

INTRODUCCION

Los pacientes que acuden a un servicio médico de acupuntura, tienen durante su proceso terapéutico, múltiples cambios en el ámbito sistémico, atribuibles a los mecanismos de acción de la acupuntura.

La Medicina Tradicional China en una integración de sus conceptos fundamentales a través de la teoría del Yin – Yang, cinco elementos, Zang – Fu (órganos y vísceras), Jing y Luo (canales y colaterales), Qi (energía), Xue (sangre) e integración sindromática, proporciona una explicación al proceso de salud enfermedad y al mecanismo de acción de la acupuntura desde el punto de vista oriental ^(38,45).

La medicina occidental, a partir del siglo XVII con la participación de los misioneros Jesuitas en China, tuvo los deseos de explicar y aprender este método terapéutico ⁽³⁸⁾.

Al no disponer mas que de los antiguos textos Chinos, en donde los Clásicos plasmaron sus lineamientos de mas de 2500 A.C. como lo es El Nei Ching (Libro Clásico de Medicina del Emperador Amarillo), los médicos occidentales teorizaron acerca de las causas subyacentes y de los resultados de tales medidas terapéuticas, hasta que en la década de los 70s, se retoman los mecanismos de acción de la acupuntura y se desarrollan investigaciones para explicarlas, como lo son el papel de los opioides y otros neurotransmisores, la teoría de la compuerta en el control y difusión de estímulos difusos nocivos, acción nerviosa en el sistema simpático, convergencia de las neuronas aferentes a diferentes partes del cuerpo y núcleos del sistema nervioso, liberación de oxido nítrico en plasma y miocardio, acción de los receptores polimodales. Así como algunos procesos asociados tales como el efecto placebo ^(12,15,13,14,36).

Uno de los procesos que tiene que enfrentar el paciente ante un proceso patológico es la respuesta metabólica al trauma en mayor o menor medida, en relación a la magnitud de su patología de base, la cual se caracteriza por: Profundos cambios en la función endocrina, hipermetabolismo, retención de agua y sodio, así como la movilización de los substratos energéticos de reserva, con la consecuente lipólisis ⁽²⁵⁾.

La presión arterial sistémica como resultado de la interacción de factores neuroendócrinos sobre el tono vascular sistémico y volumen sanguíneo circulante ^(3,31), es modificada por la terapéutica acupuntural a través del incremento de neuropéptidos como endorfinas, y sus precursores, (situación demostrada por las experiencias de Pomeranz) ⁽¹²⁾. Este aumento de la actividad en la red céfalo suprarrenal conlleva a un incremento en la presión arterial sistémica que requiere de mecanismos compensadores para una adecuada presión de perfusión orgánica y evitar el riesgo cardiovascular ⁽⁴¹⁾ en pacientes con un substrato de arteriosclerosis, o hipertensión arterial sistémica, dichos mecanismos compensadores son insuficientes y el incremento de la presión arterial sistémica resulta ser un factor de riesgo determinante en la crisis hipertensiva y lesión a órgano blanco ⁽²⁴⁾.

Debido a lo anterior y haciendo una integración de los mecanismos de acción de la acupuntura, se seleccionó una muestra de 19 pacientes de la Clínica de Acupuntura de la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía del Instituto Politécnico Nacional en México, D.F. para demostrar que la terapéutica acupuntural incrementa en forma transitoria la presión arterial sistémica en los pacientes normotensos.

GLOSARIO DE TERMINOS EN MEDICINA TRADICIONAL CHINA

Acupuntura:

Terapia en la que se colocan agujas en los meridianos (serie de puntos del cuerpo). La cual en su ejecución, esta determinada por el desorden a tratar o el nivel de anestesia requerida, todo ello cubriendo características como: La temperatura de la aguja usada, el ángulo de inserción, la velocidad de inserción y la velocidad con que se retira la aguja.

Canales de energía:

En la medicina china, se dice que son conductos de Qi que comprenden una intrincada red para la circulación de energía.

Cinco Elementos:

Metal, madera, agua, fuego, y tierra; que construyen su sistema del mundo natural.

I Ching:

Libro clásico chino. En Occidente es conocido como el libro de los cambios.

Jing:

Esencia de la vida que se encuentra presente en el cuerpo, aquella que lo gobierna

Jinye:

Fluidos corporales; el jin son los más ligeros, y el ye se refiere a los más densos.

Jingluo:

En China, término referido a los canales o meridianos invisibles, que recorren el cuerpo y llevan el Qi o fuerza vital.

Meridianos:

Canales repartidos por todo el cuerpo, que se encuentran debajo de la piel, por donde se transporta el Qi.

Qi:

En la cultura china, es una "energía vital"; pero en comparación con el Gong, es una clase de energía inferior.

Chi (Qi, ki) :

Energía esencial del universo; fuerza vital del cuerpo, que circula por los meridianos o canales.

Qigong:

Una forma de práctica tradicional China que cultiva el Qi, o “energía vital.”

San jiao:

Proceso orgánico del sistema chino zangfu, referido al triple calentador: templado, caliente, quemante.

Shen:

En medicina china, aspecto del espíritu o la mente de una persona.

Tao:

Significa "el Camino", es una filosofía que plantea el principio eterno del cielo y la tierra en armonía; es un modo de vida. También conocido como Dao, término taoísta para “la Vía de la naturaleza y del universo.”

Tonificación:

En medicina china, proceso utilizado para fortalecer la sangre y el Qi.

Yang:

En la filosofía china, aspecto masculino que refleja los aspectos activos, móvil y cálido.

Yin:

Aspecto representante de la fuerza femenina que plantea la filosofía china, y refleja aspectos pasivos, reflexivo e inmóviles.

Yin/Yang:

En la filosofía china, explica la interdependencia de todos los elementos de la naturaleza.

Zang:

Organos Yin macizos que forman parte del cuerpo.

Zangfu:

Conjunto de órganos (Yin y vísceras Yang) del cuerpo. En medicina china, termino referente a los órganos internos.

I.- MARCO TEORICO

1.1.- ANTECEDENTES HISTORICOS

1.1.1.- Registro de la presión arterial

No existía ningún medio directo para medir la presión arterial, hasta 1733 cuando Stephen Hales sacrificó a su caballo en el patio trasero de su casa, midiendo la altura de una columna al extender la arteria carótida de dicho animal en un tubo de vidrio, desde su canulación hasta que el caballo murió. Este fue el primer paso en el desarrollo de medios directos e indirectos para medir la presión arterial ⁽³⁰⁾.

1.1.1.1.- Evolución Histórica del registro de la presión arterial

A continuación se muestra la evolución histórica por décadas, para el registro de la presión arterial sistémica.

Finales de 1700, Stephen Hales. Fue el primero en medir la presión arterial en forma directa.

Inicios de 1800 Poiseuille introdujo el hidrodinómetro de mercurio, que requería de una columna de menor altura.

En 1846 Carl Ludwig. Agrego un flotador al manómetro del mercurio con un brazo que escribía la honda del pulso arterial en un tambor, lo cual dio un registro permanente.

En 1880. La primera medición no invasiva. vonBasch registró la presión del pulso sistólico, para lo cual debía obliterar el pulso arterial.

En 1889 vonHemholtz mejoró el instrumento de vonBasch.

En 1896 Riva-Rocci. Desarrolla la envoltura de caucho inflable.

En 1900 vonRecklinghausen aumentaron la anchura del manguito inflable de 5 a 13 cm.

En 1905 Nikolai Sergeyeovich Korotkoff describió los sonidos oídos con un

estetoscopio puesto encima de la arteria braquial debajo del manguito de Riva-Rocci-vonRecklinghausen durante el desinflado lento ⁽³⁰⁾.

1.1.1.2. Evolución Histórica de las Observaciones Clínicas de la Hipertensión Arterial Sistémica

Los primeros tratamientos se instituyeron mucho tiempo antes de que se contara con un adecuado registro de la presión arterial sistémica, con medidas terapéuticas formales empleadas para esta entidad patológica que van desde la década de 1930 hasta nuestros días.

En 1930 El empleo de los alcaloides de Veratrum Pyrogens.

En 1940 Los tiocinatos, agentes bloqueadores ganglionares, y depletors

de catecolaminas (derivados de la Rauwolfia).

En 1950 Vasodilatadores (Hidralazina), inhibidores simpático periféricos

(guanetidina), inhibidores de la monoamino oxidasa y diuréticos.

En 1960 Los agonistas centrales alfa-2. (inhibidores del sistema nervioso simpático) y los inhibidores beta-adrenérgicos.

En 1970 Los inhibidores alfa y beta adrenérgicos.

En 1980 Los bloqueadores de los canales de calcio.

En 1990 La angiotensina II

En ¿2000s? Se propone la terapia por medio de ingeniería genética ⁽³⁰⁾.

1.1.1.2.1.- Interrelación entre la presión arterial, hipertrofia ventricular y el

riñón

Richard Bright, destacado médico internista y anatomopatólogo del Guy Hospital y Escuela de Medicina de Londres, fue el primero en descubrir la relación entre hipertensión y riñón. En 1836 publica 100 observaciones anatómo-clínicas de pacientes con albuminuria, en los que demuestra la presencia de hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones renales. Atribuyó el engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo al aumento de la resistencia periférica, la que explicaba a su vez el carácter del pulso periférico duro y lleno que había constatado en vida del paciente. Estos descubrimientos ocurrían en una época en que recién se iniciaban los registros de presión arterial. La enfermedad de Bright llegó a constituir una entidad clínica caracterizada por riñón retraído, corazón hipertrofiado y engrosamiento de las paredes arteriolares ⁽¹⁶⁾.

Los alemanes Leyden y Traube postularon que el riñón era el órgano clave en la patogenia de la hipertensión. A juicio de estos médicos alemanes, la hipertensión era un mecanismo cuya finalidad era vencer la resistencia de los vasos estrechados. En tal situación, al corazón no le quedaba otro recurso que hipertrofiarse para remontar la presión arterial y proveer de suficiente sangre al riñón. Este concepto, manifiestamente erróneo, partía del supuesto que había que abstenerse de tratar al hipertenso porque, de hacerlo, se reduciría aún más el flujo renal. En 1880 Lewinsky ocluye las dos arterias renales del perro en lugar de una, como lo habían hecho Gull, Sutton y Mohamed en el conejo. Por defectos en la metodología empleada, no logró demostrar entonces el papel que jugaba el riñón en la etiopatogenia de la hipertensión, lo que consiguió hacer Goldblatt 67 años después. Frederick Mahomed estableció que un importante número de hipertensos no presentaban albuminuria ni alteración renal. Ello permitió diferenciar a hipertensos sin y con daño renal. Entre los últimos se contaban los enfermos de nefritis aguda, en los que se demostraba la presencia de hipertensión y fibrosis arteriolar ⁽¹⁶⁾.

1.1.2.- Termina enfermedad cardiovascular hipertensiva

A comienzos del presente siglo Teodoro Janeway acuña el término de enfermedad cardiovascular hipertensiva, lo que introduce a la hipertensión en

el ámbito de las enfermedades circulatorias. El compromiso renal, cardiaco, cerebral y vascular eran, a su juicio, consecuencia directa del trastorno hemodinámico. Fahr, en 1914, había anticipado que la hipertensión pálida se asocia a esclerosis arteriolar renal.

1.1.3.- Descripción de las formas clínicas de hipertensión arterial.

El ritmo evolutivo de la hipertensión fue destacado por Volhard en 1931. él describió dos formas clínicas bien definidas: la hipertensión roja y la hipertensión pálida.

La primera, estigmatizada como el "asesino silencioso", podía mantenerse estabilizada o progresar lentamente sin alterar significativamente al riñón, pero terminaría por sumir al sujeto en la invalidez cardiaca o cerebrovascular. La hipertensión pálida era de evolución corta, maligna, con síndrome urémico o severo compromiso de la visión. Es digno de destacar, por su valor predictivo, que Volhard, al establecer su famosa correlación anatomoclínica hipertensión-riñón, adelanta la hipótesis de que la hipertensión pálida sería causada por una substancia presora liberada por isquemia renal. Junto al principio renal prohipertensivo, existe otro principio presor que participa en el tono vasomotor. Hering, un fisiopatólogo de Colonia, Alemania, demostró que la estimulación del seno carotídeo en el perro producía bradicardia e hipotensión. Sus discípulos Heyman, Koch y Mies demostraron que la resección de los barorreceptores del seno carotídeo o arco aórtico, elevaba la presión. En el hombre o animal normal, la mayor distensión de la pared vascular por una gran onda presora, determina un descenso de presión y viceversa. Este mecanismo evoca, de algún modo, la conexión entre dilatación y rigidez aórtica propia del envejecimiento y la hipertensión senil. Goldblatt produjo hipertensión por ligadura de ambas arterias renales. Obtuvo idéntico efecto ligando la arteria de un riñón y extirpando el riñón contralateral. Con ello demostró que el factor responsable de la hipertensión era la disminución del flujo sanguíneo renal. Si la reducción del flujo era máxima, el riesgo de insuficiencia cardiaca, retinopatía de curso acelerado y cambios arteriulares degenerativos propios de la hipertensión maligna, se incrementaban. Un ingenioso experimento diseñado por Black y Levy en 1934, confirma los hallazgos de Goldblatt. Transplantaban un riñón con la arteria renal ocluida a la arteria carótida de un animal cuyas conexiones nerviosas habían sido previamente seccionadas. Comprueban que la elevación de la presión arterial, retorna rápidamente a la normalidad al descomprimir la arteria renal transplantada ^(30,16).

1.1.4.- Descubrimiento de la renina y angiotensina.

Corresponde a George Pickering, bioquímico, fisiólogo, clínico y educador eminente, y a su asociado Landis, el haber descubierto una substancia presora en extractos de riñón extraídos de conejo, deshidratados con alcohol y calentados. La publicación de éstos permitió sacar del olvido a Tigerstedt y Bergmann quienes, en 1894, habían demostrado la presencia de una substancia presora obtenida de extractos de riñón a la que llamaron renina. Los resultados de aquel estudio habían sido puestos en duda y luego olvidados. El redescubrimiento de la renina por Pickering, no sólo rehabilitó a

sus primeros autores, sino que permitió rearmar el concepto de renina-angiotensina-aldosterona, de importancia capital en la fisiopatología de la hipertensión.

En 1939 Brown-Menéndez, Fasciolo, Leloir y Muñoz, publican "La substancia hipertensiva de la sangre del riñón isquemiado" en la Revista de la Sociedad Argentina de Biología. En 1940 aparece el artículo "A crystalline presser substance (angiotensin) resulting from the reaction between renin and renin-activator" de Page y Helmer en el J Exp Med 71,29. En ambos trabajos se demostraba que la renina era una enzima que actuaba sobre un sustrato, el angiotensinógeno, del que derivaba la substancia activa. Brown Menéndez la llamó hipertensina y Page angiotonina. Diecinueve años después ambos grupos revisan la nomenclatura sobre el tema y comparten el honor de su simultáneo co-descubrimiento bautizando a la substancia presora como angiotensina (Science 127:242, 1958) ^(30,16).

El grupo de Cleveland demostró en 1954 que existían dos tipos de "hipertensina" (angiotensina): una inactiva (hipertensina I) y otra activa (hipertensina II). Idéntico resultado obtuvo el grupo de Pearl, trabajando en el laboratorio de Pickering en el St. Mary's Hospital. Irwing Page, personaje carismático, director de la División de Investigación de la Cleveland Clinic, experto en bioquímica cerebral, amplió el campo de la cardiología y de la hipertensión por sus conexiones con el Instituto Rockefeller. En su teoría del mosaico señala que hay una infinidad de mecanismos que controlan la perfusión de los tejidos. El medio a través del cual la perfusión se realiza, es la presión arterial.

1.1.4.1.- Empleo de propanolol en hipertensión arterial sistémica

En la perfusión tisular y la presión arterial intervienen factores endógenos o exógenos; ocasionales o sostenidos en el tiempo; de naturaleza química, física, humoral o neurogénica. Todos ellos se encuentran en equilibrio cualquiera que sea el umbral, alto o bajo, en el que éste se sitúe. John Laragh destacó la interacción renina, angiotensina, aldosterona. Planteó las ventajas que traería el bloqueo de la renina, efecto que obtuvo en 1972 mediante la administración de propanolol.

Demostó además que los betabloqueadores pueden no actuar y, en algunos casos, elevar la presión arterial de animales o personas sin riñones ^(30,16).

1.1.4.2.- Antagonismo del sistema renina-angiotensina

Se necesitaba un fármaco que antagonizará el sistema renina-angiotensina. La respuesta adecuada llegó a través del descubrimiento de un veneno de serpiente, la Bothrops Jararaca, aislada por Sergio Ferreira, mostró propiedades inhibitorias del sistema responsable de la respuesta presora. Ng y Vane, en 1967, consiguieron bloquear el paso de angiotensina I a angiotensina II. Con ello se cerraba el círculo que llevó al descubrimiento terapéutico más importante en el campo de la hipertensión.

El sistema renina-angiotensina constituye uno de los principales medios de regulación cardiovascular. Su distribución general y local da la medida de su importancia, a lo que se suma su estrecha relación con el óxido nítrico (NO) y

con el factor de relajación vascular elaborados por el endotelio. En 1904, Ambard y Beaujard descubrieron que la presión arterial aumentaba con la ingestión de sal y disminuía mediante su eliminación de la dieta. Cuarenta años más tarde, Kempner, entusiasmado con su dieta de arroz y frutas y con la determinación de un cruzado, consigue normalizar la presión de hipertensos malignos, reducir el corazón dilatado y borrar todo vestigio de retinopatía maligna. El contenido de sodio de esta dieta era inferior a 500 mg. ^(23,30,16).

1.1.5.- Relación de la ingestión de sal e hipertensión.

La experimentación animal llevada a cabo por diversos autores, ha demostrado consistentemente la relación entre ingestión de sal y desarrollo de hipertensión. Dahl logró obtener, mediante cruces selectivos, cepas de ratas sodio-sensibles y sodio-resistentes a la hipertensión. La dieta rica en sodio provocaba vasoconstricción en las primeras y vasodilatación en las segundas. El trasplante de riñón de una rata susceptible a una rata resistente, elevaba la presión de esta última. El fenómeno inverso ocurría al trasplantar el riñón de una cepa resistente a una sensible. La importancia del modelo experimental reside en la complementación de un factor genético representado por cada cepa con un factor ambiental representado por la ingestión de sodio.

La presión se eleva con la edad. Sin embargo, esto no ocurre en poblaciones primitivas en que la ingesta de sal es mínima (esquimales, polinesios, ciertas tribus africanas, indios Yanomamo de Brasil). El problema parece residir en un defecto en la excreción de sodio por el riñón. Algunos estudios demuestran que la concentración de sodio intracelular está aumentada no sólo en el riñón sino también en la musculatura lisa vascular y en las células sanguíneas. Las investigaciones actuales se han concentrado en el transporte activo de sodio mediado por la bomba de sodio y potasio y en el factor natriurético auricular o atriopeptina. La aurícula tiende a preservar el volumen circulatorio y la homeostasis de la sal. Se comporta como una glándula endocrina que estimula la excreción de sodio por aumento de la filtración glomerular, a la vez que inhibe la secreción de renina y aldosterona. Ambos mecanismos, actuando en forma simultánea, tienden a reducir la presión arterial. Se augura que la atriopeptina jugará un importante papel terapéutico en el manejo de la hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca e insuficiencia renal ^(30,16,8).

1.2.- EPIDEMIOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.

Varios factores afectan la presión arterial de los individuos de una población y su estudio puede proporcionar información sobre la patogenia y las medidas preventivas de la hipertensión.

Debido a que la hipertensión más frecuente es la esencial, Los estudios epidemiológicos se basan sobre todo en ésta ⁽¹¹⁾.

Considerando en conjunto los múltiples estudios epidemiológicos, alrededor de la quinta parte de los adultos presentan cifras tensionales consideradas por definición como hipertensión, aunque un hipotético descenso de las cifras consideradas como normales haría ascender mucho la prevalencia

de la hipertensión, con todas las consecuencias económico-sanitarias que ello entrañaría.

1.2.1.- Hipertensión secundaria en distintos grupos de género y edad.

Existen sólo escasos datos sobre la prevalencia de hipertensión secundaria en diferentes comunidades y en distintos grupos de edad, aunque su cifra es del 68% del total de la población general hipertensa según las estadísticas y alcanza el 15-35% de los hipertensos en centros especializados.

Para la edad y sexo, todas las estadísticas concuerdan en que la presión arterial, tanto sistólica como diastólica, aumenta con la edad en ambos sexos, excepto en ciertas poblaciones primitivas ^(30,8).

Las presiones arteriales sistólica media y diastólica media son mayores en varones jóvenes que en mujeres, pero a partir de los 50 años éstas tienden a presentar presiones arteriales superiores. La presión arterial aumenta con la edad, por igual en niños de ambos sexos hasta los 6 años; luego se eleva en los niños hasta los niveles del adulto, mientras que desciende ligeramente en las niñas durante la pubertad. La presión arterial sistólica aumenta en mayor medida, conforme avanza la edad, en comparación con la diastólica, por lo que se incrementa la presión del pulso (presión diferencial). El ligero descenso tensional observado en la vejez puede ser reflejo del aumento de la mortalidad de los hipertensos. La asociación entre el aumento de la presión arterial y la edad puede deberse a la elevación tensional de algunos individuos de la población ⁽⁸⁾.

Los escasos estudios longitudinales muestran que los aumentos tensionales con la edad son más pronunciados en individuos con mayor presión arterial inicial a cualquier edad. Con relación a la raza, la elevación tensional de la edad es mayor en la raza negra que en la blanca, por lo que la prevalencia de hipertensión entre la población negra es más elevada. Ello ocurre en ambos sexos y en todos los grupos de edad, lo que determinó un aumento de la mortalidad por accidente vascular cerebral y coronariopatía isquémica en la raza negra y la hipertensión maligna es particularmente frecuente en ella. Para la herencia, la presión arterial de los familiares de primer grado se correlaciona de forma significativa; la prevalencia de hipertensión es superior entre los familiares de hipertensos, fenómeno denominado "agrupación familiar de la hipertensión". Esta agrupación familiar se ha observado con los hijos naturales, pero no con los adoptados. En gemelos homocigotos existe una mayor correlación entre la presión arterial sistólica y diastólica que en gemelos dicigotos. La herencia depende de varios genes, cuya expresión resulta modificada por factores ambientales. Para dichos factores ambientales, se ha sugerido en múltiples ocasiones al estrés como un factor importante en la hipertensión arterial sistémica. También se han implicado el tamaño de la familia, el hacinamiento, la ocupación, factores dietéticos, etc. Algunos estudios sobre poblaciones rurales han demostrado niveles tensionales altos o incluso superiores a los de poblaciones urbanas genéticamente similares. La exposición durante mucho tiempo a ambientes psicosociales adversos puede ser importante y originar hipertensión permanente, con independencia del área rural o urbana. Los estudios en poblaciones emigrantes apoyan esta hipótesis, aunque los cambios no son sólo socioeconómicos, sino también dietéticos, psicofísicos, etc. La prevalencia de

hipertensos también es mayor cuanto más bajo es el nivel socioeconómico y educativo ^(30,16,8,11).

1.2.2.- Hipertensión y factores personales o metabólicos.

Los factores de personalidad son importantes y entre ellos se han citado la tendencia a la ansiedad y a la depresión, los conflictos de autoridad, el perfeccionismo, la tensión contenida, la suspicacia y la agresividad. Existen factores dietéticos, los cuales se han estudiado en la mayoría de los estudios epidemiológicos, los cuales señalan la relación existente entre sobrepeso y presión arterial, tanto sistólica como diastólica. Esta relación es más intensa en individuos jóvenes y adultos de mediana edad, y más en mujeres que en varones, pero se observa también en niños y en todas las culturas ⁽⁸⁾.

Se ha observado que una pérdida de peso de 9,5 kg. (sin restricción sódica) determina una caída tensional de 26/20 mmHg en pacientes con hipertensión ligera. La presión arterial más elevada en obesos no se explica sólo por la medición errónea debido a la desproporción entre el manguito y el grosor del brazo, que por supuesto, ocurre. La obesidad cursa, además, con un aumento del riesgo de complicación cardiovascular incluso en ausencia de hipertensión ^(8,11).

Alrededor del 25% de los hipertensos menores de 60 años presentan resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia y descenso del colesterol ligado a las lipoproteínas de elevada densidad, lo que se conoce como síndrome X. En cuanto a la ingesta de cloruro sódico, los datos epidemiológicos demuestran que tal relación es muy dudosa ⁽⁸⁾.

Si bien se ha observado una alta prevalencia de hipertensión en áreas con abundante ingesta de sal y una baja prevalencia en civilizaciones primitivas (esquimales en Alaska) con una ingesta de sal muy escasa (menos de 4 g/día), la mayoría de los estudios han sido incapaces de demostrar tal relación entre presión arterial y consumo de sal medido por cuestionario y por excreción urinaria de sal, con las reservas que tales métodos implican. Se ha invocado también que la proporción en la dieta entre sodio y potasio, sodio y calcio y sodio y magnesio puede tener cierta importancia y que una ingesta elevada de proteínas es capaz de atenuar los hipotéticos efectos adversos de la ingesta elevada de sodio. Algunas observaciones otorgan más importancia al ion cloro que al sodio. Es posible que la ingesta de cloruro sódico actúe en individuos genéticamente predispuestos y, en todo caso, tendría cierta importancia en individuos de edad avanzada. Lo que sí puede asegurarse es que la reducción de su ingesta facilita, en gran medida, el control de la hipertensión. Se ha observado también que individuos que ingieren aguas duras (ricas en calcio) tienen la presión arterial más baja y sufren menos complicaciones vasculares que los que las ingieren blandas. También se ha observado que los hipertensos esenciales tienen una excreción urinaria de calcio aumentada, un defecto en la absorción intestinal de dicho ion y unos niveles aumentados de hormona paratiroidéa ^(30,8,11).

Aún debe demostrarse si el consumo habitual de café determina mayores niveles tensionales, o bien, si la administración aguda de cafeína produce aumentos de la presión arterial. También se requieren más estudios que corroboren la asociación de la hipertensión con la ingesta elevada de

alcohol, aunque se ha demostrado una relación inversa entre enfermedad coronaria y consumo de alcohol ⁽⁸⁾.

1.3.- CARACTERISTICAS Y DEFINICION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

SISTEMICA.

La presión arterial sistémica es una variable hemodinámica que depende del volumen minuto cardiaco y la resistencia vascular periférica total.

1.3.1.- Definición de Hipertensión Arterial.

La hipertensión arterial sistémica es un aumento en la resistencia vascular periférica total debido a la vasoconstricción arteriolar y al engrosamiento parietal del árbol arterial y este incremento en la presión arterial sistémica es considerado como enfermedad hipertensiva arterial sistémica cuando la presión arterial promedio es sistemáticamente mayor a 140 / 90 mmHg. Considerándose poblaciones de alto riesgo de hipertensión arterial sistémica a la población de mas de 30 años de edad, pacientes con antecedentes familiares de presión arterial sistémica elevada, enfermedad cardiovascular, mujeres con antecedente de hipertensión arterial sistémica durante el embarazo y grupo racial negro ⁽¹⁰⁾.

1.3.1.1.- Diagnostico de Hipertensión Arterial

El diagnóstico de hipertensión se establece tras tres determinaciones separadas, como mínimo, por una semana (a no ser que el paciente presente una presión sistólica > 210 mmHg y/o una presión diastólica > 120 mmHg), con un promedio de presión arterial diastólica igual o superior a 90 mmHg y/o una presión sistólica igual o superior a 140 mmHg, para un adulto a partir de los 18 años ⁽⁸⁾.

1.3.1.2.- Clasificación de severidad de Hipertensión Arterial

La hipertensión se clasifica en estadio 1 (ligera) cuando la presión sistólica es de 140-159 mmHg y/o la diastólica de 90-99 mmHg; estadio 2 (moderada) cuando la presión sistólica es de 160-179 mmHg y/o la diastólica de 100-109 mmHg; estadio 3 (grave) cuando la sistólica es de 180-209 mmHg y/o la diastólica de 110-119 mmHg, y estadio 4 (muy grave) cuando la sistólica es igual o superior a 210 mmHg y/o la diastólica igual o superior a 120 mmHg. Si la presión sistólica y diastólica caen en distintas categorías, el individuo debe clasificarse como perteneciente a la mayor de ellas. Todos los estadios, tanto para la sistólica como para la diastólica, se asocian a un mayor riesgo cardiovascular y renal. Además, el médico debe especificar la presencia o la ausencia de repercusión orgánica de la hipertensión (en corazón, cerebro o riñón) y de factores de riesgo vascular asociados, ya que revisten importancia para el tratamiento ^(8,11).

1.3.1.3.- Clasificación de severidad de Hipertensión Arterial y Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para Normotensión, Hipertensión e Hipertensión Límitrofe.

Tipo de registro	Presión Sistólica	Presión Diastólica
Normotensión	< 140 mmHg	< 90 mmHg
Hipertensión	> 160 mmHg	> 95 mmHg
Hipertensión limítrofe	Entre ambos límites de presión	

1.3.2.- Importancia en la Medición de la presión arterial.

Como parte del diagnóstico adecuado en la hipertensión arterial, se deben de evitar las causas de error en la medición de ésta ya que son múltiples las condiciones que pueden alterar su obtención, como lo es la capacidad auditiva, el entrenamiento y la atención del observador.

Otro error frecuente es la tendencia a determinar la presión arterial con cifras terminadas en 0 ó 5.

Esta subjetividad puede evitarse con los métodos de registro automático usados generalmente en hospitales o en investigación.

Otra de las grandes causas de error es la excesiva rapidez al desinflar el manguito, mientras el observador no se halla cerca de la columna de mercurio con la vista a nivel del menisco.

El desinflado rápido del manguito produce considerables diferencias entre la presión en él y lo que indica la columna, debido a la inercia del mercurio.

El esfignomanómetro de mercurio es el más exacto, duradero, económico y recomendable para el uso general y es preferible a los andróides y semiautomáticos.

Los esfignomanómetros aneroides deben cotejarse con uno de mercurio cada 6 meses, comparación que debe hacerse a todos los niveles de presión. La anchura normal del brazal para adultos es de 13-15 cm (largo 30-35 cm), aunque en niños y obesos se requieren brazaletes de diferentes tamaños. Se recomiendan las anchuras siguientes: menos de 1 año: 2,5 cm; de 1 a 4 años: 5,6 cm; de 4 a 8 años: 8-9 cm; adultos muy obesos: 16-18 cm.

Estas medidas son sólo aproximadas. Lo importante es que la bolsa interior de goma sea lo bastante ancha para cubrir dos tercios de la longitud del brazo y suficientemente larga para abarcar al menos el 80% de su circunferencia.

El manguito debe abarcar 1,5-2 veces la anchura del brazo.

Si hay que elegir entre un brazal demasiado estrecho y otro demasiado ancho, debe preferirse el segundo. Un manguito demasiado corto y/o estrecho medirá presiones falsamente elevadas, y uno demasiado ancho y/o largo, falsamente bajas ^(8,11).

En cuanto al paciente, debe evitar el ejercicio, comer, ingerir cafeína y fumar durante, por lo menos, los 30 min. previos a la medición de la presión arterial.

La habitación debe ser confortable y silenciosa y el paciente debe descansar por lo menos 5 min. antes de la toma de la presión arterial.

En los individuos normales no hay diferencias significativas entre la presión arterial en decúbito supino, en sedestación o en ortostatismo.

No ocurre lo mismo en los pacientes hipertensos y, sobre todo, si se les ha prescrito tratamiento.

Es importante que, en cualquiera de las posiciones antes citadas, el brazo esté siempre a la altura del corazón. Además, debe estar apoyado y relajado, ya que la contracción isométrica puede aumentar la presión diastólica en 10%.

Este aumento es mayor en los hipertensos y en los tratados con bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos.

Normalmente se obtienen mayores cifras tensionales en el lado derecho y, si la diferencia entre ambos brazos es igual o superior a 10 mmHg, la medición debe realizarse en el que presente las cifras más elevadas. La parte media de la bolsa interior debe coincidir con la arteria humeral.

El manguito debe insuflarse hasta unos 30 mmHg por encima de la presión sistólica obtenida por palpación. Así se evitan errores debidos a “zonas mudas” durante el desinflado, el cual se realiza paulatinamente a una velocidad uniforme de 2 mmHg por segundo (o 2 mmHg por latido cardíaco).

El punto en el cual el oído distingue el primer sonido arterial se considera que corresponde a la presión arterial sistólica (fase 1 de Korotkoff). Los ruidos se hacen luego más suaves (fase 2) e incluso pueden ser inaudibles.

Cuando reaparecen o vuelven a ser audibles como en la primera fase, se trata de la fase 3. Las fases 2 y 3 no tienen importancia clínica conocida.

El punto en el que desaparecen por completo los ruidos se considera que corresponde a la presión arterial diastólica (fase 5 de Korotkoff). Sólo en los niños y en algunas embarazadas se utiliza la fase 4 (cambio de tono) de Korotkoff como indicación de la diastólica, ya que el sonido arterial puede persistir hasta que la presión del brazal haya bajado a cero ^(8,11).

Cada medición de la presión arterial debería efectuarse dos veces en un período no inferior a 3 min., considerando como válido el valor promedio y si el paciente está arrítmico se requieren varias determinaciones.

Es muy importante determinar también la frecuencia cardíaca, sobre todo en los estados hiperdinámicos y en caso de tratamiento con ciertos fármacos, por ejemplo, vasodilatadores, inhibidores adrenérgicos, bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos y algunos antagonistas del calcio.

Durante la primera visita el paciente está sometido a mayor estrés, por lo que es frecuente hallar presiones arteriales más bajas en la segunda y la tercera visitas y al comienzo de la consulta la presión arterial está más elevada que al final.

Las mediciones realizadas por un auxiliar o personal entrenado reducen los valores falsamente elevados causados por la presencia del médico.

Es conveniente efectuar mediciones de la presión arterial fuera de la visita médica (en el domicilio o durante el trabajo) por el propio paciente, un familiar o un amigo, ya que ayudan en la evaluación de la hipertensión y en la comprobación de la eficacia del tratamiento.

Los aparatos semiautomáticos deben calibrarse inicialmente y una vez al año, y el usuario ser debidamente entrenado.

Los aparatos automáticos portátiles de medición no invasiva pueden ayudar en el diagnóstico de la hipertensión de “bata blanca” (presiones arteriales siempre elevadas en la visita médica pero repetidamente normales fuera de ella), en la evaluación de la resistencia al tratamiento, en la valoración de los cambios tensionales durante el período nocturno, en la hipertensión

ortostática, en el diagnóstico de crisis hipertensivas y en los síntomas de hipotensión debidos a medicación o disfunción autónoma.

No obstante, no son necesarios ni imprescindibles para el diagnóstico y tratamiento de la gran mayoría de los pacientes hipertensos.

Las lesiones hipertensivas en corazón, riñón, cerebro y grandes arterias se correlacionan mejor con mediciones correctas fuera de la visita médica (incluyendo los registros de presión arterial ambulatoria) que con las efectuadas durante la visita.

1.3.3.- Etiología de la Hipertensión Arterial Sistémica.

Como responsable de la etiología para la hipertensión arterial, se tiene que la elevación de la presión arterial se desconoce en la mayoría de los casos, y la prevalencia de la hipertensión de etiología conocida (hipertensión secundaria) varía de unos centros a otros, aunque puede cifrarse en el 1-15% de todos los hipertensos y alrededor del 6% entre los varones de mediana edad ⁽⁸⁾.

1.3.3.1.- Hipertensión primaria o esencial.

La hipertensión de causa desconocida se denomina “primaria”, “esencial” o “idiopática”, y a ella corresponde la gran mayoría de los pacientes hipertensos y cuando existe una alteración específica de un órgano responsable de la hipertensión se dice que la hipertensión es secundaria, pero si la alteración es funcional o generalizada todavía se define como esencial ⁽¹¹⁾.

Para la regulación fisiológica de la presión arterial y su fisiopatología, se tiene que recordar que existen dos fuerzas fisiológicas que determinan la presión arterial, el gasto cardíaco y la resistencia vascular al flujo de sangre (resistencias periféricas). La cantidad de sangre que impulsa el corazón (gasto cardíaco) depende del volumen sistólico del ventrículo izquierdo y de la frecuencia cardíaca.

Por tanto, sobre el gasto cardíaco influirán el retorno venoso, la estimulación simpática, la estimulación vagal y la fuerza del miocardio.

La resistencia vascular al flujo de la sangre depende, sobre todo, del diámetro interior del vaso, y son precisamente las pequeñas arterias y arteriolas (diámetro inferior a 1 mm) las que ofrecen mayor resistencia.

Si las arteriolas están completamente dilatadas, son los grandes vasos los principales determinantes de esta resistencia. La vasoconstricción periférica depende del tono basal (actividad intrínseca del músculo liso vascular), de los metabolitos locales (ácido láctico, potasio, CO₂, etc.) que modifican el flujo sanguíneo según las necesidades metabólicas, de los sistemas hormonales locales propios de la pared vascular (prostaglandinas, sistema calicreína-bradicinina, sistema renina-angiotensina, histamina, serotonina, óxido nítrico, endotelina), de las hormonas circulantes (sistema renina-angiotensina, catecolaminas, etc.) y del sistema nervioso autónomo, tanto el adrenérgico (vasoconstrictor y vasodilatador) como el colinérgico ^(16,11).

Es indispensable que la presión arterial sistémica se mantenga a un nivel que permita el buen funcionamiento del cerebro, una correcta presión de perfusión renal y una perfusión suficiente a las arterias coronarias.

Entre los múltiples sistemas de control, para la tensión arterial, destacan cuatro que son los que desempeñan un papel fundamental en el mantenimiento de la presión arterial entre sus límites: los barorreceptores arteriales, el

metabolismo hidrosalino, el sistema renina-angiotensina y la autorregulación vascular. Todos estos mecanismos participan en la regulación de la presión arterial, tanto en la normotensión como en la hipertensión. Además, debe tenerse en cuenta que no trabajan solos, y si uno de ellos está activado, con producción o no de cambios en la presión arterial, motiva importantes repercusiones en los otros sistemas.

Con frecuencia se hallan varias anomalías en una misma forma de hipertensión. La hipertensión más común (hipertensión esencial) es la que presenta una patogénesis más complicada. Es multifactorial y probablemente, en ella interviene, de manera primaria o secundaria, el riñón y los barorreceptores arteriales, que son receptores sensibles a la distensión y están situados en el corazón, las grandes arterias y las arteriolas aferentes del riñón sirviendo estas últimas sobre todo para el control de la secreción de renina. Los otros barorreceptores proporcionan información a los centros vasomotores medulares, los cuales mantienen la respuesta cardiovascular a los cambios circulatorios. Además, los barorreceptores intervienen en la regulación del volumen plasmático y del líquido extracelular por medio de la vasopresina u hormona antidiurética (ADH), la renina, la aldosterona y quizás, la hipotética "hormona natriurética" ^(23,8,11).

Existen tres tipos de barorreceptores: los de alta presión, que están localizados en el seno carotídeo y el cayado aórtico; los de baja presión, situados en la arteria pulmonar y en ambas aurículas, y los del ventrículo izquierdo, expuestos intermitentemente a tensiones altas y bajas. Todos ellos responden a la distensión de la pared vascular aumentando la frecuencia de descarga. El arco aferente lo forman fibras del IX par craneal y algunos nervios simpáticos espinales.

Los impulsos son procesados en el tronco encefálico alrededor de los núcleos del tracto solitario, en conexión con el sistema corticohipotalámico. Las fibras eferentes están constituidas por nervios adrenérgicos simpáticos, que se dirigen hacia el corazón y los vasos sanguíneos, y por fibras vagales colinérgicas.

Un aumento súbito de la presión arterial ocasiona una descarga barorrefleja, con un enlentecimiento cardíaco mediado por el vago y una vasodilatación por disminución del tono simpático.

Como resultado de una normalización de la presión arterial, se tiene que los barorreceptores, actúan como moduladores cuando la presión arterial sube o baja de ciertos límites, pueden modificar estos últimos ante una hipotensión o una hipertensión sostenidas. Esto es lo que ocurre en los pacientes hipertensos, cuya descarga barorreceptora no difiere de la de los normotensos ^(16,8,11).

Se ha sugerido una descarga aferente "inapropiada" como explicación de la hipertensión esencial, aunque pueden estar también implicados los centros corticohipotalámicos. Ante una hipertensión sostenida, los barorreflejos se hallan reajustados y muestran una menor sensibilidad a los estímulos. Esta menor sensibilidad permite que la presión arterial se eleve más ante el estrés o el ejercicio. La actividad barorreceptora disminuye con la edad. Este efecto es independiente de la presión arterial y se atribuye a la esclerosis de la pared vascular. Este puede ser un factor importante en la patogenia de la hipertensión postural propia de los ancianos ⁽¹¹⁾.

En algunos pacientes con denervación del seno carotídeo se ha observado hipertensión manifiesta. Las vías eferentes, tanto vagales como simpáticas, están controladas por los centros vasomotores medulares, cuya actividad se halla a su vez supeditada a las vías aferentes y al sistema corticohipotalámico.

El SNC puede ocasionar hipertensión, si es lesionado y entre las formas clínicas de hipertensión neurógena destacan las siguientes: encefalitis y poliomiелitis bulbar con afección de los reflejos vasomotores, tumores del IV ventrículo y del cerebelo asociados a hipertensión paroxística con concentraciones elevadas de catecolaminas plasmáticas que requieren el diagnóstico diferencial con el feocromocitoma; la elevación brusca de la presión intracraneal puede producir hipertensión y bradicardia refleja; la isquemia aguda del tronco encefálico producida por disminución del flujo sanguíneo e hipoxia causa elevaciones de la presión arterial con taquicardia, y las lesiones medulares por encima de la vértebra torácica VI pueden provocar una respuesta excesiva frente a un estímulo (p. ej., distensión de la vejiga urinaria), con hipertensión que puede ser paroxística.

La polineuritis infecciosa, la porfiria aguda intermitente, la tetania, el síndrome de Guillain-Barré y la disautonomía familiar pueden acompañarse de hipertensión por una actividad excesiva.

En la fisiopatología de la hipertensión esencial también se ha implicado el sistema nervioso adrenérgico. Se supone que en sus estadios iniciales existiría una hiperactividad autónoma y que los aumentos intermitentes de la presión arterial ocasionarían los siguientes cambios: a) incrementos del gasto cardíaco por aumento de la contractilidad miocárdica, de la frecuencia cardíaca y fenómenos de redistribución del volumen sanguíneo hacia el territorio cardiopulmonar, y b) modificaciones estructurales de la pared arteriolar que podrían en parte perpetuar la hipertensión al aumentar las resistencias vasculares, tanto renales como sistémicas ⁽¹¹⁾.

El sistema nervioso autónomo también puede influir en la presión arterial a través de su intervención en el metabolismo hidrosalino. La actividad simpática interviene en la secreción de renina (receptores beta-adrenérgicos del riñón) y, como consecuencia, de la aldosterona. Además, se estimula la secreción de ADH como resultado de la actividad de los barorreceptores de la aurícula izquierda, y un aumento de la actividad simpática sobre el riñón que provoca retención de agua y sodio en los túbulos renales ⁽¹⁶⁾.

1.3.3.2.- Metabolismo hidrosalino

La retención de sodio ante una ingesta elevada de sal provoca inicialmente una hipertensión con un volumen extracelular elevado, un gasto cardíaco alto y unas resistencias periféricas normales. La hipertensión esencial se asocia casi siempre a un gasto cardíaco normal y unas resistencias periféricas elevadas. 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 ^(16,8,11).

En un individuo normal, las pequeñas elevaciones de la presión arterial producen aumentos de la excreción renal de sodio y agua que tienden a normalizar aquella. Este fenómeno de natriuresis por la presión, constituye un poderoso mecanismo de retroalimentación. El aumento en 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 hipertensión esencial hay un reajuste y cierto aplanamiento de la curva de natriuresis de presión, por lo que son necesarios mayores niveles tensionales para obtener dicha respuesta natriurética lo que equivale a decir que hay una cierta retención de sodio ^(16,8,11).

1.3.3.3.- Características Cardiovasculares y Metabólicas de la Hipertensión Arterial

Los estudios epidemiológicos han demostrado con claridad que la presión arterial alta se relaciona con aumentos importantes en la incidencia de fenómenos cardiovasculares importantes. Como resultado de estos datos, los hipertensos reciben tratamiento enérgico con antihipertensores en un intento de disminuir la frecuencia de dichos fenómenos cardiovasculares. A pesar de que con los antihipertensores modernos, los médicos han obtenido resultados en extremo satisfactorios en la normalización de la presión arterial de sujetos hipertensos, el impacto sobre la arteriopatía coronaria ha sido extremadamente desalentador.

En los estudios cooperativos de la "Veterans Administration" ⁽⁴⁰⁾, diseñados para valorar los beneficios del tratamiento antihipertensivo en pacientes con hipertensión arterial de cualquier magnitud y gravedad de complicación como insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal e hipertensión maligna, se encontró que estuvieron disminuidas. Sin embargo, los resultados más potentes en estos estudios y en otros ^(40,32) fueron para la prevención de la apoplejía, en comparación con los pacientes bajo placebo, quienes recibieron tratamiento antihipertensivo activo experimentando una incidencia 40 a 80% más baja para la enfermedad cerebrovascular letal y no letal.

Esos datos parecen significativos porque son casi iguales a la reducción de la incidencia que se predeciría mediante la eliminación de la hipertensión como factor de riesgo. Así, parece razonable suponer que la hipertensión arterial tiene relación causal con la enfermedad cerebrovascular, y que este tratamiento disminuirá de modo apropiado la frecuencia de dicho fenómeno. Pero, esos datos contrastan con los obtenidos para los cambios de la incidencia de infarto de miocardio durante los mismos estudios. En general, para todos los estudios considerados en conjunto ha ocurrido una disminución promedio de la incidencia de infarto de solo 7% con tratamiento antihipertensivo. Esta claro que este resultado final no es tan alentador como la reducción del 30% que se habría predicho con base a la eliminación de la hipertensión como factor de riesgo en dichos pacientes. Asimismo, es evidente que esos resultados son mucho más débiles que para la prevención de apoplejía, y sugieren que podría haber diferencias en la génesis de enfermedad clínica en las circulaciones cerebrovascular y coronaria. Esos datos también sugieren que la incidencia de cardiopatía coronaria en hipertensos tratados no es menor que la observada en sujetos no tratados, pero es mayor que la que ocurre en personas normotensas con presión arterial similar. Lo que obliga a los investigadores a volver a examinar la importancia de la presión arterial alta en el origen de arteriopatía coronaria, y a cuestionarse el hecho de la existencia de más factores relacionados en los pacientes hipertensos ^(8,40).

Por lo tanto, resulta más evidente que la hipertensión es un síndrome hereditario de factores de riesgo cardiovasculares relacionados, como son: La presión arterial alta, relación entre las fluctuaciones de la presión arterial y fenómenos cardiovasculares, anormalidades de lípidos, riesgo coronario amplificado ante hipertensión, resistencia a la insulina e intolerancia fundamental a la glucosa, cambios tempranos de la reserva funcional renal, cambios de la estructura del ventrículo izquierdo y la función del mismo, así como la adaptabilidad reducida de la circulación arterial.

Estos factores de riesgo, se manifiestan en la clínica en diferentes momentos, contribuyendo a la aparición de cardiopatía coronaria y tienen que considerarse en el tratamiento de esta enfermedad para tener impacto sobre el proceso patológico. Si bien la reducción de las apoplejías y la mortalidad general en quienes reciben terapéutica justifica el entusiasmo continuo por tratar la hipertensión, la mejoría en la prevención de los fenómenos coronarios agregados obliga a tomarlos en cuenta y son determinantes en la terapéutica antihipertensiva ^(16,8,11,40,32,19).

1.3.4.- Cambios adaptativos a la Hipertensión arterial

1.3.4.1.- Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo

Suele considerarse como una parte normal en la hipertensión. En la mayoría de los hipertensos, la presión arterial se trata de modo enérgico, pero la hipertensión del ventrículo izquierdo es ignorada, o se supone que mostrará regresión con el decremento de la presión arterial.

Este método puede tener algunas inferencias importantes, porque se ha demostrado que los hipertensos con dicho tipo de hipertrofia tienen tasas aumentadas de muerte súbita e infarto, en comparación con hipertensos estudiados en grupos pareados que no presentan hipertrofia del ventrículo izquierdo ⁽¹⁹⁾. De este modo, se ha sugerido que esta asociación, independientemente de la presión arterial, es un factor de riesgo cardiovascular de importancia.

Las técnicas ecocardiográficas de modo "M" permiten medir el grosor de las paredes y el tamaño de la cavidad del ventrículo izquierdo lo que permite hacer cálculos exactos de la masa muscular de dicho ventrículo ⁽¹⁹⁾.

Debido a la sensibilidad de las mediciones ecocardiográficas, hoy se sabe que la prevalencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo ante hipertensión es mucho mayor de lo que se había supuesto.

En una encuesta de población no seleccionada de hipertensos, los estimados electrocardiográficos y radiológicos de tórax para la prevalencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo estuvieron dentro del límite de 5 a 10%; la ecocardiografía en los mismos pacientes indicó que casi el 50% presentó incremento de la masa del ventrículo izquierdo ⁽³⁴⁾.

Aun cuando la presión arterial alta y sostenida puede producir hipertrofia secundaria del ventrículo izquierdo, hay pruebas adecuadas de que puede aparecer hipertrofia del ventrículo izquierdo en etapas tempranas de la evolución de la hipertensión, y en realidad es posible que preceda al inicio de la presión arterial elevada.

Es de interés que las mediciones subsecuentes de la presión arterial indicaron que muchos de estos hipertensos jóvenes presentaron presión arterial normal o límite. De cualquier modo, el grosor ecocardiográfico de la

pared en este subgrupo no difirió de las mediciones aumentadas en pacientes cuya presión arterial permaneció dentro del límite hipertensivo.

De esta manera, las anomalías de la hipertrofia del ventrículo izquierdo en sujetos propensos a hipertensión sobrevienen antes, de manera independiente, a la aparición de presión arterial alta.

Dichos antecedentes, sugieren que la hipertrofia del ventrículo izquierdo también es un factor de riesgo cardiovascular que tiene herencia familiar y se relaciona con presión hipertensión arterial, pero puede preceder a la aparición de esta última. De modo independiente, dicha hipertrofia es un importante factor de riesgo, pero como sucede con la hiperlipemia, la presencia de presión arterial alta e hipertrofia del ventrículo izquierdo se relaciona con un incremento sinérgico en la aparición subsecuente de cardiopatía coronaria.

Por ende, la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo puede tener cierta aplicabilidad terapéutica. Datos recientes han demostrado que varios antihipertensores pueden originar regresión de tal hipertrofia, y otros son neutrales o la empeoran. Si bien hay algunas controversias en cuanto al beneficio de la regresión de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, en general se cree que reducirla en los pacientes hipertensos dará por resultado decremento de la morbilidad y mortalidad de estos. Por ello, en hipertensos con dicha hipertrofia, el fármaco más adecuado será un antihipertensor que reduzca la presión arterial y tenga también efecto benéfico sobre la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Dichos cambios originan "endurecimiento" de las paredes de las estructuras vasculares, lo que da por resultado disminución de la adaptabilidad arterial y ventricular (disfunción diastólica) ⁽³⁾.

1.3.5.- Metabolismo Anormal de la Glucosa y la Insulina

En años recientes, ha surgido un interés creciente por la presencia de la resistencia a la insulina, conocida como síndrome "X" en los pacientes hipertensos. Desde hace mucho los médicos han estado conscientes de que los problemas de diabetes e hipertensión suelen coexistir. Cada vez hay más pruebas de que muchos hipertensos pueden caracterizarse con intolerancia a la glucosa y resistentes a la insulina. Dichos pacientes por lo general tienen glucemia normal en ayuno, y no se consideran como diabéticos. Una de población a gran escala, ha indicado que alrededor de 50% de los hipertensos no tratados tiene intolerancia a la glucosa por las cifras elevadas de esta, obtenidas dos horas después de una carga de glucosa.

Esta prevalencia es mucho más alta que en testigos normotensos y la explicación a este fenómeno parece ser la resistencia al efecto de la insulina.

En un estudio con selección de grupos con emparejamiento de voluntarios normales comparado con hipertensos, se encontró que en estos últimos, posterior a una prueba de tolerancia a glucosa, la concentración de glicemia fue más elevada que en el grupo control ^(13,27).

Es más impresionante que dicho estudio mostrara que las concentraciones plasmáticas de insulina estuvieron mucho más altas en los hipertensos que en su contraparte normotensas. Los datos también demostraron que el problema se exagera ante el tratamiento con tiacida, en especial cuando se agregaron betabloqueadores.

Esos datos tienen gran importancia en la explicación de la alta incidencia de enfermedad aterosclerótica en hipertensos. La insulina no sólo favorece el efecto de otros factores del crecimiento sobre el tejido vascular, sino que también estimula de manera directa la proliferación de músculo liso vascular en el sistema circulatorio ⁽²⁾, la insulina también parece aumentar la participación de las partículas de lípido aterógenas en la formación de lesiones vasculares, al facilitar su transporte hacia la media de la pared del vaso sanguíneo. En una comparación reciente de sujetos con cifras plasmáticas de insulina aumentadas y normales, quienes presentaron concentraciones más altas de insulina se tuvieron cifras aumentadas de triglicérido y colesterol total, y disminuidas para lipoproteínas de alta densidad. Las concentraciones aumentadas de insulina también parecieron relacionarse con presiones arteriales más altas ⁽⁴⁴⁾.

No está clara la razón de esto, pero podría deberse al incremento de la retención de sodio y de los impulsos simpáticos producidos por la insulina. Además, la hipertrofia del músculo liso arterial inducida por insulina podría tener un efecto en el incremento de la presión arterial.

Parece ser que la resistencia a la insulina y las concentraciones aumentadas de esta última preceden a los incrementos de la presión arterial. En un estudio en el que se comparó a normotensos pareados por edad, género e índice corporal, con antecedentes familiares de hipertensión y sin ellos, las concentraciones de insulina fueron mucho más altas en los que tuvieron antecedentes familiares de hipertensión que en quienes no los presentaron. Además, la proporción entre insulina y glucosa (una indicación muy general de la sensibilidad a la insulina) demostró que los pacientes con antecedente familiar de hipertensión fueron menos sensibles a su insulina que aquellos sin ese antecedente familiar, a pesar de la presencia de presión arterial normal ⁽²⁶⁾.

Se informaron datos similares en un estudio de varones jóvenes de raza negra, en quienes las concentraciones plasmáticas de insulina en ayuno fueron mucho más altas en quienes presentaron hipertensión límite que en testigos normales ⁽⁷⁾.

Estos datos también tienen algunas inferencias terapéuticas importantes. Si bien algunos de los antihipertensores más antiguos tienden a empeorar la resistencia a la insulina, estudios recientes han demostrado que medicamentos como los bloqueadores alfa periféricos y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina pueden mejorar la sensibilidad a la insulina, lo que suscita un decremento neto de las concentraciones plasmáticas de insulina. Así, la selección de fármacos tiene importancia en estos pacientes porque parece probable que la reducción de las concentraciones de insulina resulta benéfica.

1.3.6.- Cambios Endocrinos

Se cree que el sistema nervioso simpático y el eje de renina-angiotensina tienen importancia en el origen de la hipertensión arterial. Muchos de los antihipertensores modernos funcionan al interrumpir dichos sistemas para poder reducir la presión arterial alta. En estudios recientes se ha demostrado que las concentraciones plasmáticas de noradrenalina y la actividad de la renina plasmática estuvieron muy altas en pacientes

normotensos de padres hipertensos, en comparación con normotensos agrupados de progenitores normotensos⁽²⁶⁾.

Es interesante que en estos estudios, los incrementos de las cifras de neurotransmisores sobrevienen antes de la aparición de la presión arterial alta, y que los sujetos propensos a la hipertensión con cifras muy altas de noradrenalina y angiotensina II pueden ser normotensos.

Estos datos sugieren que los efectos hipertensivos de esos sistemas hormonales no se deben por completo a sus propiedades vasoconstrictoras, sino que también pueden depender de su influencia sobre la estructura y la adaptabilidad del músculo liso cardiovascular. Los cambios neurohormonales parecen ser el denominador común en etapas tempranas de la evolución de la hipertensión, y pueden tener importancia en la fisiopatología de este proceso patológico.

1.3.7.- Respuesta Metabólica al Trauma

La base de la teoría que se propone como respuesta metabólica al trauma o estrés, para fines prácticos se divide en dos fases hormonales. La fase 1, o catecolamínica, y la fase 2, o peptidoesteroidéa. La primera fase es corta e inmediata en sus efectos bioquímicos, mientras que la segunda tarda más tiempo en ejercer sus efectos sobre el organismo y es más prolongada, de manera que sus consecuencias metabólicas pueden persistir varias horas o días⁽²⁶⁾.

Los cambios producidos por las dos fases comprenden un aumento en la glucosa sanguínea que, en el individuo normal, genera un aumento concomitante en la insulinemia. La insulina no bloquea ni inhibe ninguna reacción estimulada por las fases 1 y 2 de la respuesta al estrés. Por su acción anabólica, determina el retorno de las pequeñas moléculas producidas por las reacciones de glucosa, aminoácidos y cuerpos cetónicos, a moléculas complejas tales como glucógeno, grasas y proteínas. La epinefrina liberada al torrente circulatorio en la fase 1 del estrés, produce:

- a) Aumento de la glucosa. La epinefrina estimula la producción de AMP cíclico por el hígado y las células musculares, actuando sobre una enzima preexistente, la adenilciclase. Esta, por su parte, estimula a una fosforilasa, que permite la hidrólisis de la glucosa 6-fosfato a glucosa libre, la cual se difunde fuera de la célula y origina un aumento de la glucosa sanguínea.
- b) Aumento del lactato. El glucógeno se desintegra en el músculo por el mismo mecanismo antes citado, pero el músculo carece de glucosa 6-fosfatasa. La glucosa 6-fosfato continúa la vía glucolítica hacia piruvato y lactato. Esta es la causa fundamental de la lactacidemia presente en los estados de choque y en la cetoacidosis diabética.
- c) Disminución del bicarbonato. El ácido láctico sintetizado en el músculo se une al ion bicarbonato generando lactato, y se produce un aumento en el ánion gap.
- d) Disminución del pH.
- e) Aumento de los ácidos grasos libres. La adrenalina actúa sobre una lipasa en el tejido adiposo, que desdobla las grasas en glicerol y

ácidos grasos libres. Estos últimos se difunden en el plasma y se unen al bicarbonato, contribuyendo a disminuir el pH.

- f) Aumento de los cuerpos cetónicos plasmáticos. La oxidación incompleta de los ácidos grasos genera grandes cantidades de cuerpos cetónicos que, uniéndose al bicarbonato, disminuyen aun mas el pH^(26,24).

Si únicamente se contara con los mecanismos citados, sus posibilidades de supervivencia serian muy escasas a causa de la cantidad limitada de glucógeno de que disponen. Para enfrentar este problema surge un grupo de hormonas susceptibles de convertir a las proteínas en glucosa. Estas hormonas tienen la capacidad de generar la síntesis de nuevas enzimas a fin de revertir el proceso anabólico de la síntesis proteica. La síntesis de esas enzimas requiere tiempo, y comprende la fase 2 con la hormona de crecimiento, ACTH y cortisol que estimulan la síntesis de cinco enzimas (proteasas, piruvato - carboxilasa, fosfoenolpiruvato - carboxiquinasa, fructosa 1-6-difosfatasa y glucosa 6-fosfatasa) que, cuando se elevan, ocasionan una rápida desintegración proteica y generan gluconeogénesis. El desarrollo de estas enzimas requieren mayor tiempo para su síntesis y una vez obtenidas tienen una vida media de 6 a 12 horas, independientemente de la presencia de las hormonas que generaron su síntesis^(26,31).

En el momento en que el estrés desaparece, los efectos de la adrenalina también cesan, pero la destrucción proteica continúa ya que las enzimas producidas por las hormonas de la fase 2 siguen actuando largo tiempo después que la secreción hormonal en exceso se ha detenido^(26, 31).

1.4.- TRATAMIENTO OCCIDENTAL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1.4.1.- Determinación del nivel de presión arterial:

Para establecer el diagnóstico de hipertensión se requiere, como se mencionó anteriormente, múltiples mediciones fuera del consultorio, ya sea con monitoréo ambulatorio o con registros automáticos personales.

1.4.2.- Decisión del tratamiento:

La decisión para tratar debería estar basada en el estado del riesgo total, la edad y el sexo, conjuntamente con el nivel de la presión arterial. Un grupo neozelandés propuso que el tratamiento sea iniciado si el riesgo a 5 años para enfermedades cardiovasculares mayores es cercano al 10%, basándose en los datos del estudio Framingham (Core Services Committee, Ministry of Health, Wellington, 1995).

Los criterios para determinar el riesgo total en función de los factores de riesgo mayores, del daño orgánico establecido y de enfermedad cardiovascular sintomática son Los siguientes:

Hábito de fumar

Dislipidemia

Diabetes

Historia familiar temprana de enfermedad cardiovascular

Hipertrofia ventricular

Disfunción diastólica
Proteinuria
Insuficiencia renal
retinopatía hipertensiva
Angor postinfarto
EVC
isquemia transitoria
Insuficiencia cardiaca congestiva
Enfermedad vascular periférica

1.4.3.- Modificaciones del estilo de vida:

Siempre deben ser realizadas, con o sin terapia farmacológica
Las principales medidas no farmacológica se presentan a continuación:
Suspender el hábito de fumar
Reducción de peso, especialmente si hay obesidad central.
Reducción de la ingesta de sodio a 6 g de NaCl.
Consumo moderado de alcohol a no más de dos porciones habituales al día.
Ejercicio isotónico con regularidad.
Aumento del consumo de potasio a través de frutas frescas y vegetales.
Mantener una ingesta adecuada de calcio y magnesio.
El exceso de alcohol eleva la presión arterial; en pequeñas cantidades protege
contra la enfermedad coronaria y la mortalidad coronaria:
Una dieta con más frutas y vegetales, así como baja en grasas, disminuye
significativamente la presión arterial en el corto plazo como se demuestra en un
estudio de Appel en 1997. Tal efecto podría reflejar un aumento del consume
de potasio (Whelton et al. 1997) ^(10,19).

1.4.4.- La elección del fármaco para inicio de tratamiento.

Enormes cambios en las posibilidades para elegir fármacos han ocurrido en los últimos 10 años debido a un significativo aumento de los agentes disponibles.

En el informe 5 del Joint National Committee de 1993 se asignó a los diuréticos y betabloqueadores una posición preferencial por haber sido las únicas drogas que han demostrado reducir la mortalidad en ensayos clínicos de largo plazo.

En la actualidad las dihidropiridinas de acción prolongada (nifedipina, nitrendipina) han demostrado ser eficaces en reducir la mortalidad en estudios controlados (Gong y cols., 1996; Staessen y cols., 1997), y han sido considerados estos fármacos como alternativas apropiadas, a lo menos en los adultos mayores.

Los inhibidores de enzima de conversión están indicados para hipertensos que presentan algunas patologías asociadas (insuficiencia cardiaca, nefropatía diabética, postinfarto de miocardio). Como todos los agentes presentan potencias similares en sus dosis usuales (Neaton y cols., 1993), y la elección de la terapia esta basada en las necesidades individuales de cada paciente ^(10,19).

1.4.4.1.- Principio de terapia con diuréticos:

Han demostrado reducir la morbimortalidad.
Pueden ser esenciales para la eficacia de otros fármacos.
A menudo son efectivos en pequeñas dosis con escasos efectos colaterales.
Efectivos en negros y adultos mayores.
De bajo costo.
Depleción de potasio y magnesio; hiperuricemia.
Aumentan LDL – colesterol; intolerancia a la glucosa.
Costo incrementado al monitorizar y tratar cambios metabólicos.
Menor reducción de enfermedad coronaria que la esperada.
Seguros con diabetes o Dislipidemia coexistente ^(10,19).

1.5.- CONCEPCION DE ENFERMEDAD EN LA MEDINA TRADICIONAL CHINA.

Como resumen a lo anterior, la medicina tradicional china sostiene que las enfermedades se deben a hiperactividad Yang, deficiencia del Yin y a trastornos de las funciones de los órganos (Zang Fu), la energía (Qi) y la sangre (Xue), producidos por la acción de factores patógenos. Además, no solo presta importancia a las causas externas. También considera a los factores internos del cuerpo.

Esta patogenia dialéctica ha desempeñado un papel positivo en el conocimiento de las enfermedades y en la orientación de la práctica clínica de la medicina tradicional china.

1.5.1.- Factores patógenos y antipatógenos

Tanto para el proceso de salud–enfermedad como el de la hipertensión arterial sistémica, la medicina tradicional china en su concepción ubica a los factores patógenos tanto internos como externos y a los factores antipatógenos como la energía Zheng antipatógena.

1.5.1.1.- Factores patógenos externos.

En relación con los factores patógenos exógenos, el medio ambiente incluyendo a los seis factores patógenos exógenos (calor, frío, viento, sequedad, humedad y calor de verano), los climas y un tipo de vida desordenada pueden producir cambios en las funciones fisiológicas del cuerpo, provocando distintas enfermedades propias de determinados lugares, o enfermedades muy frecuentes en ciertas zonas. Además, los hábitos desordenados en la vida tales como el trabajo y el descanso a deshoras, la vida indisciplinada y la preferencia por ciertos alimentos, también pueden afectar a los factores antipatógenos y producir enfermedad ⁽²⁹⁾.

Los factores nocivos, son poderosos y en determinadas condiciones, por ejemplo en las enfermedades epidémicas y traumatismos, se convierten en factores principales.

1.5.1.2.- Factores patógenos internos.

Los factores patógenos internos, están formados por las siete emociones (alegría, miedo, ira, pánico, angustia, melancolía), que son la manifestación emocional de cada uno de los sistema orgánico y cuando éstas no están en equilibrio o son excesivas producen estancamiento que aunado a una conducta inadecuada, exceso de trabajo y descanso excesivo, pueden provocar enfermedades ⁽²⁹⁾.

1.5.1.3.- Factores antipatógenos.

Los factores antipatógenos, son los encargados de evitar o “luchar” contra las enfermedades, por lo tanto una alimentación razonable y ejercicio físico regular, refuerzan el Qi y la sangre, fortaleciendo la salud, impidiendo la aparición de enfermedad.

Por lo tanto, cuando los factores antipatógenos del cuerpo son relativamente débiles e incapaces de resistir el ataque de los factores patógenos exógenos, estos invadirán el cuerpo dando origen a la enfermedad, como lo señala el Suwen en el capítulo "Comentarios acerca del Tratado sobre las enfermedades febriles": "Cuando los factores nocivos invaden es porque el Qi es deficiente" ⁽²⁹⁾.

Sin olvidar la importancia o agresividad de los factores patógenos exógenos en la producción de la enfermedad.

La disposición de ánimo del hombre influye constantemente en las actividades funcionales de los órganos Zang Fu, Qi y sangre ya que el Qi y la sangre circularán con fluidez, de ahí que los factores antipatógenos sean fuertes o débiles.

En cambio, los trastornos en la alimentación y la falta de ejercicio físico debilitan los factores antipatógenos, obstaculizan el flujo del Qi y sangre haciendo difícil el resistir la invasión de los factores patógenos exógenos ⁽²⁹⁾.

1.5.2.- Diferenciación sindromática.

Al presentarse una relación fisiopatológica, se le debe integrar y diferenciar sindromáticamente, lo cual implica el análisis y determinación de la naturaleza de la enfermedad.

La diferenciación sindromática, separa del conjunto de datos clínicos del paciente a los que caracterizan a su patología por su etiología, localización y naturaleza, así como por la correlación de fuerzas entre defensas orgánicas y factores patógenos.

Dicha diferenciación sindromática, se realiza de acuerdo con: Los ocho principios de la medicina tradicional china (interno-externo; exceso-deficiencia; Yin-Yang; frio-calor); La teoría de Jingluo (canales y colaterales); El concepto de Qi (energía); La sangre y líquidos corporales; Weiqi (energía Wei defensiva), Ying (energía Ying-nutricia); Xue (sangre), y de acuerdo con Sanjiao (estructura del triple calentador) ^(38,29).

1.6.- ANTECEDENTES HISTORICOS.

1.6.1.- Concepción de la circulación sanguínea.

Es útil tener una perspectiva histórica del incremento en la presión arterial sistémica o en mayor grado como hipertensión arterial sistémica, lo que favorece la comprensión de esta entidad patológica, la cual surge de la inferencia de cuadros clínicos en aparente desorden y que incluyen patologías como la cardiopatía isquémica y el evento vascular cerebral.

Se tiene referencia de que la versión escrita más antigua sobre la circulación de la sangre proviene de China ubicada en El Nei Jing (2600 A.C.), Canon de Medicina editado por el Emperador Amarillo Huang Ti ⁽⁹⁾, donde expresa: "Toda la sangre está bajo el control del corazón". "La corriente fluye en un círculo continuo y nunca se detiene".

Esta concepción acerca de la circulación sanguínea y su relación con el corazón surgen de la intuición y observación con un gran proceso de razonamiento, ya que en dicha época la disección del cuerpo humano estaba proscrita y la máxima de Confucio en la que "el cuerpo es cosa sagrada" fue una de las normas que asentaron las bases de dicha civilización.

Esta concepción de proceso circulatorio sanguíneo dado en la cultura China se adelantó en más de 3500 años a la descripción hecha por Harvey en el De Motu Cordis en 1628 ⁽³⁰⁾.

1.6.2.- Percepción del pulso.

Otro aspecto de trascendencia para la integración de la hipertensión arterial, es la percepción acerca del pulso, el cual se tiene sus primeros antecedentes como una técnica diagnóstica, usada en la antigua China.

El médico palpaba el pulso del paciente en ambas arterias radiales y lo

comparaba con su propio pulso. Comprobaba y anotaba a continuación los

hallazgos del examen que pudieran tener influencia en la alteración de la

onda pulsátil.

La inspección visual constituía el procedimiento más extendido. Si la enferma era una mujer, ésta debía permanecer oculta tras un espeso cortinaje, limitándose a exteriorizar uno de sus brazos para que se le registrara el pulso y se constatará el aspecto, textura y temperatura de la piel ⁽³⁰⁾.

Hace por lo menos 2000 años, estas variaciones en la percepción del pulso denominadas como "endurecimiento del pulso" integraron los modelos de apoplejía y aun más la asociación de ingesta de sal en la dieta ⁽³⁰⁾. Logrando estos antecedentes, marcar el camino de nuestra actual comprensión y terapéutica para la hipertensión arterial.

1.7.- CONCEPTUALIZACION DE HIPERTENSION ARTERIAL EN LA MEDICINA TRADICIONAL CHINA.

Para definir y comprender la etiopatogenia de la medicina tradicional china en un proceso patológico como la hipertensión arterial sistémica, de la que solo se tenía evidencia a través de la palpación del pulso o de sus repercusiones clínicas como: el evento vascular cerebral de tipo hemorrágico, y

la insuficiencia cardiaca entre otras, se requiere de la comprensión de una concepción médica oriental retomando los elementos que interactúan en el organismo con los órganos y vísceras (Zang Fu) y éste con su entorno.

1.7.1.- Definición de Hipertensión.

La hipertensión arterial es definida para la medicina tradicional china como siue-ia-krang-tsinn ("aumento excesivo de la presión de la sangre")⁽³⁷⁾.

1.7.2.- Causas de Hipertensión.

George Soulié de Morant, establece que la hipertensión arterial sistémica puede provenir de varias causas como lo son los riñones contraídos; inflamación de suprarrenales; inflamación del hígado; o del páncreas; contracción de las arterias; contracción de los capilares por hiperhipofisismo; irritabilidad del corazón por café o tabaco, comida exagerada con buenos vinos; emotividad; y arteriosclerosis⁽³⁷⁾.

Dicho proceso, se desarrolla como una secuencia patológica de la interacción alterada de las actividades fisiológicas normales del cuerpo, las cuales han sido menoscabadas y son el origen de la enfermedad.

En condiciones normales para la medicina tradicional china, las actividades fisiológicas del cuerpo están dadas por un equilibrio relativo de oposición y unidad, representado por un equilibrio entre el Yin y el Yang y cuando se presentan los factores patógenos, este equilibrio relativo de oposición y unidad se rompe, existe la desarmonía entre Yin y Yang, que da origen a enfermedades, como en este caso a la hipertensión arterial sistémica.

Por lo tanto en la patogénesis de la enfermedad, existen dos factores que se interrelacionan, uno que corresponde al trastorno funcional del propio organismo con la debilidad relativa en los factores antipatógenos o de protección; y otro por la influencia de factores nocivos sobre el cuerpo. Entendiendo por "factores antipatógenos" a las actividades funcionales del cuerpo y a su resistencia a las enfermedades, y por "factores nocivos" los distintos factores patógenos. Por lo tanto, la aparición de enfermedades y su evolución son reflejo de la lucha entre los factores antipatógenos y los nocivos en determinadas condiciones⁽²⁹⁾.

1.7.3.- Diferenciación sindromática de la hipertensión arterial sistémica.

Los síndromes que conforman a la entidad clínica de la hipertensión arterial sistémica son: La hiperactividad Yang del hígado, el ascenso de fuego del hígado, cuando el Yin de hígado y riñón es insuficiente y al viento por Yang de hígado.

1.7.4.- Fisiopatología de la hipertensión arterial para la medicina tradicional China.

Para poder situar al proceso fisiopatológico de la hipertensión arterial sistémica, en el contexto de la medicina tradicional china, analizamos la dinámica de cada uno de los síndromes que la conforman.

En el síndrome de ascenso del fuego del hígado, que es eje para su explicación patogénica, se tienen manifestaciones clínicas como: cefalea, mareo y vértigo, tinitus, rubor facial e inflamación de los ojos, boca amarga y garganta seca, dolor ardiente en hipocondrio y región costal, irritabilidad,

insomnio o pesadillas, hematemesis o epistaxis, constipación y orina rojiza, lengua roja con saburra amarilla áspera, pulso cordal y rápido.

Su etiopatogenia, se debe en general a depresión del hígado que se transforma en fuego con ascenso de Qi y de dicho fuego; El exceso de Qi se transforma en fuego". El fuego del hígado es propenso a subir y cuando ataca al cerebro y a los ojos provoca cefalea, mareos y vértigo, tinitus, rubor facial e inflamación de los ojos.

Cuando el fuego se estanca en el canal de hígado produce dolor ardiente en hipocondrio y costillas; al ascender junto con el Qi de la vesícula biliar, ocasiona sabor amargo en la boca y sequedad en la garganta; si asciende sin cesar, produce en el paciente irritabilidad y en casos graves locura.

Si el fuego perturba la mente, se tienen pesadillas o insomnio y cuando drena, los vasos capilares, se extravasan dando hematemesis y epistaxis, y cuando abrasa y perjudica al Jinye (líquidos turbios y claros), provoca estreñimiento y orina rojiza.

Otro síndrome relacionado con la patogenia de la hipertensión arterial, es la hiperactividad Yang del hígado, el cual se manifiesta clínicamente por: mareo y vértigo, tinitus, sensación de dolor y distensión en la cabeza, rubor facial e inflamación de los ojos, irritabilidad, insomnio o pesadillas, mala memoria y palpitations, sensación de pesadez en región lumbar y debilidad de rodillas, lengua purpúrea, pulso de cuerda, filiforme y rápido.

Su etiopatogenia, se debe a deficiencia de Yin de hígado y riñón, y a la pérdida de control sobre el Yang de hígado, lo cual conduce a hiperactividad y ascenso del Yang de hígado. También se debe a irritación y angustia, que causan estancamiento de Qi, el cual al transformarse en fuego consume la sangre de naturaleza Yin y conduce a pérdida de control del Yin sobre el Yang.

Como su origen es la deficiencia de Yin y sus síntomas son de hiperactividad de Yang, se denomina también síndrome de deficiencia de Yin e hiperactividad de Yang o síndrome de deficiencia Yin e hiperactividad de hígado.

Cuando el Yin de hígado y riñón es insuficiente, el Yang con mayor actividad se eleva provocando mareo y vértigo, tinitus, sensación de dolor y sensación de distensión en la cabeza, rubor facial, inflamación de los ojos e irritabilidad.

Si el Yin es deficiente, el Yang pierde control y la mente no puede nutrirse, el Yin y Yang no se coordinan, y hay palpitations, mala memoria, insomnio y pesadillas.

El hígado controla los tendones y el riñón los huesos. Cuando el Yin es deficiente y provoca fuego, los tendones y huesos pierden su nutrición, con sensación de pesadez en región lumbar y debilidad de rodillas.

La lengua purpúrea y el pulso cordal, filiforme y rápido, son signos de deficiencia de Yin, fuego e hiperactividad del Yang de hígado.

Otra asociación patológica a estos síndromes y fundamento fisiopatológico de la hipertensión arterial, es el síndrome de viento provocado por el Yang de hígado, el cual se manifiesta clínicamente por: mareo y vértigo que impiden sostenerse en pie, cefalea como si se partiera la cabeza, entumecimiento y temblor en las extremidades, movimiento involuntario de brazos y piernas, dificultad para hablar, marcha tambaleante, lengua roja, pulso

cordal y filiforme, rigidez de lengua con desviación de boca, con hemiplejía, que corresponden a golpe de viento ^(23,29,37,39,45).

1.7.5.- Tratamiento de la hipertensión arterial.

El tratamiento con acupuntura se realiza a través de la aplicación de agujas filiformes en los puntos principales: Quchi (IG11), Hegu (IG4), Neiguan (PC6), Zusanli (E36) y Sanyinjiao (B6), así como en los puntos secundarios: Taiyang (Extra), Fengfu (DM16), Fengchi (VB20), Xingjian (H2), Yanglingquan (VB34), Yinlingquan (B9), Lieque (P7), Xuanzhong (VB39), Tongli (C5), Shenmen (C7), Baihui (DM20) y Taichong (H3), punto de experiencias: Renying (E9).

La aplicación de dichas agujas se debe realizar por medio de la inserción con avance lento, y se eligen los métodos de manejo acupuntural siguiendo el principio de "tonificación para la deficiencia funcional y de dispersión para el exceso funcional, respectivamente".

Se da una sesión de tratamiento por día o en días alternos, se retiene la aguja por 20 a 30 minutos, y 10 sesiones componen una serie de tratamiento.

Para el punto Renying (E9), se hace entrar la aguja aproximadamente un cun de profundidad mediante una rotación ligera, tomando como norma el movimiento automático del mango de la aguja resultante de la transmisión de la pulsación arterial.

La aguja es retenida por 5 minutos, se hace una sesión de acupuntura por día y 5 sesiones forman una serie de tratamiento ⁽³⁹⁾.

1.7.5.1.- Tratamientos complementarios en acupuntura para la hipertensión arterial

Como tratamiento alternativo en la acupuntura se tiene la utilización del martillo de "flor de ciruelo", la cual se realiza en la región cervical, sacra, mastoidéa, a los lados de la tráquea, los dos glúteos, y en los puntos Neiguan (PC6), y Sanyinjiao (B6). Generalmente, estas áreas se escogen para aquellos pacientes que sufren taquicardia y presión relativamente alta, y representan las zonas más usadas para el tratamiento de hipertensos.

De igual forma los dos lados de la espina dorsal, son utilizados golpeando prioritariamente las regiones lumbar, sacra, cervical y también los dos lados de la tráquea, la región mastoidéa y el punto Zusanli (E36). Usualmente, estas regiones son tomadas para tratar a los pacientes cuya presión ha descendido a valores normales o se acercan a lo normal, y aún manifiestan sintomatología, o para aquellos enfermos que tienen asociadas otras afecciones tanto en el aparato digestivo como genital.

La sangría acupuntural en los puntos Dazhui (DM14), Quze (PC3), Weizhong (V40) y Taiyang (Extra), se hace insertando rápidamente en la superficie del punto acupuntural con una aguja de tres filos, cada vez en un punto (bilateral).

En cuanto al Quze (PC3) y Weizhong (V40) se puede insertar despacio para hacer una sangría, cada vez de 5 a 10 ml.

Respecto de Dazhui (DM14) y Taiyang (Extra), después de puncionar estos puntos, se aplica una ventosa por 10 a 15 minutos y la sangría se completa en 10 a 20 ml. Cada 5 ó 7 días y se da una sesión de terapia, con una serie de tratamiento de 5 sesiones ⁽³⁹⁾.

La laserpuntura en los puntos: Renying (E9), Dazhui (DM14), Quchi (IG11), Zusanli (E36) y Taichong (H3), se realiza con Irradiación de láser helio-neón, utilizando un aparato de láser helio-neón de poca potencia, con irradiación de los puntos acupunturales a 30-50 cm de distancia, con el foco de luz o con fibras ópticas dirigidas a los mismos puntos, cada punto permanece irradiado por 3 a 5 minutos, en cada ocasión tomando 2 a 4 puntos acupunturales, el grupo de puntos de canales y el grupo de puntos auriculares pueden ser utilizados alternativamente o serlo en mutua combinación.

Se da una sesión de terapia por día con una serie de tratamiento formada por 10 a 15 sesiones, con un intervalo serie a serie de tratamiento de 7 a 10 días.

Para la Irradiación de láser del tipo helio-cadmio, la potencia fluctúa de 10 a 16 milivatios, el láser helio-cadmio se enfoca y se irradia sobre cada punto por 30 segundos a 2 minutos, dando una sesión de irradiación por día y una serie de tratamiento se completa con 7 a 10 sesiones.

La Auriculoterapia es otro recurso terapéutico de la acupuntura utilizándose los puntos hipotensores, el surco hipotensor, puntos correspondientes al nervio simpático, al corazón, y a Shenmen.

La técnica de inserción de agujas en los puntos auriculares se realiza en la selección de los puntos: subcórtez, surco hipotensor, Shenmen y puntos correspondientes al cerebro, el corazón y el nervio simpático. Se divide en varios grupos para usarlos alternativamente.

En cada sesión, las agujas son retenidas por 1-2 horas, o permanecen insertas por 4 días por sesión, y una serie de tratamiento consta de 10 sesiones de terapia ⁽³⁹⁾.

1.8.- EFECTOS SISTEMICOS DE LA ACUPUNTURA RELACIONADOS CON LA PRESION ARTERIAL.

1.8.1.- Efectos de la Acupuntura en el sistema circulatorio

Existen cambios en las cualidades fisiológicas de la sangre, corazón y

vasos sanguíneos después de la estimulación con acupuntura.

La diferenciación de leucocitos, acorde a los puntos de acupuntura seleccionados por los métodos de punción y la condición funcional del Organismo.

En experimentos de animales, puncionando Zusanli (E36) en el conejo (su equivalencia anatómica de este punto), la cuenta leucocitaria aumentó, alcanzando un nivel alto tres horas después de la punción. En la clínica, esto fue demostrado puncionando ciertos puntos que comúnmente son usados en varias enfermedades inflamatorias (apendicitis y pancreatitis), después de lo

cual se produce un descenso gradual de la cuenta de células blancas de la sangre, inducida por la inflamación, así como también una correspondiente disminución en el porcentaje de los neutrófilos. Además, en ciertos casos de leucopenia causada por radiación o quimioterapia, la punción de puntos tales como Zusanli (E36), Hegu (IG4), Dazhui (DM14), rápidamente produce un incremento en leucocitos, el porcentaje de neutrófilos también se incrementa. En diferentes enfermedades, el nivel de leucocitos puede aumentar o disminuir después de la acupuntura, esto puede aprovecharse en la experimentación clínica^(23,12).

Este efecto considerado como regulador también ha podido evidenciarse a través de la cuantificación del flujo cerebral en la pía madre, el cual medido a través de una sonda láser con cuantificación Doppler revela un incremento en la circulación⁽³⁵⁾, el cual también puede ser cuantificado con Sonografía Doppler transcraneal que además del incremento de flujo muestra aceleración de este a diferentes niveles de la arteria cerebral media con una significancia estadística $p=0.01$ ⁽²²⁾.

Los efectos en microcirculación cerebral, además de evidenciar los mecanismos de acción de la acupuntura, muestran la posibilidad terapéutica en la modificación del flujo sanguíneo cerebral en pacientes con infarto cerebral, como lo muestran las evidencias experimentales en ratas con isquemia cerebral, donde se pudo mejorar la condición neurológica y disminución de la área de infarto con neoformación de capilares, formación de gliocitos y disminución de edema cerebral secundario⁽¹⁸⁾.

La microcirculación como se demuestra tanto a nivel cerebral como periférico, se encuentra modificada con la acupuntura, la termografía infrarroja puede evaluar estos cambios a nivel periférico con lo que se han establecido incrementos de 2 grados centígrados ($p=0.015$)⁽²¹⁾.

La aplicación a los cambios en la microcirculación periférica, se tiene en los pacientes con Síndrome de Raynaud, evaluando los periodos de ataque de vasoespasmo bajo la terapéutica acupuntural, lográndose una disminución del 63% ($p=0.03$)⁽¹⁾.

El efecto de la acupuntura sobre los latidos cardiacos es regulador: si hay taquicardia, los disminuye, si hay bradicardia, los aumenta. Sin embargo, la tendencia general es a disminuirlos. Cuando se usa la acupuntura para el tratamiento de cardiopatías, tiene efecto benéfico en la reducción de la sobrecarga cardiaca, así como en el incremento de conducción eléctrica. De primera instancia, el punzar Neiguan (PC6), Jianshi (PC5), Xinshu (V15), Renying E9, Jingming (V1), Zanshu (V2), Chenqi (E1) disminuye la frecuencia cardiaca y punccionar Tongli C5, Suliao (DM25) causan un incremento. Las agujas en el punto Yifeng (SJ17), Tinggong (ID19) y Tinghui (VB2), muestran un efecto no significativo. Esto mediado a través del sistema nervioso autónomo^(23,15).

Este efecto bradicardizante, también se ha observado a la estimulación del punto Ximen (PC4), lo cual ha sido atribuido a una coordinación reciproca en el incremento de la actividad cardiaca vagal y una disminución en la actividad simpática cardiaca, evaluada en un diseño que mide la respuesta de la frecuencia cardiaca al estímulo acupuntural en grupos con atropina y beta-bloqueador⁽²⁸⁾.

Al analizar la bradicardia y su relación con el De-Qi o sensación acupuntural, utilizando la resonancia magnética cerebral para cuantificar las

vías involucradas en este proceso, se obtuvo una activación del hipotálamo y sus núcleos con desactivación de la parte rostral de la corteza cingulata anterior, formación amigdalina y complejo del hipocampo, con lo que se puede establecer un efecto antinociceptivo descendente que sin duda tiene relación con los procesos de control del dolor ⁽⁴³⁾.

La integración de los cambios en microcirculación, frecuencia cardíaca y tasa metabólica sistémica pueden ser evaluados a través del consumo de oxígeno tisular y producción de bióxido de carbono, lo cual fue realizado posterior a la punción acupuntural de Neiguan (PC6) y Zusanli (E36), mostrando una disminución de la frecuencia cardíaca y producción de bióxido de carbono en esta porción del perfil metabólico a los 30 minutos ($p = <0.05$) ⁽²⁰⁾.

Los efectos de la acupuntura sobre el electrocardiograma, son mas pronunciados en pacientes con actividad cardíaca irregular, que en sujetos sanos. Además, después de un análisis de los trazos alterados en los electrocardiogramas, se encontró que los efectos primarios de la acupuntura son una benéfica regulación. Por ejemplo, después de puncionar Xinshu (V15), Shimen (RM5), en sujetos con cardiopatía, el electrocardiograma mostró un incremento del intervalo P-P, el complejo QRS se estrechó, el intervalo Q-T fue acortado y la onda T se hizo mas alta y se incrementó su anchura. Estos cambios reflejan la mejoría en la funcionalidad y nutrición del corazón. Otras pruebas miden los efectos al de puncionar Shenmen (C7), Daling (PC7), y puntos similares en las actividades cardíacas de pacientes cardíopatas. Estas pruebas fueron hechas con el uso de Vectocardiógrafo y otros métodos de medición cardíaca, la cual por lo general incrementó la fuerza de contracción. Además, después de la acupuntura, la onda aórtica fue menor y hubo un incremento en la curva diastólica. Todos estos cambios indican que la acupuntura es capaz de causar un incremento en la fuerza de la contracción cardíaca y en mejorar el funcionamiento del corazón por sí mismo ⁽²³⁾.

En cuanto a la influencia de la acupuntura sobre la vasoconstricción y la vasodilatación y el mecanismo que lo produce, se sugiere que la acupuntura disminuye el grado de tensión y relajación de las paredes de los vasos sanguíneos, siendo mas evidente en los miembros superiores. Las mediciones que posterior a punción de Hegu (IG4) y Waiguan (SJ5), causan vasoconstricción.

La acupuntura también tiene un efecto regulador sobre la presión sanguínea y en estados de choque se ha evidenciado un efecto inmediato caracterizado por un incremento entre 5 y 13 segundos posterior a la punción ⁽²³⁾.

De igual forma, la punción de la aguja a diferentes profundidades puede tener variación en la intensidad de la estimulación y producirá resultados diferentes, lo que puede estar explicado por la hipótesis del receptor polimodal, el cual puede responder tanto a estímulos térmicos, mecánicos o químicos, con modulación del sistema nervioso autónomo y endocrino, distribuidos por todo el organismo; ya sea en la piel, vasos sanguíneos, músculos, fascias, vísceras, u órganos a través de fibras "C" no mielínicas o mielínicas delgadas como las A-Delta ^(14,23).

1.8.2.- Efectos de la Acupuntura en el sistema endocrino

La disminución de la presión arterial posiblemente atribuida al sistema endocrino, se sustenta en la disminución de la actividad de la renina plasmática $p= 0.01$, sin cambios significativos en la disminución en vasopresina o cortisol plasmático en los pacientes hipertensos ^(38,25).

Estos cambios también se han investigado con respecto a la moxibustión en diseños experimentales con ratas, donde se ha podido mostrar el incremento de los flujos urinarios con el punto Xinshu (V15) y disminución con el punto Xiaochangshu (V27), disminución de la excreción de sodio en ambos puntos, disminución de la tensión arterial e incremento del péptido natriurético con Xinshu (V15), lo que habla de la regulación de la función renal y hormonal ⁽¹⁷⁾.

Otros cambios que pueden ser evidenciados a través de la estimulación acupuntural es la secreción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) a través de la estimulación nerviosa aferente y la actividad nerviosa simpática ⁽³³⁾.

II.- JUSTIFICACION

El incremento de la presión arterial sistémica como respuesta neuroendócrina o bien mediada por un evento como la terapéutica acupuntural, requiere de mecanismos compensadores para una adecuada presión de perfusión orgánica.

Dicho incremento de presión, en pacientes con limitada adaptación fisiológica, por un sustrato de aterosclerosis, hipertensión arterial sistémica y cardiopatía coronaria, producen un riesgo cardiovascular ante la hipertensión destacando el ataque apopléjico o enfermedad vascular cerebral y el infarto agudo del miocardio. La hipertensión arterial sistémica considerada como una de las enfermedades crónicas de mayor impacto en el mundo, debido en especial a su condición de factor de riesgo para enfermedad vascular y cerebral se muestra en el estudio Framingham con 15 años de vigilancia, donde menos del 33 % de aquellos cuyo único factor de riesgo era la presión sistólica de mas de 195 mmHg (la categoría mas alta) tuvo apoplejía o ataque cardiaco ⁽⁴¹⁾.

Entre las 325 348 investigaciones del "Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)" aquellos con presión diastólica de al menos 90 mmHg, tuvieron dos veces mas probabilidades de padecer un ataque cardiaco o apoplejía que aquellos con presión diastólica de menos de 90 mmHg. De manera especifica el riesgo relativo para ataque cardiaco o apoplejía aumenta de modo continuo ante la creciente presión sistólica ya que por cada incremento de 7.5 mmHg de presión sistólica, se relaciona con 46% mas apoplejías (riesgo relativo [RR] = 1.46) y una disminución de 5 a 6 mmHg de la presión diastólica se relacionó con decremento del 42 % de los fenómenos cerebrovasculares ^(38,20).

Aun cuando la disminución de la presión arterial no es un factor protector contra los eventos cerebrovasculares si reduce su riesgo relativo de presentación.

A pesar de las limitantes propias a estos registros epidemiológicos, la tasa de mortalidad para enfermedad hipertensiva, (al igual que la mayor parte de Las enfermedades cardiovasculares), en México ha sufrido una elevación de 1980 a 1991 de 4.89 a 8.39/100 000 habitantes, respectivamente, lo que

significa un incremento relativo de 71.5% en dicho periodo (Dirección general de epidemiología Secretaria de salud información estadística 1983 -1991).

Lo anterior muestra la relevancia de los factores de riesgo para hipertensión arterial sistema, la necesidad de fundamentarlos científicamente y ampliar el conocimiento de estos en una alternativa terapéutica eficaz, de bajo costo y accesible a una mayor población, como lo es la terapéutica acupuntural.

III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Produce la terapéutica acupuntural en los pacientes normotensos un incremento transitorio en la presión arterial sistémica?

IV.- OBJETIVOS

4.1.- OBJETIVO PRINCIPAL

Determinar que la terapéutica acupuntural incrementa en forma transitoria la presión arterial sistémica en los pacientes normotensos.

4.1.1.- Objetivos Secundarios

a.- Establecer la metodología específica y adecuada para la realización del estudio.

b.- Conformar la técnica adecuada y específica en base a la literatura, para la ejecución del estudio.

c.- Aplicar el procedimiento resultado de la metodología y técnica establecida conforme la literatura.

d.- Determinar el incremento temporal de la presión arterial sistémica en los pacientes normotensos con terapéutica acupuntural.

e.- Establecer el tipo de correlación entre el incremento transitorio de la presión arterial sistémica en pacientes normotensos y el número de puntos de empleados en la terapéutica acupuntura.

f.- Evidenciar la respuesta compensadora bradicardizante ante el incremento transitoria de la presión arterial sistémica en pacientes normotensos con terapéutica acupuntural.

g.- Restablecer el objetivo general a través del análisis y discusión de resultados.

V.- HIPOTESIS

La terapéutica acupuntural en los pacientes normotensos produce un incremento transitorio de la presión arterial sistémica.

VI.- MATERIAL Y METODOS

6.1.- DEFINICION DEL CASO.

Se trata, de un ensayo clínico, donde se estudia la presión arterial sistémica, de pacientes normotensos que siguen una terapéutica acupuntural rutinaria, para establecer el incremento transitorio de la presión arterial sistémica, posterior a dicha terapéutica.

6.2.- TIPO DE ESTUDIO.

Es un ensayo clínico, que tiene las siguientes características:

Se considera como prospectivo, ya que la intervención del investigador, se realiza antes de ocurrir el desenlace o resultado de la maniobra realizada.

Es longitudinal debido a que se realizan mas de una medición durante el desarrollo del estudio.

Tiene carácter clínico por su ejecución en pacientes y no en animales de experimentación.

Se ubica como experimental ya que se realiza una maniobra que modifica la historia natural del fenómeno observado, en este caso el proceso de salud-enfermedad. Dentro de este concepto de experimental se sitúa como un estudio de tipo experimental con características cuasi-experimentales ya que su grupo de comparación se realiza con el mismo sujeto y no se tiene un control de la ceguedad al realizar el procedimiento.

6.3.- DEFINICION DEL UNIVERSO

El universo de trabajo son los pacientes que acuden a la Clínica de Acupuntura de la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía del Instituto Politécnico Nacional en la ciudad de México, Distrito Federal, para su atención medica acupuntural y que cumplen con los criterios de inclusión para el presente estudio.

6.4.- DEFINICION DE VARIABLES

6.4.1.- Variable Independiente

Variable	Tipo	Medición	Escala
Variable independiente: Terapéutica acupuntural	Cualitativa	Ejecución	Dicotómica

Definición conceptual de variables

Terapéutica acupuntural (Variable independiente)

La terapéutica acupuntural es la prevención y tratamiento de enfermedades mediante la punción de algunos puntos del cuerpo humano con agujas o con el calor generado de la moxa ⁽⁴⁵⁾.

Definición operacional de variables

Terapéutica acupuntural (Variable independiente)

Se aplicó la terapéutica acupuntural establecida para cada paciente de acuerdo a su manejo esquema rutinario establecido y realizado por su médico tratante.

6.4.2. Variable Dependiente

Variable	Tipo	Medición	Escala
Variable dependiente: Incremento transitorio de la presión arterial sistémica en el paciente normotenso con terapéutica acupuntural.	Cuantitativa de razón	Esfignoma-nómetro	mmHg

Definición conceptual de variables (Variable dependiente)

Es el incremento transitorio de la presión arterial sistémica en el paciente normotenso con terapéutica acupuntural

Definición operacional de variables (Variable dependiente)

Incremento transitorio de la presión arterial sistémica en el paciente normotenso con terapéutica acupuntural

Se considero como incremento de la presión arterial sistémica a la diferencia positiva entre el registro no invasivo previo a la terapéutica acupuntural e inmediatamente posterior a ésta.

A través de un registro de la presión arterial sistémica no invasiva 20 minutos posteriores a la terapéutica acupuntural, se estableció la temporalidad de dicho incremento entre los registros basal y posterior a dicha terapéutica acupuntural.

6.4.3. Variables de Confusión

Variables de confusión:

Se consideraron como variables de confusión la hipertensión previa, las patologías crónico degenerativas, empleo de medicamentos con incremento del tono simpático o estabilización de éste con corticoides. Los cuales fueron controlados en la muestra de estudio a través de los criterios de ingreso.

6.5.-UNIDAD DE INVESTIGACION

6.5.1.- Acupuntura

El presente estudio cuenta con una Unidad de Investigación formada por el sustento conceptual y metodológico en el campo de la investigación clínica y

de la Medicina Tradicional China en su área de Acupuntura, motivo del presente trabajo.

6.5.2.- Universo

El Universo de pacientes formado, como se ha mencionado previamente, por los pacientes que acuden a la Clínica de Acupuntura del Instituto Politécnico Nacional en su Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía en México, Distrito Federal, siendo seleccionado en forma probabilística simple, siguiendo los criterios de Inclusión y Exclusión establecidos para el presente estudio.

6.5.3.- Criterios

6.5.3.1.- Criterios de Inclusión

- 1.- Consentimiento informado, en caso de estar participando en protocolo de investigación.
2. - Edad: 18 a 78 años.
3. - Requerimiento de terapéutica acupuntural.

6.5.3.2.- Criterios de Exclusión

1. - Enfermedad crónico degenerativa. (diabetes mellitus, padecimientos de la colágena)
2. - Hipertensión arterial sistémica.
3. – Empleo de antiestamínicos.
4. – Hipertiroidismo
5. - Embarazo.
6. – Empleo de anfetaminas o cualquier otro tipo de estimulante adrenérgico.
7. – Cardiopatía coronaria.
8. – Antecedente de enfermedad vascular cerebral.
9. - Alteraciones de la conducción aurículo-ventricular.

6.5.3.3.- Criterios de Eliminación

1. - Pacientes que durante el desarrollo del estudio presentaron:
 - a.- Hipertensión arterial sistémica o crisis hipertensiva.
 - b.- Rechazo a la terapéutica acupuntural.
 - c.- Rechazo o imposibilidad para el registro de la presión arterial no invasiva.

6.5.3.4.- Formación del grupo de estudio

El grupo de estudio fue conformado a través de una población Diana que recibe terapéutica acupuntural en la ciudad de México, Distrito Federal, de ahí se observó a una población accesible que acude a la Clínica de Acupuntura del Instituto Politécnico Nacional en la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía, de la cual se seleccionó de forma aleatoria a un grupo de estudio que cubrió los criterios de inclusión y exclusión antes mencionados.

6.5.4.- Tamaño de Muestra.

Se estimó el tamaño de muestra mediante el paquete estadístico EPISTAT de acuerdo al método de medias pareadas con tamaño de efecto detectado (8.421), diferencia de varianzas (41.506), un poder beta del 10% y un nivel alfa del 0.05%, dando 9 pares de datos como tamaño de muestra que asegura la no intervención del azar en la presentación de eventos.

6.6.- DIAGNOSTICO

6.6.1.- Historia Clínica

Se utilizó el formato regular de Historia Clínica empleado en la Clínica de Acupuntura del Instituto Politécnico Nacional en su Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía en México, Distrito Federal, que consta de una ficha de identificación, una sección de antecedentes: heredofamiliares, personales no patológicos, patológicos. Padecimiento actual, interrogatorio por aparatos y sistemas, exploración física y una serie de apartados que complementan desde el punto de vista oriental a la Historia Clínica como son: carácter, sueño, respuesta al medio ambiente, temperatura, sed, actividad, horarios, pulso, lengua, trayecto de canales, movimientos etc. Lo cual se puede revisar en el anexo de este trabajo.

6.6.2. Exploración física.

La exploración física, es la rutinaria utilizada en un servicio medico, se tiene primero una inspección general de paciente, se aprecian conformación, tegumentos, coloración, actitudes, movimiento, estado de conciencia, e hidratación, se registran constantes vitales, y se procede a la exploración física por aparatos y sistemas, siguiendo los procedimientos de palpación, percusión y auscultación, complementando el área exploratoria en la Medicina Tradicional China específicamente en el campo de la acupuntura por medio de la olfacción, pulso y lengua.

6.6.3.- Escala de medición

Se utilizó un Esfignomanómetro con registro de la presión arterial sistémica en la arteria humeral por medio de oscilometría con registro de dicha presión en una escala cuantitativa de razón en mmHg.

6.6.4.- Tratamiento por la Medicina tradicional China.

El tratamiento dado a los pacientes esta en relación con los diagnósticos obtenidos como se puede ver en la tabla 5, con aplicación de distintos puntos de acupuntura tabla 3, fue el establecido por su médico tratante en su consulta regular a la Clínica de Acupuntura del Instituto Politécnico Nacional.

6.7.- DISEÑO DE LA INVESTIGACION

Se trata de un estudio ensayo clínico cuasi-experimental de preprueba-postprueba

6.8.- HERRAMIENTAS

6.8.1.- Historia clínica Occidental.

La historia clínica occidental como herramienta indispensable en la atención del paciente, fue utilizada en el presente estudio como se menciono previamente.

6.8.2.- Historia clínica Acupuntural

La Historia clínica en su conjunto fue aplicada tanto en el área acupuntural como en el campo de la medicina occidental, obteniéndose una adecuada integración nosológica y sindromática para establecer los diagnósticos y principio de tratamiento de cada paciente.

6.9.- TECNICA DE MANIPULACION

La manipulación de las agujas empleadas en el presente estudio, fue variable de acuerdo al diagnóstico individualizado para cada paciente, ya que se tomó a una población de estudio con distintas patologías, siendo dicha manipulación con electroestimulación en modo denso-disperso, tonificación manual con rotación y punción o dispersión con rotación en sentido inverso de la aguja y retiro de la misma, según el caso.

Esta variabilidad en la manipulación de las agujas de acupuntura y en la patología de base en los pacientes de estudio, fue intencional ya que se quiso agrupar a las distintas modalidades que tiene la consulta en la especialidad de Acupuntura Humana.

6.10.- FRECUENCIA Y DURACION DE LA TECNICA

La frecuencia y duración de la técnica empleada se estableció conforme al siguiente procedimiento:

1° Selección de pacientes

La selección de pacientes se realizó de forma probabilística a través de la población accesible de pacientes que acudieron a la consulta medica de la Clínica de Acupuntura de la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía del instituto Politécnico Nacional en México Distrito Federal para su terapéutica acupuntural y que cumplieron con los criterios de inclusión al estudio.

2° Estado basal de los sujetos en estudio

El registro basal de la presión arterial sistémica se obtuvo en el consultorio de acupuntura asignado al paciente a través de esfignomanómetro digital colocado en antebrazo izquierdo con el paciente en posición de decúbito dorsal previo a la colocación de las agujas de acupuntura.

3° Aplicación de la maniobra acupuntural

El procedimiento acupuntural con la aplicación de agujas, fue realizado por el médico tratante del paciente, siguiendo su esquema terapéutico rutinario establecido por dicho profesional.

4° Registro posterior a la maniobra acupuntural

Se midió la presión arterial sistémica con esfignomanómetro digital en antebrazo izquierdo inmediatamente posterior a la terapéutica acupuntural y retiro de las agujas de acupuntura, con el paciente en posición de decúbito dorsal.

5° Determinación de la medición de control

La presión arterial sistémica de control se determinó con esfigmomanómetro digital en antebrazo izquierdo 20 minutos posteriores al registro posterior a la terapéutica acupuntural y retiro de agujas de acupuntura, en la sala de espera de la Clínica de Acupuntura de la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía del Instituto Politécnico Nacional en México Distrito Federal y en posición sentado.

6° Registro de datos

Los datos de los pacientes en estudio y de las variables registradas fueron vaciados en las hojas de recolección de datos especialmente diseñadas para tal fin.

6.11.- MATERIAL PARA LA ELECTROACUPUNTURA

En los pacientes que quienes se utilizó la electroestimulación de los puntos acupunturales, esta se realizó a través del equipo Acupoint 2000, en técnica de estimulación balanceada, denso-disperso, esto es frecuencias lentas alternando con frecuencias rápidas e intensidad regulada por la tolerancia del paciente.

6.12.- PARAMETROS CLINICOS DE VALORACION.

6.12.1.- Escala de mejoría

Se consideró como resultado favorable al estudio, al incremento transitorio de la presión arterial sistémica, en relación con el estado basal de estos y posterior a la terapéutica acupuntural, en por lo menos 5 mmHg.

6.12.2.- Fracasos

Los fracasos en el estudio fueron establecidos con la disminución de la presión arterial sistémica en al menos 5 mmHg, o bien en aquellos pacientes en los cuales se tuvo algún criterio de eliminación.

6.12.3.- Recuperación y altas

Se dio por terminado el estudio cuando el paciente, posterior a su terapéutica acupuntural cubrió los registros de cifras de presión arterial sistémica, tanto de inicio como posterior y de control a los 20 minutos del procedimiento.

6.13.- RECURSOS

6.13.1.- Recursos Humanos

Los recursos humanos empleados fueron:

Secretaria asistente en la Clínica de Acupuntura del Instituto Politécnico Nacional en su Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía en México, Distrito Federal.

Médicos Adscritos a la Clínica de Acupuntura del Instituto Politécnico Nacional en su Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía en México, Distrito Federal,

Residentes del cuarto semestre de la especialización en acupuntura humana del Instituto Politécnico Nacional en México, Distrito Federal.

Personal de limpieza, administrativo y de mantenimiento de la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía del Instituto Politécnico Nacional en México, Distrito Federal,

6.13.2.- Recursos Materiales.

Los recursos materiales empleados, fueron los propios rutinarios de la Clínica de Acupuntura del Instituto Politécnico Nacional en su Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía en México, Distrito Federal, para el servicio de consulta externa consistentes en: Papelería, formato de historia clínica, agujas de acupuntura de 2.5 cun de procedencia china, esterilizador de calor seco, torundas alcoholadas, estetoscopio, esfignomanómetro, equipamiento de consultorio con su mobiliario.

6.13.3. Recursos Económicos.

No se contó con ningún financiamiento económico para la realización del presente estudio.

6.14.- TRATAMIENTO

6.14.1.- Tratamiento con medicina tradicional China

El tratamiento brindado a los pacientes se estableció dentro del marco de la medicina tradicional China, adecuándose a cada paciente, como lo muestra su diferenciación sindromática en la tabla 5.

6.15.- COSTOS

No se realizaron determinaciones de costos ya que salía de los objetivos del presente estudio.

6.16.- ETICA

6.16.1.- Aspectos Eticos.

El siguiente protocolo de investigación clínica se realizó en pacientes de consulta de la clínica de Acupuntura del Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía, México D. F. Dicho protocolo de investigación clínica fue conducido conforme a la declaración de Helsinki y bajo los estatutos del comité de Etica e Investigación de dicha Clínica.

**Declaración de Helsinki Adoptada por la XVIII Asamblea Medica Mundial.
Helsinki, Finlandia 1964**

Titulo del estudio

“INCREMENTO TRANSITORIO DE LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA EN PACIENTES NORMOTENSOS CON TERAPEUTICA ACUPUNTURAL”

En mi calidad de investigador responsable del presente estudio de investigación clínica, certifico que fue realizado de acuerdo con la revisión de 1964 en vigor, de la declaración de Helsinki, que dice lo siguiente:

I Principios básicos

1. La investigación clínica deberá de estar de acuerdo con los principios morales y científicos que justifiquen la investigación médica y deberá basarse en experimentos en animales y de laboratorio, o en otros hechos científicos establecidos.

2. La investigación clínica deberá de ser conducida únicamente por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un médico competente.

3. La investigación clínica no puede llevarse a cabo legítimamente si la importancia del objetivo no está en proporción directa al riesgo inherente al que se someten los individuos que participan en el estudio.

4. Cada proyecto de investigación clínica, deberá ser precedido de una valoración cuidadosa de los riesgos inherentes, en comparación con los beneficios buscados para el sujeto que participa en el estudio y para los demás.

5. El médico encargado de realizar la investigación clínica, deberá tener especial cuidado en aquellos casos en la que la personalidad del sujeto sea susceptible de ser alterada por drogas o por procedimientos experimentales.

II Investigación clínica combinada con cuidado profesional

1. En el tratamiento de una persona enferma, el médico tendrá libertad para usar la nueva medida terapéutica, que a su juicio ofrecerá esperanza de salvar la vida, restablecer la salud o aliviar el sufrimiento. De ser posible y de acuerdo a la psicología del paciente, el médico deberá obtener el consentimiento libre del paciente, después de explicarle ampliamente los procedimientos del estudio. En caso de incapacidad legal, el consentimiento deberá obtenerse de su tutor legal, al igual que por incapacidad física.

2. El médico puede combinar la investigación clínica, con el cuidado profesional, siendo el objeto la adquisición de nuevos conocimientos médicos, sólo en el caso de que la investigación clínica este justificada por el valor terapéutico que tenga para el paciente.

6.16.2.- Medidas de Bío seguridad

En caso de que alguno de los pacientes del protocolo presente datos clínicos de inestabilidad hemodinámica, con descontrol de su tensión arterial o progresión hacia la emergencia hipertensiva, o descompensación de patología crónica asociada, se dará por terminada su participación en el protocolo de investigación y se canalizará de inmediato a medio hospitalario para su atención médica específica.

6.17 ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó la estadística descriptiva a los datos demográficos, variables asociadas y estadística inferencial al registro de la presión arterial sistémica, frecuencia cardíaca, durante el estado basal e inmediatamente posterior a la terapéutica acupuntural, así como a los 20 minutos posteriores a ésta, por medio del estadígrafo t de Wilcoxon (opción no paramétrica de t pareada). Se estableció correlación lineal por medio de r de Pearson y rho de Spearman entre la presión arterial media inicial y posterior al estudio, así como de la frecuencia cardíaca inicial y posterior a la terapéutica acupuntural y entre la frecuencia cardíaca y el número de puntos de acupuntura empleados, con un nivel de significancia estadística igual o menor de 0.05 .

6.17.1.- Conceptos Básicos

6.17.1.1.- Estadística:

La palabra estadística tiene varios significados: datos o cifras, el proceso de analizar los datos y la descripción de un campo de estudio. Deriva de la palabra latina status, que significa "modo de hallarse de pie" o "posición".

La estadística se utilizó por primera vez por tasadores de impuestos con objeto de recoger información para determinar activos y valorar impuestos (inicio desafortunado y acepción que no se ha olvidado del todo) ⁽⁶⁾.

En medicina, algunos de los términos estadísticos mas frecuentes son: media, desviación estándar, proporciones y tasas., así como de procedimientos para alcanzar ciertas conclusiones que pueden aplicarse a la atención del paciente o a la planeación de salud pública.

El campo de la estadística es el conjunto de todos los métodos y procedimientos usados por quienes trabajan con dicha disciplina. Su aplicación en verdad es amplia e incluye: negocios, mercadotecnia, economía, agricultura, educación, psicología, sociología, antropología, biología y medicina. En medicina se han acuñado los términos Bioestadística y Biometría para referirse a la aplicación de la estadística en esta área ⁽⁶⁾.

También a la estadística se le puede concebir como la disciplina que se ocupa de: La recolección, organización y procesamiento de datos (Estadística descriptiva), y la obtención de inferencias a partir de un volumen de datos cuando se observa solo una parte (Estadística inferencial).

Cuando los datos que se analizan proceden de las ciencias biológicas o médica, se prefiere el termino Bioestadística para distinguir las herramientas y conceptos de la estadística general ⁽⁵⁾.

6.17.1.2.- Epidemiología

El término epidemiología se refiere al estudio de salud y enfermedad en las poblaciones humanas, o con mayor precisión, de los patrones de salud y enfermedad y de los factores que influyen en estos patrones; tal término deriva de las palabras griegas epi (sobre) y demos (gente).

Una vez que se dispone de los datos epidemiológicos de una enfermedad, la información se usa para determinar la política de salud pública y planear su tratamiento. La aplicación de informaciones basadas en la población para tomar decisiones respecto de pacientes específicos se designa a menudo como epidemiología clínica.

Los instrumentos y métodos de la Bioestadística son parte integral de la epidemiología, por lo tanto la Bioestadística en medicina, ayuda a los médicos a valorar el uso de la nueva información que adquieren a lo largo de su vida ⁽⁶⁾.

6.17.1.3.- Variable

Una característica se clasifica como variable si, tal y como se observa, se encuentra que ésta toma diferentes valores en diferentes personas, lugares o cosas.

Esto se hace por la simple razón de que la característica no es la misma cuando se observa en diferentes poseedores de la misma. Algunos ejemplos de variables son presión sanguínea diastólica, frecuencia cardíaca, estaturas de adultos varones, peso de niños en edad preescolar y la edad de los pacientes que ven a un dentista ⁽⁵⁾.

6.17.1.3.1.- Variables cuantitativas

Una variable cuantitativa es aquella que puede medirse en forma usual. Por ejemplo, se pueden obtener mediciones de la estatura de los varones adultos, del peso de los niños en edad preescolar y de la edad de los pacientes que consultan al dentista.

Estos son ejemplos de variables cuantitativas. Las mediciones hechas sobre variables cuantitativas conllevan información respecto a cantidad ⁽⁵⁾.

6.17.1.3.2.- Variables Cualitativas

Algunas características no pueden ser medidas como de igual forma como la estatura, peso y edad. Muchas de ellas solo se pueden clasificar, por ejemplo, cuando a una persona muy enferma se le da un diagnóstico médico o cuando se afirma que alguien pertenece a un grupo étnico dado, o bien, se dice que una persona, lugar o cosa posee o no alguna característica de interés.

En tales casos la medición consiste en una clasificación. Y las variables a las que uno se refiere se llaman variables cualitativas. Y las mediciones hechas sobre este tipo de variables contienen información respecto a los atributos.

Estos contéos o frecuencias, como se denominan, son el número que se maneja cuando el análisis involucra variables cualitativas ⁽⁵⁾.

6.17.1.3.3.- Variables Discretas

Las variables pueden también caracterizarse con respecto a su discreción o continuidad. Por la definición rigurosamente matemática de las variables son discretas o continuas.

Una variable discreta se caracteriza por separaciones o interrupciones en la escala de valores que puede tomar. Estas separaciones o interrupciones indican la ausencia de valores entre los distintos valores específicos que la variable puede asumir. Algunos ejemplos ilustran el punto; El número de admisiones diarias a un hospital general es una variable aleatoria discreta puesto que el número de admisiones por día debe representarse con números enteros tales como 0, 1, 2 ó 3. El número de admisiones en un día determinado no puede ser 1.5, 2.997 ó 3.3333 ⁽⁵⁾.

6.17.1.3.4.- Variables Continuas

Una variable continua no posee las separaciones o interrupciones típicas en una variable discreta. Una variable continua puede tomar cualquier valor dentro de un intervalo especificado de valores. Entre los ejemplos de variables continuas se encuentran las variadas mediciones que pueden hacerse en individuos, como su estatura, peso y circunferencia craneana. Sin importar cuan cerca estén las estaturas de dos personas, teóricamente siempre es posible encontrar otra persona cuya estatura se encuentre entre las dos estaturas de referencia, debido a las limitaciones de los instrumentos de medición disponibles, se registran como si fueran discretas. La estatura, por ejemplo, normalmente se redondea hacia el cuarto, media o pulgada complete mas cercanos, considerando que esa medición puede hacerse tan precisa como se desee al utilizar un instrumento de medición exacto ⁽⁵⁾.

6.17.1.4.- Población

Las personas habitualmente piensan que una población es una colección de entidades, generalmente personas. Sin embargo, una población o colección de entidades puede estar compuesta de animales, plantas o células.

Una población de entidades se define como la mayor colección de entidades de interés en un momento particular.

Si se toma la medición de alguna variable con base en cada una de las entidades en una población, se obtiene una población de valores para esa variable. Por lo tanto, una población de valores se puede definir como la mayor colección de valores para la variable aleatoria, los cuales son de interés en un momento particular. Por ejemplo, si se tiene interés en conocer el peso de todos los niños inscritos en el sistema de educación primaria del estado, la población esta formada por todos esos pesos.

Las poblaciones pueden ser finitas o infinitas, si una población de N valores consiste de un número fijo de esos valores, se dice que la población es finita. Si, por otra parte, una población consiste de una sucesión infinita de valores, entonces es una población infinita.

6.17.1.5.- Muestra

Una muestra puede definirse simplemente como una parte de una población. Al suponer que una población se compone de los pesos de todos los

niños inscritos al sistema de educación primaria del estado y se escoge para el análisis solo cierto número de los pesos, entonces se tiene únicamente una parte de la población (de pesos), es decir, se tiene una muestra ⁽⁵⁾.

6.17.2.- Prueba estadística de Wilcoxon.

La Prueba estadística de Wilcoxon, fue desarrollada por el Dr. Frank Wilcoxon (1892 - 1965), renombrado estadístico y químico excelente, quien recibió el grado de Ph.D. en físicoquímica de Cornell en 1924.

El Dr. Frank Wilcoxon mejor conocido por su desarrollo en las pruebas estadísticas ampliamente usadas que se denominan la Prueba Sumatoria lineal de Wilcoxon y la Prueba de Wilcoxon por rangos.

Frank Wilcoxon pasó los últimos cinco años de su carrera en la Sección de Estadística en la Universidad del Estado de Florida ⁽⁴²⁾.

La prueba estadística de rangos asignados de Wilcoxon, es ubicada como una prueba no paramétrica, opción de la prueba de t pareada.

Para realizar ésta, se parte de una muestra aleatoria simple de tamaño n , la cual se puede representar como: (x_1, x_2, \dots, x_n) , extraída de una población con distribución continua y simétrica, se quiere contrastar si su mediana es igual a cierto valor dado de antemano, designado por **med**.

Para realizar el contraste o diferencia sobre la mediana, la hipótesis nula que se contrasta es:

H_0 : "la mediana de la población es **med**".

frente a la alternativa:

H_1 : "la mediana de la población es diferente de **med**".

El cálculo del estadístico de contraste T se realiza en varias etapas:

1.- Cálculo de las diferencias $d_i = x_i - \text{med}$, para $i = 1, 2, \dots, n$.

2.- Ordenar de menor a mayor los valores absolutos de las diferencias $|d_1|, |d_2|, \dots, |d_n|$.

3.- Establecer el rango r correspondiente a cada diferencia, de forma que $r(|d_i|)$ es el lugar que ocupa $|d_i|$ en la ordenación del paso 2.

4.- El estadístico T se define como

Formula 1ª Wilcoxon

$$z_i = \begin{cases} 0, & \text{si } d_i < 0 \\ 1, & \text{si } d_i > 0 \end{cases}$$

Formula 1b Wilcoxon

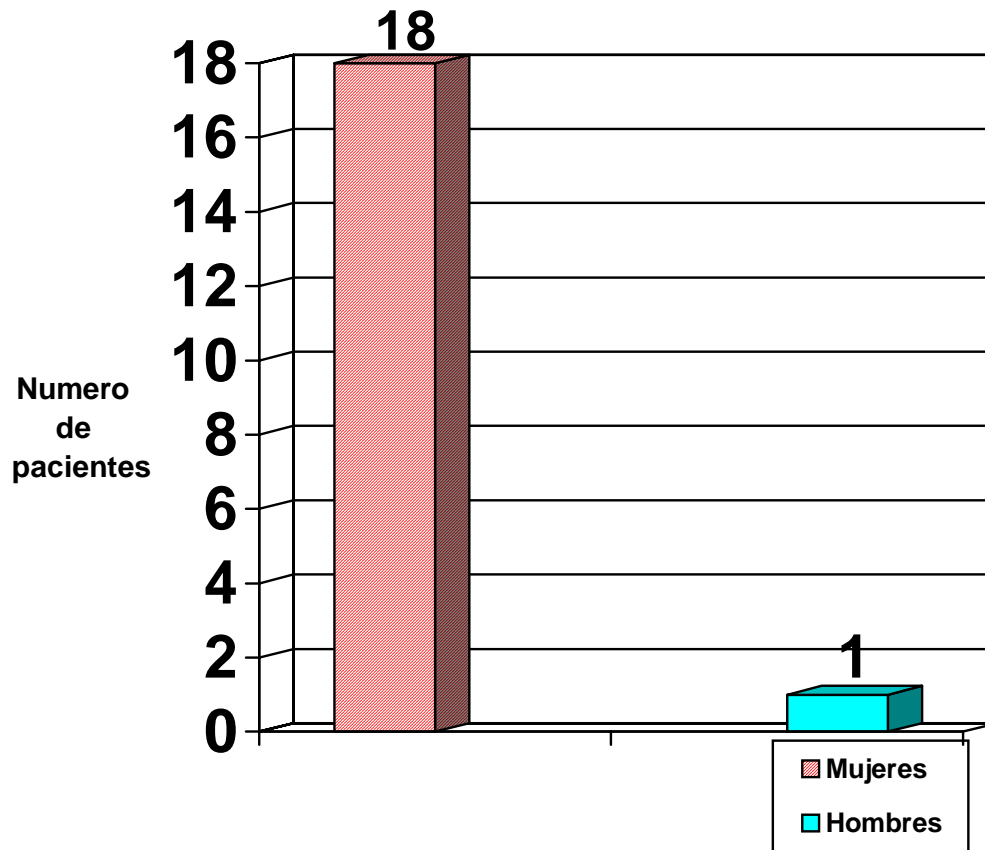
$$T = \sum_{i=1}^n z_i r(|d_i|),$$

Donde, se supone que las n diferencias d_i son distintas de cero ^(6,5,42).

VII.- RESULTADOS

Se estudiaron 19 pacientes, 18 mujeres y 1 hombre (Gráfica 1), con un rango de edad de 34 a 77 años con un promedio de edad de 43 años.

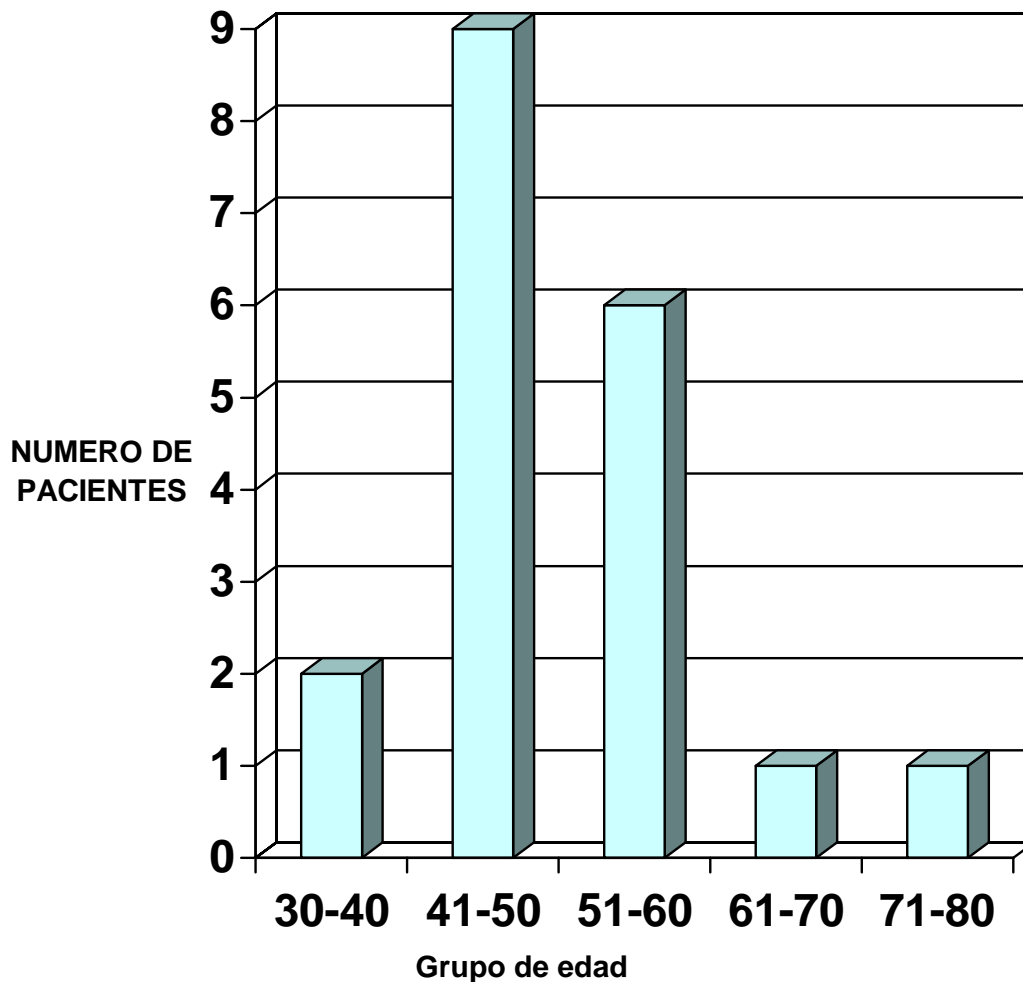
DISTRIBUCION DE LA POBLACION DE ESTUDIO POR GENERO



Gráfica 1.- Distribución de la población de estudio por género

Dicha distribución en grupos de edad muestra a 9 pacientes entre 41 y 50 años de edad, 6 entre 51 a 60 años, 2 entre 30 a 40 años, 1 entre 61 a 70 años y 1 entre 71 a 80 años, como se puede observar en la gráfica 2.

DISTRIBUCION DE LA POBLACION DE ESTUDIO POR GRUPO DE EDAD



Gráfica 2.- Distribución de la población de estudio por grupo de edad.

Las variables analizadas fueron: edad, género, presión arterial (TA) sistólica sistémica, presión arterial (TA) diastólica sistémica, presión arterial (TA) media, frecuencia cardiaca, número de puntos de acupuntura aplicados, diagnósticos orientales y diagnósticos occidentales, los cuales se muestran en las siguientes tablas de frecuencias simples.

Tabla 1.- Frecuencias simples de las categorías: Edad, TA sistólica inicial, TA sistólica final, TA diastólica inicial, TA diastólica final, TA media inicial, TA media final, TA sistólica control, TA diastólica control, TA media control, Frecuencia cardiaca inicial, Frecuencia cardiaca final, Frecuencia cardiaca control y Número total de casos.

	Número	Rango	Mínimo	Máximo	Promedio
Edad	19	43.0	34.0	77.0	50.000
TA sistólica inicial	19	55.0	90.0	145.0	113.263
TA sistólica final	19	75.0	99.0	174.0	124.105
TA diastólica inicial	19	41.0	48.0	89.0	67.947
TA diastólica final	19	22.0	64.0	86.0	75.158
TA media inicial	19	45.7	62.0	107.7	83.053
TA media final	19	39.7	75.7	115.3	91.474
TA sistólica control	19	64.0	96.0	160.0	119.316
TA diastólica control	19	36.0	59.0	95.0	72.000
TA media control	19	44.7	72.0	116.7	87.772
Frecuencia cardiaca inicial	19	46.0	53.0	99.0	75.263
Frecuencia cardiaca final	19	29.0	53.0	82.0	66.368
Frecuencia cardiaca control	19	38.0	54.0	92.0	68.895
Número total de casos	19				

Como parte de la estadística descriptiva se realizaron las determinaciones de la varianza, desviación estándar, sesgo y curtosis, resaltando la distribución de los datos estudiados, los cuales se encuentran libres de distribución, esto es que los datos obtenidos no tienen una distribución normal y requieren de un análisis no paramétrico, como se puede observar en la Tabla 2.

Tabla 2.- Estadística descriptiva de las variables en estudio: TA sistólica inicial, TA sistólica final, TA diastólica inicial, TA diastólica final, TA media inicial, TA media final, TA sistólica control, TA diastólica control, TA media control, Frecuencia cardiaca inicial, Frecuencia cardiaca final, Frecuencia cardiaca control.

ESTADISTICA DESCRIPTIVA

	N	Desviación Std.	Varianza	Sesgo	Curtosis
TA Inicial sistólica	19	15.797	249.538	.490	-.059
TA Inicial diastólica	19	9.969	99.386	.090	.194
TA Inicial Media	19	11.244	126.423	.324	.288
TA Final sistólica	19	16.289	265.322	1.480	4.164
TA Final diastólica	19	6.760	45.696	-.033	-.675

TA Final Media	19	9.215	84.917	.652	1.204
TA Control sistólica	19	17.503	306.339	.921	.469
TA Control diastólica	19	8.518	72.556	.967	1.753
TA Control Media	19	10.892	118.630	1.045	1.704
FC Inicial	19	12.684	160.871	.140	-.549
FC final	19	8.902	79.246	.388	-1.065
FC control	19	10.577	111.877	.470	-.474
Número de pacientes	19				

El tipo de puntos de acupuntura empleados en los distintos esquemas terapéuticos aplicados a la población de estudio fue de 47 con una media de 7, los cuales en forma particular tienen una frecuencia variable de repetición en la muestra, como lo evidencia la tabla 3.

Tabla 3. Frecuencias simples de las veces que los distintos puntos de acupuntura fueron utilizados en la muestra de estudio.

Número	Punto de acupuntura	Número de veces que fueron aplicados los puntos en la serie de pacientes
1	Tianchong (VB9)	1
2	Dubi (E35)	1
3	Yanglingquan (VB34)	1
4	Qihai (RM6)	1
5	Kunlun (60)	1
6	Weizhong (V40)	3
7	Jugu (IG16)	1
8	Jianyu (IG15)	1
9	Binao (IG14)	1
10	Baxie (Extra)	13
11	Houxi (ID3)	1
12	Huatuo jiaye (Extra)	3
13	Ashi (Extra)	4
14	Taichong (H3)	7
15	Zusanli (E36)	9
16	Shenting (DM24)	2
17	Neiguan (PC6)	6
18	Hegu (IG4)	1
19	Xuehai (B10)	6
20	Sanyinjiao (B6)	12
21	Zhongji (RM3)	3
22	Taixi (R3)	10
23	Fuliu (R7)	4
24	Baihui (DM20)	4
25	Shenmen (C7)	2

26	Guanyuan (RM4)	3
27	Shangliao (V31)	1
28	Zhaohai (R6)	2
29	Yinlingquan (B9)	7
30	Gongsun (B4)	2
31	Ququan (H8)	2
32	Dadu (B2)	1
33	Qichong (E30)	2
34	Zulinqi (VB41)	3
35	Lieque (P7)	1
36	Waiguan (SJ5)	1
37	Shaohai (C3)	1
38	Taibai (B3)	1
39	Fenglong (E40)	1
40	Zhongwan (RM12)	3
41	Auriculoterapia	1
42	Pishu (V20)	5
43	Ganshu (V18)	3
44	Geshu (V17)	4
45	Shenshu (V23)	2
46	Jingmen (VB25)	1
47	Quchi (IG11)	2

De igual forma se contabilizó, en la tabla 4, el número de puntos que fueron empleados en cada uno de los pacientes en la muestra de estudio.

Tabla 4. Frecuencias simples del número de puntos empleados en cada uno de los pacientes en la muestra de estudio.

Número	Paciente	Número de puntos empleados
1	VNA	10
2	CCE	6
3	GBM	2
4	CR	14
5	MCH	6
6	TMT	6
7	MRL	10
8	ALM	2
9	MGP	10
10	RTM	11
11	RRR	8
12	NHM	10
13	SLT	6
14	VAF	7

15	PM	9
16	MHE	6
17	MG	4
18	BRR	8
19	OJS	2

Los diagnósticos registrados tanto occidentales como orientales fueron registrados por paciente en la tabla 5.

Tabla 5. Frecuencias simples de los diagnósticos registrados tanto occidentales como orientales en la muestra de estudio.

n° paciente	Diagnóstico Oriental	Diagnóstico occidental
1	Estanc Energ H Y Def Yin R	Climatérico Depresión
2	Def Yin Yang R	Climatérico
3	Obst Canal Colat V Por Frío	Hipertiroidea
4	Def Energ R Def Yin R	Infertilidad
5	Def Yin R Y Def Energ H	Nerviosismo Colitis
6	Def Yin Riñón	Climatérico
7	Def Xue De Hígado	Lumbalgia Traumática
8	Obst Canal Vejiga Y Colateral	Mialgia Cintura Escapular
9	Def Yang Y Yin De Riñón	Polimialgias
10	Estanc Canal De Vejiga Por Calor	Lumbalgia
11	Estanc Sangre Y Energía Canal Vejiga	Lumbalgia
12	Sx Bi Obst X Frío Canal Vejiga	Lumbalgia
13	Flema Jiao Medio	Obesidad
14	Def Yin Hígado Y Riñón	Climatérico
15	Sx Bi Obst Canal Vejiga	Lumbalgia
16	Def Yin Riñón, Def Qi Bazo, Sx Bi Frío	Gonartrosis Rodilla
17	Def Yin Hígado Y Riñón	Climatérico
18	Estanc Xue Hígado, Def Energía Bazo	Insuf Vascular Perifer Climaterio
19	Obstrucción Canal Vejiga	Lumbalgia, Listesis L5-S1

Para su estudio los diagnósticos fueron agrupados tanto en su Conceptualización oriental como lo muestra la Tabla 6.

Tabla 6. Frecuencias simples de los diagnósticos orientales observados en la muestra de estudio.

Diagnostico Oriental	Número de veces en la muestra
----------------------	-------------------------------

Deficiencia de Yin de Hígado	2
Estancamiento de energía de Hígado	2
Deficiencia de Yin de Riñón	9
Deficiencia de Yang de Riñón	2
Obstrucción de canales y colaterales	7
Deficiencia de energía de Riñón	1
Deficiencia de Xue de Hígado	1
Estancamiento de Xue de Hígado	1
Flema en Jiao medio	1
Deficiencia de Qi de Bazo	2
Síndrome Bi frío	1

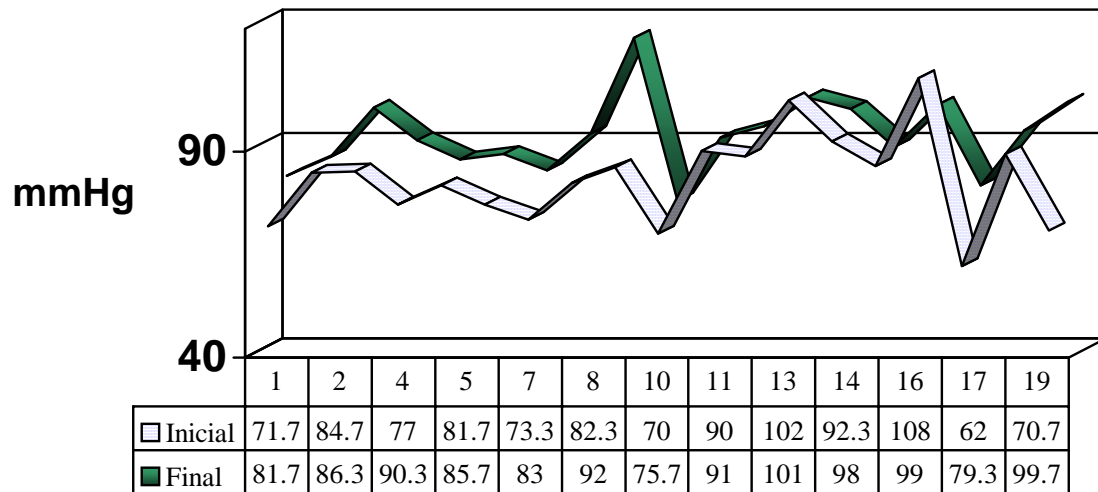
Así como su agrupación en la Conceptualización occidental a través de la Tabla 7.

Tabla 7. Frecuencias simples de los diagnósticos occidentales observados en la muestra de estudio.

Diagnostico Occidental	Número de veces en la muestra
Climatérico	6
Depresión	1
Hipertiroidismo controlado	1
Infertilidad	1
Nerviosismo	1
Colitis	1
Lumbalgia	6
Mialgia en cintura escapular	1
Polimialgias	1
Obesidad	1
Gonartrosis de Rodilla	1
Insuficiencia vascular periférica	1
Listesis L5 – S1	1

En la gráfica 3 se muestra la relación entre la presión arterial sistémica inicial y final observada en cada paciente durante el desarrollo del estudio.

RELACION DE LA PRESION ARTERIAL MEDIA INICIAL Y FINAL EN LA MUESTRA DE ESTUDIO

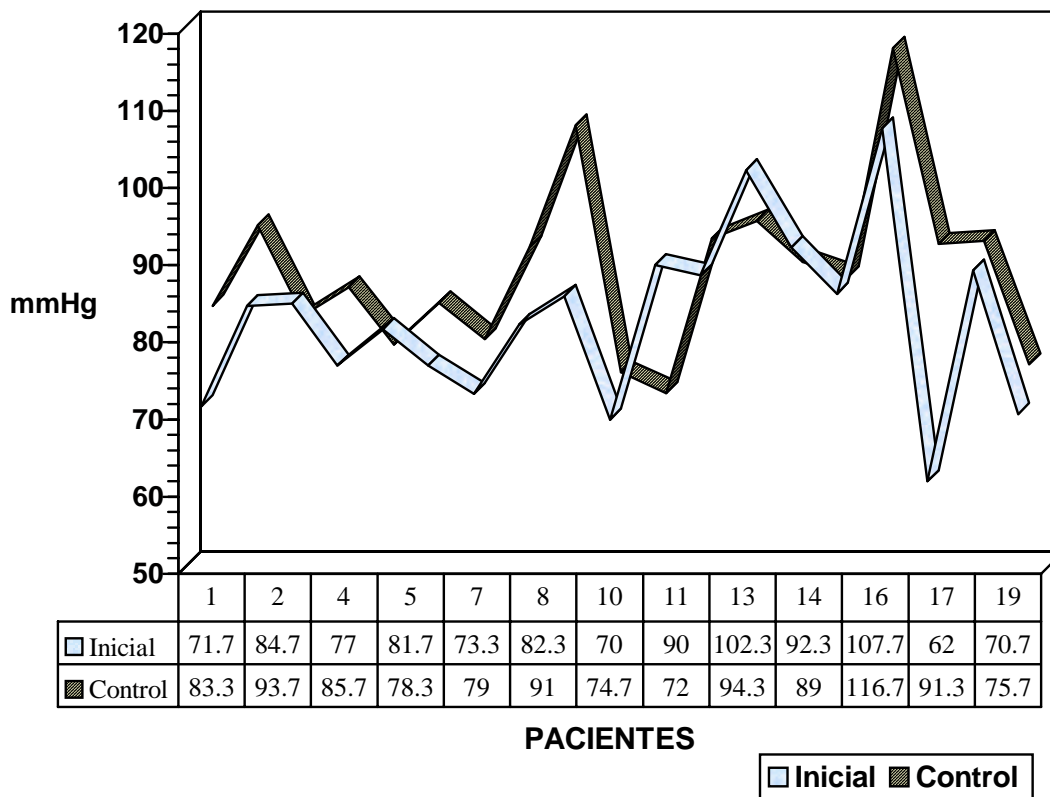


Gráfica 3.- Relación de la presión arterial media inicial y final en respuesta a la terapéutica acupuntural

□ Inicial ■ Final

También se registró la relación entre la presión arterial media inicial y la presión arterial media de control, mostrándose dicha relación en la Gráfica 4.

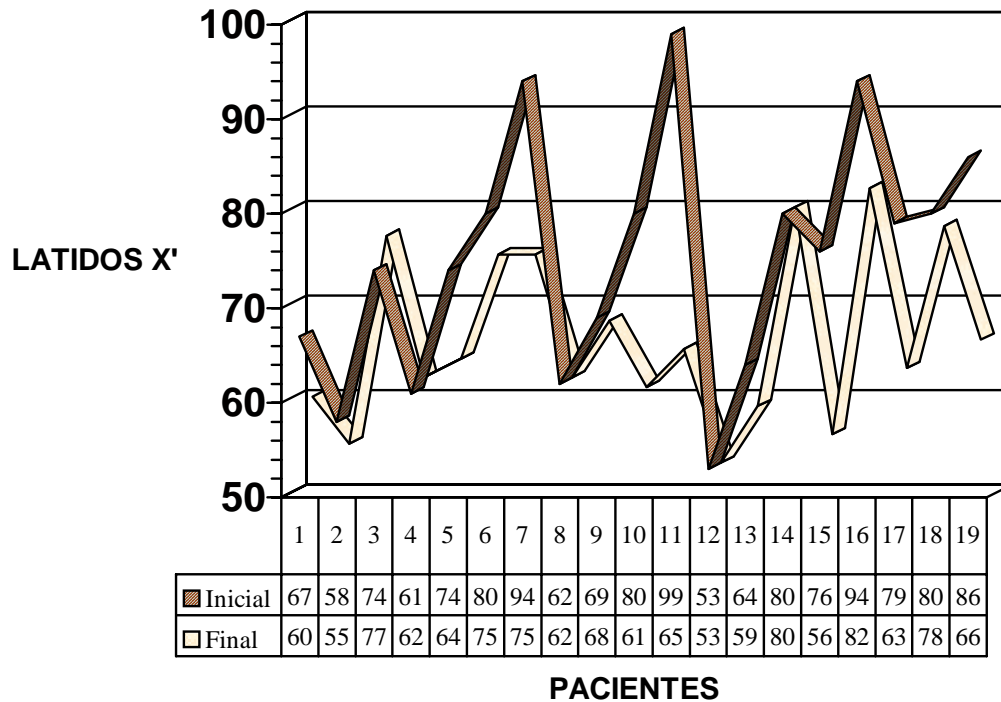
PRESION ARTERIAL MEDIA INICIAL Y DE CONTROL EN LA MUESTRA DE ESTUDIO



Gráfica 4.- Relación de la presión arterial media inicial y la presión arterial media control durante la terapéutica

La frecuencia cardiaca fue registrada en su estado inicial basal y posterior a la terapéutica acupuntural como lo muestra la Gráfica 5.

FRECUENCIA CARDIACA INICIAL Y FINAL EN LA MUESTRA DE ESTUDIO

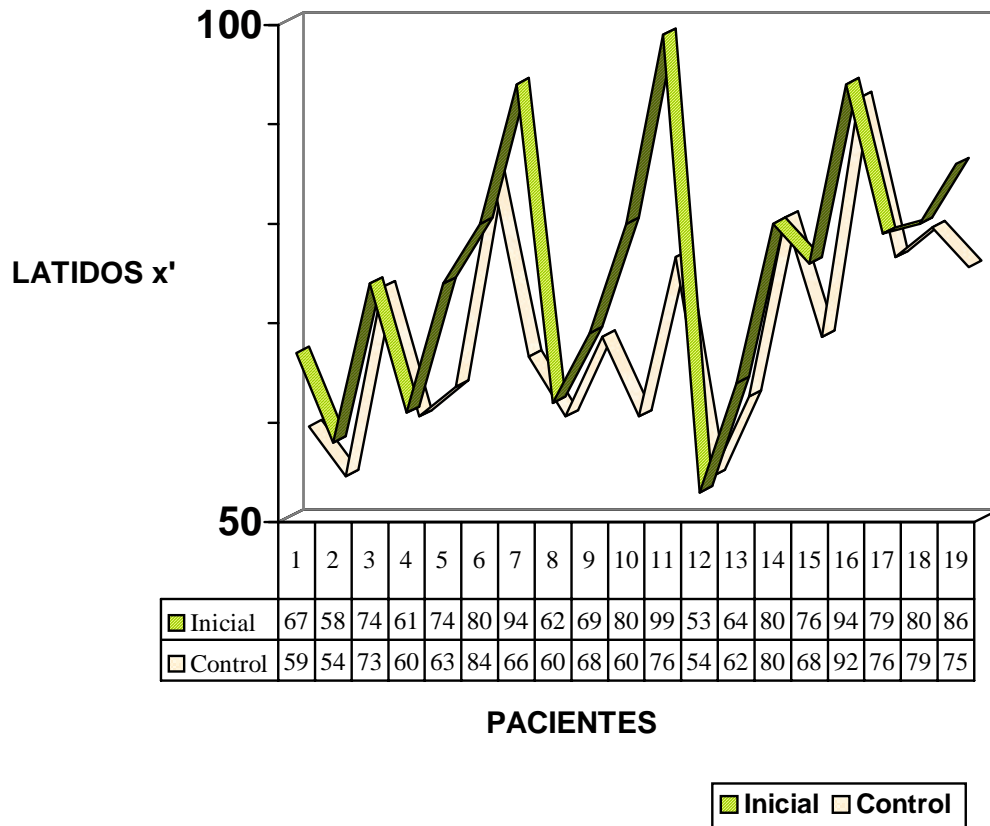


Gráfica 5.- Relación de la frecuencia cardiaca inicial y final en la muestra de estudio durante la terapéutica acupuntural

■ Inicial □ Final

También se registró la frecuencia cardiaca control a los 20 minutos posteriores al retiro de las agujas de acupuntura, la cual se muestra en la Gráfica 6, con relación a la frecuencia cardiaca inicial.

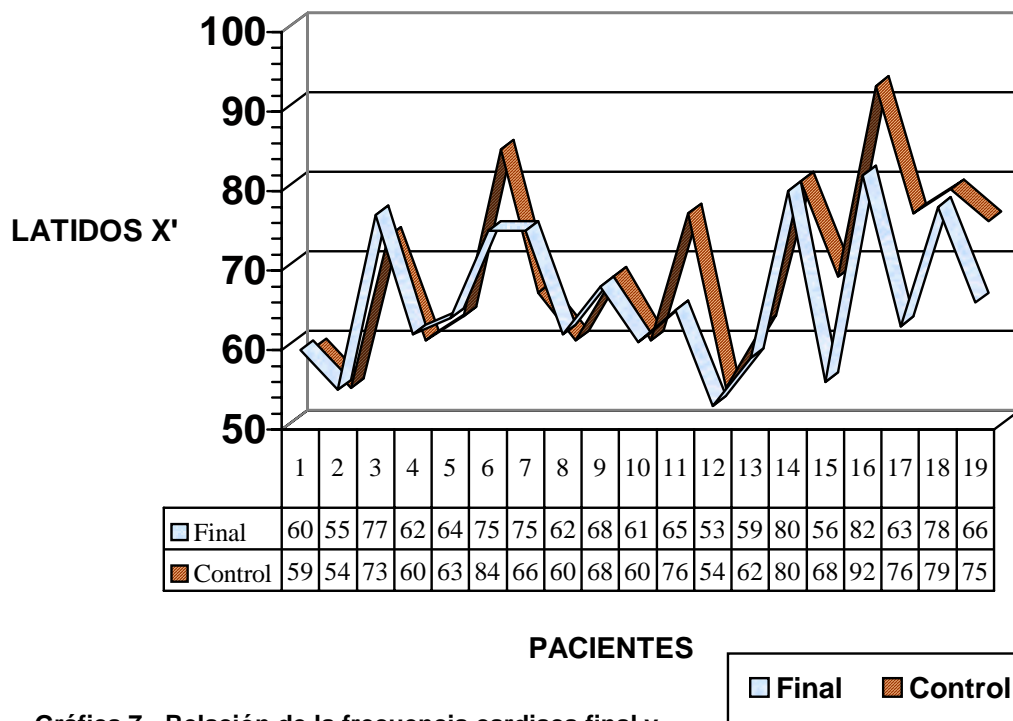
FRECUENCIA CARDIACA INICIAL Y CONTROL EN LA MUESTRA DE ESTUDIO



Gráfica 6.- Relación de la frecuencia cardiaca inicial y control en la muestra de estudio, durante la terapéutica acupuntural.

Las frecuencias cardiacas posterior a la terapéutica acupuntural y durante el momento control, se midieron y se muestran en la Gráfica 7.

FRECUENCIA CARDIACA FINAL Y CONTROL EN LA MUESTRA DE ESTUDIO



Gráfica 7.- Relación de la frecuencia cardiaca final y control en la muestra de estudio, durante la terapéutica acupuntural.

VIII.- ANALISIS DE RESULTADOS

8.1.- RESULTADOS POR ANALISIS DE DATOS

Posterior a la conceptualización y definición del problema a estudiar conformado como el incremento transitorio de la presión arterial sistémica en pacientes normotensos con terapéutica acupuntural, se pudo establecer una planeación adecuada para el diseño y ejecución de la metodología específica en el presente trabajo, lo que nos proporcionó los siguientes resultados:

La población de estudio, seleccionada en forma aleatoria y conformada por 19 pacientes que acudieron a la Clínica de Acupuntura de la Escuela

Nacional de medicina y Homeopatía del Instituto Politécnico Nacional en la ciudad de México Distrito Federal, refleja las características que guarda dicha población, como su proporción en relación con el género representado en la Gráfica 1, donde se puede apreciar el predominio de pacientes de género mujer, siendo de un 94% para los hombres y de un 5.26% para las mujeres. Esto atribuible a las características de la población que acude para su atención médica.

Las características por grupo de edad, que predominó para los sujetos en estudio fueron de 41 a 50 años en un 43.36% y de 51 a 60 años en 31.57%, reuniendo entre los dos al 74.93% de los pacientes, como se puede observar en la Gráfica 2. Esta distribución correlaciona con la distribución poblacional esperada para los criterios de inclusión empleados que cubren el grupo de edad y las patologías que no fueron crónico degenerativas.

En la tabla 1, que muestra en forma de frecuencias simples a las variables estudiadas en su conjunto, como son: La presión arterial sistémica media, sistólica y diastólica, así como la frecuencia cardíaca; todas ellas en sus momentos inicial, posterior y de control.

En el análisis de estos datos se pueden apreciar que la edad de los pacientes tiene un rango de 43 años, con valores mínimo de 34 años y máximo de 77 años. De este rango de edad tan amplio, se puede inferir que la respuesta de los pacientes no está influenciada por la edad de los mismos y es propio de las características inherentes de cualquier paciente.

La presión arterial sistémica sistólica en su estado basal o inicial, tiene un rango de 55 mmHg que sitúa a los límites de la presión arterial sistólica entre 90 y 145 mmHg, lo que le da consistencia a la muestra de estudio junto con la presión arterial diastólica basal o inicial registrada entre 48 y 89 mmHg.

El comportamiento de estos registros de presión arterial sistémica, tienen correspondencia para los demás momentos de estudio del presente trabajo en el periodo posterior a la terapéutica y a los 20 minutos que fue considerado su control.

La presión arterial sistémica sistólica, registrada inmediatamente posterior a la terapéutica acupuntural, se encontró entre 99 y 174 mmHg, lo que en su conjunto muestra un incremento, destacando la medición sistólica con aumento en promedio de 10 mmHg y con un rango más amplio en 75 mmHg determinado por su límite superior.

Para la presión arterial sistémica diastólica inicial registrada entre 48 y 89 mmHg, con un rango de 41 mmHg, conduce a un incremento posterior a la maniobra acupuntural de 7 mmHg en promedio, pero con menor rango entre sus registros, lo que representa menor variabilidad entre la comparación de estos datos y establece que el mayor incremento de la presión arterial sistémica observado es debido principalmente a su registro sistólico.

Las presiones de perfusión orgánica están determinadas por la relación que guarda la resistencia al flujo sanguíneo y la presión que ejerce esta sobre el territorio capilar, la cual es calculada como la presión arterial media a través de la siguiente fórmula: $TAM = (TA \text{ diastólica} + ((TA \text{ sistólica} - TA \text{ diastólica})/3))$, la cual es más representativa en conjunto del comportamiento sistólico y diastólico de la presión arterial sistémica, razón por la que fue calculada en forma global para el grupo de estudio previo a la maniobra acupuntural en 83 mmHg con un cálculo posterior a la aplicación de la terapéutica acupuntural en promedio de 91 mmHg, lo que representa 8 mmHg

de incremento en la presión arterial media y aunque aparentemente esto pudiera representar solo un incremento pequeño en la presión de perfusión tisular, pueden requerirse hasta un incremento de 24 mmHg en la presión arterial sistólica para alcanzar dichas cifras.

Ya para su fase final o de control, las cifras de presión arterial sistémica, tienden a retornar a sus registros previos a la terapéutica acupuntural con una presión sistólica promedio de 119 mmHg y diastólica de 72 mmHg, con presión arterial sistémica posterior al estudio en promedio de 87 mmHg y aunque no se logra tener un registro igual al del periodo inicial, si se observa una franca tendencia para el retorno de dichas cifras a parámetros basales. Lo cual es explicable por los efectos residuales a la terapéutica acupuntural y el papel de los mecanismos compensadores que en dicho periodo no logran reestablecer la presión arterial sistemática a cifras previas al estudio.

Una evidencia para dichos mecanismos compensadores es la respuesta que se obtiene en la frecuencia cardiaca ya que a través de la distensión auricular derecha por incremento del gasto cardiaco se tiene una respuesta bradicardizante mediada por el sistema autónomo en su porción parasimpática lo que disminuye la frecuencia cardiaca y explicada desde el punto de vista de la medicina tradicional china como un fenómeno de compensación o regulador del sistema autónomo.

Este fenómeno fue documentado durante el desarrollo del presente estudio a través de los registros de la frecuencia cardiaca ya que de un registro inicial promedio de 75 latidos por minuto con un rango de 46 latidos por minuto, disminuye a 66 latidos en promedio con un rango menor de datos comprendido entre 53 y 82 latidos por minuto, lo que habla de una diferencia en promedio de casi 10 latidos por minuto.

En la fase de control del estudio se puede observar la tendencia al incremento de la frecuencia cardiaca en 69 latidos por minuto en promedio, cifra que no logra igualar los registros basales previos al estudio, pero denota la franca tendencia a hacerlo.

Otro proceso compensador a estos cambios de presión arterial sistémica es la liberación concomitante del péptido natriurético auricular con incremento de la fracción de sodio excretada, determinación no realizada en el presente trabajo y que se espera poder realizar en futuros estudios.

En el análisis de los datos mostrados anteriormente y que corresponden a la Tabla 1., se puede observar que los rangos de los datos de las variables estudiadas evidencian una distribución no paramétrica, lo cual se corroboró por medio del cálculo de Sesgo y Curtosis como lo muestra la Tabla 2.

El cálculo del Sesgo y la Curtosis es importante, debido a que nos previenen acerca de las inferencias obtenidas a través de las medidas de tendencia central paramétrica, las cuales son influenciadas por valores extremos que salen de la tendencia general de la población analizada o bien pueden diluir las diferencias encontradas en las mismas.

Las cifras normales para el sesgo son ± 0.5 y para la Curtosis de ± 2.0 ; con lo que vemos que únicamente las cifras de frecuencia cardiaca cuentan con una distribución normal y alguno de los parámetros de análisis para la presión arterial sistémica sale de estos parámetros, lo que no permite realizar un análisis paramétrico y se tiene que optar por la opción no paramétrica con Wilcoxon como se comenta en el apartado de 5.17 Análisis estadístico.

Es importante analizar el número de puntos de acupuntura empleados en el estudio, el cual es de 47 (Tabla 3), destacando Zusanli (E36) aplicado en 9 pacientes, Taixi (R3) en 10 pacientes y Sanyinjiao (B6) en 12 pacientes, lo que refleja la variedad de esquemas terapéuticos utilizados y que correlaciona lo expuesto en la Tabla 4, donde se registra el número de puntos seleccionados por paciente, dando 7 puntos utilizados en promedio para cada uno de ellos.

Esta variedad en el número de puntos empleados, hace imposible que se pueda concluir el comportamiento de la presión arterial sistémica en el estudio para un punto de acupuntura determinado, pero si nos permite inferir que no importa el esquema terapéutico utilizado, los registros de la presión arterial sistémica serían modificados.

Para los diagnósticos orientales registrados en la Tabla 6, se contabilizaron 11, destacando la deficiencia de Yin de Riñón en 9 pacientes que corresponde al 47% de los pacientes. Esto habla de la incidencia de la patología y de la integración diagnóstica oriental, donde prácticamente cerca de la mitad de los pacientes tuvieron sintomatología relacionada al sistema conceptual del Riñón, que en la medicina tradicional China es parte fundamental del equilibrio orgánico por su papel de fuente original del Yin y esencia.

Los diagnósticos occidentales (Tabla 7), se integraron en 13 entidades, cubriendo el 31.5% de la muestra por climaterio y 31.5% para lumbalgia, dichas etiologías reflejan la incidencia de patología a la Clínica de Acupuntura de la Escuela Nacional de Medicina del Instituto Politécnico Nacional en México D.F. posiblemente influenciada por la realización de protocolos de estudio relacionados con dichas patologías.

Es importante analizar la tendencia de comportamiento de cada paciente, registrado en las Gráficas de la 3 a la 7, donde se muestran las distintas variables estudiadas y englobadas en la presión arterial sistémica y la frecuencia cardíaca. Ambas en sus distintos momentos: inicial, final y control, donde ya la tendencia global por análisis de dichas variables en la Tabla 1. es de un incremento en la presión arterial sistémica posterior a la terapéutica acupuntural con tendencia al retorno de las cifras basales.

Analizar esta tendencia en el comportamiento de los pacientes estudiados nos dio más elementos para establecer los resultados y conclusiones del presente trabajo. Un ejemplo de esto son las Gráficas 3 y 4, donde se muestra la presión arterial sistémica media en los distintos momentos del estudio, la cual es la más representativa por ser la presión de perfusión orgánica, al englobar las variaciones existentes tanto en la presión arterial sistólica como en la presión arterial diastólica y por facilitar la comparación de dichos parámetros.

En la Gráfica 4. donde se muestra la relación de la presión arterial sistémica media inicial y final, posiblemente la más representativa del presente trabajo, se aprecia la tendencia de cada uno de los pacientes al incrementar su presión arterial posterior a la terapéutica acupuntural, la cual no es compartida por el paciente 16 ya que tuvo una disminución de su presión arterial en lugar del incremento esperado, sin poderse establecer una razón para ello. Analizando los demás parámetros de estudio se tiene que la frecuencia cardíaca disminuye como respuesta a la terapia acupuntural y al proceso de equilibrio autonómico en dicho paciente. La presión arterial sistémica control,

que se esperaba se aproximara a los registros basales, sobrepasó éstos en 9 mmHg, lo que solo se explica por algún artefacto en el registro de la presión arterial sistémica inicial y que realmente el registro inicial de presión arterial fue mayor y por tanto mantendría la tendencia general del estudio.

En la Gráfica 4. donde se muestra la relación de la presión arterial media inicial y la presión arterial media control, todos los pacientes en estudio tienen la misma tendencia incluyendo al paciente 16 donde dicha tendencia es mayor.

En la Gráfica 5. Se refiere a la frecuencia cardíaca inicial y final a la terapéutica acupuntural, la cual muestra una disminución en dicho registro, excepto en los pacientes 8 y 12, los cuales no tienen variación en su frecuencia cardíaca posiblemente por ser pacientes vagotónicos ya que tienen registros de presión arterial sistémica inicial de 113/67 mmHg y de 118/74 mmHg respectivamente.

Para las Gráficas 6 y 7, la frecuencia cardíaca se comportó de forma más uniforme con tendencia a retornar a sus registros basales posterior a la terapéutica acupuntural, lo cual muestra la estabilización de los pacientes y el papel de los mecanismos compensadores ya comentados.

8.2.- RESULTADOS POR ANALISIS ESTADISTICO

La presión arterial media se incrementó posterior a la terapéutica acupuntural en 8.42 mmHg mostrando significancia estadística por Wilcoxon con $z = -3.322$; $p = 0.001$ y al cabo de 20 minutos disminuyó en 3.702 mmHg sin alcanzar los niveles basales.

El incremento de presión arterial sistólica fue de 10.84 mmHg en promedio con $z = -3.322$ y $p = 0.001$, la presión arterial diastólica incrementó en 7.21 mmHg en promedio con $z = -2.877$ y $p = 0.004$, la frecuencia cardíaca disminuyó 8.89 latidos X' en promedio con $z = -3.209$ y $p = 0.001$ e incrementando 2.52 latidos X' en el control posterior durante el estudio.

Se estableció correlación lineal por medio de r Spearman entre la presión arterial media inicial y posterior al estudio con consistencia en los resultados para $r = 0.830$, fuerza de correlación del 68.89%, $t = 6.140$, $p = 0.0000109$.

La frecuencia cardíaca al inicio y posterior a la maniobra correlaciona con $r = 0.769$, fuerza de correlación del 59% $t = 4.955$ $p = 0.0001204$.

Para el número de puntos de acupuntura aplicados por paciente se obtuvo una $r = -0.069$ y fuerza de correlación del 0.47%, $t = 0.287$, $p = 1.000$ con promedio de 7.21 puntos por paciente.

IX.- CONCLUSIONES

a.- Se estableció la metodología específica y adecuada para la realización del estudio.

b.- La técnica empleada fue adecuada y específica en base a la literatura, para la ejecución del estudio.

c.- El procedimiento aplicado, resultado de la metodología y la técnica establecida conforme la literatura fue el indicado.

d.- Se pudo determinar el incremento temporal de la presión arterial sistémica en los pacientes normotensos con terapéutica acupuntural.

e.- No fue posible establecer una correlación entre el número de puntos de acupuntura empleados y la magnitud del incremento de presión arterial sistémica en pacientes normotensos bajo esta terapéutica.

f.- Se estableció una respuesta bradicardizante asociada al incremento transitorio de la presión arterial sistémica en pacientes normotensos con terapéutica acupuntural.

g.- La Terapéutica acupuntural en pacientes normotensos produce un incremento transitorio en la presión arterial sistémica.

h.- Se restableció el objetivo general a través del análisis y discusión de resultados.

X.- SUGERENCIAS Y RECOMENDACIONES

10.1.- SUGERENCIAS

Las sugerencias para la metodología empleada en el presente estudio son las siguientes:

Estandarizar la muestra de estudio en relación con las patologías de los pacientes para establecer el comportamiento específico por estratificación diagnóstica.

Estandarizar el grupo de estudio con relación a la terapéutica acupuntural empleada.

Utilizar equipo no invasivo más preciso para registro de la presión arterial sistémica, que considere la pletismografía y la oscilometría en forma simultánea.

Contar con un espacio para ampliar el tiempo de registro de la condición basal del paciente.

Unificar las condiciones de medición para el registro de control en un lugar destinado para tal fin.

10.2.- RECOMENDACIONES

Las recomendaciones para modificar la metodología empleada para trabajos futuros son las siguientes:

1.- Agregar un grupo de comparación con no puntos.

2.- Evaluar un grupo de estudio con pacientes hipertensos sin evidencia de emergencia hipertensiva.

3.- Ampliar el tiempo de monitoréo de la presión arterial sistémica en menores intervalos durante al terapéutica acupuntural y durante la siguiente semana.

4.- Realizar determinaciones séricas para correlacionar los cambios en la presión arterial con: Cortisol, renina, endorfinas, ACTH, hormonas tiroideas, aldosterona; Metabolitos urinarios de catecolaminas, fracción de excreción de sodio.

5.- Investigar los cambios de presión arterial a través de registro Doppler, tanto periférico como con ecocardiografía; implementar transductores de temperatura distal, oximetría de pulso y pletismografía.

6.- Establecer la correlación con bloqueadores adrenérgicos, betabloqueadores o corticoesteroides en las diferentes vías de influencia sobre la presión arterial sistémica.

XI.- BIBLIOGRAFIA

1.- Appiah-R, Hiller-S; Caspary-L, Alexander-K, Creutzig-A: Treatment of primary

Raynaud's syndrome with traditional Chinese acupuncture. J-Intern-Med. 1997 Feb; 241(2): 119-24 (Abstract)

2.- Banskota NK, Taub R. Zellner K, et al: Characterization of induction of induction of protooncogene c-myc and cellular growth in human vascular smooth muscle cells in insulin and IGF-I. Diabetes 38:123-129, 1989.

3.- Braunwald E, Tratado de Cardiología, Edit. Interamericana – Mc Graaw Hill.

- Madrid, España. 4ª. Ed., 1994. pp: 391-438.
- 4.- Chiu-YJ, Chi-A, Reid-IA: Cardiovascular and endocrine effects of acupuncture in hypertensive patients. Clin-Exp-Hypertens. 1997 Oct; 19(7): 1047-63 (Abstract)
 - 5.- Daniel. Bioestadística Base para el análisis de las ciencias de la salud. Ed. UTEHA, 3ª Edición 1997, México, D.F. Cap. I
 - 6.- Dawson-Saunders, Trapp Robert. bioestadística Médica Ed. Manual Moderno, 2ª Edición 1997, México, D.F. Cap. I
 - 7.- Falkner B. Hulman S. Tannenbaum J. et al: Insulin resistance and blood pressure in young black men. Hypertension 16:706-711, 1990
 - 8.- Farreras-Rozman Dr., Medicina Interna, Edit., ED. Doyma-Mosby, 13ª Ed. 1996.
 - 9.- González R. Medicina Tradicional China, Edit. Grijalbo. México, 1ª ed. 1996.
 - 10.- Hansson L. Manual Clínico de Hipertensión (Sociedad Internacional de Hipertensión), Edit. MSD, México, 1ª Ed. 1995, pp. 27-29.
 - 11.- Harrison, Tratado de medicina interna, Edit., Mc Graw Hill, USA. 14ª Ed.
 - 12.- Hing – Gwan Kho, Nelson E: The Mechanisms of Acupuncture Analgesia: Review and Update. Am J Acupuncture, 1997; 25(4):261-277.
 - 13.- Ionescu C, M.D: Anatomic and Functional Particularities of The Skin Areas Used in Acupuncture. Am J Acupuncture, 1975; Jul-Sep. 3(3):199-206.
 - 14.- Kawakita K: Polymodal Receptor Hypothesis on the peripheral Mechanisms of Acupuncture and Moxibustion. Am J Acupuncture, 1993; 21(4):331-337.
 - 15.- Kleinhenz J: Acupuncture Mechanisms, Indications and Effectiveness According to Recent Western Literature. Am J Acupuncture, 1995; 23(3):211-217.
 - 16.- Kaplan Norman Dr., TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION, Rev Medica de la Facultad de Medicina de La Universidad de Concepción, Vol 7: N2, 1998.
 - 17.- Lee-HS, Yu-YC, Kim-ST, Kim-KS: Effects of moxibustion on blood pressure and renal function in spontaneously hypertensive rats. Am-J-Chin-Med. 1997; 25(1): 21-6 (Abstract)
 - 18.- Lei XQ, Wang J, Wang YS: [Effects of scalp acupuncture on focal cerebral ischemia in rats]. [Chinese]. Chung-Kuo Chung Hsi i Chieh Ho Tsa Chih. 17(9):544-6, 1997 Sep. (Abstract)
 - 19.- Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al: Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. New Engl J Med 322:1561-1566, 1990.
 - 20.- Lin-JG, Ho-SJ, Lin-JC: Effect of acupuncture on cardiopulmonary function. Chin-Med-J-Engl. 1996 Jun; 109(6): 482-5 (Abstract)
 - 21.- Litscher G, Wang L: Visualisierung von peripheren Durchblutungsänderungen während der Akupunktur mittels Thermographie. [Thermographic visualization of changes in peripheral perfusion during acupuncture]. [German]. Biomedizinische Technik. 44(5):129-34, 1999 May. (Abstract).
 - 22.- Litscher G, Schwarz G, Sandner-Kiesling A, Hadolt I: Robotic transcranial

- Doppler sonography probes and acupuncture. *International Journal of Neuroscience*. 95(1-2):1-15, 1998 Jul. (Abstract)
- 23.- Liu Gongwang. Clinical Acupuncture and Moxibustion, Edit. Tianjing, Sai Science and Technology Translation and Publicing Corp. China, 1ª ed., 1996. Cap 10.
 - 24.- Lovesio C. Medicina Intensiva, Edit. El Ateneo, Avellaneda, Argentina. 3ª. Ed., 1988. pp: 146-150; 308-310.
 - 25.- Mimara M, Clowes Gha Jr: Liver Metabolism and Gluconeogenesis in Trauma and Sepsis. *Surgery*, 1975;77:868-80.
 - 26.- Neutel JM, Smith DHG, Graettinger WF, et al: Heredity and hypertension: Impact on metabolic characteristics. *Am Heart J* 124:435-440, 1992.
 - 27.- Neutel JM, Smith DHG, Graettinger WF, et al: Metabolic characteristics of hypertension: Importance of a family history. *Am Heart J* 126:924-929, 1993.
 - 28.- Nishijo-K, Mori-H, Yosikawa-K, Yazawa-K: Decreased heart rate by acupuncture stimulation in humans via facilitation of cardiac vagal activity and suppression of cardiac sympathetic nerve. *Neurosci-Lett*. 1997 May 23; 227(3): 165-8 (Abstract)
 - 29.- Padilla C. Dr. TRATADO DE ACUPUNTURA, Edit. Ediciones en lenguas extranjeras Beijing, 1988, Tomos I-III
 - 30.- Pérez J. Dr., Historia de la Hipertensión Arterial. *Rev Medica de la Facultad de Medicina de La Universidad de Concepción*, 1997; vol 6 N 2
 - 31.- Pinsky M. Pathophysiologic Foundations of Critical Care, Edit. Williams & Williams. Baltimore, Maryland, USA. 1ª. Ed., 1993. pp: 112-118.
 - 32.- Report by the Management Committee: The Australian Therapeutic Trial in Mild Hypertension. *Lancet* i:1261-1267, 1980.
 - 33.- Sato-A, Sato-Y, Suzuki-A, Uchida-S: Reflex modulation of catecholamine secretion and adrenal sympathetic nerve activity by acupuncture-like stimulation in anesthetized rat. *Jpn-J-Physiol*. 1996 Oct; 46(5): 411-21 (Abstract)
 - 34.- Savage DD, Drayer JM, Henry WL, et al: Echocardiographic assessment of cardiac anatomy and function in hypertensive subjects. *Circulation* 59:623-632,1979.
 - 35.- Shi R, Ji G: Effects of electroacupuncture and twirling reinforcing-reducing manipulations on volume of microcirculatory blood flow in cerebral pia mater. *Institution. Journal of Traditional Chinese Medicine*. 18(3):220-4, 1998. (Abstract)
 - 36.- Shi Xuemin, Li Ping et al, Nobel Prize Discovery Opens Possibilities for Exploring Acupuncture Mechanisms and Dementia: The Effects of Needling on Nitric Oxide Levels in Plasma and Myocardium. *Am J Acupuncture*, 1998; 26(4):255-258.
 - 37.- Soulié de Morant G. Texto de Acupuntura, Edit. Panamericana 1990. pp 814-823.
 - 38.- Thomas Chang Stephen, Acupuntura, Edit. El Manual Moderno, S. A. México, D. F. 1ª. ed., 1979. p. 12-16.

- 39.- Tian Conghuo, 101 Enfermedades Tratadas con Acupuntura y Moxibustion.
Edit. Lenguas Extranjeras. Beijing, China. 1ª . ed., 1992. Pp. 101-106.
- 40.-Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents:
Effects of treatment on morbidity in hypertension: II Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mm Hg. JAMA 1970; 213:1143-1151.
- 41.- Weber M, M.D. Clínicas Cardiológicas de Norteamérica, Edit. Interamericana
– Mc Graaw Hill. Atlampa, México. 1995. pp: 537-541.
- 42.- Wilcoxon Frank Dr, Biografía., Internet: [html:// stat.fsu.edu/brochure/sat/brochure99. htm](http://stat.fsu.edu/brochure/sat/brochure99.htm)
- 43.- Wu MT, Hsieh JC, Xiong J, Yang CF: Central nervous pathway for acupuncture stimulation: localization of processing with functional MR imaging of the brain—preliminary experience. Radiology. 212(1):133-41, 1999 Jul.
- 44.- Zavaroni 1, Bonora E, Pagliara M, et al: Risk Factors for coronary artery disease in healthy persons with hyperinsulinaemia and normal glucose tolerance. N Engl J Med 320:702-706, 1989.
- 45.- Zhang j, Zheng J, Fundamentos de Acupuntura y Moxibustion de China, Edit. Lenguas Extranjeras. Beijing, China. 1ª . ed., 1984.

A N E X O S

**INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL
ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA Y HOMEOPATIA**

**SECCION DE POSGRADO
ESPECIALIZACION EN ACUPUNTURA HUMANA**

CLINICA DE ACUPUNTURA

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS PARA EL PROTOCOLO DE
INVESTIGACION

**“INCREMENTO TRANSITORIO DE LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA EN
PACIENTES NORMOTENSOS CON TERAPEUTICA ACUPUNTURAL”**

FICHA DE IDENTIFICACION:

Nombre:	Edad:	Sexo:
Dirección:	Fecha:	
Teléfono:	N- Expediente:	Talla:
		Peso:

DATOS BASALES:

Dx. Oriental:	
Dx. Occidental:	
Ptos. Acupuntura:	
Médico tratante:	

REGISTRO DE DATOS:

	BASAL	POSTERIOR	CONTROL
TA SISISTOLICA			
TA DIASTOLICA			
TA MEDIA			
FRECUENCIA CARDIACA			

**INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL
ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA Y HOMEOPATIA**

**SECCION DE POSGRADO
ESPECIALIZACION EN ACUPUNTURA HUMANA**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO NOTIFICADO PARA
PARTICIPACION EN PROYECTO DE INVESTIGACION CLINICA.**

México, D.F. a ____ de _____ del 200 ____.

A QUIEN CORRESPONDA:

Por medio de la presente, acepto participar en el proyecto de investigación **“INCREMENTO TRANSITORIO DE LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA EN PACIENTES NORMOTENSOS CON TERAPEUTICA ACUPUNTURAL”** registrado en esta institución, para ser realizado en la Clínica de Acupuntura de esta Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía del Instituto Politecnico Nacional en la ciudad de México Distrito, Federal.

El objetivo del presente trabajo es demostrar el incremento transitorio de la presión arterial sistémica, registrado en forma no invasiva, posterior a la terapéutica acupuntural.

Se me ha explicado que mi participación consiste en el registro de mi presión arterial sistémica de forma no invasiva antes, inmediatamente después y 20 minutos posterior a mi terapéutica acupuntural.

De igual forma declaro que se me ha informado completamente en que consiste este proyecto, y que soy libre de retirarme del mismo, en el momento en que así lo decida.

Nombre y firma del paciente
Investigador
o familiar responsable.
Dirección y teléfono

Nombre y firma del

Dirección y teléfono

Nombre y firma del testigo
Dirección y teléfono

Nombre y firma del testigo
Dirección y teléfono



INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA Y HOMEOPATIA



CLINICA DE ACUPUNTURA

HISTORIA CLINICA

Anexo 3

1. FICHA DE IDENTIFICACION

No. DE EXPEDIENTE: _____
Fecha: _____

NOMBRE	SEXO	EDAD	
ESTADO CIVIL	OCUPACION		
DOMICILIO	TELEFONO		

2. ANTECEDENTES

A.H.F.							
A.P.n.P.							
A.P.P.							
AGO	MENARCA		RITMO		IVSA		
G	P	A	C	FUR		FUP	
SIGNOS VITALES	FC	FR	T/A	TEMP	PESO	TALLA	

3. PADECIMIENTO ACTUAL.

INSPECCION

VITALIDAD (ESP. (T))

PRESENCIA	AUSENCIA	FALSO	
FACIES	CONSTITUCION	COMPLEXION	
ACTITUD	POSTURA PREDOMINANTE		

PIEL Y ANEXOS

COLOR	PALIDA	ROJO	AMARILLO	OSCURO	BLANCO
	VERDUZCO	CIANOTICPO			
ERUPCIONES		SEBORREA	LESIONES EN PIEL		

PELO (CANTIDAD Y CARACTERISTICAS)

--

UÑAS

4. INTERROGATORIO

NERVIOSO

IRA	ANSIEDAD	ALEGRIA
TRISTEZA	MIEDO	PENSATIVO
FALTA DE DECISION		OBSESIVO
PARESIAS	PARESTESIA	TIPO MARCHA
HIPERESTESIA		HIPOESTESIA
AFASIA		ANESTESIA
TEMBLORES	CONVULSIONES	FALTA DE MEMORIA

SUENO

SOLILOQUIOS	REPARADOR	NO REPARADOR
PROFUNDO	SUPERFICIAL	DIFICIL DE CONCILIAR
PESADILLAS	SUENOS EXCESIVOS	INTERUMPIDO
INSOMNIO	SOMNOLENCIA	

CABEZA (DOLOR)

IRRADIACION	TIPO	LOCALIZACION

FENOMENOS QUE LO ACOMPAÑAN

MEJORIA	AGRAVACION
MAREO	VERTIGO

DIGESTIVO BOCA-LABIOS (CARACTERISTICAS)

DIENTES	ENCIAS	SIALORREA
NAUSEA	VOMITO	CAUSA
CONTENIDO	COLOR	OLOR
FRECUENCIA	AGRAVA CON	MEJORA CON

GUSTO

AUSENTE	METALICO	OTROS
---------	----------	-------

APETITO

COMPULSIVO	EXCESIVO	DISIMULADO	AUSENTE		
	AGRIO	AMARGO	DULCE	PICANTE	SALADO
DESEO					
AVERSION					

SENSACION ABDOMINAL

PLENITUD	VACIO	ARDOR
FRIO	ERUCTO	REGURGITACION
HIPO	METEORISMO	BORBORIGMO
DISTENSION	FLATULENCIA	MASA

EVACUACIONES

DIARREICAS	PASTOSAS	RESTOS
DURAS	SECAS	BLANDAS
LIENTERICAS	ESTEATORREA	MOCO
SANGRE	PUJO	TENESMO
ESTREÑIMIENTO	OLOR	DOLOR
	FRECUENCIA	HEMORROIDES
PRURITO RECTAL		
FENOMENOS QUE LA ACOMPAÑAN		

RESPIRATORIO

NARIZ

OBSTRUCCION	SECRECION	CONSISTENCIA
COLOR	OLOR	EPISTAXIS

FARINGE-LARINGE

COLOR	AMIGDALAS	SENSACIONES
MEJORIA	AGRAVACION	AFONIA
DISFONIA	VOZ DEBIL	VOZ FUERTE

TOS

PRODUCTIVA	PRODUCTIVA	MEJORIA	AGRAVACION
------------	------------	---------	------------

EXPECTORACION

CANTIDAD	CONSISTENCIA	COLOR
OLOR	HEMOPTISIS	
ESTERTORES (TIPO-LOCALIZACION)		
DOLOR (TIPO-LOCALIZACION)		

RESPIRACION

DEBIL	FUERTE	SUSPIROS	DISNEA
-------	--------	----------	--------

GENITOURINARIO

DOLOR LUMBAR	MEJORA CON	AGRAVA CON
IRRADIACION	FRIO LUMBAR	CALOR LUMBAR
POLURIA	NICTURIA	POLAQUIURIA
OLIGURIA	COLOR DE ORINA	OLOR
SEDIMENTO	RETENSION	INCONTINENCIA
ENURESIS	HEMATURIA	
DOLOR Y TIPO		

LEUCORREA

CANTIDAD	COLOR	OLOR
TIEMPO DE APARICION		
FENOMENOS QUE LA ACOMPAÑAN		

REPRODUCTOR

DISFUNCION ERECTIL	EYACULACION PRECOZ
ESPERMATORREA	EYACULACION RETRAZADA
FRIGIDEZ	DISPAREUNIA
MENSTRUACION	
RITMO	COLOR
OLOR	COAGULOS
CANTIDAD	DURACION
SANGRADO INTRAMENSTRUAL	DOLOR
ANTES	DURANTE
DESPUES	MEJORIA
AGRAVACION	

CARDIOVASCULAR

OPRESION TORACICA	FC	RITMICO
ARRITMICO	DOLOR PRECORDIAL	SOPLOS
PALPITACIONES	LLENADO CAPILAR	VARICES
EDEMA	EQUIMOSIS	PEQUEÑAS
TALANGIECTASIAS		

ORGANOS DE LOS SENTIDOS

OIDO

AUDICION	TINNITUS
DOLOR	SECRECION

OJOS

LAGRIMAS	CONJUNTIVITIS
DOLOR Y TIPO	COLOR DE CONJUNTIVAS

SENSACIONES Y FENOMENOS AGREGADOS	

NARIZ

PERCEPCION OLORES NORMAL

<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	<input type="checkbox"/> ANOSMIA
-----------------------------	-----------------------------	----------------------------------

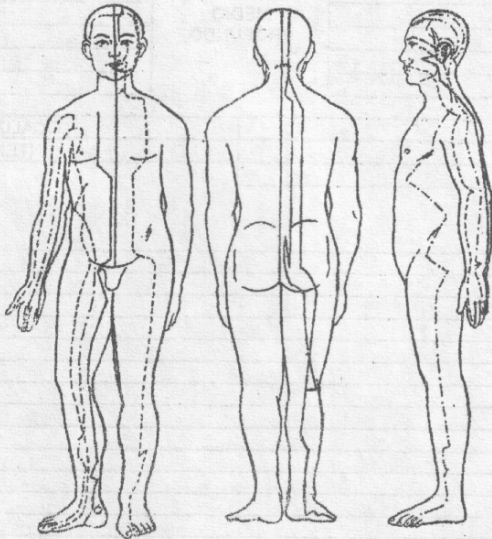
GUSTO

TACTO SENSIBILIDAD	

MUSCULO ESQUELETICO

ASTENIA	ADINAMIA
PARALISIS	CONTRACTURA
HIPERTROFIA	ATROFIA
MOVIMIENTOS NORMALES	CALAMBRES
PULSOS PERIFERICOS	LIMITACION DEL MOVIMIENTO
PALPACION DE CANALES Y PUNTOS	ALTERACIONES ANATOMICAS

DOLOR (TIPO, INICIO, LOCALIZACION, IRRADIACION, SENSACIONES QUE ACOMPAÑA, MEJORIA, AGRAVACION)



DATOS COMPLEMENTARIOS

	SENSACION		DESEO		AVERSION	
	INT	EXT	CLIMA	LIQUIDOS Y ALIMENTOS	CLIMA	LIQUIDOS Y ALIMENTOS
FRIO						
CALOR						

SED

NORMAL	ABUNDANTE
SIN SED	SED SIN DESEO DE BEBER

TRANSPIRACION

ES POINTANEA		DIURNA	
NOCTURNA		FRIA	
CALIENTE		EXCESIVA	
PEGAJOSA		FETIDA	
AUSENTE			

LOCALIZACION

CUERPO DE LENGUA

COLOR	FORMA
HIDRATACION	MOVIMIENTOS

SAJURRA

COLOR	LOCALIZACION
CONSISTENCIA	

PULSOLOGIA

DERECHOS		
CUN	GUAN	CHI

SUPERFICIAL
MEDIO
PROFUNDO

IZQUIERDOS		
CUN	GUAN	CHI

FRECUENCIA	LOCALIZACION
RITMO	INTENSIDAD
TIPO	

RESUMEN DE DATOS POSITIVOS

Dx POR 8 PRINCIPIOS

Three horizontal lines for notes.

Dx Y LABORATORIO PREVIOS

Three horizontal lines for notes.

Tx PREVIOS

Three horizontal lines for notes.

Dx OCCIDENTAL

Three horizontal lines for notes.

Dx ORIENTAL (SINDROMATICO)

Three horizontal lines for notes.

PRINCIPIO DE TRATAMIENTO

Three horizontal lines for notes.

PLAN DE TRABAJO

A large rectangular area with many horizontal lines for a detailed plan.

ELABORO H.C.
DR(A).



Fig. 2. Plano de otopostea y otogastros: auto otosco.

CLINICA DE ACUPUNTURA

Hoja de evolución

NOMBRE			
No. DE EXPEDIENTE		FECHA	
MEDICO(S) TRATANTE(S)			

EVOLUCION

FECHA	MEDICO(S) TRATANTE(S)	
PULSO		
LENGUA		
TRATAMIENTO		
SUGERENCIAS		

FECHA	MEDICO(S) TRATANTE(S)	
PULSO		
LENGUA		
TRATAMIENTO		
SUGERENCIAS		

FECHA	MEDICO(S) TRATANTE(S)	
PULSO		
LENGUA		
TRATAMIENTO		
SUGERENCIAS		