

INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL
ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA Y HOMEOPATIA
SECCION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

ESPECIALIZACION DE ACUPUNTURA

**ESTUDIO DE PACIENTES HIPERTENSOS TRATADOS CON
ENALAPRIL VS ENALAPRIL Y AURICULOTERAPIA**

TESINA QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACIÓN EN
ACUPUNTURA HUMANA

P R E S E N T A

CORNEJO BALDERRABANO ANABEL

ASESOR DE LA TESINA

DR CRISOFORO ORDÓÑES LOPEZ

MÉXICO ,D.F

ABRIL 2008

Titulo:

**Estudio de pacientes hipertensos tratados con
Enalapril vs. Enalapril -Auriculoterapia**

Índice

Glosario	5
Abreviaturas	6
Relación de tablas, graficas e ilustraciones	7
Resumen	8
Abstrac	10
Introducción	11
Hipertensión arterial	12
- Definición	12
- Epidemiología	13
- Abordaje del paciente con hipertensión arterial	15
- Etiología	16
- Fisiopatología	22
- Medición de la presión arterial	30
- Consideraciones en la toma de la presión arterial	32
- Técnica para medir la presión arterial	33
- Beneficios del descenso de la presión arterial	35
- Evaluación del paciente	37
- Pruebas de laboratorio	38

- Tratamiento	38
- Control de la presión arterial en el paciente individual	43
- Cuadro clínico y diagnóstico	48
- Complicaciones de la hipertensión	57
Hipertensión arterial en medicina tradicional china	61
- Auriculoterapia	66
- Propuesta de tratamiento con auriculoterapia	69
Antecedentes	70
Justificación	73
Planteamiento del problema	74
Hipótesis	75
Objetivos	75
Tipo de estudio	76
Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	77
Variables	77
Recursos físicos, humanos y materiales	78
Metodología	78
Resultados, análisis de resultados	79
Conclusión	92

Sugerencias para trabajos futuros	93
Bibliografía	94
Anexos	99

Glosario:

Acupuntura: (del lat. acus, aguja (sustantivo), y pungere, punción (verbo)) es una técnica de medicina tradicional china que trata de la inserción y la manipulación de agujas en el cuerpo con el objetivo de restaurar la salud y el bienestar en el paciente.

Qi: (energía), se considera que es la base estructural material mas básica del universo, además se usa este concepto para explicar cada uno de los eventos o cosas que lo forman.

Shen: en medicina china, el espíritu al menos puede comprenderse dentro de dos grandes aspectos : 1) comprende la actividad consciente del hombre, la actividad psíquica y 2) considera que el espíritu es el reflejo en el exterior de la actividad de los cinco órganos, de las seis vísceras, de la sangre de la energía de los líquidos y de los procesos fisiológicos o patológicos.

Yang: en la filosofía china, aspecto masculino que refleja los aspectos activos, móvil y calido.

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, se describen dos aspectos y fenómenos opuestos de la naturaleza. Yin Yang es la unidad que engendra la dualidad.

Abreviaturas.

A: angiotensinogeno

A II: angiotensina II

AI: angiotensina I

CVD: enfermedad cardiovascular.

Dx : Diagnostico.

ECA: enzima conversora de angiotensina

FC: frecuencia cardiaca

GC: gasto cardiaco

HTA: hipertensión arterial

JG: yuxtaglomerular

NA: noradrenalina

NO: oxido nítrico

PA: presión arterial

RP: resistencias periféricas

TA: tensión arterial

SRA: sistema renina -angiotensina

SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona.

VC: vasoconstricción.

VD: vasodilatación.

Tablas y gráficos	paginas
- Tabla 1 Clasificación y manejo de Presión	15
- Tabla 2 Causas frecuentes HTA	16
- Figura 2 Mecanismos de acción de la angiotensina II	20
- Figura 3 Sistema renina angitensina	21
- Figura 4 Factores fisiopatologicos de la HTA	26
- Tabla 3 Tendencias en conocimiento, tratamiento y control de HTA	36
- Tabla 4 Factores de riesgo cardiovascular	37
- Tabla 5 Tendencias en el conocimiento, tratamiento y control de HTA	39
- Tabla 6 Fármacos antihipertensivos orales	40
- Tabla 7 Combinaciones de fármacos de HTA	42
- Figura 4 Algoritmos para el tratamiento de HTA	44
- Grafico 1 Porcentaje por género de pacientes atendidos	81
-Grafico 2 Numero de pacientes por edad	81
-Grafico 3 y 4 Comparación de cifras tensionales antes y después del tratamiento	82
-Grafico 5 Disminución en los grupos de estudio	83

Resumen:

El aumento de las cifras de tensión arterial por arriba de los valores normales es un problema de salud que se observa frecuentemente en la población mexicana, y al cual se enfrenta el personal de salud, por lo que se cree necesario crear estrategias para evitar y prevenir complicaciones a órganos blanco, lo que se explica en parte por la ausencia de sintomatología en sus fases iniciales o en otro de los casos el abandono del tratamiento en pacientes ya detectados ya sea por el costo del medicamento o por los efectos secundarios que estos originan.

El tratamiento convencional de la hipertensión arterial generalmente es a base de medidas higiénico dietéticas y medicamentos, sin embargo la medicina tradicional china (MTCH) en países orientales es usada habitualmente, por lo que se realizó este estudio en el Centro de Salud Emiliano Zapata en Chalco Edo. de México, captándose 20 pacientes de los cuales se formaron 2 grupos de manera aleatoria, donde el grupo experimental fue tratado con enalapril-auriculoterapia y el grupo control solo enalapril, a ambos grupos se les pidió a los pacientes guardaran reposo durante 5 minutos a su llegada, se tomaron cifras tensiionales, se realizó asepsia y antisepsia del pabellón auricular, en el grupo control se colocaron parches color carne en los puntos cero, tranquilizador, hígado, yang de hígado 1, hipertensión y riñón, se tomaron cifras tensiionales. En el grupo experimental se colocaron agujas de 0.5 cun por 15 minutos sin estimular en los puntos cero, tranquilizador, hígado, yang de hígado 1, hipertensión, riñón, posteriormente se colocaron semillas de mostaza en los puntos ya referidos y se tomaron cifras tensiionales, esto se realizó una vez por semana por 6 semanas en ambos grupos.

Se analizaron los resultados de cada paciente, se valoró el promedio de T/A anterior y posterior al tratamiento, observando una disminución de 7.26 mmhg en la T/A sistólica y 3.44 mmhg en la T/A diastólica en el grupo experimental, en el grupo control una disminución de 4.42 mmhg en la T/A sistólica y un 2.58 en la T/A diastólica, con una $p < 0.05$ (en las cifras sistólicas p de 0.0063 y en las cifras diastólicas p de 0.0094) por lo que se cree que es una alternativa

si se utiliza la auriculoterapia de manera coadyuvante en el tratamiento de la hipertensión arterial.

Summary:

The increase in the numbers of blood pressure above normal values is one of the health problems that are more frequently observed in the Mexican population, which faces the staff health, which is believed necessary to create strategies to avoid and prevent complications white bodies, which is partly explained by the absence of symptoms in its early stages, or in other cases of abandonment of treatment in patients already identified already by the cost of medication or side effects they originate.

The conventional treatment of hypertension is generally based on medical diet and medicines, however Traditional Chinese Medicine (TCM) in tropical countries is commonly used to treat the condition for which this study was conducted at the Centre for Health Emiliano Zapata Chalco in Edo. Mexico, capture 20 patients, of whom 2 groups were formed at random, where experimental group was treated with enalapril- auriculoterapia, and the control group only enalapril, in both groups were asked to keep patients rest for 5 minutes their arrival, were taken blood pressure , was conducted asepsis and antisepsis ear, in the control group were placed in the flesh color patches zero points, reassuring, liver, liver yang 1, hypertension and kidney were taken blood pressure in the experimental group were placed needles 0.5 cun natural brand made in china without stimulating the zero points, reassuring, liver, yang 1.hipertensión liver, kidney for 15 minutes, then mustard seeds were placed at the points already mentioned and were taken blood pressure, this one was performed weekly for 6 weeks in both groups.

The results were analyzed for each patient, making an average of T / A pre - and post-treatment, noting a decline of 7.26 mmhg in T / A systolic and a 3.44 mmhg in T / A diastolic in the experimental group, in the control group, a decrease of 4.42 mmhg in T / A systolic and a 2.58 in the T / A diastolic, with $p < 0.05$ (in the figures systolic $p = 0.0063$ and figures diastolic $p = 0.0094$) for what is believed to is an alternative if applied for more time, so adjuvant in the treatment of hypertension.

Introducción

La elevación de las cifras de presión arterial (PA) por encima de los valores normales es uno de los problemas de salud más frecuentemente observados en la población mexicana y con el cual tienen que enfrentarse a diario los médicos familiares.

A pesar que desde la década de los 50's se sabía que la hipertensión arterial (HTA) intervenía en el aumento de la morbilidad cardiovascular en los países desarrollados, fueron los estudios realizados en las décadas de los 60's y 70's los que verdaderamente mostraron la relación entre HTA y las muertes por complicaciones vasculares en los órganos blanco: corazón, cerebro, riñón y vasos sanguíneos. Como consecuencia de este hecho se produjo un gran estímulo a la investigación en aspectos epidemiológicos y básicos, tales como sus mecanismos fisiopatológicos y de tratamiento.^{2,9}

Desde este punto de vista la mayoría de los investigadores que se han dedicado a estudiar la HTA como problema fundamental y clínico, han llegado a considerar que es debido a la regulación anormal de múltiples factores que interactúan para conservar la presión arterial fisiológica, y entre el cual destaca los tratamientos recibidos que no tienen la efectividad esperada, presentan efectos adversos o el abandono por el paciente.

Según datos obtenidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares y dentro de ellas la HTA deben ser consideradas como un problema de salud prioritario en la población Americana, ya que tiene enormes repercusiones sociales y económicas. Esto es aún más evidente si se considera el hecho de que un número considerable de pacientes, cuando buscan atención médica por HTA o son detectados por el equipo de salud en centros de atención, ya presentan complicaciones y daño de los órganos blanco lo que se explica en parte por ausencia de sintomatología en sus fases iniciales o en otros de los casos el abandono del tratamiento ya sea por el costo o los efectos secundarios que estos le originan.^{6,57}

Las medidas dirigidas a toda la población con el objetivo de disminuir las cifras medias de PA, a nivel de atención primaria pueden tener efectos fabulosamente buenos en la morbimortalidad de enfermedades asociadas a la HTA, por ejemplo: una disminución de un 4% de la cifra de PA podía estar acompañada por la disminución del 9% de la mortalidad por cardiopatía isquémica y el 20% por accidente vascular cerebral.

En la actualidad existen múltiples teorías que tratan de explicar esta patología a partir de la alteración de un sistema o un componente biológico, pero ninguna llega a explicar el fenómeno como un todo. Por tanto estimamos que aún a las puertas del siglo XXI mantiene vigencia la "teoría de Mosaico" de Page, postulada en 1949 en la que plantea que la HTA se debe a falla de múltiples factores y sistemas estrechamente relacionados entre sí, más que a la alteración básica de alguno de ellos.^{6,58}

El tratamiento convencional de la HTA generalmente es a base de medidas higiénico dietéticas y medicamentos sin embargo la medicina tradicional China (MTCH) en países orientales es usada habitualmente para tratar este padecimiento por lo que podría ser una alternativa terapéutica en nuestro país. Ya que hoy en día este método terapéutico es cada vez mas utilizado en los países occidentales, juega un papel importante en la prevención y tratamiento complementario de muchas enfermedades.

Definición

La hipertensión se define como una elevación de la PA (presión arterial sistólica: mayor o igual a 140 mm Hg. o presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mm Hg.)¹.

Epidemiología

Prevalencia

A nivel mundial, 20-25% de los adultos presentan cifras tensionales consideradas por definición como hipertensión (más de un billón de personas), y de ellos el 70% vive en países en vías de desarrollo.^{5,9}

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) en el año 2000 la prevalencia global de HTA para la República Mexicana fue de 30.05% (sobre todo en los estados del norte) , más de 15 millones de mexicanos de entre 20 y 69 años son hipertensos, sin embargo más de la mitad de estos lo ignora (61%) y de los que ya se saben hipertensos, menos de la mitad se encuentra bajo un control médico y solo aproximadamente el 20% está controlado.² (Fig. 1)

Mortalidad

La relación entre presión arterial y riesgo de enfermedad cardiovascular (CVD) es continuo, consistente e independiente de otros factores de riesgo. Para personas normotensas, a los 55 años de edad tienen un 90% de riesgo de morir por vida para desarrollar hipertensión. Después de los 40 a 70 años de edad, cada incremento de 20 mmHg en la presión sistólica o 10 mm/Hg de la diastólica, dobla el riesgo de CVD en el rango entero de 115/75 a 185/115 mmHg.³

En México la HAS para el año 2002 ocupó la 9ª causa de muerte en la población general, con un total de 10, 696 muertes, con tasa de 10.38 defunciones por cada 100, 000 habitantes.⁴ Según el CENSO de población y vivienda 2000, habían 49.7 millones de mexicanos entre los 20 y 69 años, de los cuales 15.16 millones (30.05%) fueron hipertensos. Tomando a la tasa más baja de mortalidad por HAS (1.5%), significó que en el año 2000 ocurrieron 227,400 muertes atribuibles a HAS y por lo tanto potencialmente prevenibles, en otras palabras, una muerte cada 2 minutos. Si bien a este número de muertes potenciales hay que restar el 14.6% de pacientes hipertensos controlados, la cifra se reduciría a 194,199 es decir una muerte cada 3 minutos.⁵

Edad y sexo

La TA aumenta con la edad en ambos sexos, de tal forma que la presión arterial sistólica aumenta en mayor medida conforme avanza la edad que la diastólica, por lo que se incrementa la presión del pulso. Y esto es más frecuente en mujeres de la tercera edad.^{3,6}

Raza.

La prevalencia es mayor en la raza negra (32.4%) y menor en blancos (23.3%) y Latinoamericanos (22.6%).⁷

Herencia.

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

Factores ambientales.

Estrés, ocupación, factores dietéticos, exposición durante mucho tiempo a ambientes psicosociales adversos. La prevalencia, morbilidad y mortalidad es mayor cuanto más bajo es el nivel socioeconómico y educativo.^{4,7}

Factores dietéticos.

El sobrepeso, esta mas relacionado en individuos jóvenes y adultos de mediana edad, y es más frecuente en mujeres que en varones. Los factores más observado es obesidad especialmente abdominal (se reconoce como el principal factor hipertensinógeno), resistencia a la insulina, alta ingesta de alcohol, alta ingesta de sal, sedentarismo, estrés y baja ingesta de potasio y calcio.⁷ El 25% de los hipertensos menores de 60 años presentan resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y descenso del colesterol HDL, asociación conocida como síndrome metabólico.⁸

Abordaje del paciente con hipertensión arterial

Clasificación

Clasificación de la Presión Arterial

La *Tabla 1* proporciona una clasificación de presión arterial para adultos mayores de 18 años. Dicha clasificación está basada en la media de dos ó más medidas correctas, en posición sedente en cada una de dos ó más visitas en consulta. En contraste con la clasificación del 6to. Informe JNC, se añade una nueva categoría denominada prehipertensión, y los estadios 2 y 3 han sido unificados. Los pacientes con prehipertensión tienen un riesgo incrementado para el desarrollo de HTA; los situados en cifras de 130-139/80-89 mmHg tienen doble riesgo de presentar HTA que los de las cifras menores, es por eso de la importancia de esta nueva categoría, cuyo objetivo que pretende alcanzar es la prevención por medio de un temprano control.

Tabla 1. Clasificación y manejo de la PA en adultos

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

* Tratamiento determinado por la elevación de la PA

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

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

Fuente: Chobanian AV et al: The Seven Reporto f the Joint National Comité on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure : the JNC7 report. ¹

Etiología

Existen dos tipos de Hipertensión Arterial según la etiología de esta.

A. Hipertensión Primaria (esencial)

B. Hipertensión Secundaria

El término de hipertensión primaria (esencial) que utiliza el 85%-95% de los casos de hipertensión en los que no se logra identificar una causa. Por lo general el inicio tiene lugar entre los 25 y los 55 años de edad; es poco frecuente antes de los 20 años. Cuando existe una alteración específica de un órgano responsable de la hipertensión se dice que la hipertensión es secundaria, y corresponde hasta un 20% (15% en promedio). Si la alteración es funcional o generalizada también se define como esencial.⁴

Las causas frecuentes de hipertensión secundaria se enumeran en la tabla 2.

Tabla 2. Causas más frecuentes de hipertensión	
<p>1. Hipertensión sistólica y diastólica</p> <p>-Hipertensión esencial (80-95% de todos los casos)</p> <p>-Hipertensión secundaria:</p> <p style="padding-left: 40px;"><u>Renal</u></p> <p style="padding-left: 40px;">Enfermedades parenquimatosas, merulonefritis</p> <p style="padding-left: 40px;">aguda y crónica, Nefritis crónica: glomerulonefritis, Nefritis crónica: glomerulonefritis, Nefritis crónica: glomerulonefritis,</p> <p style="padding-left: 40px;">Hereditaria, irradiación, etc.</p> <p style="padding-left: 40px;">Riñón poliquístico</p> <p style="padding-left: 40px;">Conectivopatías y vasculitis con afección renal</p> <p style="padding-left: 40px;">Tumores secretantes de renina (hemangiopericitoma, Wilms)</p> <p style="padding-left: 40px;">Unilaterales: atrofia renal segmentaria, hidronefrosis</p> <p style="padding-left: 40px;">Vasculorrenal</p> <p style="padding-left: 40px;">Retención primaria de sodio (síndromes de</p>	<p><u>Neurógena (afecta reflejos vasomotores)</u></p> <p style="padding-left: 40px;">Psicógena</p> <p style="padding-left: 40px;">Aumento brusco de la presión intracraneal (Triada de Cushing)</p> <p style="padding-left: 40px;">Acidosis respiratoria</p> <p style="padding-left: 40px;">Encefalitis</p> <p style="padding-left: 40px;">Tumor cerebral (secreta catecolaminas)</p> <p style="padding-left: 40px;">Isquemia cerebral (vertebrobasilar)</p> <p style="padding-left: 40px;">Saturnismo</p> <p style="padding-left: 40px;">Disautonomía familiar (síndrome de Riley-Day)</p> <p style="padding-left: 40px;">Porfiria aguda</p> <p style="padding-left: 40px;">Sección de la médula espinal</p> <p style="padding-left: 40px;">Síndrome de Guillain-Barré</p> <p style="padding-left: 40px;"><u>Otros</u></p> <p style="padding-left: 40px;">Policitemia</p> <p style="padding-left: 40px;">Aumento del volumen intravascular</p>

<p>Liddle, y de Gordon)</p> <p><u>Endocrina</u></p> <p>Hiperfunción corticosuprarrenal</p> <p>Síndrome de Cushing</p> <p>Hiperaldosteronismo primario</p> <p>Hiperplasia suprarrenal congénita</p> <p>Feocromocitoma y tumores afines</p> <p>Acromegalia</p> <p>Hipotiroidismo</p> <p>Hiperparatiroidismo</p> <p>Hemangioendotelioma</p> <p>Exógena</p> <p>Anticonceptivos orales (estrógenos)</p> <p>Glucocorticoides</p> <p>Mineralocorticoides: regaliz, pomadas, carbenoxolona</p> <p>Simpaticomiméticos</p> <p>Inhibidores de la monoaminooxidasa: alimentos con tiramina</p> <p>Antidepresivos tricíclicos</p> <p>Ciclosporina</p> <p><u>Coartación de aorta, aortitis</u></p> <p><u>Hipertensión inducida por el embarazo</u></p>	<p>Quemados</p> <p>Síndrome carcinoide</p> <p>Intoxicación por plomo</p> <p>Abuso de alcohol</p> <p>2. Hipertensión sistólica con aumento de la presión del pulso</p> <p>Gasto cardíaco aumentado</p> <p>Fístula arteriovenosa</p> <p>Insuficiencia de válvula aórtica</p> <p>Tirotoxicosis</p> <p>Enfermedad de Paget</p> <p>Circulación hiperkinética</p> <p>Distensibilidad disminuida de la aorta (arteriosclerosis)</p>
<p>Fuente : Chaundry SI ,Krumholz HM ,Foody LM.Systolic Hipertensión in Older Persons.Jama 2004 .</p>	

Regulación fisiológica de la presión arterial

La presión arterial sistémica media (PAm) está determinada por el **gasto cardíaco (GC) y las resistencias vasculares periféricas (RP)** y responde básicamente a la ecuación:

$$PAm = GC \times RP.$$

Además del GC y RP, otros dos factores directos son la impedancia (resistencia vascular al flujo) y el volumen arterial diastólico. El GC depende del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca (FC). A su vez, el volumen sistólico

varía según la contractilidad cardíaca y el retorno venoso. Por su parte, las RP están reguladas por factores nerviosos, humorales y locales¹⁷.

Sobre estos determinantes directos intervienen los denominados indirectos como:

- 1) actividad nerviosa central y periférica autonómica,
- 2) la reserva corporal de sodio y líquido extracelular,
- 3) el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y
- 4) hormonas locales como las prostaglandinas, cininas, factor natriurético atrial (ANP) y otros péptidos.

Ahora se sabe que el endotelio tiene una importante participación en la regulación de vasoconstricción (VC) y vasodilatación (VD) arterial. Muchos de estos factores están interrelacionados en circuitos de autoregulación consiguiendo mantener la PA en unos límites estrechos.

El sistema nervioso autónomo.

Especialmente el sistema simpático, juega un papel importante en el control circulatorio por mecanismo reflejo o actuando sobre el tono vascular. Como reflejo, responde a baroreceptores aórticos y carotídeos con la liberación de noradrenalina (NA) en las terminaciones nerviosas produciendo VC y aumento de la FC, por que participa en el ajuste rápido de la PA. Si disminuye el retorno venoso (y en consecuencia el GC, p.e. en la maniobra de Valsalva) o baja la PA (cambio postural), se activa el reflejo simpático produciendo aumento de FC y VC recuperando la PA. Si el estímulo disminuye, cesa la activación simpática volviendo a la situación basal. En situaciones normales, el reflejo neural sirve para aumentar la PA cuando baja y reducirla cuando sube. No se conoce el mecanismo, pero hay evidencia de que los baroreceptores no responden adecuadamente en algunos casos de HTA.

Los mecanismos que regulan la PA a largo plazo están relacionados con la regulación de sodio y líquido extracelular¹⁸. El líquido extracelular está compartimentado en líquido intersticial y volumen plasmático, separados por el endotelio a través del cual se intercambian nutrientes, gases, electrolitos y agua. El líquido extracelular, particularmente el componente plasmático, juega un

importante papel hemodinámico. El lado venoso de la circulación contiene la mayor parte del volumen sanguíneo y la capacidad de los reservorios venosos determina el GC. El balance de sodio está determinado tanto por la ingesta como por la capacidad de excreción renal. Con balance de sodio negativo, el volumen plasmático y el líquido extracelular caen y a la inversa.

El riñón

Juega un papel importante en la regulación de la PA y del balance hidroelectrolítico. Reacciona a los cambios de PA con aumento de las resistencias vasculares renales, excreción de sodio (fenómeno presión-natriuresis) y liberación de renina (sistema renina-angiotensina-aldosterona).

El SRAA participa en la regulación del balance hidroelectrolítico, volumen plasmático y RP y se encuentra en la patogénesis de la HTA, sin embargo no parece tener un papel importante en el control de PA en condiciones normales¹⁹.

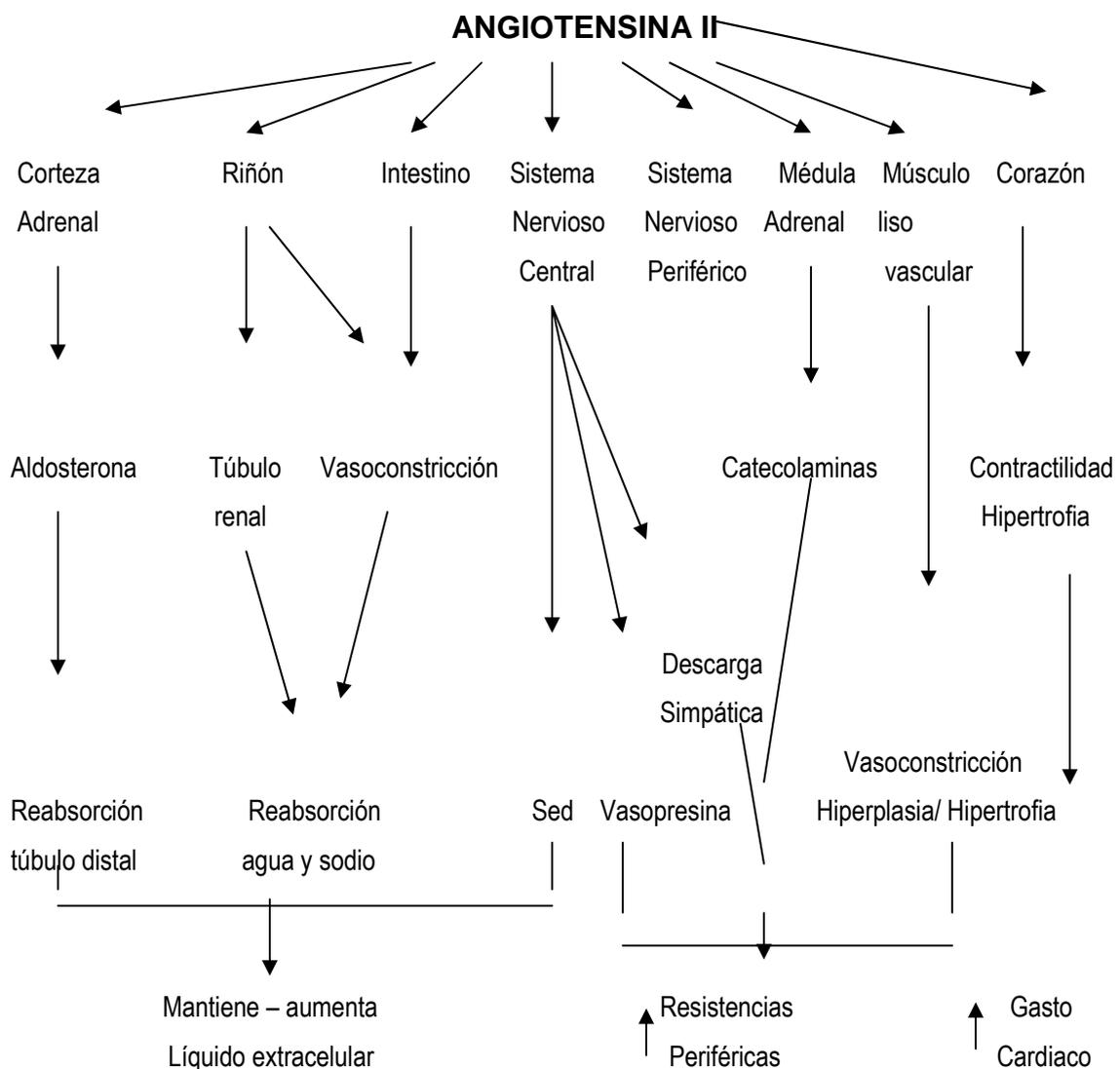
La renina, sintetizada como proenzima en el aparato yuxtaglomerular (JG) del riñón, interacciona en la circulación periférica con el angiotensinógeno (A), producido en el hígado, para formar la angiotensina I (AI). La AI es transformada en Angiotensina II (AII) por la acción de la enzima convertidora de AI (ECA) producida por el endotelio, fundamentalmente en el lecho pulmonar. La formación de AII estaría regulada por la renina, A y ECA. Por contra, la AII inhibiría la renina (retroregulación). Los receptores de AII tipo 1 (AT1) y tipo 2 (AT2) modularían el efecto neto del sistema renina-angiotensina (SRA).

En cuanto a la renina, las células del aparato JG responden aumentando o disminuyendo su liberación según el tono de la arteriola aferente, la activación de terminaciones nerviosas propias o por catecolaminas circulantes o según fluctuaciones de iones como el sodio, cloro y calcio. La estimulación β -adrenérgica es el principal responsable de la secreción de renina. La parathormona y glucagón estimulan la liberación de renina, la AII, ANP y la somatostatina, la inhiben (5). El SRAA se activa en condiciones en que se reduce el líquido extracelular como descenso de sodio, disminución de volemia, aumento de actividad simpática y disminución de la PA²⁰.

La AII interviene en la PA actuando en diferentes órganos¹⁸. Es un potente vasoconstrictor y el principal controlador de la síntesis y liberación de aldosterona

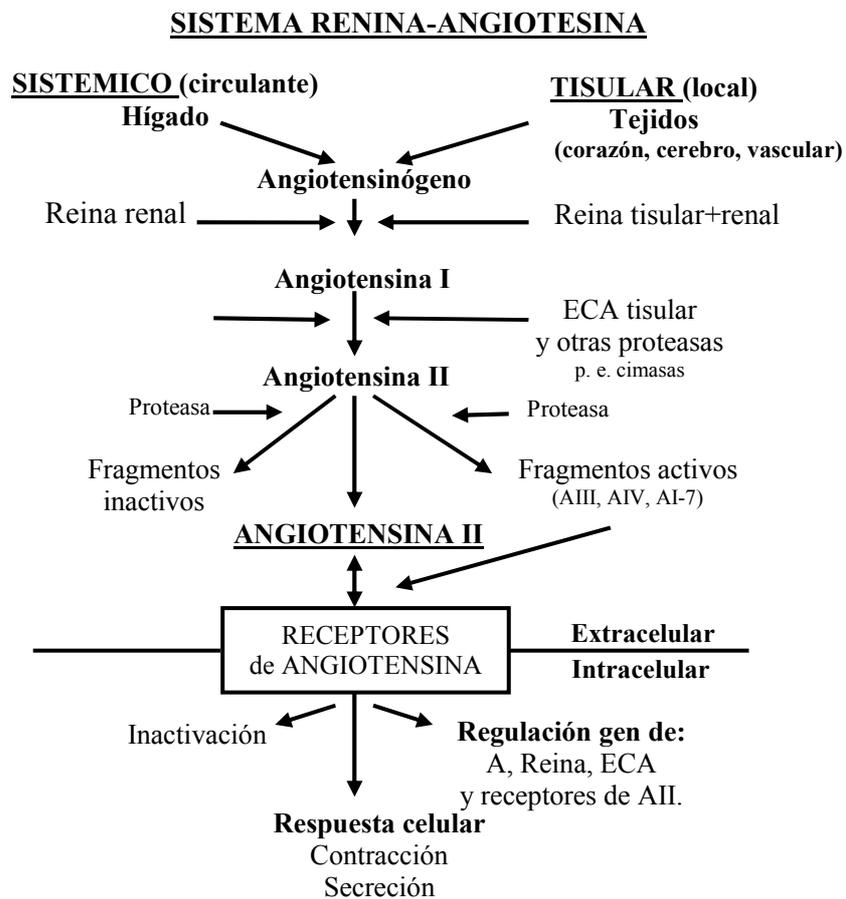
por la corteza suprarrenal. A nivel renal actúa sobre las arteriolas y directamente en el túbulo produciendo reabsorción de sodio y en el aparato JG inhibiendo la renina. Estimula la liberación de catecolaminas en la médula suprarrenal y en las terminaciones simpáticas. En el sistema nervioso central aumenta la secreción de vasopresina y otras hormonas hipofisarias, la actividad simpática, la sed y el apetito. (Fig. 2).^{20, 21}

Fig. 2. Mecanismos de acción de la Angiotensina II en los factores Que intervienen en la presión arterial.²²



Actualmente sabemos que el SRA tiene un componente sistémico (circulante) y otro tisular (local)²². Esto significa que los diferentes componentes del SRA pueden sintetizarse a nivel local, interaccionando con el sistémico²². La AII tisular se produce por la existencia y acción de uno o más componentes del SRA en diferentes órganos. Las múltiples acciones de la AII conducen a minimizar las pérdidas de sodio y agua a nivel renal y mantener la PA. A largo plazo, la AII ejerce efecto proliferativo y lesivo vascular a través de su interacción con factores de crecimiento²² como el factor de crecimiento fibroblástico-bFGF y factor de crecimiento derivado de las plaquetas-PDGF. (Fig 3).

Fig. 3. Sistema renina-angiotensina sistémico y tisular. (A: angiotensinógeno, AII: Angiotensina II, ECA: Enzima convertora de la angiotensina).^{22,23}



Por otra parte, se han descrito diversas enzimas no-renina capaces de generar AI y/o AII desde A, enzimas activas frente a AI diferentes a ECA (como la atepsina y cimasa), péptidos activos diferentes a AII, así como múltiples subtipos de receptores de AII^{23,24}.

La aldosterona es el principal esteroide sal-activo. Su síntesis en la zona glomerular de la corteza suprarrenal esta controlada fundamentalmente por la AII. Afecta a la homeostasis electrolítica por aumento de la reabsorción de sodio y excreción de potasio (K) en el túbulo distal. Debido a su relación con la AII, los niveles de aldosterona están íntimamente relacionados con el SRA. Por esto hay relación positiva entre la actividad plasmática de renina (o niveles de AII) y niveles de aldosterona por una parte y negativa entre la excreción urinaria de sodio y aldosterona, por otra. La aldosterona es el principal esteroide en la regulación del K²⁴.

Estos determinantes indirectos afectan al GC, RP, volumen sanguíneo circulante, y probablemente, en la impedancia Ao, y están interrelacionados. Por ejemplo, la actividad del sistema nervioso influye en la liberación de renina, la AII resultante controla la liberación de aldosterona la cual afecta al balance de agua y electrolitos. La AII tiene un efecto independiente en la excreción renal de agua y sales. Las interrelaciones e interdependencias son las características de este sistema que controla la PA²⁴.

Fisiopatología de la Hipertensión Arterial

A pesar de los esfuerzos de investigación en este campo, en la mayoría de HTA (más del 90%)¹ no se encuentra una causa concreta. La alteración de uno (o más) de los múltiples factores que influyen en el GC o las RP es suficiente para iniciar el aumento de la PA que se perpetuará después como HTA mantenida.

Patrón hemodinámico

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

En cuanto a los determinantes mayores de la PA, GC y RP, es muy difícil identificar cuál está alterado en las fases tempranas de la HTA en humanos. Durante muchos años se consideró que el principal factor en la HTA era el aumento de las RP. Posteriormente, diversos estudios en HTA lábil, de "bata blanca", inicial ó jóvenes, comunicaron GC elevado con RP basales normales en reposo que aumentaban con el ejercicio manteniendo un GC inferior al normal. Más recientemente parece confirmarse que la reactividad vascular es el trastorno más precoz y estaría en relación con aumento de actividad simpática^{25,26}. Si bien, simultáneamente al aumento de RP, habría ligero aumento del GC por disminución de la capacitancia venosa debido a venoconstricción²⁷.

En la fase de HTA establecida, el patrón hemodinámico se caracteriza por GC normal o disminuido y RP altas. El mecanismo exacto de la excesiva VC en la HTA primaria o en otros tipos, no es bien conocido. El aumento de las RP se relaciona, generalmente, con aumento de sustancias vasoactivas que actuarían sobre el músculo liso y/o con cambios estructurales en la pared vascular con el resultado final de reducción del calibre vascular²⁵.

Por otra parte la rigidez de las arterias está implicada en la HTA, sobre todo en la sistólica del anciano²⁸.

Factores genéticos y ambientales

La incidencia familiar de HTA se ha atribuido a factores genéticos compartidos con factores ambientales o estilo de vida. Estudios realizados en gemelos, adoptados e hipertensos con asociación familiar, confirman que los genes tienen una parte importante en el desarrollo de HTA, pero sólo en un porcentaje muy pequeño se ha definido una causa genética concreta. Se calcula que el 60-70% de la HTA esencial con agrupación familiar puede deberse a factores genéticos, siendo el 30-40% restante resultado de influencias ambientales^{29,30}.

El rasgo de la PA no sigue las reglas mendelianas clásicas de herencia atribuibles a un solo locus de gen. La HTA es un modelo de herencia compleja. Schork³¹ explica muy bien este concepto y la dificultad para identificar los mecanismos genéticos involucrados, que incluirían: herencia poligénica, heterogenicidad genética, interacción entre genes, interacción genes-factores ambientales y expresión de los genes tiempo-dependiente. Potenciales alteraciones genéticas

sugeridas en estudios experimentales incluyen los que afectan a varios componentes del SRA (A, ECA) o la regulación de su expresión en determinados tejidos³², así como en la síntesis del ANP o NO sintetasa³³. Esta alteración genética estaría implicada en la hipertrofia cardíaca y vascular que presentan estos pacientes. El polimorfismo explicaría los diferentes comportamientos individuales.

El factor ambiental puede ser tan precoz como en la edad fetal. Se ha encontrado asociación entre el bajo peso al nacer por desnutrición y la HTA posterior. La reducción permanente de nefronas (con progresivo daño renal y disminución de excreción de sodio)³⁴ o la alteración en la síntesis de elastina en las paredes de la arteria aorta y grandes arterias³⁵ en la etapa fetal, favorecerían la HTA en la edad adulta.

En estudios experimentales y humanos (poblacionales) se ha detectado la influencia de factores ambientales en el desarrollo de HTA, sobre todo en individuos predispuestos genéticamente. Sería el caso de HTA relacionada con cambio en hábitos alimenticios (aumento de sal, obesidad)³³ y, menos aceptado, con estrés por factores sociales y psicológicos adversos (por activación del sistema nervioso central).

Retención excesiva de sodio

Hay indicios de que el sodio participa en el desarrollo de la HTA²⁵. En diversas poblaciones, el aumento de la PA con la edad se relaciona directamente con la ingesta de sal, grupos con bajo consumo de sal tienen baja prevalencia de HTA, que aparece con el aumento de ingesta³⁶, animales predispuestos genéticamente desarrollan HTA y algunas personas manifiestan aumento de RP e HTA con sobrecarga de sodio. El sodio intracelular facilita la entrada de calcio con el consiguiente aumento de contractilidad en el músculo liso y aumento de RP. Se ha detectado aumento de sodio en tejido vascular en muchos hipertensos. Por otra parte, la restricción de sal reduce la PA en muchas personas y la acción antihipertensiva de los diuréticos requiere natriuresis³⁷.

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

bomba de sodio (aumento de sodio intracelular por trastorno de transporte celular)³⁶, y, por último, inadecuada respuesta a ANP. Variaciones en la sensibilidad al sodio explicaría la HTA³⁵ y la diferente respuesta al exceso de sodio en algunos casos.

Sistema nervioso simpático

Los hipertensos jóvenes tienden a tener niveles altos de catecolaminas circulantes, aumento de actividad simpática, mayor FC y aumento de reactividad vascular a NA²⁵. Estos factores podrían aumentar la PA por sí solos o junto a la liberación de renina por las catecolaminas. La elevación transitoria de la adrenalina con estrés, puede provocar mayor respuesta tensional por la liberación de NA desde las neuronas simpáticas. En la apnea de sueño, la HTA parece relacionarse con aumento de actividad simpática por hipoxia durante las fases de apnea. En el tabaquismo habría aumento de liberación de NA presináptica inducida por la nicotina. También en la HTA asociada a la ingesta de alcohol hay aumento de actividad simpática, además de aumento del GC y alteración de membrana celular³⁷.

Sistema renina-angiotensina- aldosterona (SRAA)

El SRAA tiene un papel importante en el mantenimiento de la HTA y en el daño orgánico secundario. La inhibición o bloqueo farmacológico de sus componentes reduce la PA y disminuye el daño tisular.

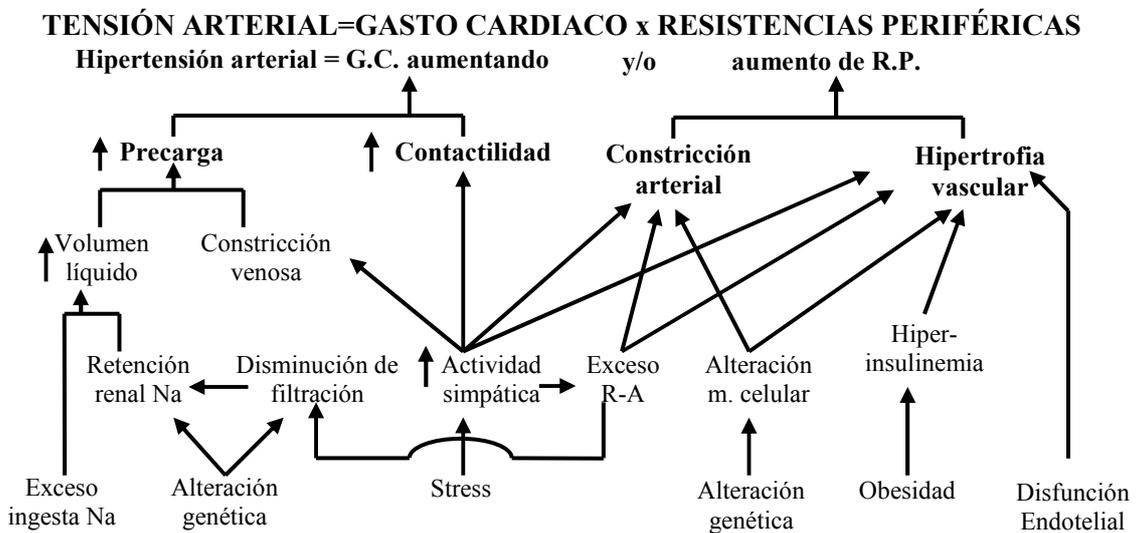
La renina es importante en este proceso porque inicia la cascada que acaba en la formación de AII. La AII participa en la génesis y mantenimiento de la HTA por múltiples mecanismos¹⁸.

El aumento de la AII es el mecanismo en la HTA renovascular e HTA renina dependiente en la insuficiencia renal terminal, pero su importancia no ha sido determinada en otras HTA, excepto que no juega papel en el hiperaldosteronismo primario.

En la HTA se induce expresión génica de la ECA y otros componentes del SRA tisular produciendo aumento local de AII²². Por ejemplo, la ECA se expresa ampliamente en el endotelio de todos los vasos sanguíneos, lo que permite la conversión de AI en AII en el lecho vascular independientemente del SRA sistémico. El SRA tisular ejerce función autocrina (en las propias células que la

producen) y paracrina (en las células vecinas). La síntesis local de AII está implicada en la hipertrofia e hiperplasia vascular y cardíaca^{21,38}, por estimulación de factores de crecimiento (bFGF, PDGF), lo que determina el mantenimiento de la HTA y la enfermedad vascular y miocárdica secundarias (es la responsable de la hipertrofia cardíaca como respuesta a la sobrecarga de presión³⁸.(Fig. 4)

Fig. 4 Factores fisiopatológicos de la HTA (GC: gasto cardíaco, R-A: renina-angiotensina, RP: resistencias periféricas)⁹.



La importancia de la aldosterona en la HTA es obvia en el aldosteronismo primario. En esa condición, el aumento de la hormona se asocia con aumento del volumen extracelular, volumen plasmático y sodio total. La aldosterona en sí misma no es presora pero causa un balance de sodio positivo e HTA sal-dependiente. En la HTA vasculorenal severa hay hiperaldosteronismo causado por hiperreninemia y es el responsable de la hipokalemia frecuentemente asociada. En la HTA primaria, la producción de aldosterona es exagerada en respuesta a la AII, sin embargo, no parece que esta alteración tenga relevancia en ese tipo de HTA²².

Hipertrofia vascular

Las alteraciones hemodinámicas en la HTA inician un proceso de adaptación en los vasos de resistencia que se caracteriza por hipertrofia o hiperplasia de la capa muscular, aumento de la matriz extracelular y aumento de resistencia. Estos cambios magnifican la VC y perpetúan la HTA³⁹. Diversos mediadores hormonales que participan en el inicio de HTA, como insulina, catecolaminas, o Angiotensina II, podrían producir simultáneamente VC e hipertrofia. El mantenimiento de la HTA implica hipertrofia³⁷.

En muchas formas de HTA secundaria, probablemente participen dos mecanismos: una causa concreta iniciaría la HTA y, en un segundo proceso se mantendría, una vez resuelta la causa, por hipertrofia vascular secundaria a aquélla. También en la HTA esencial podría diferenciarse dos fases, la inicial en la infancia con facilitación de hipertrofia vascular y el perpetuamiento en la edad adulta³⁷.

No se ha detectado aumento excesivo de ninguna de las hormonas presoras conocidas, sin embargo, pequeñas elevaciones de alguna de ellas podrían iniciar el proceso, mantenido más tarde. De cualquiera de las formas, la hipertrofia vascular perpetúa la HTA y determina las complicaciones cardiovasculares de la HTA³⁴.

Disfunción endotelial

En los últimos años se ha conocido la decisiva participación del endotelio en la función del sistema cardiovascular. Las células endoteliales son capaces de responder a diferentes estímulos (hemodinámicos y humorales), sintetizando o activando sustancias vasoactivas y factores de crecimiento celular⁴⁰. De esta forma, el endotelio regula el tono vascular, interviene en el remodelado vascular, en la hemostasia local (adhesión y agregación plaquetaria y fibrinólisis) y participa en la inflamación por mediadores pro y antiinflamatorios.

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

Fisiológicamente, el NO es el principal regulador del tono vascular, su síntesis precisa de la NO-sintetasa endotelial y actúa en las células musculares lisas vecinas produciendo relajación. En el riñón produce natriuresis por VD renal y disminución de reabsorción de sodio en el túbulo¹⁸. Además, inhibe la agregación y adhesión plaquetaria⁴¹, entre otras acciones. Su inhibición produce aumento rápido y sostenido de las RP, de la PAm y reduce el flujo regional⁴². Por lo contrario, la endotelina, potente vasoconstrictor, no parece tener papel importante en la regulación del tono vascular en condiciones fisiológicas pero podría participar en la HTA en situaciones patológicas¹⁸. La interacción entre estos factores vasodilatadores y vasoconstrictores constituye el mecanismo de control local del tono vascular y de su equilibrio resulta el mantenimiento de la PA en condiciones normales.

El endotelio sintetiza o libera sustancias que actúan en el crecimiento celular (músculo liso y fibroblastos) dando lugar al aumento del grosor y/o de la luz vascular (remodelamiento) y de la reactividad vascular con el consiguiente aumento de las RP⁴⁰. Varias sustancias vasoactivas intervienen también en este proceso: la mayoría de las vasodilatadoras lo inhiben y las vasoconstrictoras lo estimulan. Por último, algunas de ellas tienen acciones contrarias en diferentes situaciones experimentales (p.e. la AII estimula o inhibe el crecimiento celular).

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

La disfunción endotelial está documentada en la HTA, aunque no de forma general⁴³. Se ha detectado disminución de la liberación y de la producción de NO^{44,45} en hipertensos y la disfunción endotelial intervendría en el remodelado vascular. Sin embargo, la disfunción endotelial parece ser más consecuencia que causa de la HTA; aparece en HTA establecida y no en la inicial, y es reversible con tratamiento⁴². Si bien, se ha descrito disfunción endotelial en normotensos familiares de hipertensos (sugiriendo que la alteración de la dilatación dependiente del endotelio puede preceder a la HTA) y disminución de NO-sintetasa con la edad en ratas hipertensas⁴⁶.

Independientemente de si es un trastorno primario o secundario, la disfunción endotelial participa en el mantenimiento y progresión de la HTA (tanto en la

esencial como en la secundaria) y en sus complicaciones vasculares y es el nexo de unión con la arteroesclerosis⁴².

Resistencia a insulina / hiperinsulinemia

Desde hace años se conoce la asociación entre HTA e hiperinsulinemia sobre todo junto con obesidad, pero también en no obesos. Los obesos son hiperinsulinémicos por presentar resistencia a insulina. La insulina tiene un efecto presor relacionado con aumento de actividad simpática, hipertrofia vascular y aumento de reabsorción de sodio que es contrarrestado por efecto vasodilatador mediado por la síntesis de NO⁴⁶. En la resistencia a la insulina fallaría esta respuesta vasodilatadora⁴⁷ y podría ser causa de HTA o potenciarla. Se ha encontrado aumento de reactividad vascular en obesas con resistencia a la insulina, sugiriéndose como posible marcador de futura HTA⁴⁸. Por otra parte, en la HTA hay disminución del aclaramiento de insulina⁴⁸. Este síndrome tiene relevancia pronóstica al estar asociado, además, con diabetes e hiperlipidemia, que junto a la HTA son los principales factores de riesgo coronario.

Otros mecanismos

Además de las comentadas, otras hormonas podrían participar en la fisiopatología de la HTA, si bien su papel no está bien definido.

El péptido natriurético atrial (ANP) se libera en las células cardíacas como respuesta a la distensión auricular por aumento de volumen intravascular¹⁸. Produce VD, por acción directa, y natriuresis, inhibe la liberación de renina, la secreción de aldosterona, la liberación de endotelina y la proliferación celular^{48, 49}. De forma que participa en la regulación de la PA disminuyendo el GC y las RP. Se ha detectado su aumento en la HTA como respuesta a hormonas vasoactivas.

La bradiquinina, resultado del sistema kallicreína-kinina, actúa activando la síntesis de prostaciclina y estimulando la liberación de NO, por este último mecanismo reduce la respuesta vasoconstrictora a NA y AII. La misma ECA que convierte la AI en AII, degrada la bradiquinina, de forma que sus inhibidores

producen VD por disminución de la degradación de bradiquinina. La eliminación de kaliceína está reducida tanto en la HTA primaria como secundaria ⁴⁸.

La adrenomedulina es una hormona secretada por la médula suprarrenal recientemente descrita. Reduce la PA por VD y excreción de sodio y agua. Se ha encontrado en el feocromocitoma, por lo que se le ha atribuido la VD que acompaña a este tumor. El efecto vasodilatador debe estar relacionado con el NO. Es posible que participe en la PA de algunos pacientes ⁴⁸.

Por último, la disminución de estrógenos participaría en la HTA de la mujer postmenopáusicas. La deprivación estrogénica se acompaña de disfunción endotelial, aumento de actividad nerviosa simpática, hiperinsulinismo y aumento de calcio intracelular⁵⁰. Todos estos factores están implicados en la fisiopatología de la HTA.

Medición de la presión arterial

El control de la presión arterial comienza con una adecuada medición que lleva a un buen diagnóstico de la misma y a un tratamiento adecuado. La importancia de la correcta medición reside en el hecho de que con un error sistemático de medición, una subestimación de la verdadera presión arterial de 5 mm podría significar que 21 millones de personas pudieran beneficiarse del tratamiento antihipertensivo; y por el contrario, un error sistemático de 5 mmHg podría clasificar erróneamente a 27 millones de personas como hipertensas cuando no lo son y exponerlos a los riesgos de los medicamentos antihipertensivos.¹⁰

El "gold standard" para la medición de la presión arterial es la medida intraarterial con catéter, también llamada presión arterial directa;¹¹ sin embargo, por su precisión, reproductibilidad, rentabilidad y adecuado conocimiento, el esfigmomanómetro de mercurio (Riva-Rocci, 1896) generalmente se mantiene como el "Gold standard" para la medición de la presión arterial en la clínica, sobre todo comparándolo contra otro tipo de dispositivos para la medición de la presión arterial.¹⁰ Cuando se comparan los hallazgos de las lecturas intraarteriales con la técnica auscultatoria, la Fase I de Korotkoff aparece de 3-15 mmHg por debajo de la presión sistólica intraarterial (promedio 3 mmHg) y la fase V desaparece de 3-9

mmHg sobre la presión diastólica verdadera (promedio 9 mmHg).^{11,12} De estos dispositivos, el esfigmomanómetro anerode es el que más se acerca al de mercurio en precisión, dando lecturas de tan solo 4-7 mmHg menores, pero debe ser calibrado con uno de mercurio y con cada uso va perdiendo precisión y debe ser calibrado cada 6 meses.^{11,13} Los dispositivos para uso ambulatorio en casa son poco precisos porque no están bien estandarizados, son oscilómetros y utilizan algoritmos para calcular la presión arterial; su principal implicación es descartar la hipertensión de bata blanca, descartar la HAS cuando los valores son limítrofes, identificar hipertensión nocturna, resistencia al tratamiento, hipertensión en el embarazo, y automonitoreo.¹¹⁻¹⁴ .

Estos métodos anteriormente mencionados se conocen como presión arterial indirecta o esfigmomanometría; y la técnica usada es la descrita por Riva-Rocci y Korotkoff (1910) y lleva más de 100 años utilizándose.¹³ Sin embargo, hay muchas fuentes de error en las mediciones, tanto de los instrumentos, como del observador; y la mayor parte de las veces el error lo comete el observador.¹³ Los errores en el equipo son: mal calibración, mal uso, mal estado, medida inadecuada del brazal (uno muy chico sobreestima la presión y uno muy grande la subestima^{11,12}). Los errores del observador más frecuentes son:

- Error sistemático: pobre concentración, baja audición, confusiones o desconocimiento, desconocimiento de los ruidos de Korotkoff.
- Preferencia por dígitos: tendencia a redondear a 0 ó a 5.
- Errores en su técnica: excesiva rapidez al desinsuflar el manguito, y el observador no se halla cerca de la columna de mercurio con la vista a nivel del menisco.
- Perjuicio del observador o tendencias: tendencia a registrar mediciones favorables en jóvenes con valores reales limítrofes; categorizar hipertensos a obesos o pacientes de edad media con valores limítrofes. Este es quizá la fuente principal de error.¹³

Anchura normal del brazal para adultos es 13-15 cm. (largo 30-35 cm.); pero las dimensiones de la bolsa interior de goma es muy importante, debe ser lo bastante ancha para cubrir dos tercios de la longitud del brazo y suficientemente larga para

abarcar al menos 80% de su circunferencia. Debe medir: en niños (máxima circunferencia del brazo 17 cm.) 4 x 13 cm., adolescentes y adultos muy delgados (circunferencia de brazo 26 cm.) 10 x 26 cm., la mayoría de los adultos (circunferencia de brazo 33 cm.) 12 x 26 cm. y en obesos (circunferencia de brazo 50 cm.) 12 x 40.¹³

Consideraciones en la toma de la presión arterial

El tamizaje de adultos para detectar la HAS es altamente costo-efectivo. Sin embargo, es necesario considerar los factores que hacen que varíe la presión arterial. La presión arterial sistémica difiere con cada latido cardiaco, con el ciclo respiratorio, minuto a minuto (4 mm de presión arterial sistólica y 2-3 mmHg de diastólica) y día con día (5-12 mmHg de sistólica y 6-8 mmHg de diastólica) con un ciclo circadiano (15/12 mmHg más baja en la noche que en el día).¹¹

Las influencias en la presión arterial pueden ser significantes, llevando a incrementos de hasta 20 mmHg, y si son ignorados o no reconocidos, se puede diagnosticar erróneamente hipertensión.¹³ Los factores bien conocidos que afectan las lecturas en más de 5 mmHg son: hablar, exposición aguda al frío, reciente ingesta de alcohol, posición incorrecta del brazo, tamaño incorrecto del brazal, consumo de nicotina.^{12, 15} Además, el "efecto de bata blanca" eleva la toma de presión arterial hasta 20/10 mmHg¹² en hasta 20% de los pacientes.^{15,16} La hipertensión de bata blanca es aquella que aparece sólo en las ocasiones en las que el paciente visita los servicios de salud, es mayor a 140/90 mmHg y el promedio de lecturas ambulatorias son <135/85 mmHg.¹⁵ Claves para detectar la presencia de este efecto son: mediciones clínicas persistentemente elevados en ausencia de daño orgánico por hipertensión, altas mediciones relacionadas con síntomas de hipotensión postural, marcada discrepancia entre las lecturas obtenidas por el clínico y aquellas obtenidas en otras situaciones.¹² Para demostrarlo, se puede realizar una medición ambulatoria de la presión arterial durante 24 horas.^{12,14,16} Aunque es asociada con un bajo riesgo cardiovascular, es necesaria la evaluación posterior de estos pacientes, porque puede progresar a hipertensión definitiva.^{15,16}

Mediciones de la presión arterial en sujetos especiales:

- Niños. Los sonidos de Korotkoff no son audibles en todos los niños, sobre todo en los menores de 5 años. Por esta razón, si se escuchan, es preferible considerar solamente la presión sistólica, o se puede realizar detección con Doppler, ultrasonido u oscilometría.¹³
- Adultos mayores. Son más propensos a pseudohipertensión, efecto de bata blanca. Además, debe tomarse su presión de pie rutinariamente, porque son más propensos a hipotensión postural.¹⁵
- Personas obesas. Requieren brazal de tamaño adecuado.
- Arritmias. Hay mayor variación latido a latido que dificulta la medición de la presión arterial real.¹⁵
- Embarazo. En algunos casos los ruidos de fase IV de Korotkoff son audibles hasta los 0 mmHg, entonces, en estos casos, es decir, no hay fase V (desaparición de los sonidos). Entonces, deberá considerarse la fase IV (atenuación y cambio de tono de los ruidos) como la medida de presión diastólica.¹³

La diferencia de presión entre ambos brazos generalmente difieren, pero en 20% de los pacientes se presenta una diferencia >10 mmHg.¹⁶ Si la diferencia es mayor a 20 mmHg de sistólica o 10 mmHg de diastólica, y son presentes en al menos tres mediciones consecutivas el paciente deberá referirse a un centro cardiovascular para futura evaluación.¹³

Técnica para medir la presión arterial

Hay diversas técnicas descritas desde principios de siglo, pero la tendencia actual a estandarizar las mediciones llevó a la elaboración de lineamientos para realizar estas mediciones. La técnica que presento a continuación es la recomendada por la American Heart Association,^{11,15} establecida desde 1993 y es la siguiente:

1. Sentar al paciente tranquilo, en un ambiente calmado, los pies con las plantas en el suelo, y la espalda recargada en el respaldo, con su brazo en

muy ligera flexión descansando sobre una superficie dura u otro soporte de manera que el paciente no haga fuerza y el punto medio del brazo quede a la altura del corazón.

2. Estimar por inspección la medida del brazal que se usará. Se mide en el punto medio entre el acromio y el olécranon.
3. Palpar la arteria braquial y poner el brazal de manera que el punto medio de la bolsita inflable quede sobre el pulso de la arteria braquial, entonces se ajusta el brazal sobre el brazo, sin dejarlo muy flojo, pero sin ajustarlo demasiado. El borde inferior del brazal deberá quedar 2-3 cm. sobre el pliegue de la fosa cubital, el sitio donde se colocará la cabeza del estetoscopio.
4. Colocar el manómetro de mercurio o el marcador del aneroide en el centro de nuestra visión, fácilmente observable. La mirada deberá seguir el menisco de la columna de mercurio. No permitir que las mangueras choquen o se enreden entre ellas.
5. Palpar el pulso braquial o radial y comenzar a insuflar el brazal rápidamente hasta los 70 mmHg, e incrementar a intervalos de 10 mmHg. Notar el nivel al cual el pulso desaparece y subsecuentemente reaparece durante la desuflación. Este método (palpatorio), provee una aproximación preliminar de la presión arterial sistólica, para establecer el nivel adecuado de insuflación cuando la medición se haga por auscultación. El método palpatorio es particularmente útil para evitar subinsuflación del brazal en pacientes con brecha auscultatoria (silencio entre la fase I y II de Korotkoff); y la sobreinsuflación en aquellos con presión arterial muy baja.
6. Colocar el manómetro de mercurio o el marcador del aneroide en el centro de nuestra visión, fácilmente observable. La mirada deberá seguir el menisco de la columna de mercurio. No permitir que las mangueras choquen o se enreden entre ellas.
7. Colocar las piezas para oído del estetoscopio en los canales auditivos, cambiar la cabeza del estetoscopio a la posición para menor frecuencia (campana ó presión leve en los modelos de diafragma ajustable), confirmar la posición escuchando la cabeza del mismo mientras es golpeada ligeramente. También se puede utilizar el diafragma, ya que la sensibilidad auditiva es casi tan buena como con la campana (que es superior).

8. colocar la cabeza del estetoscopio sobre la arteria braquial, justo sobre la fosa antecubital en su porción medial, firmemente pero no apretando, cuidando que toda la superficie de la campana o diafragma esté sobre la piel y que quede debajo del borde del brazal.
9. Inflar rápidamente el brazal y llevarlo 20-30 mmHg sobre el nivel previamente establecido mediante palpación, luego, abrir parcialmente la válvula y desinflar a 2 mmHg/seg. cuando se escuche la aparición de los ruidos de Korotkoff (fase I).
10. Escuchar atentamente hasta el nivel en que los ruidos comienzan a disminuir en intensidad y frecuencia (Fase IV) y el momento en que ellos desaparecen (fase V). Durante el periodo en que los ruidos de Korotkoff son audibles, la desuflación del brazal no debe ser mayor a 2 mmHg/latido del pulso.
11. Después de la desaparición de los sonidos de Korotkoff, el brazalete debe ser desinflado lentamente al menos otros 10 mmHg más, para asegurarse que no son audibles otros sonidos; entonces, se puede desinflar rápidamente y por completo el brazal, y el sujeto podrá descansar al menos 30 segundos.
12. La presión sistólica (Fase I) y diastólica (Fase V) deberá anotarse de inmediato, redondeando (hacia arriba) a los 2 mmHg más cercanos. Anotar la fecha, hora, brazo y posición del sujeto.
13. La medición deberá repetirse después de 30 segundos y las 2 lecturas promediadas.
14. En la primera visita deberá tomarse la presión de ambos brazos, y en el que se mida mayor presión será usado en las visitas subsecuentes.
15. Pueden realizarse mediciones adicionales, en el mismo brazo o en el otro, y en posiciones diferentes.

Beneficios del descenso de la presión arterial

En los ensayos clínicos, la terapia antihipertensiva se ha asociado con reducciones en incidencias de ictus de un 35-40 %, de infarto de miocardio de un 20-25 %, y de insuficiencia cardíaca en más de un 50 %¹⁰. Se estima que en pacientes con HTA en estadio 1 (PAS 140-159 mmHg y/o PAD 90-99 mmHg) y

factores de riesgo adicionales, manteniendo una reducción sostenida de 12 mmHg, en 10 años y se evitará una muerte por cada once pacientes tratados. En presencia de ECV o daño en órganos diana, solo 9 pacientes requieren ser tratados para evitar una muerte ¹¹.

Tabla 3.- Tendencias en el conocimiento, tratamiento y control de la HTA en adultos de 18-74 años*

	Nacional Health and Nutrition Examination Survey, Percent			
	II (1976-80)	III (Fase 1 1988-91)	III (Fase 2 1991-94)	1999-2000
Conocimiento	51	73	68	70
Tratamiento	31	55	54	59
Controlados**	10	29	27	34

* HTA es PAS >140 mmHg ó PAD >90, ó en tratamiento antihipertensivo previo

** PAS <140 mmHg y PAD <90 mmHg

Fuente 11

Niveles de control de la presión arterial

La HTA es el diagnóstico primario más frecuente en América (35 millones de visitas en consulta como diagnóstico primario)¹². Las actuales tasas de control (PAS<140 mmHg y PAD<90 mmHg), aunque mejoradas, están todavía demasiado por debajo de los objetivos del 50 % de Salud Poblacional para el 2010; el 30 % desconocen todavía ser hipertensos. En la mayoría de los pacientes, el control de la PAS, que es un factor de riesgo de ECV más importante que la PAD excepto en los pacientes menores de 50 años¹³ y afecta mucho más frecuentemente a personas ancianas, ha sido considerablemente más difícil que el control diastólico. Recientes ensayos clínicos han demostrado que un control efectivo de la PA se puede conseguir en la mayoría de los pacientes hipertensos, pero la mayoría precisará dos o más fármacos antihipertensivos^{14.15}. Los fallos de los médicos cuando aconsejan sobre estilos de vida, el uso de dosis inadecuadas de antihipertensivos ó combinaciones adecuadas de fármacos, puede contribuir a un control inadecuado de la PA.

Evaluación del paciente

La evaluación de los pacientes con HTA documentada tiene tres objetivos:

- (1) Constatar el estilo de vida e identificar otros FRCV o desordenes concomitantes que puedan afectar al pronóstico y como guía del tratamiento (tabla 3);
- (2) Para revelar causas identificables de elevación de la PA (tabla 4);
- (3) Aclarar la presencia o ausencia de daño en órganos diana y ECV.

Los datos necesarios serán proporcionados por la anamnesis, examen físico, pruebas rutinarias de laboratorio y otros procedimientos diagnósticos. La exploración física debería incluir una medida apropiada de PA, con verificación en el brazo contralateral, examen del fondo de ojo, cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC) (también puede ser útil la medida de circunferencia de cintura), auscultación carotídea, abdominal y soplos femorales, palpación de la glándula tiroidea, examen completo de corazón y pulmones, exploración abdominal que incluya riñones, detección de masas y pulsaciones aórticas anormales, palpación de pulsos y edemas en extremidades inferiores, así como valoración neurológica⁹.

Tabla 4: Factores de riesgo Cardiovascular

Factores de Riesgo Mayores

Hipertensión

Fumador de Cigarrillos

Obesidad (IMC>30 kg/m²)

Inactividad Física

Dislipemia*

Diabetes Mleitus*

Microalbuminuria ó TFG<60mL/min.

Edad (mayor de 55 en hombres y 65 en mujeres)

Historia Familiar de Enfermedad Cardiovascular Prematura
(Hombres menores de 55 ó mujeres menores de 65)

Daño en Órgano Diana

Corazón

- Hipertrofia ventricular izquierda
- Angina o infarto de miocardio primario
- Revascularización coronaria primaria
- Insuficiencia cardiaca

Cerebro

- Ictus ó accidente isquémico transitorio

Enfermedad Renal Crónica

Enfermedad Arterial Periférica

Retinopatía

Fuente 8,11

Pruebas de Laboratorio y otros procedimientos diagnósticos

Las pruebas rutinarias de laboratorio recomendadas antes de iniciar la terapia incluye un electrocardiograma, análisis de orina, glucosa sanguínea y hematocrito, potasio sérico, creatinina (o la correspondiente estimación de la tasa de filtración glomerular (TFG) y calcio) ²⁰; niveles lipídicos tras 9-12 horas de ayuno que incluya lipoproteínas de alta densidad, colesterol y triglicéridos. Pruebas opcionales son la medida de excreción de albúmina urinaria o la razón albúmina/creatinina. Pruebas más extensas para investigar causas de HTA (secundaria) no están indicadas generalmente hasta que no se compruebe el control de la PA²¹.

TRATAMIENTO

Objetivos del tratamiento

El objetivo último de la terapia antihipertensiva en salud pública es la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal. Aunque la mayoría de los pacientes hipertensos, especialmente los mayores de 50 años, alcanzarán el objetivo de PAD después del PAS, el enfoque primario debe ser conseguir el objetivo de PAS. Tratar la PAS y la PAD hasta un objetivo de menos de 140/90

mmHg está asociado con un descenso en complicaciones cardiovasculares. En hipertensos diabéticos o enfermedad renal objetivo de PA es < 130/80 mmHg^{21,22}.

Modificaciones en Estilos de Vida

La adopción de estilos de vida saludables por todos los individuos es imprescindible para prevenir la elevación de PA y es indispensable como parte del manejo de los sujetos hipertensos. La modificación de los estilos de vida más importantes demostró descender la PA, incluyendo reducción de peso en obesos y sobrepeso^{23,24}, la adopción de la dieta DASH²⁵, rica en potasio y calcio²⁶, reducción de sodio en la dieta^{25,27}, actividad física^{28,29} y moderación en consumo de alcohol (Figura 5)³⁰. La modificación del estilo de vida reduce la PA, aumenta la eficacia de los fármacos antihipertensivos y disminuye el riesgo cardiovascular. Por ejemplo, una dieta DASH de 1600 mg de sodio tiene un efecto similar a un tratamiento farmacológico simple²⁵. Combinaciones de dos o más cambios en el estilo de vida pueden significar mejores resultados (Tabla 5).

Tabla 5.- tendencias en el conocimiento, tratamiento y control de la HTA en adultos de 18-74 años.^{8,51}

Modificación	Recomendación	Reducción Aproximada PAS (Rango)
Reducción de peso	Mantenimiento del peso corporal normal (IMC 18,5-24,9 Kg/m ²)	5-20 mmHg/10 Kg. De reducción de peso ^{23,24}
Dieta tipo DASH	Consumo de dieta rica en frutas, y vegetales. Y pocas grasas diarias saturadas y totales	8-14 mm/Hg ²⁵⁻²⁷
Reducción de Sodio en la Dieta	Reducir consumo de Sodio, no más de 100 mmol día (2.4 g sodio ó 6 de cloruro sódico)	2-8 mmHg ²⁵⁻²⁷
Actividad Física	Hacer ejercicio físico aerobio regular como caminar rápido (al menos 30' al día casi todos los días de la semana)	4-9 mmHg ²⁸⁻²⁹
Moderación en consumo de alcohol	Limitar el consumo a no más de 2 copas (30 mL de etanol) al día en varones y no más de 1 en mujeres	2-4 mmHg ³⁸

DASH, Dietary Approaches to STOP Hipertensión.

* Para reducción de todos los factores de riesgo, dejar de fumar

+ Los efectos de estas modificaciones son dosis y tiempo dependientes, y pueden ser mayores en algunos individuos.

Tratamiento Farmacológico

Disponemos de excelentes datos de resultados de estudios clínicos que demuestran que el descenso de la PA con algunos tipos de fármacos, incluyendo IECAs, ARA2, betabloqueantes, antagonistas del calcio y diuréticos tipo tiazida, reducen todas las complicaciones de la HTA ^{10, 31-37}; las tablas 6 y 7 proporcionan un listado de agentes antihipertensivos usados comúnmente.

Tabla 6: fármacos antihipertensivos orales.⁵¹

CLASE	FÁRMACO	Rango de Dosis Usual en mg/día (Frecuencia diaria)
Diuréticos Tiazídicos	Clorotiazida	125-500 (1)
	Clortalidona	12.5-25 (1)
	Hidoclorotiazida	12.5-50 (1)
	Polítiazida	2-4 (1)
	Indapamida	1.25-2.5 (1)
	Metolazona	0.5-1.0 (1)
	Metolazona	2.5-5 (1)
Diuréticos de Asa	Bumetanida	0.5-2 (2)
	Furosemida	20-80 (2)
	Torasemida	2.5-10 (2)
Diuréticos Ahorradores de Potasio	Amiloride	5-10 (1-2)
	Triamterene	50-100 (1-2)
Bloqueantes de los receptores de Aldosterona	Empleronona	50-100 (1-2)
	Espironolactona	25-50 (1-2)
Beta-Bloqueantes	Atenolol	25-100 (1)
	Betaxolol	5-20 (1)
	Bisoprolol	2.5-10 (1)
	Metroprolol	50-100 (1-2)
	Metroprolol retardado	50-100 (1)
	Nadolol	40-120 (1)
	Propanolol	40-160 (2)
	Propanolol retardado	60-180 (1)
	Timolo	20-40 (2)
Beta-Bloqueantes con actividad	Acebutolol	200-800 (2)

Simpaticomimética Intrínseca	Penbutolol	10-40 (1)
	Pindolol	10-40 (2)
Alfa-Beta bloqueantes combinados	Carvedilol	12.5-50 (2)
	Lavetalol	200-800 (2)
Inhibidores ECA	Benazepril	10-40 (1-2)
	Captopril	25-100 (2)
	Enalapril	2.5-40 (1-2)
	Fosinopril	10-40 (1)
	Lisinopril	10-40 (1)
	Moexipril	7.5-30 (1)
	Penindopril	4-8 (1-2)
	Quinapril	10-40 (1)
	Ramipril	2.5-20 (1)
	Trandolapril	1-4 (1)
Antagonistas Angiotensina II	Candesartan	8-32 (1)
	Eprosartan	400-800 (1-2)
	Irbesartan	150-300 (1)
	Losartan	25-100 (1-2)
	Olimesartan	20-40 (1)
	Telmisartan	20-80 (1)
	Valsartan	80-320 (1)
	Bloqueantes de los canales del calcio No Dihidropiridínicos	Diltiazem Retardado
Diltiazem Retardado		120-540 (1)
Verapamil rápido		80-320 (2)
Verapamil lento		120-360 (1-2)
Verapamil cor		120-360 (1)
Bloqueantes de los canales del calcio Dihidropiridinas	Arnoldipino	2.5-10 (1)
	Felodipino	2.5-20 (1)
	Isradipino	2.5-10 (2)
	Nicardipino retardado	60-120 (2)
	Nifedipino retrardado	30-60 (1)
	Nisoldipino	10-40 (1)
Alfa ₁ -Bloqueantes	Doxazosina	1-16 (1)
	Prazosina	2-20 (2-3)
	Terasocina	1-20 (1-2)
Agonistas centrales alfa ₂ y otros fármacos de acción central	Clonidina	0.1-0.8 (2)
	Clonidina patch	0.1-0.3 (1/sem)
	Metildopa	250-1000 (2)
	Reserpina	0.005**-0.25 (1)
	Guanfacina	0.5-2 (1)
Vasodilatadores directos	Hidralacina	25-100 (2)
	Minoxidilo	25-80 (1-2)

* Estas dosis pueden variar con las del listado "Physicians Desk Reference"³⁸

** A dosis de 0.1 mg puede tomarse más frecuente para completar la dosis

- - No se han puesto los nombres comerciales que aparecen en el listado original en inglés.

Los diuréticos tipo tiazida han sido la base de la terapia antihipertensiva en la mayoría de estudios ³⁷. En estos Estudios, incluyendo la reciente publicación Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack (ALLHAT) ³³, los diuréticos no han sido superados en la prevención de las complicaciones cardiovasculares de la HTA. La excepción es el Second Australian National Blood Pressure, estudio que aporta resultados ligeramente mejores en hombres blancos con un régimen que comenzaba con IECAs comparado con otro que iniciaba con un diurético ³⁵. Los diuréticos aumentan la eficacia antihipertensiva de pautas de tratamiento con más de un fármaco, pueden ser usados para conseguir el control de PA, y son más asequibles que otros agentes terapéuticos. A pesar de estos hallazgos los diuréticos permanecen infrautilizados.

Tabla 7.- combinaciones de fármacos en la hipertensión. ⁵¹

Tipo de combinación	Combinación a Dosis Fija, mg*
IECAs y BCCs	Amlodipino/Benazepril Hidroclorida (2.5/10, 5/20, 10/20) Enalapril maleato/Felodipino (5/5) Trandolapril/Verapamil (2/180, 1/240, 2/240, 4/240)
IECAs y Diuréticos	Benazepril/Hidroclorotiazida (5/6.25, 10/2.5, 20/12.5, 20/25) Captopril/Hidroclorotiazida (25/15, 25/25, 50/15, 50/25) Enalapril maleato/Hidroclorotiazida (5/12.5, 10/25) Lisinopril/Hidroclorotiazida (10/12.5, 20/12.5, 20/25) Moexipril HC/Hidroclorotiazida(7.5/12.5, 15/25) Quinapril HC/Hidroclorotiazida (10/12.5, 20/12.5, 20/25)
ARA II y Diuréticos	Candesartan cilexetilol/Hidroclorotiazida (16/12.5, 32/12.5) Eprosartan mesilato/Hidroclorotiazida (600/12.5, 600/25) Irbesartan/Hidroclorotiazida (150/12.5, 300/12.5) Losartan Potasio/Hidroclorotiazida (50/12.5, 100/25) Telmisartan/Hidroclorotiazida (40/12.5, 80/12.5) Valsartan/Hidroclorotiazida (80/12.5, 160/12.5)
BBs y Diuréticos	Atenolol/Clortalidona (50/25, 100/25) Bisoprolol Fumarato//Hidroclorotiazida (2.5/6.25, 5/6.25, 10/6.25) Propranolol LR/Hidroclorotiazida (40/25, 80/25) Metoprolol Tartrato/Hidroclorotiazida (50/25, 100/25) Nadolol/Bedroflutiazida (40/5, 80/5) Timolol Maleato/Hidroclorotiazida (10/25)
Fármacos de acción central y Diuréticos	Metildopa/Hidroclorotiazida (250/15, 250/25, 500/30, 500/50) Reserpina/clorotiazida (0.125/250, 0.25/500) Reserpina/Hidroclorotiazida (0.125/25, 0.125/50)

Diurético y Diurético

Amiloride CHI/Hidroclorotiazida (5/50)

Espironolactona/Hidroclorotiazida (25/25, 50/50)

Triamterene/Hidroclorotiazida (37.5/25, 50/25, 75/50)

* No se han proporcionado los nombres comerciales en inglés.

+ Algunas combinaciones están disponibles en dosis fijas múltiples. Cada dosis se presenta en mg.

Los diuréticos tipo tiazida deberían ser usados como terapia inicial en la mayoría de los hipertensos, solos o en combinación con fármacos de las otras clases (IECAs, ARA II, BBs, BCC) que hayan demostrado ser beneficiosos en resultados de estudios controlados. La lista de indicaciones apremiantes que requieren el uso de otros fármacos antihipertensivos como terapia inicial aparecen listados en la tabla 7. Si un fármaco no es tolerado o está contraindicado, debería usarse uno de los de otra clase que haya demostrado reducción en eventos cardiovasculares.

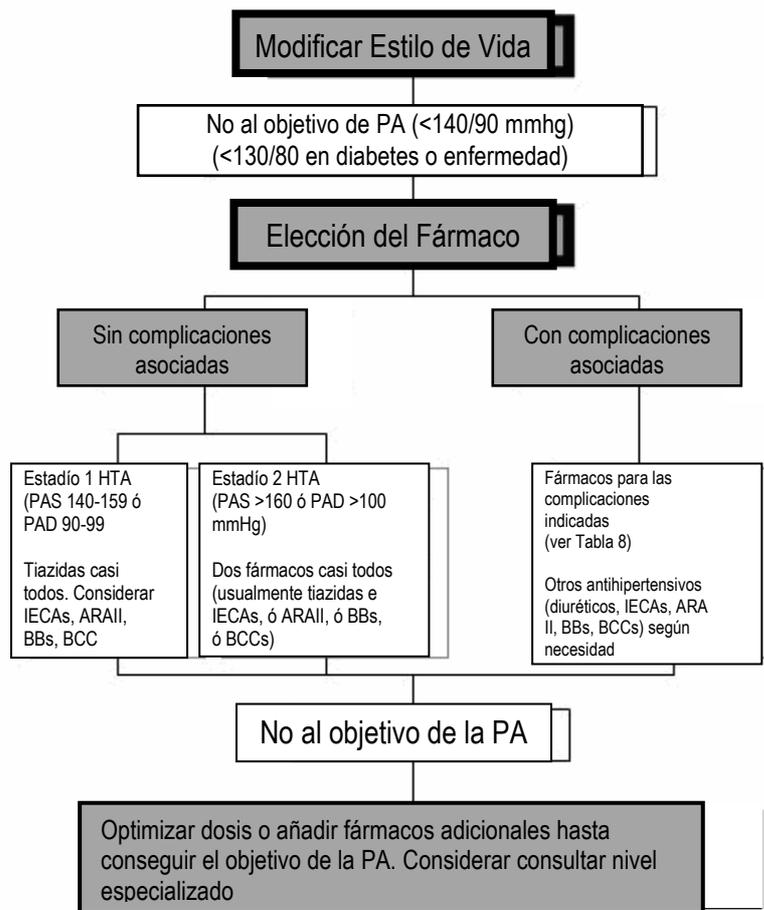
Control de la PA en el Paciente Individual

La mayoría de los hipertensos requieren dos o más medicaciones antihipertensivas para conseguir sus objetivos de PA ¹⁴⁻¹⁵. Un segundo fármaco de diferente clase debería introducirse cuando la monoterapia en dosis adecuadas falla para conseguir el objetivo de PA. Cuando la PA es mayor de 20/10 mmHg sobre el objetivo, se debería considerar iniciar la terapia con dos fármacos, bien como prescripciones separadas o combinaciones en dosis fijas (ver figura 1). La iniciación de la terapia farmacológica con más de un agente puede incrementar la posibilidad de conseguir el objetivo de PA de forma oportuna, pero es precisa una singular precaución en aquellos pacientes con riesgo de hipotensión ortostática, como diabéticos, disfunción autonómica, y algunas personas ancianas. El uso de fármacos genéricos o combinaciones de fármacos deberían considerarse para reducir el costo de la prescripción ¹⁴⁻¹⁵. Fig.

4 Bibliografía ⁵¹



Algoritmo para el tratamiento de la hipertensión



Seguimiento y Monitorización

Una vez iniciada la terapia farmacológica antihipertensiva, la mayoría de los pacientes deberían volver para seguimiento y ajuste de medicación a intervalos mensuales hasta conseguir el objetivo de PA⁴⁹. Serán necesarias visitas más frecuentes en pacientes en estadio 2 de HTA o con complicaciones de morbilidad. El potasio sérico y la creatinina deberían ser medidas al menos 1-2 veces al año⁵⁰. Después de conseguir el objetivo y la estabilidad en la PA, las visitas de seguimiento pueden ser usualmente en intervalos de 3 a 6 meses. Las patologías concomitantes, como la insuficiencia cardíaca, enfermedades asociadas como la diabetes, y la necesidad de pruebas de laboratorio influyen en la frecuencia de las visitas. Otros factores de riesgo cardiovascular deberían ser tratados para sus respectivos objetivos, y el abandono del tabaco debería ser promocionado vigorosamente. La terapia con dosis bajas de aspirina debería ser

considerada solo cuando la PA está controlada, porque el riesgo de ictus hemorrágico está incrementado en pacientes con HTA no controlada⁵⁰.

Tratamiento no farmacológico

Reducción de peso⁵¹

La obesidad se asocia al menos a un 30% de hipertensos y se correlaciona bien con elevación de la presión arterial.

Además la obesidad se asocia con hiperinsulinismo y mayor resistencia a la insulina que produce vasoconstricción y retención de sodio.

Por ello, la disminución de peso está indicada en todos los hipertensos obesos, pudiendo suponer la pérdida de 10 Kg. un descenso de 10 mm Hg. Las recomendaciones generales son:

- Reducción de la ingesta de calorías
- Una dieta de 1.200 cal puede ser suficiente en la mayoría de los obesos hipertensos dependiendo de su actividad diaria.
- Dietas más estrictas deben ser valoradas individualmente. Las dietas estrictas deben ser suplementadas con proteínas, minerales y vitaminas.
- Se debe contemplar siempre un bajo aporte en grasas.

Dieta pobre en sodio⁵¹

Se ha documentado también su eficacia, en particular en individuos sensibles a la sal. Además se ha comprobado una estrecha correlación entre la ingesta de Na y la HVI independientemente de las cifras de presión arterial.

En cualquier caso, una dieta baja en Na no tiene efectos nocivos, sino mas bien saludables independientemente de los niveles de presión arterial.

Las recomendaciones generales las podemos resumir en:

- Restricción de ClNa por debajo de 6 g/día.
- Evitar alimentos ricos en Na: precocinados, enlatados y procesados.
- Fomentar la utilización de alimentos naturales: verduras y frutas. Estos alimentos además llevan cantidades mayores de potasio.
- Evitar añadir sal en la mesa. ¡ Los alimentos ya llevan suficiente sal!

El control de la ingesta diaria de Na puede realizarse por medio de la excreción urinaria de 24 o mejor 48 horas

Relación entre la natriuresis de 24 horas y la ingesta de Na⁵¹

Natriuresis	Ingesta de Na
> 200 mmol/día	>11 g
150 mmol/día	9 g
< 100 mmol/día	<6 g
Otras medidas	

Suplementos de potasio

Aunque se ha comprobado que los suplementos de K reducen las cifras de presión arterial, habitualmente no son necesarios y basta con incorporar a la dieta alimentos naturales ricos en este elemento que a su vez suelen tener menor contenido de Na^{51, 52}.

Calcio

Aunque se ha comprobado que los suplementos de Ca reducen la presión arterial, su uso en cantidades de 1-2 g /día puede favorecer episodios de litiasis. No se deben por ello recomendar universalmente.

Magnesio

No se conoce con certeza su eficacia en la reducción de las cifras tensionales.

Aumento de la fibra

Independientemente de un posible efecto reductor de la presión arterial no bien demostrado, suponen un efecto saludable para la dieta en general.

Restricción de alcohol

Su efecto crónico sobre la presión arterial es modesto.

Sin embargo, la ingesta excesiva de alcohol incrementa el número de calorías, además de incidir sobre otros factores de riesgo cardiovascular.

A su vez, pequeñas cantidades de alcohol tienen un efecto protector.

Por ello puede ser recomendada la ingesta de pequeñas cantidades que no superen los 30 g/día.

Ejercicio

Tiene un efecto reductor de la presión arterial por diversos mecanismos:

- Vasodilatación a nivel de la musculatura.
- Reducción o escasa modificación de la presión diastólica.
- Mejora de la resistencia a la insulina y por lo tanto del hiperinsulinismo secundario.
- Mejora del metabolismo lipídico.

Por ello debe ser recomendado a todos los hipertensos reuniendo las siguientes características:

- Debe ser de carácter isotónico, con movilización de todos los grupos musculares: pasear, nadar, etc.
- Individualizarlo para cada individuo.
- Debe de realizarse periódicamente, 20-30 minutos 2-3 veces por semana.
- Evitar ejercicios isométricos, ya que producen elevaciones de la presión arterial y por tanto elevan el consumo miocárdico de oxígeno.^{51, 52}

Reducción del estrés

Esta medida, casi siempre difícil de llevar a la práctica, es útil ya que se conoce como la actividad y el estrés se correlacionan estrechamente con los niveles de presión arterial y los picos hipertensivos, cuyo significado aún no está totalmente establecido.

Pueden asociarse diferentes técnicas de relajación, aunque su efecto hipotensor no se ha demostrado vaya mas allá de la duración del procedimiento. De todos modos, debe estimularse a aquellos individuos que se encuentren motivados y obtengan algún beneficio^{51, 52}.

Suprimir el hábito tabáquico

El hábito tabáquico supone un factor de riesgo cardiovascular de primer orden.

La nicotina tiene un efecto presor directo agudo, si bien no parece que eleve la presión arterial crónicamente. No se conoce el significado de múltiples elevaciones tensionales tras cada cigarrillo en los fumadores. Por ello debe incluirse la supresión del hábito tabáquico en los cambios del estilo de vida del paciente hipertenso.

Cuadro clínico y Diagnóstico

Hipertensión maligna o acelerada

Se define así a la HAS rápidamente progresiva, caracterizada por una arteritis necrosante con degeneración fibrinoide y, clínicamente, por PA muy elevada, hemorragias, exudados retinianos y, frecuentemente, edema de papila. Ocurre en el 1% de los pacientes con HAS, es más frecuente en varones y raza negra.

La PA diastólica se sitúa con frecuencia entre 130 y 170 mmHg, aunque en niños las cifras pueden ser inferiores. Si estos aumentos tensionales son suficientemente paulatinos para producir hipertrofia y sustitución del tejido muscular por el fibroso, la pared vascular puede soportar niveles tensionales elevados sin que aparezca la fase maligna^{8, 9, 51, 52}.

Manifestaciones Clínicas de la hipertensión arterial:

- Aumento brusco de PA con encefalopatía hipertensiva o sin ella.
- A menudo se acompaña de visión borrosa, cefaleas, confusión, somnolencia, náuseas, vómitos, pérdida de peso, malestar general, IC, hematuria e insuficiencia renal. Hay anemia hemolítica microangiopática y signos de coagulación intravascular (productos de degradación del fibrinógeno, trombocitopenia,).
- Hay macrohematuria y/o microhematuria, cilindruria y proteinuria, que pueden llegar a cifras del síndrome nefrótico.
- Los elevados niveles tensionales originan poliuria, polidipsia, hiponatremia (natriuresis de presión) e hipopotasemia (hipertensión hiponatrémica hipopotasémica).
- Los pacientes mueren con frecuencia por insuficiencia renal. Si ésta es avanzada, aparecen acidosis metabólica e hiperpotasemia. El fondo de ojo muestra una retinopatía hipertensiva grado III o IV. El LCR es hipertenso pero claro, aunque el EVC es también frecuente.

Constituye una verdadera urgencia médica, pero con tratamiento inmediato y eficaz es posible lograr la remisión de todo el cuadro, tanto clínico como biológico.

En un principio, la insuficiencia renal empeora, pero la función renal puede mejorar después de varios meses de tratamiento^{8, 9,51, 52}.

Hipertensión esencial

Manifestación Clínica:

- A menudo se acompaña de visión borrosa,
- Cefaleas,
- Confusión,
- Somnolencia,
- Náuseas,
- Vómitos,
- Malestar general

Este diagnóstico se establece por exclusión y sólo cuando se han descartado todas las causas secundarias. Quizá, el único dato positivo es la historia familiar. Todos los estudios generales acerca de la enfermedad hipertensiva se basan en pacientes con hipertensión esencial debido a su gran predominio sobre las formas secundarias^{8, 9,51, 52}.

Prehipertensión

Según el 7º reporte del JNC para la detección, evaluación y tratamiento de la TA, se define así a los pacientes con TA sistólica entre 121-139 mmHg y TA diastólica entre 81-89 mmHg. Estos pacientes deben reducir estas cifras tensionales mediante dieta y ejercicio.^{8, 9,51, 52}

Hipertensión hiperadrenérgica

Hipertensión paroxística sobre unos niveles de normotensión o de hipertensión ligera, acompañado de cefaleas a veces pulsátiles, sudación, diarrea, sofocaciones (sin palidez), taquicardia en ocasiones con arritmia, ansiedad, palpitations y poliuria; que dificultan su diferenciación con feocromocitoma. A diferencia de éste, hay buena tolerancia a los beta-bloqueadores. Suele aparecer en jóvenes que presentan hipertensión con poca o nula repercusión sistémica. El cuadro parece deberse a un déficit de la sulfoconjugación de las catecolaminas

(adrenalina y noradrenalina), con concentraciones aumentadas de éstas. El tratamiento se basa en bloqueadores beta o de clonidina o alfametildopa^{8, 9,51, 52}.

Hipertensión ortostática

PA diastólica normal en decúbito, que, después de 5-60 min de ortostatismo, se eleva a más de 90 mmHg. Se acompaña de taquicardia ortostática, poca tolerancia al tratamiento diurético y coloración rojiza en las extremidades inferiores durante el ortostatismo. Su incidencia es de alrededor del 10% de los hipertensos. La patogenia parece radicar en una vasoconstricción arteriolar excesiva.^{8, 9,51, 52}

Hipertensiones secundarias

1. Hipertensión renal

Es la causa más frecuente de hipertensión secundaria. Como mecanismos fisiopatológicos se han involucrado el sistema renina-angiotensina, dificultad de excreción de agua y sodio, o ambos^{8, 9,51, 52}.

Enfermedades parenquimatosas. Todas las nefropatías crónicas se acompañan de incidencia elevada de hipertensión en algún momento de su evolución. Una hipertensión descubierta entre los 30 y los 50 años de edad puede ser la primera manifestación de riñones poliquísticos. Los quistes renales rara vez causan hipertensión⁸.

La esclerodermia, la periarteritis nudosa y LES se asocian a hipertensión. Las nefropatías crónicas que con mayor frecuencia se acompañan de hipertensión son, por orden decreciente: nefroangiosclerosis, glomerulopatías y nefropatías tubulointersticiales. La pielonefritis es una causa importante de hipertensión e insuficiencia renal en el niño.

En la glomerulonefritis aguda la HAS puede requerir tx de urgencia. Los tumores renales (nefroblastoma) pueden ser responsables de hipertensión, en particular el hemangiopericitoma o reninismo primario (tumor secretante de renina)^{8, 9,51, 52}.

Hipertensión vascularrenal. El estrechamiento de una arteria renal principal o de una de sus ramas en el 50% o más de su luz es responsable del 3-5% de las hipertensiones. Las dos causas principales son: a) *estenosis ateromatosa*, más

frecuente en varones, afecta el tercio proximal de la arteria y su incidencia aumenta con la edad y en presencia de hipertensión previa, DM y tabaquismo, y *b) displasia fibromuscular*, que afecta la íntima, la media o la adventicia. Predomina en las mujeres, sobre todo <30 años; tiene mayor extensión y con frecuencia es bilateral. A menudo se asocia a ptosis renal.

Otras causas menos frecuentes son: aortitis de Takayasu, neurofibromatosis, esclerodermia, poliarteritis nudosa, anomalías congénitas, compresión extrínseca, radiación, trombosis (postraumatismo), embolia, etc.^{8, 9,51, 52}.

Clínicamente es indistinguible de HAS esencial. Debe sospecharse ante paciente <30 años, ante un aumento tensional brusco después de los 50 años o ante una hipertensión rebelde al tratamiento. En ocasiones, un dolor súbito en la región lumbar o el flanco, con hematuria o no, puede indicar trombosis o embolia de la arteria renal. La presencia de un soplo periumbilical es de ayuda.

El laboratorio puede revelar hipopotasemia con alcalosis metabólica, propia de hiperaldosteronismo secundario al estímulo del sistema renina por la isquemia renal. La existencia de aumento de urea y creatinina en plasma puede deberse a que la estenosis es bilateral, o bien a que el riñón contralateral sufre las consecuencias de la HAS. La coexistencia de HAS e insuficiencia renal debe hacer pensar, en primer lugar, en etiología parenquimatosa.

Diagnostico: Determinación de la actividad renina plasmática y el renograma isotópico antes y después de la administración de captopril.^{8, 9,51, 52}

-Si la hipertensión es muy intensa y/o el fondo de ojo es grado III o IV, está indicada angiografía. *Prueba del captopril:* la renina de la vena cava por debajo de las venas renales es igual a la de la sangre arterial y a la periférica. Al realizar la extracción de las muestras de sangre en ambos riñones el paciente no debe tomar fármacos que descendan la secreción de renina ni inhibidores de la ECA desde 2 semanas antes, debe hallarse en ortostatismo de 45°, con estimulación durante 3 días mediante un diurético tiazídico y/o la administración de captopril (12,5-25 mg) unos 30 min antes; se extrae una muestra de sangre para cada riñón a la vez y lentamente para evitar aspirar sangre de la cava; para medir la actividad renina basal; se administran 50 mg VO de captopril y se extraen una segunda y una tercera muestras de sangre a los 60 y 120 min . Algunos autores admiten como criterios de hipertensión dependiente de renina la buena respuesta

hipotensora a la administración de inhibidores ECA (captopril). La estimulación es positiva si: a) la actividad renina es > 12 ng/mL/h; b) hay un aumento absoluto > 10 ng/mL/h, o c) un incremento $> 150\%$ o $> 400\%$ si la actividad renina basal es inferior a 3 ng/mL/h.

-El *renograma isotópico* antes y después de 50 mg orales de captopril, alcanza un 80% de sensibilidad y 100% de especificidad^{8, 9, 51, 52}.

-El único modo de establecer un criterio morfológico es mediante la angiografía de sustracción digital y la aortografía., pero un hallazgo positivo no asegura que la estenosis sea la causa de la hipertensión, ni el grado de estenosis, ni la presencia de dilatación postestenótica o circulación colateral tiene valor suficiente para predecir el resultado de la cirugía.

-Para predecir la curabilidad de la hipertensión se ha sugerido demostrar que la renina es liberada por el riñón con estenosis de la arteria y no por el riñón contralateral. Los criterios de funcionalidad unilateral son: a) Actividad de renina periférica elevada; b) cociente entre la actividad renina de la vena del riñón estenótico y la vena del riñón contralateral igual o superior a 1,5; y c) cociente entre la actividad renina de la vena del riñón contralateral y la cava por debajo de las venas renales igual o inferior a 1,2, indica que el riñón contralateral no está isquémico (flujo sanguíneo normal) y no secreta renina^{8, 9, 51, 52}.

Estos criterios no pueden aplicarse en pacientes con estenosis bilateral de las arterias renales o con estenosis en un riñón único.

Tratamiento: restablecer el flujo sanguíneo mediante una intervención quirúrgica o *dilatación transluminal percutánea*. Es necesario un tratamiento antiagregante plaquetario durante algunos meses. Los fármacos aconsejables en la hipertensión vasculorrenal son los inhibidores de ECA y beta-bloqueadores.

Tumores secretantes de renina (reninismo primario).

2. Hipertensión endocrina

Hiperfunción corticosuprarrenal.

Hipersecreción de glucocorticoides y mineralocorticoides es causa de hipertensión.

Sx de Cushing. HAS en 80% de los pacientes con sx de Cushing espontáneo y 20% en pacientes con Cushing iatrogénico. La HAS suele ser de cifras poco elevadas, pero puede producir nefroangiosclerosis, EVC o IAM. La hiperlipidemia y la hiperglucemia acompañantes aumentan el riesgo vascular. El cortisol aumenta la síntesis hepática del sustrato de la renina (vasoconstricción arteriolar) debido a su actividad mineralcorticoide, con la consiguiente retención hidrosalina (aumento del GC). Este último mecanismo es muy evidente cuando el hipercorticismismo depende de la ACTH y de un carcinoma de la corteza suprarrenal. En estos casos hay una producción concomitante de mineralcorticoides (dihidro corticosterona y corticosterona), por lo que es frecuente la hipopotasemia^{8,9}.

Hiperaldosteronismo primario. Secreción excesiva de aldosterona causada por hiperfunción autónoma de la corteza suprarrenal y cuyo sustrato anatómico es un adenoma en el 65% de los casos.

Los niveles de renina son muy bajos y los de cortisol normales. La incidencia es del 0,5% de todos los hipertensos. El pico de distribución se sitúa entre la tercera y quinta décadas de la vida, con ligero predominio en mujeres. La mayoría de las veces es clínicamente indistinguible de HAS esencial, aunque a veces aparece debilidad muscular generalizada, calambres, tetania, hiperglucemia y poliuria por pérdida de la capacidad de concentración urinaria o hipopotasemia (principal signo de sospecha diagnóstica) y alcalosis metabólica consecuencia del efecto de la aldosterona en el túbulo colector. La hipopotasemia puede faltar (hiperaldosteronismo normopotasémico) si el paciente está sometido a una dieta hiposódica^{8,9,51, 52}.

En ausencia de diuréticos, la potasuria es >30 meq/24 h. La hipertensión puede ser importante y es frecuente la repercusión sistémica, en riñón (insuficiencia renal) ó corazón (hipertrofia ventricular izquierda). Para el dx es imprescindible saber si es debido a un adenoma o a hiperplasia bilateral (hiperaldosteronismo idiopático), el primero cura con la exéresis del tumor, la segunda requiere tratamiento médico (antialdosterónicos).

Los adenomas pocas veces son bilaterales y son menores de 3 cm. En ocasiones se asocian a hiperplasia difusa del resto de la glándula^{8,9}.

En la forma idiopática el dx es más problemático por ser los signos y síntomas acompañantes menos evidentes. Raras veces el sustrato anatómico es o una

hiperplasia unilateral, o hiperplasia bilateral sensible a los glucocorticoides de incidencia familiar (HAD) y que traduce hipersensibilidad a ACTH, o un carcinoma suprarrenal.

Diagnóstico: TC o RM. El hallazgo de una tumoración > 1 cm es suficiente para el diagnóstico de adenoma y se procederá a la adrenalectomía unilateral. En caso contrario, se procede a determinar aldosterona tras 4h de ortostatismo (aumento > 33% es diagnóstico de hiperplasia), una gammagrafía con ¹³¹I-colesterol (NP-59 o yodometilnorcolesterol) pre y posdexametasona, y/o determinación de aldosterona en sangre de ambas venas suprarrenales para demostrar si la secreción es unilateral o bilateral⁵².

Otros mineralcorticismos.

-Hay dos formas de hiperplasia suprarrenal congénita que cursan con hipertensión: deficiencia de 11-betahidroxilasa y la de 17-alfahidroxilasa.

El primero se acompaña de virilización y el segundo con retardo de la maduración sexual. La hipertensión se produce por exceso de síntesis de desoxicorticosterona. También se observan hipopotasemia y concentraciones bajas de renina. La secreción de aldosterona está disminuida^{8,9}.

-La ingestión de grandes cantidades de regaliz (ácido glucorricínico) o carbenoxolona puede ser causa de hipertensión e hipopotasemia debido a la actividad mineralcorticoide que puede derivarse. El uso tópico de 9-alfafluorprednisolona como antiinflamatorio cutáneo puede producir un cuadro similar.

-Sx de *Liddle (enfermedad familiar)* caracterizada por exagerada retención de sodio y exfoliación de potasio en el túbulo distal en ausencia de aldosterona, cuya secreción está disminuida. Cursa con hipertensión, alcalosis hipopotasémica y concentraciones de renina bajas. Estos pacientes no responden a la espironolactona pero sí al triamtereno. En el *síndrome de Gordon* hay una exagerada reabsorción de sodio en el túbulo proximal (no es un hipermineralcorticismo), por lo que cursa con hipertensión e hiperpotasemia. La renina y aldosterona están bajas^{8,9,51, 52}.

Hiperfunción de la médula suprarrenal.

Feocromocitomas. Tumores derivados del tejido simpático que producen HAS por secreción de catecolaminas. Muy poco frecuentes, responsables de <0,1% de las hipertensiones. El 80-90% de ellos se encuentran en la médula suprarrenal. También el neuroblastoma y el ganglioneuroma pueden secretar catecolaminas. El 10% de ellos son malignos; el 10%, extradrenales; el 10%, bilaterales o múltiples; el 10%, familiares, y el 10% se presenta en niños. Su máxima incidencia se sitúa entre 40-50 años^{51, 52}.

Diagnóstico: es un reto clínico. El hallazgo más característico es HAS con paroxismos (50% de los casos). El 60% presentan uno o más de estos episodios por semana; la mayoría de ellos duran menos de una hora y pueden ser desencadenados por opresión abdominal, cambios posturales, ansiedad, dolor, ingestión de alimentos que contienen tiramina, fármacos (beta-bloqueadores), intubación, anestesia, etc. En la mitad de los casos la hipertensión es permanente. Característico descenso de la PA durante el sueño. Los síntomas más frecuentes son cefalea, sudación y palpitations⁵². Siguen en frecuencia: hipotensión ortostática, palidez, ansiedad, nerviosismo, náuseas y vómitos, pérdida de peso, poliuria, disnea, acrocianosis e incluso fiebre. Los pacientes son etiquetados de psiconeuróticos. 6% de los casos hay incidencia familiar simple o asociada a una neoplasia endocrina múltiple. El feocromocitoma se asocia a veces con colelitiasis, DM, policitemia, hipertensión vascularrenal, sx de Cushing o insuficiencia suprarrenal.

Confirmación bioquímica mediante determinación de las catecolaminas plasmáticas. Las elevaciones de la noradrenalina plasmática no debidas a feocromocitoma (ansiedad, síndromes hiperadrenérgicos) pueden diagnosticarse con la prueba de la clonidina, que desciende las catecolaminas del sistema nervioso adrenérgico y no altera las de un feocromocitoma. Son útiles: nefrotomografía, aortografía, TC, gammagrafía con 131I-metayodobencilguanidina (MIBG), ecografía.^{8,9,51, 52}

Tratamiento: exéresis del tumor. Para evitar las crisis hipertensivas se utilizan los bloqueadores alfa (fentolamina, fenoxibenzamina). Si predomina la sintomatología beta puede utilizarse propranolol; éste nunca debe administrarse solo, sino 2 días después por lo menos del bloqueo alfa^{51, 52}

Otras hipertensiones endocrinas

-El 30-40% de los pacientes con *acromegalia* presenta HAS. La hormona de crecimiento provoca retención de sodio. A veces se asocia a adenomas suprarrenales con concentraciones elevadas de aldosterona.

-El *mixedema* (hipotiroidismo) el filtrado glomerular está disminuido, con el consiguiente aumento de reabsorción tubular de sodio y agua^{51, 52}.

-20-50% de los pacientes con *hiperparatiroidismo primario* tienen HAS. Se debe al estímulo de la renina ejercido por la hipercalcemia.

-*Hemangioendotelioma*, es causa rara de HAS. Es un tumor maligno constituido por proliferación intravascular de células atípicas endoteliales, descrito en cuero cabelludo, pulmón o arterias coronarias, y que segrega grandes cantidades de endotelina.

-*Anticonceptivos orales*. Causa más frecuente de hipertensión secundaria, aunque aparece sólo en 5% de las mujeres que toman anticonceptivos que contienen estrógenos durante más de 5 años⁸.

En ocasiones evoluciona hacia hipertensión maligna y la insuficiencia renal, con síndrome urémico-hemolítico. En relación con los anticonceptivos orales deben tenerse en cuenta: a) no prescribirlos por más de 6 meses; b) la presencia de una débil insuficiencia renal previa aumenta la incidencia de hipertensión; c) la mitad de las mujeres que desarrollan hipertensión tienen antecedentes familiares; d) la prevalencia es superior en mujeres mayores de 35 años; e) la obesidad; f) una historia previa de preeclampsia predispone también a la hipertensión, y g) están totalmente contraindicados en pacientes hipertensas^{8,9,52}.

Si la hipertensión aparece, debe suprimirse el tratamiento. Los controles tensionales deben efectuarse cada 1-3 meses. Los diuréticos, y entre ellos las espironolactonas son el tx de elección.

3. Hipertensión en la vejez

La prevalencia de hipertensión en >60 años es de alrededor del 60%, debido a la pérdida de la elasticidad de los vasos. Es un factor de riesgo independiente para CI, EVC y enfermedad cardiovascular⁸.

El inicio súbito de una hipertensión a estas edades sugiere la presencia de hipertensión vasculorrenal de origen arteriosclerótico. Su sospecha se basa en el hallazgo de cifras tensionales muy altas en ausencia de repercusión sistémica.^{8,9}

El tratamiento debe ser menos agresivo: *a)* a esta edad hay una disminución de la sensibilidad de los barorreceptores, lo cual facilita la hipotensión ortostática con diuréticos; *b)* el aclaramiento hepático y renal de los fármacos está reducido; *c)* la colaboración del paciente puede ser escasa; *d)* con frecuencia la hipertensión es resistente al tratamiento; *e)* el número o la intensidad de los efectos secundarios son superiores a los de un adulto joven.^{51, 52}

Deben evitarse los agonistas alfa centrales y el labetalol por la tendencia a provocar hipotensión ortostática.

Complicaciones de la Hipertensión

Complicaciones renales. Aumento de la resistencia vascular renal, con disminución del flujo plasmático renal. El riñón suele estar algo disminuido de tamaño. En la hipertensión maligna acelerada la gravedad de las lesiones renales y la intensidad de la hipertensión causan insuficiencia renal. La proteinuria puede ser intensa, aunque pocas veces supera 5 g/día^{8,9}.

Hay aumento inmediato de la excreción de agua y sodio. Este aumento de presión se traduce en incremento del flujo y, por tanto, de la presión hidrostática en los capilares peritubulares (posglomerulares), con lo que disminuye la reabsorción proximal de sodio y agua. La elevación de la PA renal determina disminución de la secreción de renina⁸.

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

Complicaciones cardíacas. Hipertrofia del ventrículo izquierdo, fallo del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto agudo del miocardio, angina de pecho⁸.

Complicaciones del SNC

- Encefalopatía hipertensiva (PAM 150-200 mmHg) en la HAS de larga evolución; los signos y síntomas son transitorios si se descende rápidamente la PA.
- Infarto cerebral.
- Aneurismas de Charcot-Bouchard: en las pequeñas arterias perforantes de los núcleos basales, el tálamo y la cápsula interna; se deben a degeneración hialina de la pared.
- Infartos lacunares: pequeñas cavidades (<4 mm) en los ganglios basales, puente y la rama posterior de la cápsula interna, hallazgo en 10% de las autopsias.
- Otras lesiones: aneurismas en vasos extracerebrales, Hemorragia subaracnoidea, trombosis cerebral, embolismo cerebral.^{9,11}

Otros órganos: Las alteraciones vasculares hipertensivas (incluida la necrosis fibrinoide) se han demostrado también en mesenterio, páncreas, bazo, glándulas suprarrenales, piel y vasos musculares de las extremidades.⁸

Crisis hipertensivas

a) Emergencias hipertensivas: aquellas en las que la PA ha de descenderse en <1h debido a que hay daño evidente a órgano blanco (encefalopatía hipertensiva, insuficiencia ventricular izquierda hipertensiva) y que requieren una monitorización continua de la PA. b) Urgencias hipertensivas: aquellas en las que la hipertensión no constituye un riesgo inmediato y deben descenderse los niveles tensionales durante las primeras 24 h.^{2,13}

Generalmente se trata de hipertensiones con rangos >220 mmHg de sistólica y/o >125 mmHg de diastólica. El objetivo inmediato debería ser alcanzar cifras de 160/100 mmHg.¹³

Nifedipino VO es útil para las urgencias hipertensivas (crisis hipertensivas), reduce en el 20% las cifras iniciales, carece de efectos secundarios importantes y no requiere monitorización del enfermo; dosis de 10-20 mg, que puede repetirse a

los 30 min, con una duración de 4-5 h o 8 h si se han utilizado 30 mg. Las cápsulas deben masticarse^{8,13}.

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

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

Diazóxido IV a dosis de 50-150 mg en inyección rápida (en 10 s), disminuye la PA casi de inmediato. Mediante la perfusión de 300 mg en 3-5 min o dos bolos de 150 mg, se minimiza la hipotensión brusca. Puede administrarse a 10-30 mg/min. A los pocos minutos puede repetirse una nueva dosis. Su acción puede durar hasta 12 h. En niños la dosis es de 1-3 mg/kg de peso corporal. Los efectos secundarios son: náuseas, vómitos, taquicardia, hiperglucemia, hipotensión, isquemia miocárdica o del SNC y retención hidrosalina. Los bloqueadores beta potencian mucho su acción. Está contraindicado en los casos de aneurismas disecantes, isquemia miocárdica (taquicardia y aumento del GC) y hemorragia intracraneal^{9,11}.

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

Nitroprusiato sódico en perfusión continua en solución glucosada al 5%, protegiéndola de la luz y preparada recientemente, a 0,5-10 µg/kg/min (promedio 200 µg/min), según la respuesta. En presencia de insuficiencia renal o en perfusiones prolongadas puede aparecer intoxicación por tiocianato: confusión mental, obnubilación e hipotiroidismo^{8,9}.

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

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

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

Hidralazina está especialmente indicada en embarazadas. Sus contraindicaciones son las mismas que las del diazóxido. La dosis es de 10 mg IV ó IM cada 10-15 min hasta obtener el efecto deseado o hasta dosis total de 50 mg. Esta dosis puede repetirse cada 4-6 h, si es necesario^{8,9}

Hipertensión en la medicina tradicional china

La más antigua versión escrita sobre la circulación de la sangre expresa: "Toda la sangre está bajo el control del corazón, la corriente fluye en un círculo continuo y nunca se detiene". Estos conceptos fueron intuitos por medio de la observación y del razonamiento, pues en aquella época estaba proscrita la disección del cuerpo. La máxima de Confucio "el cuerpo es cosa sagrada" fue una de las normas que asentaron las bases de esa civilización.^{58, 59,60}

Cabe destacar el concepto de circulación de la sangre enunciado por los médicos chinos, que se anticipa en más de 3500 años al enunciado por Harvey en el *De Motu Cordis* (1628). La explicación que los chinos dieron en base a la observación y al razonamiento, fue confirmada por Harvey valiéndose del examen anatómico-patológico y de la experimentación fisiológica.

El examen del pulso fue la técnica diagnóstica más 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 extenso al observar la lengua. 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.^{58, 59,60}

La onda del pulso fue el primer aviso de la onda de presión. En las cartas publicadas en China entre los siglos V o VI A.C. sobre los "secretos del pulso", se describen sus múltiples variedades de presentación junto con su correspondiente interpretación semiológica.^{58, 59,60}

Definición de hipertensión:

La hipertensión arterial desde el punto de vista de la MTCH es definida como *siue ai krang-tsinn* (aumento excesivo de la presión de la sangre).

La hipertensión es causada en general por la disarmonía entre yin y yang del hígado y del riñón, y también puede tener origen en la flema-humedad.

La hipertensión arterial se ubica dentro de los síndromes relacionados principalmente con las enfermedades de la MTCH de mareo, vértigo, cefalea, ojos rojos, irritabilidad, tinnitus, etc.

Estos se pueden ubicar dentro de los siguientes síndromes:

1. Ascenso golpeante del Yang del Hígado
2. Deficiencia de Yin del Riñón
3. Deficiencia de Yin de Corazón
4. Doble deficiencia de Yin-Yang ^(56,57,58,59)

1. Ascenso golpeante del Yang del Hígado:

Es un síndrome combinado en el cual existe una deficiencia de yin del Hígado y/o Riñón que permite que el yang ascienda.

Etiología:

- Insuficiencia de Yin de Hígado
- Deficiencia de Yin de Riñón
- Problemas emocionales (ira, frustración y resentimiento) que estancan y calientan el Hígado.

Manifestaciones clínicas:

Vértigo, cefalea, sensación de distensión de la cabeza, intranquilidad, fácil enojo, boca amarga, ojos rojos, insomnio especialmente entre 3 y 5 de la mañana, cuerpo de la lengua rojo, saburra delgada y amarilla, pulso cordalis y rápido o cordalis y resbaladizo ^(57,58)

Principio de tratamiento:

Equilibrar el Hígado, contener al Yang y tonificar el Yin.

Puntos recomendados:

Xingjian (H2) es el mejor punto para eliminar fuego de hígado, hace fluir la energía de hígado, aclara el calor y dispersa el fuego de hígado, Sanyinjiao(B6) es el gran tonificante de yin, Ganshu (V18) aclara al hígado y la vesícula biliar, tranquiliza el sentimiento y es el punto comando del hígado, Zusanli (E36) es el punto macro tonificante de la energía y actúa en enfermedades de los tres calentadores, Baihui (DM20) es el punto que equilibra la función del hígado, asciende el yang, y tranquiliza el espíritu, Hegu (IG4) es uno de los principales puntos para aclarar el calor. ^(57,58)

2 . Deficiencia de Yin de Riñón.

Es un síndrome en el cual existe una falta de líquido, materia o esencia del Riñón.

Etiología:

- Enfermedades crónicas
- Exceso de trabajo durante varios años
- Actividad sexual excesiva
- Agotamiento de líquidos orgánicos
- Perdida de sangre prolongada
- Toma masiva de plantas medicinales chinas para tonificar Yang.

Manifestaciones clínicas :

Vértigo, cefalea, tinitus, fosfenos, intranquilidad, fácil enojo, dolor y debilidad de la región lumbar y las rodillas, adormecimiento de las extremidades, temblor fino de las manos, garganta seca, boca reseca, palpitaciones, insomnio, estreñimiento, cuerpo de la lengua rojo, cubierta lingual delgada y blanca, pulso cordalis y delgado. ^{56,57}

Principio de Tratamiento:

Nutrir al Yin de Riñón y contener al Yang.

Puntos recomendados:

Shenshu (V23) es el punto que fortalece al yang original, tonifica al Riñón y es el punto de comando del Riñón, Sanyinjiao (B6) es el gran tonificante de yin, Guanyuan (RM4) su función es calentar el riñón, tonifica la sustancia vital del riñón y a la energía en general, Yingu (R10) es punto tonificante del Riñón, equilibra el calentador inferior y aclara el calor del inferior, Zusanli (E36) es el mejor punto para tonificar la energía, regula la sangre y la energía y drena los canales y colaterales.

3. Deficiencia de Yin de Corazón

Etiología:

- Deficiencia de sangre de Corazón
- Ansiedad, preocupaciones permanentes y estrés.
- Invasión de calor externo
- Deficiencia de Yin de Riñón

Manifestaciones clínicas:

Palpitaciones, insomnio, sueño perturbado con ensueños, propensión a sobresaltarse, mala memoria, ansiedad, agitación mental, inquietud, rubor en mejillas, fiebre ligera, sensación de calor sobretodo al atardecer, sudor nocturno, boca y garganta secas, calor en los 5 corazones (sensación de calor en palmas, plantas y el pecho), lengua roja sin saburra con la punta mas enrojecida con puntos rojos, fisura central profunda, pulso superficial-vació y rápido o filiforme rápido. ^(57,58)

Principio de Tratamiento:

- Tonificar y nutrir al Yin de Corazón
- Nutrir el Yin de Riñón
- Calmar la mente

Puntos recomendados

Shenmen (C7) Aclara el Corazón, calma el espíritu y la mente, tonifica la sangre y el Yin de Corazón, Neiguan (Pc6) es un punto de acción ansiolítica y calma la mente, Juche(RM14) y Jiuwei (RM15) son puntos para calmar la mente y tranquilizar el espíritu, Guanyuan (RM4) tonifica la sustancia vital del riñón, tonifica al yin y nutre a la sangre, Yinxi (C6) punto que aclara al Corazón, tranquiliza el espíritu, tonifica al Yin de Corazón, Sanyinjiao (B6) es el gran tonificante de Yin y calma la mente, Fulu (R7) Tonifica y nutre al Riñón y detiene la sudoración nocturna, Zhaohai (R6) tonifica al Riñón y favorece el sueño. ^(57,58)

4. Doble deficiencia de Yin-Yang.

Etiología:

- Deficiencia de Yin de Riñón
- Deficiencia de sangre y energía
- Enfermedades crónicas

Manifestaciones clínicas:

Vértigo, fosfenos, sensación de tener la cabeza pesada y los pies débiles, dificultad para la deambulación, respiración corta, ardor de planta de los pies y palmas, boca seca, garganta reseca, dolor lumbar, ligero temor al frío, extremidades frías, poliuria nocturna, impotencia sexual, espermatorrea, cuerpo de la lengua pálido o rojo, ausencia de saburra, pulso profundo, delgado o cuerda delgada. ^(57,58)

Principio de tratamiento:

Regenerar a Yin y tonificar a Yang

Puntos recomendados:

Shenshu (V23) excelente punto para fortalecer al Yang original, tonifica al Riñón y nutre a la sangre, Mingmen (DM4) refuerza la energía vital y tonifica al Riñón, Guanyuan (RM4) por ser el gran tonificante de Yin y de Yang del Riñón,

Sanyinjiao (B6) tonifica al Yin y Zusanli (E36) por ser el punto macrotonificante de la energía.

Auriculoterapia

La auriculoterapia es un método terapéutico que consiste en estimular con agujas los puntos auriculares, o estimularlos con otros métodos cuya técnica y manejo es simple y su efecto terapéutico se logra con rapidez.

El uso de los puntos auriculares como método terapéutico tiene una larga historia en china.

La medicina tradicional china considera que la oreja no es un órgano auditivo aislado, sino que tiene estrechas relaciones tanto con los meridianos como con los órganos internos zang-fu, según algunos escritos históricos, hay varios meridianos que corren por el interior de la oreja, tales como los meridianos yangming y taiyang de la mano y los meridianos shaoyang de la mano y del pie, los meridianos que llegan hasta la periferia de la oreja son los meridianos yangming y taiyang del pie, los 6 meridianos yin, a pesar de que no entran directamente en la oreja, tiene ramificaciones que llegan al cuello, donde se reúne con los meridianos yang para seguir su curso.

Algunas formas de tratamiento para la hipertensión arterial es aplicar auriculoterapia.

Se usa una vez al día, diez a quince veces forman un curso, se usan agujas subcutánea y también se hace sangrar al ápice de la oreja en ocasiones.⁶¹

Historia de la auriculoterapia:

Antigua china todos los registros recabados de la acupuntura clásica hacen referencia en el texto médico chino The Yellow Emperor's classic of internal medicine, veith 1972 compilado entre los años 206 a.C. y 220 d.C., según este texto, los seis meridianos yang se encuentran directamente conectados a la aurícula porque sus recorridos nacen o terminan en la cabeza, mientras que

los meridianos yin se relacionan indirectamente con la aurícula a través de los meridianos yang, sin embargo, los puntos auriculares de la antigua china no fueron organizados como parte de una estructura anatómica sino que fueron representados en la oreja, aparentemente como puntos dispersos sin un orden lógico, los puntos auriculares sensibles a la palpación eran interpretados como puntos de alarma yang.⁶¹

Antiguo Egipto ,Grecia y Roma el egiptólogo Alexander Varille documento que el antiguo Egipto las mujeres controlaban la natalidad pinchando con una aguja o cauterizando el pabellón auricular, en el siglo II el medico Griego Galeno, que introdujo la medicina hipocrática en el imperio romano, destaco la importancia del valor curativo del sangrado de la oreja, según el relato de Hipócrates el padre de la medicina griega, los médicos solían realizar pequeñas incisiones en las venas localizadas en la cara posterior de la aurícula con el fin terapéutico de facilitar la eyaculacion y disminuir los problemas de impotencia sexual, así como para tratar la ciática. El propósito de los aros de oro en los marineros del mar mediterráneo no era solamente decorativo si no se creía que mejoraban la visión.⁶¹

Antigua Persia :preservación de registros médicos pertenecientes a Grecia, Egipto y Roma, después de la caída del imperio romanó, en los cuales relataban tratamientos realizados para la ciática por medio de la cauterización auricular.

Edad media europea: por contacto de las relaciones comerciales con china entre los siglos XVII y XIX, los médicos que trabajaban en la compañía se quedan sorprendidos al observar la eficacia de los tratamientos realizados por medio de agujas y moxa en los síndromes dolorosos de la artritis de cadera y la neuralgia ciática , el dolor puede ser aliviado por la inserción de agujas en los puntos acupunturales del cuerpo, la cauterización auricular y la inserción de las venas en la cara posterior de la oreja.⁶¹

Europa moderna: en 1957 Paúl Nogier, medico residente en Lyon, Francia considerado el padre de la auriculoterapia, fue el primero en sistematizar las observaciones que había realizado en la oreja , creando la primera

somatotopia auricular luego de haber verificado la presencia de cicatrices en pacientes que habían sido tratados satisfactoriamente por medio de inciensos, en el tratamiento de la ciática. Fue entonces que se considero la posibilidad de que en la aurícula se encontraba representado un feto en posición invertida, sus investigaciones fueron publicadas primero por la sociedad acupuntural alemana, luego circularon por Japón y por ultimo fueron traducidas al chino para ser distribuidas a los acupunturistas de china , posteriormente , con el propósito de explorar los beneficios clínicos de la medicina auricular , se creo el Medical Studies Group of Lyons(GLEM).

China moderna tomando como base la cartografía de Paúl Nogier (1958), un grupo de médicos chinos perteneciente al Nanjing Army Ear Acupuncture Research Team verifico los efectos clínicos de su enfoque de la auriculoterapia, A los médicos descalzos se les enseñó técnicas simples de acupuntura auricular con el propósito de brindar cuidados de salud masivos a la población de china.⁶¹

Formas para el tratamiento de la hipertensión arterial.

La teoría propone que la auriculoterapia es uno de los diferentes microsistemas que encontramos en el cuerpo humano, un sistema mismo incluido en un sistema total. Cada microsistema contiene una distribución de puntos acupunturales a modo de replica de la anatomía del organismo entero.

Los principios específicos identificables son:

Respuesta refleja motora, reiteración somatotopica, inversión somatotopica, representación homo lateral, conexiones bidireccionales, reflejo viscerocutáneo, reflejo cutáneo-visceral. Interacciones entre sistemas, puntos mu o de alarma y shu o de transporte.⁶¹

Fórmula propuesta en el presente estudio:

Punto cero, punto tranquilizador, hígado, yang de hígado 1, hipertensión 1, riñón.

Punto cero (Centro de la aurícula, punto soporte, cordón umbilical, plexo solar).

Localización: Muesca sobre la raíz del helix, justo donde el helix asciende verticalmente desde la región mas horizontal de la cresta de la concha.

Función: Este punto maestro es el centro geométrico y fisiológico de toda la aurícula, lleva a todo el cuerpo a la homeostasis, produciendo un equilibrio de la energía, de las hormonas y de la actividad cerebral, respalda las acciones de otros puntos auriculares y le devuelve al cuerpo el estado idealizado que estaba presente en el útero. En el mapa somatotopico auricular , el punto cero esta localizado donde el cordón umbilical emerge desde el abdomen en el patrón del feto invertido que se halla sobre la aurícula, así como el punto plexo solar, el punto cero actúa como cerebro autonómico que controla a los órganos internos a través de los ganglios nerviosos periféricos.⁶¹

Punto tranquilizador (punto análogo al valium, punto hipertensivo)

Localización: trago inferior, cerca de donde se une a la cara

Función: este punto maestro produce un efecto de relación general , facilita la relajación general y disminuye la ansiedad, la presión sanguínea elevada y el estrés crónico.

Hígado

Localización: cresta de la concha y pared de la concha periférica, por fuera del punto estomago.

Función : alivia la hepatitis , cirrosis hepática, ictericia, alcoholismo ,trastornos de vesícula biliar, regula trastornos de la sangre, hipertensión y anemia, mejora la circulación sanguínea , enriquece la sangre, mejora la visión, evita el desmayo, trastornos digestivos, convulsiones, parálisis debida a accidente cerebro vascular, de acuerdo al pensamiento oriental, el hígado nutre el yin y restringe el yang por medio de la purificación del fuego del hígado.

Yang de hígado 1

Localización: helix superior, inferior al tubérculo de Darwin

Función: alivia trastornos hepáticos, hepatitis y trastornos inflamatorios, en la MTCH, los puntos yang del hígado calman al hígado y disminuyen el exceso de yang y la hiperactividad.

Hipertensión 1 (punto que desciende la presión arterial)

Localización: fosa triangular superior y medial, cerca de los puntos europeos para los dedos del pie.

Función: Disminuye la hipertensión arterial, induce a la relajación.

Riñón

Localización: Concha superior, por debajo del PR 16 y por arriba del punto estomago.

Función: el punto riñón chino tonifica la deficiencia de Qi de riñón, regula el pasaje de fluidos y enriquece la esencia.⁶¹

ANTECEDENTES

Los trabajos realizados para este problema de salud son muy escasos, encontrándose solo 2 trabajos realizados en ENMH, por lo que al realizar este trabajo de investigación se fomentaran antecedentes de consulta a nuevas investigaciones. A continuación se enumeran algunos de estos.

1.-La fitoterapia –auriculoterapia como tratamiento para el control de la hipertensión arterial en pacientes de CMF La Marina.

Autor: Dr. Yurieth Gallardo Sánchez y Dr. Ruber Luis Gallardo Arzuaga, Cuba 2004.

El estudio se realizó en el consultorio “La Marina” del municipio de Media Luna, provincia de Granma en la Habana Cuba durante el segundo semestre del

2004. El universo estaba integrado por 45 pacientes hipertensos de 15-64 años de edad, de los cuales se escogió una muestra de 30, a los cuales se les aplicaron los puntos Shenmen, hipertensión 1 y 2 y corazón, además se puncionaron los puntos hígado y riñón. Los fitofármacos utilizados fueron Tintura de caña santa, Tintura de ajo y albaca morada (20 gotas en medio vaso de agua 2-3 veces al día en dependencia de la respuesta), En los resultados se encontraron 21 pacientes con hipertensión leve y 9 con hipertensión moderada, de los cuales se logro el control de las tres quintas partes (18 pac.) de los pacientes clasificados como hipertensos leves, y 7 pacientes con hipertensión moderada, el captopril es el medicamento que mas usualmente es consumido y por ende el mas costoso, la combinación de auriculoterapia mas fitoterapia le reporto al paciente un ahorro \$35.15 por concepto de medicamentos mensualmente y no se presento ninguna complicación en el procedimiento de auriculoterapia.

2.- Control de la hipertensión arterial con fitoterapia-auriculoterapia en pacientes del consultorio medico paraíso 1 durante Julio a Diciembre del 2001.

Autor: Lic. Sucel Llopiz Hernandez, Lic. Camila Ávila Díaz y Lic. Olaidy Kindelán Copello.

Estudio prospectivo y longitudinal sobre fitoterapia y auriculoterapia para el control de la hipertensión arterial en pacientes del consultorio medico Paraíso 1, ubicado en el municipio de San Luis de la provincia de Santiago de Cuba, durante el segundo semestre del 2001. La muestra fue de 30 pacientes en los que se utilizaron los puntos Shenmen, hipertensión 1 y 2, corazón, hígado y riñón, los fitofármacos son : tintura de caña santa y tintura de ajo 20 gotas en medio vaso de agua dos a tres veces al día. De 21 pacientes con HTA ligera el 60 % fue controlado (18 pacientes), y de 9 pacientes con HTA moderada 7 fueron controlados. Los pacientes fueron tratados de forma ambulatoria y no recibieron ningún otro tratamiento adicional.

3.- 101 Enfermedades tratadas con Acupuntura y Moxibustion

Autor: Compilado por Tian Conghuo, ediciones en Lenguas Extranjeras, Beijing 1992

En un centro asistencial de Beijing se trataron 33 pacientes hipertensos con inserción de agujas filiformes en los puntos auriculares subcortex, surco hipotensor, shenmen, cerebro, corazón y nervio simpático. Se dividen en dos grupos para usarlos alternativamente. Cada vez las agujas son retenidas por una o dos horas o permanecen insertadas por cuatro días en cada ocasión, un curso de tratamiento consiste en diez sesiones y se da masaje en los puntos tres a cinco veces por día. La eficacia es de 90 % y 75.7% respectivamente.

4.- Costo de la atención de la hipertensión arterial y su impacto en el presupuesto destinado a la salud en México Enrique Villarreal-Ríos, MC, M en CSS,⁽¹⁾ Álvaro Mathew-Quiroz, MC,⁽²⁾ María Eugenia Garza-Elizondo, LE, M en CF,⁽³⁾ Georgina Núñez-Rocha, MC, MSP,⁽¹⁾ Ana María Salinas-Martínez, MC, Dra en SP,⁽³⁾ Martha Gallegos-Handal, MC.⁽⁴⁾

El estudio fue efectuado de junio a noviembre de 1999 en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), en la ciudad de Monterrey, Nuevo León, México. Se seleccionó aleatoriamente una muestra de 214 expedientes clínicos con diagnóstico de hipertensión arterial de más de un año de evolución, a los cuales se les contabilizó el uso de los servicios de salud y paralelamente se estimó el costo unitario por servicio. El costo por servicio y por paciente hipertenso se calculó ajustando el costo unitario en función de la utilización promedio y de un escenario extremo, cantidad que se proyectó a la población total de hipertensos y el resultado se comparó con el gasto anual en salud realizado en México. *Resultados.* El costo anual por hipertenso en la Seguridad Social correspondió a \$1 067 en el escenario promedio y de \$3 913 en el escenario extremo. El gasto anual en hipertensión arterial equivale a 13.95% del presupuesto destinado a la salud y a 0.71% del PIB.

5.- Incremento Transitorio de la Presión Arterial Sistémica en Pacientes normotensos con terapia acupuntural

Autor: Bernardo del Sagrado Corazón de Jesús Recamier Torres, México D.F
2002

El autor estudio 19 pacientes con edades de 34 a 77 años 1 hombre y 18 mujeres provenientes de la consulta general de la clínica de Acupuntura de la Escuela Nacional de Homeopatía del IPN sin patología hipertensiva previa que fueron sometidos a terapia acupuntural sin importar el síndrome diagnosticado, los puntos mas utilizados fueron Zusanli(E36), Taixi (R3) y Sanyinjia(B6) con electroacupuntura en frecuencia tenso-dispersa, los resultados son: la presión arterial media se incremento posterior a la acupuntura en 8.42 mm Hg y al cabo de 20 minutos disminuyo en 3.702 mm Hg sin alcanzar niveles basales, la presión arterial sistólica aumento 8.42 mmHg y la diastolita aumento 7.21 mmHg. Por lo que se concluyo que la terapéutica acupuntural en pacientes normotensos produce un incremento transitorio en la presión arterial sistémica.

Justificación:

La hipertensión arterial sistémica (HTA) es uno de los problemas de salud más importantes en los países industrializados por su alta prevalencia (más de un billón de personas a nivel mundial) y su protagonismo en el desarrollo de enfermedad cardiovascular, siendo una de las primeras causas de muerte en el mundo occidental.

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) en al año 2000 la prevalencia global de HTA para la República Mexicana fue de 30.05% (sobre todo en los estados del norte), más de 15 millones de mexicanos de entre 20 y 69 años son hipertensos, sin embargo más de la mitad de estos lo ignora (61%) y de los que ya se saben hipertensos, menos de la mitad se encuentra bajo un control médico y solo aproximadamente el 20% esta controlado²; debido al alto costo de los medicamentos, a sus múltiples efectos secundarios, o al abandono del tratamiento.

Ya que es primordial un diagnostico temprano y un tratamiento oportuno para retrasar las consecuencias de esta enfermedad que desgraciadamente constituye un problema de salud en México, es necesario brindar un método

terapéutico alternativo y eficaz para el control de la hipertensión arterial con el fin de disminuir las muchas complicaciones y la tasa de morbimortalidad de esta.

En respuesta a esta necesidad, la Medicina Tradicional China es un método terapéutico alternativo que juega un papel importante en la prevención y tratamiento complementario de muchas enfermedades; por lo que la auriculoterapia podría ser una herramienta de apoyo en el tratamiento de la hipertensión arterial.

Planteamiento del problema:

La tasa más baja de mortalidad por HAS (1.5%), significó que en el año 2000 ocurrieron 227,400 muertes atribuibles a HTA y por lo tanto potencialmente prevenibles. En otras palabras, una muerte cada 2 minutos. Si bien a este número de muertes potenciales hay que restar el 14.6% de pacientes hipertensos controlados, la cifra se reduciría a 194,199, es decir una muerte cada 3 minutos.⁴

En México la HTA para el año 2002 ocupó la 9ª causa de muerte en la población general, con un total de 10,696 muertes, con tasa de 10.38 defunciones por cada 100,000 habitantes.³ Según el CENSO de población y vivienda 2000, habían 49.7 millones de mexicanos entre los 20 y 69 años, de los cuales 15.16 millones (30.05%) fueron hipertensos.

Controlar la Hipertensión Arterial significa controlar el riesgo de Enfermedad Coronaria, Accidente Cerebrovascular, mejorar la expectativa de vida en la edad adulta, con énfasis en la calidad de la misma, y sobre todo, una ganancia efectiva de años de vida saludables para el conjunto de los mexicanos, lo que permitirá acercarnos en este campo a los países desarrollados.

El tratamiento para esta patología es costoso y conlleva a efectos secundarios por lo que muchos de los pacientes abandonan el tratamiento.

En la MTCH se ha reportado, en la literatura internacional que tiene su efectividad para tratar la hipertensión arterial, pero en México son escasos los estudios sobre el tema.

Tanto la auriculoterapia en combinación con la alopátia pueden ser una alternativa buena para el tratamiento de la HTA. Por lo que se da la necesidad de fundamentar una alternativa terapéutica eficaz, que reduzca los efectos secundarios generados por las dosis terapéuticas altas de medicamentos alopáticos, así como dosis ponderales, evitando el abandono del tratamiento ,siendo esta complementada con MTCH (auriculoterapia), ya que esta tiene un bajo costo y es accesible a una mayor población. Por lo que me hago la siguiente pregunta:

¿La auriculoterapia es una herramienta eficaz en el tratamiento coadyuvante de la hipertensión arterial?

Hipótesis:

La combinación de enalapril y Auriculoterapia es más efectiva para el control de la HTA que el enalapril en forma independiente.

Objetivos:

General:

- Determinar si la combinación del enalapril mas Auriculoterapia potencializa los efectos terapéuticos en el control de la hipertensión arterial.

Particulares:

- Determinar los niveles de TA en pacientes tratados con auriculoterapia / enalapril y enalapril en forma independiente.
- Evaluar los cambios que se presentan al inicio y final de la aplicación del método terapéutico.

- Evaluar la efectividad de este tratamiento antes y después de su aplicación
- Evaluar si es posible disminuir las dosis terapéuticas de medicamento antihipertensivo utilizado el método combinado (auriculoterapia mas enalapril).
- Evaluar si con base a las cifras tensionales es posible retirar el enalapril en pacientes tratados con la terapia combinada.

Tipo de estudio

- Cuasi experimental: porque requiere de aleatoriedad y algunas variables están controladas.
- Transversal: por que se define un tiempo de estudio, con una fecha de inicio y terminación.
- De acuerdo al número de sedes es uní céntrico por que se realizara en Centro de salud Emiliano Zapata en Chalco Edo. México.
- De acuerdo al objeto de estudio es replicativo porque se trata de un estudio de un tema o campo ya estudiado.
- De acuerdo al grado de análisis de los datos es analítico: se aplican cruzamientos de variables para responder preguntas de estudio.
- De acuerdo al tipo de muestra :será de casos y controles
- De acuerdo al tipo de población estudiada es cerrado por que existen criterios de inclusión, exclusión, eliminación.
- De acuerdo a la participación del recolector de la información es directo , por que el investigador conoce el diseño y recupera los datos a partir de las unidades de observación.
- Con una muestra de 20 pacientes, por un periodo de 6 semanas.

Criterios de inclusión

- Pacientes con HTA esencial tratados con enalapril.
- Con edad de 30 a 70 años
- Ambos sexos
- Que deseen participar en el protocolo de estudio y firmen la carta de consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- Que tengan HTA con tratamiento distinto al enalapril.
- Que tengan menos de 30 o más de 70 años.
- Que no firmen carta de consentimiento informado.
- Que tengan falta de integridad del pabellón auricular o lesiones de este.

Criterios de eliminación

- Que no acuda a una de las citas programadas.
- Que surja alguna complicación durante el desarrollo y que requiera otro tipo de tratamiento.

Variable independiente:

Auriculoterapia y enalapril

Variable dependiente.

Cifras de tensión arterial

Tiempo

Recursos físicos, humanos y materiales.

- Recursos físicos: se requiere de consultorio medico, equipado según la norma oficial Mexicana para infraestructura NOM-178-SSAI-1998, baumanometro barra de mercurio marca V-lok cuff modelo kompak , estetoscopio modelo littmann.
- Recursos humanos: se requiere de medico cirujano residente en acupuntura, enfermera, medico especialista en acupuntura, voluntarios los cuales reúnen los criterios de inclusión.
- Recursos financieros serán aportados por el medico residente en acupuntura de la ENMyH.
- Recursos materiales: material de oficina, torundas alcoholadas, algodón, agujas de medio cun de acero inoxidable marca natural hechas en china, semillas de mostaza, micropore, pinza, contenedor para material punzo cortante, formatos de historia clínica, carta de consentimiento informado.

Metodología:

Se convocaron a pacientes que cursan con hipertensión arterial sistémica y que estan tratados con enalapril, a los cuales se realizaron toma de tensión arterial , basandose en historia clinica de ISSEM y se realizaron notas de evolucion, se procedio a informar sobre el protocolo de estudio y se entrego la carta de consentimiento informado a los pacientes que cubrieron con los criterios de inclusión , a todas aquellos pacientes que acudieron al centro de salud Emiliano Zapata Chalco Edo. Mexico.

Se formaron dos grupos en forma aleatoria con un mismo número de pacientes.

Grupo 1 (control): se controlaron con enalapril más un placebo. Se les pidio que esperaran sentados durante 5 minutos y se procedio a toma de T/A, posteriormente se realizo asepsia del pabellón auricular con torunda alcoholada, se colocaron parches adhesivos color piel sin estimulo en los puntos (punto cero, punto tranquilizador, hígado, yang de hígado 1, hipertensión 1, riñón. De acuerdo a la cartografía auricular de Nogier). Se realizo una vez por semana durante seis semanas.

Grupo 2 (experimental): se controlaron con enalapril más auriculoterapia
A su llegada del paciente se le indico que esperara sentado por un lapso de 5 minutos se procedió a realización de toma de tensión arterial, posteriormente se realizo asepsia del pabellón auricular con torunda alcoholada, se localizaron los puntos mas dolorosos de la zona con localizador de puntos acupunturales, a los cuales se aplica el estimulo (punto cero, punto tranquilizador, hígado, yang de hígado 1, hipertensión 1, riñón. De acuerdo a la cartografía auricular de Nogier) con agujas de medio cun marca natural sin estimulación durante 15 minutos y posteriormente se colocaran semillas de mostaza en los puntos antes mencionados, se le pedio al paciente que ejerciera presión directa en los mismos 3 veces al día.

Realizando este procedimiento una vez por semana durante 6 semanas.

Resultados y análisis

Ya concluidas las sesiones de tratamiento, se concentraron los resultados y se procedio a aplicar las pruebas estadísticas correspondientes, comparando las cifras de inicio y final de tratamiento para finalmente determinar si la auroculoterapia potencializa los efectos del enalapril.

Se encontró una disminución en las cifras tensionales en los pacientes con auriculoterapia y enalapril mayor que en el grupo control(enalapril).

Cabe destacar que muchos pacientes en el protocolo de estudio son analfabetas o cuentan básicamente con algunos años de primaria por lo que el nivel cultural es muy bajo, y repercute en el tratamiento conjunto ya que al sentirse bien los pacientes abandonan o no toman el medicamento alopático prescrito, por lo que en muchas ocasiones las cifras tensionales se encontraban altas.

Lista de pacientes captados en el centro de salud Emiliano Zapata en Chalco Edo. de México en el periodo Mayo a Julio del 2007.

Experimental

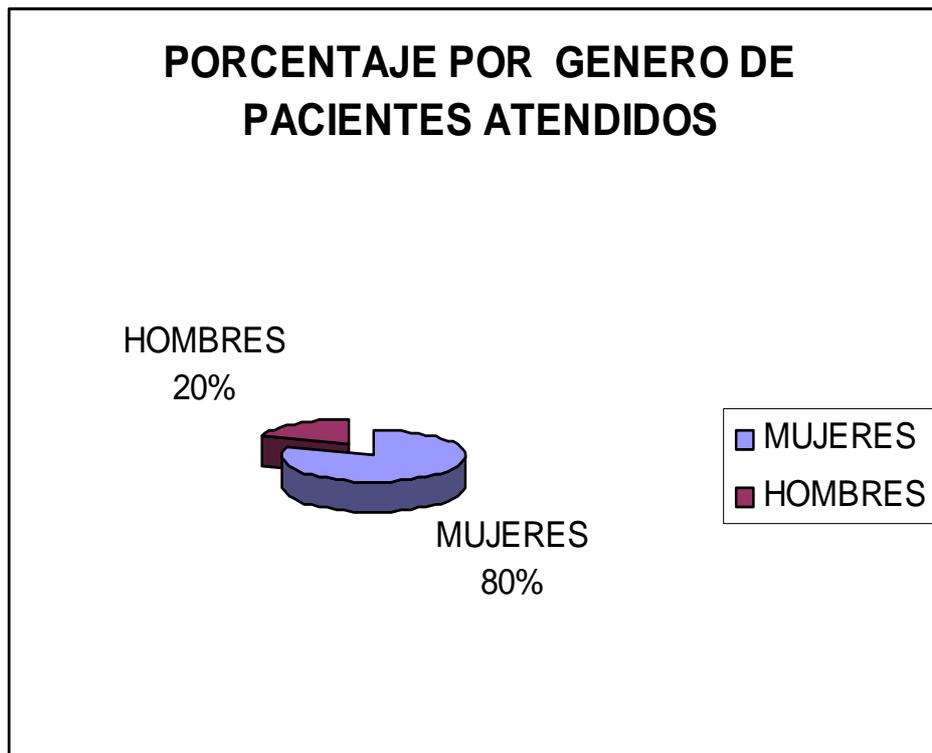
1.-HCS		6.-BRSC	
50 años	Masculino	58 años	Femenino
2.-ABH		7.-ARM	
50 años	Femenino	70 años	Masculino
3.-EPP		8.-MVL	
55 años	Masculino	58 años	Femenino
4.-ETV		9.-BMC	
66 años	Femenino	66 años	Femenino
5.-RME		10.-MLO	
43 años	Femenino	52 años	Femenino

Control

		6.-CRA	
1.- TSR		52 años	Femenino
59 años	Femenino	7.-MEG	
2.-RFO		48 años	Femenino
56 años	Femenino	8.-CGP	
3.-LNV		51 años	Femenino
66 años	Femenino	9.-GCH	
4.-CGV		55 años	Femenino
66 años	Masculino	10.-CCH	
5.-RVC		57 años	Femenino
47 años	Femenino		

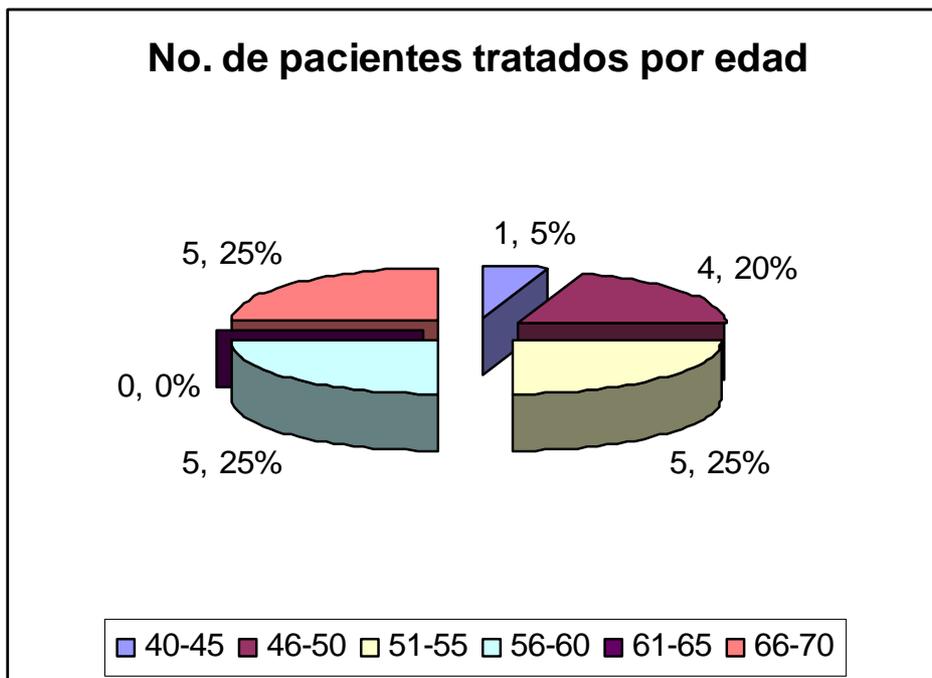
Encontrando un porcentaje en genero de 16 femeninas correspondiente al 80% y 4 masculinos correspondiente al 20% de los pacientes a tendidos.

Grafico 1 Porcentaje de pacientes atendidos por genero.



Fuente: Expediente Clínico

Grafico 2 Porcentaje de pacientes tratados por edad. En la edad comprendida de 40 a 70 años.



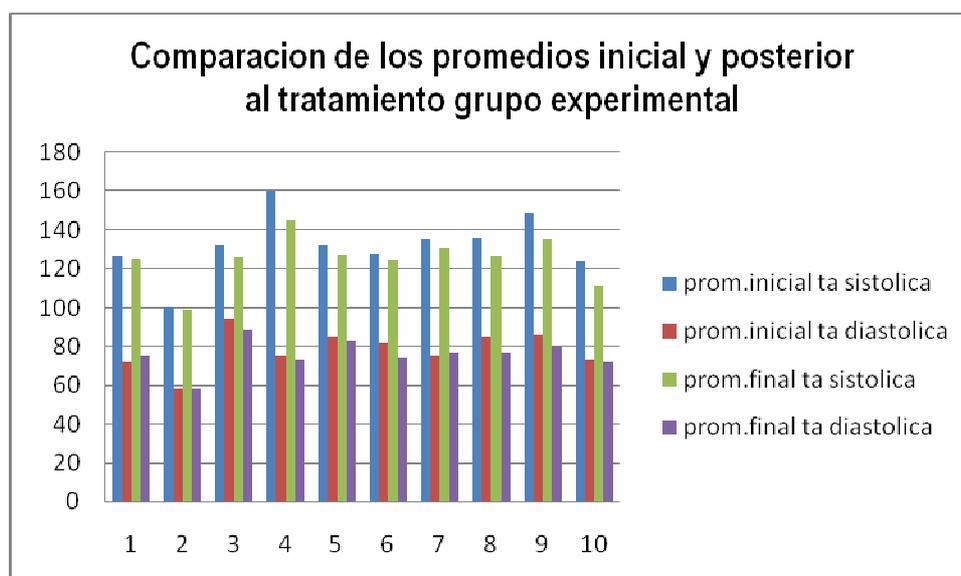
Fuente: Expediente Clínico

edad	No.pacientes
40-45	1
46-50	4
51-55	5
56-60	5
61-65	0
66-70	5

Encontrándose un porcentaje mayor entre la 5ta y 7ma década de la vida.

Promedio comparativo en tomas ínicas y posteriores al tratamiento en el grupo experimental, encontrándose una disminución de 7.26 mmhg de mercurio en el promedio de las tomas sistólicas, y un 3.44 mmhg de mercurio en el promedio de las tomas diastolicas grupo control.

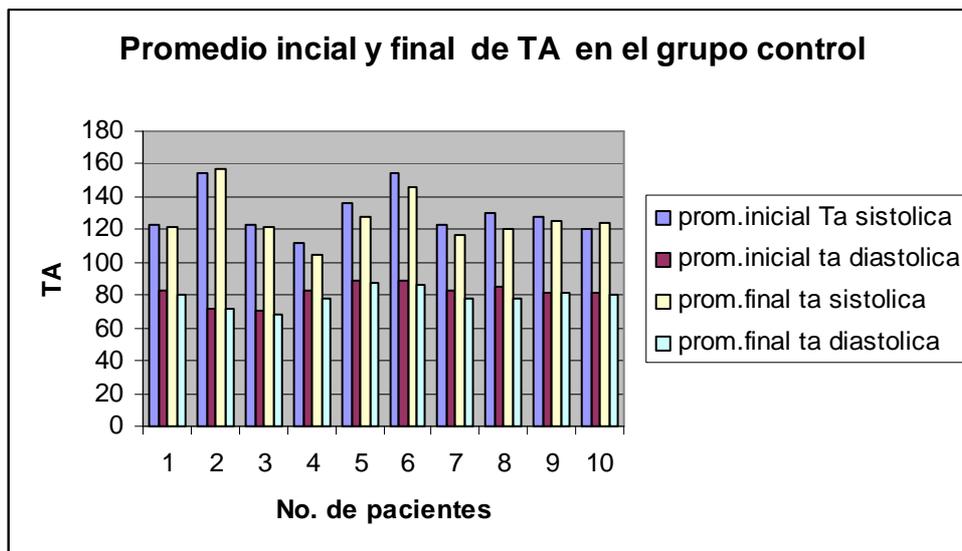
Grafico 3 Grupo experimental



Fuente: Expediente Clínico

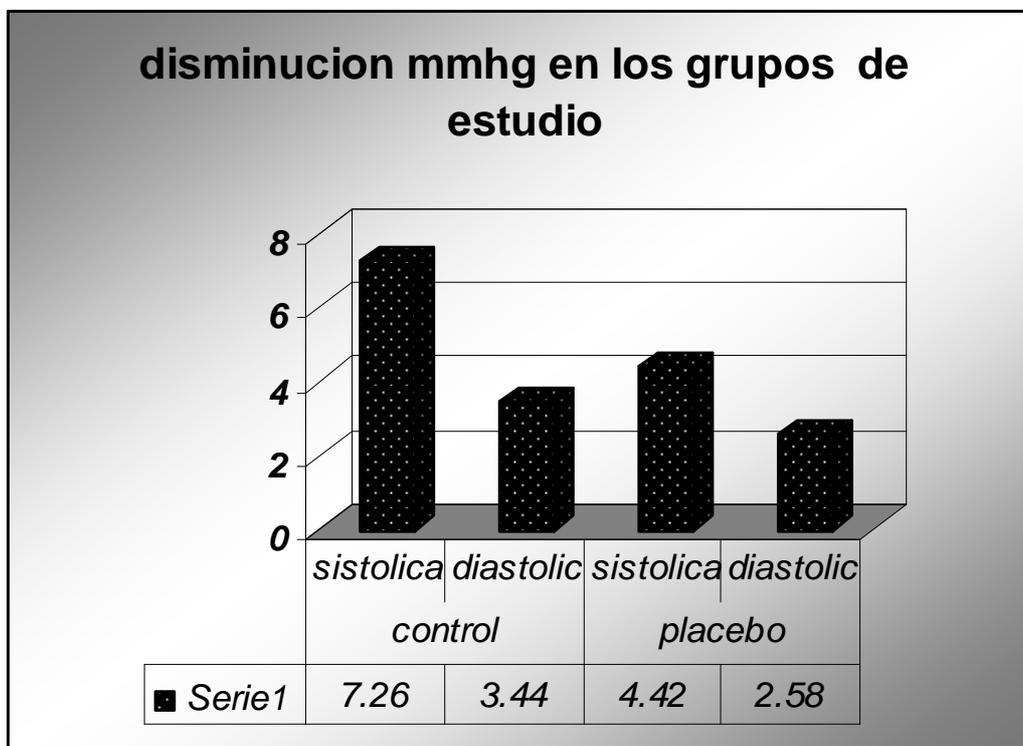
Promedio comparativo en tomas iniciales y posteriores al tratamiento en el grupo control, encontrándose una disminución de 4.42 mmhg de mercurio en el promedio inicial y posterior de las tomas sistólicas y un 2.58 mmhg de mercurio en el promedio inicial y posterior al tratamiento .

Grafico 4 Grupo Control



Fuente: Expediente Clínico

Grafico 5 Porcentaje de disminución de TA en ambos grupos



Fuente: Expediente Clínico

Promedio de T/A en el grupo control

Antes de tratamiento 132.37 / 78.47

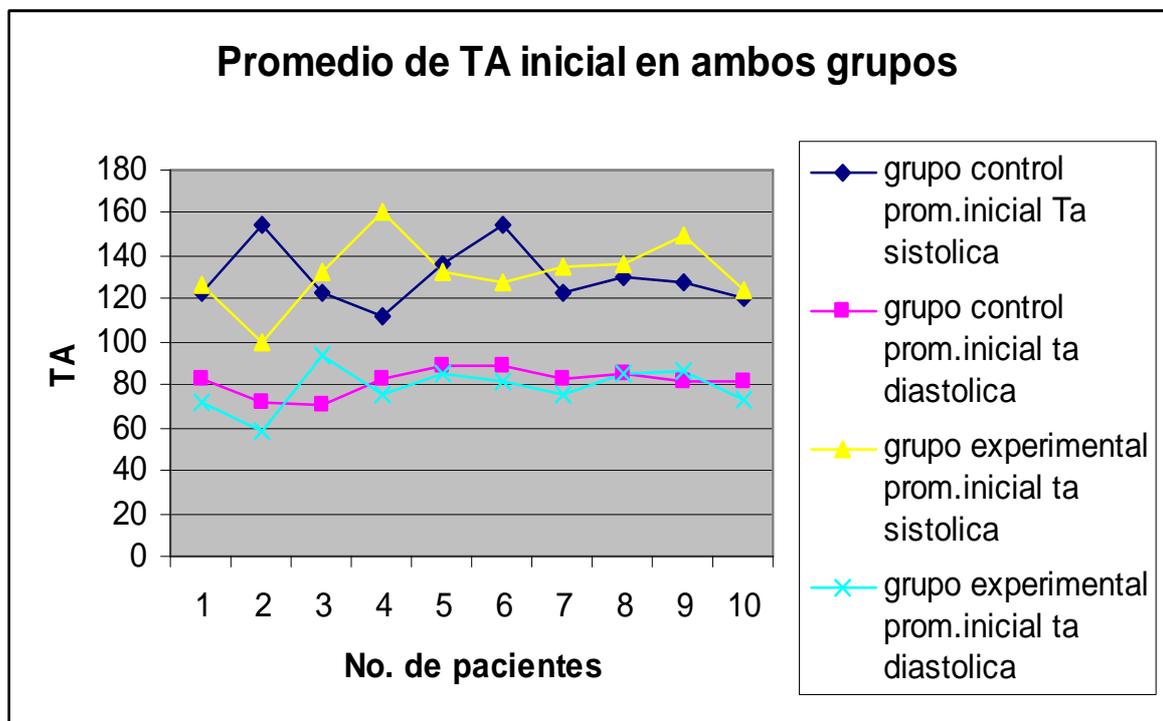
Después de tratamiento 125.06 / 75.71

Promedio de TA en el grupo placebo

Antes del tratamiento 130.91 / 81.63

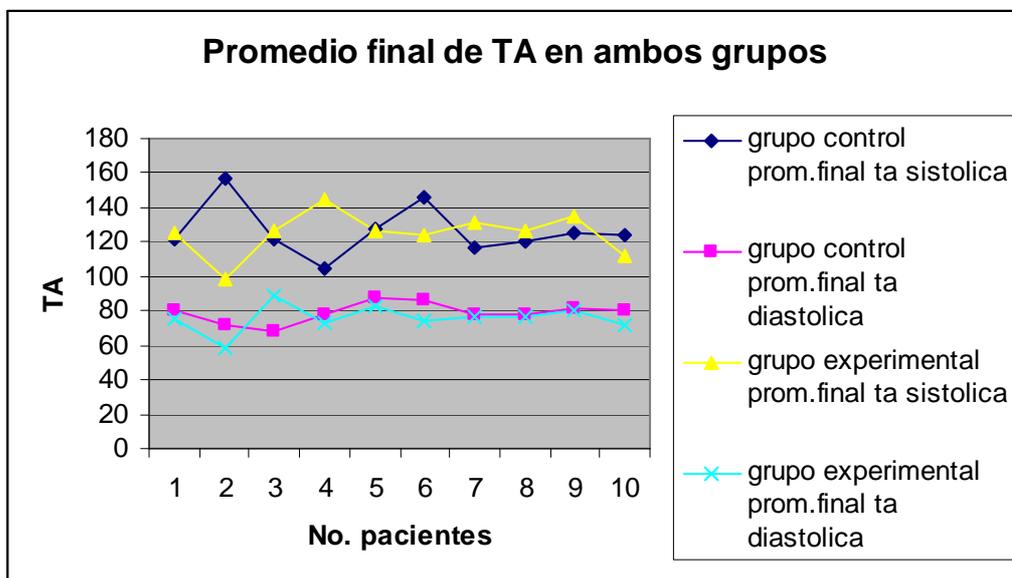
Después del tratamiento 126.49 / 72.05.

Grafica 6.- Comparación de Promedio de TA en ambos grupos al iniciar el tratamiento



Fuente: Expediente Clínico

Grafica 7 Comparación de Promedio de TA en ambos grupos al finalizar el tratamiento



Fuente: Expediente Clínico

VALORES DE TENSION SISTOLICA/DIASTOLICA ANTES Y DESPUES DEL TX GRUPO EXPERIMENTAL n=10

	VARIABLE	MEDIA	SD	MINIMO	MAXIMO
Sesión 1	Sistólica	135.5	18.0200	120	170
	1		5		
	Sistólica	134	22.2111	100	180
	2		1		
	Diastólica	85	7.07106	70	90
	1		8		
Sesión 2	Diastólica	82	6.32455	70	90
	2		5		
	Sistólica	131	16.6333	110	160
	1				
	Sistólica	122.8	15.5834	100	150
	2		7		

	Diastólica 1	83	6.74948 6	70	90
	Diastólica 2	78	7.88810 6	70	90
Sesión 3	Sistólica 1	131	15.2388 4	110	160
	Sistólica 2	125	18.4089 4	100	160
	Diastólica 1	79	9.94428 9	60	90
	Diastólica 2	79	5.67646 2	70	90
Sesión 4	Sistólica 1	131	17.2884	100	160
	Sistólica 2	128.8	13.7015 8	110	160
	Diastólica 1	83	8.23272 6	70	90
	Diastólica 2	80	10.5409 3	60	90
Sesión 5	Sistólica 1	130.5	13.0064 1	110	150
	Sistólica 2	124.5	14.9907 4	100	150
	Diastólica 1	79	8.75595	60	90
	Diastólica 2	77	8.23272 6	60	90
Sesión 6	Sistólica 1	127	12.5166 6	110	150
	Sistólica 2	124.5	9.55975 4	110	140

	Diastólica 1	81	9.94428 9	60	90
	Diastólica 2	78.5	8.18195 8	60	90

Sistólica 1 corresponde antes del tratamiento, sistólica 2 a después del tratamiento, diastólica 1 antes del tratamiento, diastólica 2 después del tratamiento.

VALORES DE TENSION SISTOLICA/DIASTOLICA ANTES Y DESPUES DEL
TRATAMIENTO GRUPO CONTROL n=10

	VARIABLE	MEDIA	SD	MINIMO	MAXIMO
Sesión 1	Sistólica 1	132	21.6281 7	90	175
	Sistólica 2	125	13.7436 9	100	150
	Diastólica 1	80	12.9099 4	55	95
	Diastólica 2	77	12.7366 5	50	90
Sesión 2	Sistólica 1	136.9	20.9997 4	105	170
	Sistólica 2	129.6	14.0015 9	105	150
	Diastólica 1	80	10.5409 3	60	90
	Diastólica 2	77	8.23272 6	60	90
Sesión 3	Sistólica 1	134.5	16.7415	100	160
	Sistólica 2	124.3	16.7136	85	145

	Diastólica 1	79	12.8668 4	60	100
	Diastólica 2	77	10.3279 6	55	90
Sesión 4	Sistólica 1	134.7	17.3784 7	105	170
	Sistólica 2	125.6	16.9062 8	100	150
	Diastólica 1	77	10.3279 6	55	90
	Diastólica 2	77	11.5950 2	60	90
Sesión 5	Sistólica 1	127.5	13.9940 5	100	150
	Sistólica 2	121.8	8.70249	105	140
	Diastólica 1	79	11.0050 5	60	100
	Diastólica 2	74.5	8.95978 7	60	90
Sesión 6	Sistólica 1	128	14.1813 6	100	150
	Sistólica 2	122.7	11.1758 7	100	140
	Diastólica 1	77	11.5950 2	60	100
	Diastólica 2	73	9.48683 3	60	90

Se realizaron análisis estadísticos con anova (análisis de varianza múltiple) en donde se encontró que antes y después del tratamiento existen diferencias estadísticamente significativas con una $p < 0.05$; además la fuerza del estudio (R2) se mantuvo arriba del 80% (45-90%) lo que indica o sugiere que los efectos observados corresponden al tratamiento acupuntural; todo lo anterior se muestra a continuación, tanto en la TA sistólica y diastólica respectivamente.

Salidas en STATA 7.0.

```

anova var2 var3
                Number of obs =      20      R-squared      = 0.9021
                Root MSE      = 8.39324      Adj R-squared = 0.8139
    Source | Partial SS   df      MS              F      Prob > F
-----+-----
    Model | 6489.28571   9      721.031746      10.24   0.0006
    |
    var3 | 6489.28571   9      721.031746      10.24   0.0006
    |
    Residual | 704.464286  10     70.4464286
-----+-----
    Total | 7193.75     19     378.618421

anova var4 var5
                Number of obs =      20      R-squared      = 0.8652
                Root MSE      = 4.47023      Adj R-squared = 0.8170
    Source | Partial SS   df      MS              F      Prob > F
-----+-----
    Model | 1795.2381    5      359.047619      17.97   0.0000
    |
    var5 | 1795.2381    5      359.047619      17.97   0.0000
    |
    Residual | 279.761905  14     19.9829932
-----+-----
    Total | 2075.00     19     109.210526

anova var6 var7
                Number of obs =      20      R-squared      = 0.8646
                Root MSE      = 9.47629      Adj R-squared = 0.7428
    Source | Partial SS   df      MS              F      Prob > F
-----+-----
    Model | 5734.95      9      637.216667      7.10    0.0026
    |
    var7 | 5734.95      9      637.216667      7.10    0.0026
    |
    Residual | 898.00      10     89.80
-----+-----
    Total | 6632.95     19     349.102632

anova var8 var9
                Number of obs =      20      R-squared      = 0.4777
                Root MSE      = 6.89202      Adj R-squared = 0.3797
    Source | Partial SS   df      MS              F      Prob > F
-----+-----

```

Model	695.00	3	231.666667	4.88	0.0135
var9	695.00	3	231.666667	4.88	0.0135
Residual	760.00	16	47.50		

Total	1455.00	19	76.5789474		

anova var12 var13

Number of obs = 20					
R-squared = 0.5203					
Root MSE = 8.72417					
Adj R-squared = 0.3924					
Source	Partial SS	df	MS	F	Prob > F

Model	1238.33333	4	309.583333	4.07	0.0198
var13	1238.33333	4	309.583333	4.07	0.0198
Residual	1141.66667	15	76.1111111		

Total	2380.00	19	125.263158		

anova var14 var15

Number of obs = 20					
R-squared = 0.8193					
Root MSE = 10.4854					
Adj R-squared = 0.6186					
Source	Partial SS	df	MS	F	Prob > F

Model	4487.05	10	448.705	4.08	0.0228
var15	4487.05	10	448.705	4.08	0.0228
Residual	989.50	9	109.944444		

Total	5476.55	19	288.239474		

anova var16 var17

Number of obs = 20					
R-squared = 0.4541					
Root MSE = 7.72721					
Adj R-squared = 0.3517					
Source	Partial SS	df	MS	F	Prob > F

Model	794.642857	3	264.880952	4.44	0.0189
var17	794.642857	3	264.880952	4.44	0.0189
Residual	955.357143	16	59.7098214		

Total	1750.00	19	92.1052632		

anova var18 var19

Number of obs = 20					
R-squared = 0.8092					
Root MSE = 6.99129					
Adj R-squared = 0.7211					
Source	Partial SS	df	MS	F	Prob > F

Model	2694.58333	6	449.097222	9.19	0.0005
var19	2694.58333	6	449.097222	9.19	0.0005
Residual	635.416667	13	48.8782051		

Total	3330.00	19	175.263158		

anova var20 var21

```

Number of obs = 20      R-squared   = 0.7360
Root MSE      = 5.59762  Adj R-squared = 0.6655

Source | Partial SS   df      MS          F        Prob > F
-----+-----
Model  | 1310.00      4       327.50     10.45    0.0003
      |
var21  | 1310.00      4       327.50     10.45    0.0003
      |
Residual | 470.00      15     31.3333333
-----+-----
Total  | 1780.00     19     93.6842105

anova var22 var23

Number of obs = 20      R-squared   = 0.8448
Root MSE      = 6.20543  Adj R-squared = 0.7731

Source | Partial SS   df      MS          F        Prob > F
-----+-----
Model  | 2724.40476   6     454.06746   11.79    0.0001
      |
var23  | 2724.40476   6     454.06746   11.79    0.0001
      |
Residual | 500.595238   13     38.507326
-----+-----
Total  | 3225.00     19     169.736842

```

Sin embargo lo mas importante y trascendente para este estudio era evaluar si existían diferencias significativas al inicio y final del tratamiento encontrándose que efectivamente si las hay tanto para la TA sistólica y diastólica.

Salidas en STATA 7.0 para la TA sistólica

```

anova var2 var22

Number of obs = 20      R-squared   = 0.8330
Root MSE      = 10.0043  Adj R-squared = 0.7357

Source | Partial SS   df      MS          F        Prob > F
-----+-----
Model  | 5992.70833   7     856.10119   8.55    0.0007
      |
var22  | 5992.70833   7     856.10119   8.55    0.0007
      |
Residual | 1201.04167   12     100.086806
-----+-----
Total  | 7193.75     19     378.618421

anova var3 var23

Number of obs = 20      R-squared   = 0.7052
Root MSE      = 12.1818  Adj R-squared = 0.5692

Source | Partial SS   df      MS          F        Prob > F
-----+-----
Model  | 4615.83333   6     769.305556   5.18    0.0063

```

var23	4615.83333	6	769.305556	5.18	0.0063
Residual	1929.16667	13	148.397436		

Total	6545.00	19	344.473684		

Salidas en STATA 7.0 para la TA diastólica

```

anova var4 var24

```

Number of obs =		20	R-squared =		0.5155
Root MSE =		8.18681	Adj R-squared =		0.3863
Source	Partial SS	df	MS	F	Prob > F

Model	1069.64286	4	267.410714	3.99	0.0212
var24	1069.64286	4	267.410714	3.99	0.0212
Residual	1005.35714	15	67.0238095		

Total	2075.00	19	109.210526		

```

anova var5 var25

```

Number of obs =		20	R-squared =		0.5698
Root MSE =		7.46845	Adj R-squared =		0.4551
Source	Partial SS	df	MS	F	Prob > F

Model	1108.33333	4	277.083333	4.97	0.0094
var25	1108.33333	4	277.083333	4.97	0.0094
Residual	836.666667	15	55.7777778		

Total	1945.00	19	102.368421		

Conclusión:

Por todo lo anterior se puede concluir que este es un buen tratamiento para disminuir los niveles de TA al combinar el enalapril y la auriculoterapia para este padecimiento ya que encontramos una $p < 0.05$ (en cifras sistólica de 0.0063 y en diastólicas de 0.0094). Por lo que considero que este estudio se debería de hacer en centros de atención de primer nivel para prevenir aumentos de cifras tensionales o como cuadyuvante en el control de la hipertensión arterial .

Sugerencias:

Realización por más tiempo, en varios centros de atención de primer nivel, educación cultural a las personas antes de ofrecer el tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). JAMA 2003; 289:2560.
2. Arch Cardiol Mex 2002; 72(1): 71-84. Velázquez-Monroy O, Rosas PM, Lara EA, Pastelín HG et al
3. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. **The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.** JAMA 2003; 289 (19): 2560-72
4. Base de datos de defunciones INEGI/Secretaría de Salud. Dirección General de Información en Salud. CONAPO, 2002. Proyecciones de la Población de México, 2000 – 2050
5. Velázquez Monroy O *et al.* **Hipertensión arterial en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000.** Arch cardiol Mex 2002; 72 (1): 71-84
6. Chaundry SI, Krumholz HM, Foody LM. **Systolic Hypertension in Older Persons.** JAMA. 2004; 292 (9): 1074-80
7. Carretero OA, Oparil S. **Essential Hypertension. Part I: Definition and Etiology.** Circulation. 2000; 101: 329-335
8. Williams GH. **Hypertensive Vascular Disease.** En: Isselbacher, Braunwald et al. **Harrison's principles of internal medicine**, 15th ed, New York, McGraw-Hill, 2001. CD ROM ed.
9. Farreras, Rozman. **Tratado de medicina interna.** 14^a ed, Barcelona, Mosby-Doyma, 1996: 670
10. Jones DW, Appel LJ, Sheps SG, Roccella EJ, Lenfant C. **Measuring Blood Pressure Accurately. New and Persistent Challenges.** JAMA 2003; 289 (8): 1027-30
11. Reeves RA. **Does This Patient Have Hypertension? How to Measure Blood Pressure.** JAMA 1995; 273 (15): 1211-8
12. McAlister FA, Strans SE. **Evidence based treatment of hypertension. Measurement of blood pressure: an evidence based review.** BMJ 2001; 322: 908-11

13. Beevers G, Lip GYH, O'Brien E. **ABC of hypertension. Blood pressure measurement. Part II-Conventional sphygmomanometry: technique of auscultatory blood pressure measurement.** *BMJ.* 2001; 322: 1043-7
14. O'Brien E, Beevers G, Lip GYH. **ABC of hypertension. Blood pressure measurement. Part IV-Automated sphygmomanometry: self blood pressure measurement.** *BMJ.* 2001; 322: 1167-70
15. Pickering TG *et al.* **Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals. Part 1: Blood Pressure Measurement in Humans. A Statement for Professionals From the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research.** *Hypertension.* 2005;45:142-61
16. August P. **Initial treatment of Hypertension.** *N Engl J Med.* 2003; 348 (7): 610-7
17. Dustan HP. **Pathophysiology of systemic hypertension.** En: Hurst JW editor. *The Heart, arteries and veins.* New York: McGraw Hill, 1990: 1140-1150.
18. Navar LG. **The kidney in blood pressure regulation and development of hypertension.** *Med Clin North Am* 1997; 81: 1165-1197.
19. Seravalle G, Cattaneo BM, Giannattasio C, Perondi R, Saino A, Grassi G *et al.* **RAA system and cardiovascular control in normal subjects, hypertensives and patients with congestive heart failure.** *J Hum Hypertens* 1993; 7 (Suppl 2): S13-S18.
20. Kang PM, Landau AJ, Eberhardt RT, Frishman WH **Angiotensin II receptor antagonists: A new approach to blockade of the renin-angiotensin system.** *Am Heart J* 1994; 127: 1388-1401.
21. Lees KR, Macfadyen RJ, Doig JK, Reid JL. **Role of angiotensin in the extravascular system.** *J Hum Hypertens* 1993; 7 (Suppl 2): S7-S12.
22. Timmermans PBMWM, Wong PC, Chiu AT, *et al.* **Angiotensin II receptors and angiotensin II receptor antagonists.** *Pharmacol Rev* 1993; 45: 205-251.
23. Dzau VJ, Sasamura H, Hein L. **Heterogeneity of angiotensin synthetic pathways and receptor subtypes: Physiological and**

- pharmacological implications.** J Hypertension 1993; 11 (Suppl 3): S13-S18.
24. Goldfarb DA, Novick AC **The renin-angiotensin system: revised concepts and implication for renal function.** Urology 1994; 43: 572-583.
25. Fouad-Tarazi F. **Hypertension hemodynamics.** Med Clin North Am 1997; 81: 1131-1145.
26. Lund-Johansen P. **New thinking on the hemodynamics of hypertension.** Curr Opin Cardiol 1994; 9: 505-511.
27. Frohlich ED. **Current clinical pathophysiologic considerations in essential hypertension.** Med Clin North Am 1997; 81: 1113-1129.
28. Safar ME, Frohlich ED. **The arterial system in hypertension. A prospective view.** Hypertension 1995; 26: 10-14.
29. Ward R. **Familial aggregation and genetic epidemiology of blood pressure.** En: Laragh JH, Brenner BM, editores. Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. New York, NY: Raven Press 1990: 81-100.
30. Harrap SB. **Hypertension: genes versus environment.** Lancet; 1994, 344: 169-171.
31. Schork NJ. **Genetically complex cardiovascular traits. Origins, problems and potentials solutions.** Hypertension 1997; 29 (Part 2): 145-149.
32. Ganten D, Takahashi S, Lindpaintner K, Mullins J. **Genetic basis of hypertension. The renin-angiotensin paradigm.** Hypertension 1991; 18 (Suppl III): 109-114.
33. Hollenberg NK. **Genes, hypertension and intermediate phenotypes.** Curr Opin Cardiol 1996; 11: 457-463.
34. Law CM, De Sweit M, Osmond C, Fayers PM, Barker DJP, Cruddas AM, et al. **Initiation of hypertension in utero and its amplification throughout life.** Br Med J 1993; 306: 24-27.
35. Martyn CN, Greenwald SE. **Impaired synthesis of elastin in walls of aorta and large conduit arteries during early development as an initiating event in pathogenesis of systemic hypertension.** Lancet 1997; 350: 953-955.

36. Swales JD. **Functional disturbance of the cell membrane in hypertension.** J Hypertens 1990; 8: S203-S211.
37. Kaplan NM. **Systemic hypertension: mechanisms and diagnosis.** En: Braunwald E, editor. Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Saunders Co, 1997: 807-839.
38. Chang N-C, Lai Z-Y, Chan Pwang T-C. **Left ventricular filling profiles in young white-coat hypertensive patients without hypertrophy.** Hypertension 1997; 30 (Part 2): 746-752.
39. Uzu T, Kazembe FS, Ishikawa K, Nakamura S, Inenaga T, Kimura G. **High sodium sensitivity implicates nocturnal hypertension in essential hypertension.** Hypertension 1996; 28: 139-142.
40. Ruzicka M, Leenen FHH. **Update on local cardiac renin-angiotensin system.** Curr Opin Cardiol 1997; 12: 347-353.
41. Gibbons GH, Dzau VJ. **The emerging concept of vascular remodeling.** N Engl J Med 1994; 330: 1431-1438.
42. Vane JR, Änggard EE, Botting RM. **Regulatory functions of the vascular endothelium.** N Engl J Med 1990; 323: 27-36.
43. Susic D. **Hypertension, aging, and atherosclerosis.** The endothelial interface. Med Clin North Am 1997; 81: 1231-1240.
44. Cockcroft JR, Chowienczyk PJ, Benjamin N, Ritter JM. **Preserver endothelium-dependent vasodilatation in patients with essential hypertension.** N Engl J Med 1994; 330: 1036-1040.
45. Panza JA, Casino PR, Kilcoyne CM, Quyyumi AA. **Role of endothelium-derived nitric oxide in the abnormal endothelium-dependent vascular relaxation of patients with essential hypertension.** Circulation 1993; 87: 1468-1474.
46. Node K, Kitakaze M, Yoshikawa H, Kosaka H, Hori M. **Reduced plasma concentrations of nitrogen oxide in individuals with essential hypertension.** Hypertension 1997; 30 (Part 1): 405-408.
47. Cuevas Sánchez P, Saez de Tejada I, Giménez-Gallego G. **Biología molecular de la hipertensión esencial.** En: JL Palma Gamiz., E Alegria Ezquerro, F de Lombera Romero, editores. Hipertensión y cardiopatía hipertensiva. Madrid, Mosby-Doyma 1996; 35-39.

48. Zimmerman RS. **Hormonal and humeral considerations in hypertension disease.** Med Clin North Am 1997; 81: 1213-1229.
49. Januszewicz A. **The natriuretic peptides in hypertension.** Curr Opin Cardiol 1995; 10: 495-500.
50. Aranda P, Aranda FJ. **Bloqueantes de los canales de calcio en la mujer hipertensa postmenopáusica.** En: Aranda Lara P, Coca Payeras A, Palma Gámiz JL, Plaza Celemin L, editores. Cuadernos Latinoamericanos de Hipertensión. Madrid: Doyma 1997; 1: 145-150.
51. Lawrence, M. et al. **Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Manual Moderno.** Ed. 41, 2005; 359-380
52. Lawrence, M. et al. **Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Manual Moderno.** Ed. 41, 2006; 359-380
53. **Advanced Modern Chinese Acupuntura Therapy** Edit. New World Press Pág. 299-301.
54. **Traditional Chinese treatment for cardiovascular Diseases** Academy press (Xue yuan) pag31-40
55. González González Roberto **Recopilación de experiencias clínicas en acupuntura y moxibustion.** México 1999 Pág. 57 -62
56. **101 enfermedades tratadas con acupuntura y moxibustion** Ediciones en lenguas extranjeras Beijing 1992 pag 100- 106
57. Jorge Santana Portillo **patología clínica II** o diplomado en acupuntura 1996 Pág. 15-22
58. De Sagrado Corazón de Jesús Benardo **Incremento transitorio de la presión arterial sistémica en paciente normo tensos** Con terapéutica acupuntural México DF 2002 Tesis
59. Aedo Santos Francisco Javier **Tratamiento de la hipertensión arterial sistémica con acupuntura vs. acupuntura Más herbolaria china** . México DF Mayo2001 Tesis
60. **Revista hipertensión (boletín oficial de la sociedad chilena de hipertensión** Vol. 8 no. 1 1999.
61. Oleson ,Ferry **Auriculoterapia:sistema chino y occidental de acupuntura auricular.** Editorial Panamericana Edicion No.1 2005.

Anexos

Tablas de tensión arterial en cada uno de los pacientes

Experimental

PTE.1

ANTES	POST	MEDIA
125/75	125/85	125/80
130/70	120/70	125/70
125/70	130/75	127.5/72.5
125/75	125/80	125/77.5
130/70	125/70	127.5/70
125/70	125/70	125/70
126.6/71.6	125/75	125.8/73.3 PROMEDIO

PTE 2

ANTES	POST	MEDIA
90/55	100/50	95/52.5
105/60	105/60	105/60
100/60	85/55	92.5/57.2
105/55	100/60	102.5/57.2
100/60	105/65	102.5/62.5
100/60	100/60	100/60
100/58.3	99.1/58.3	99.5/58.2 PROMEDIO

PTE 3

ANTES	POST	MEDIA
135/95	130/90	132.5/92.5
120/90	120/90	120/90
150/100	130/90	140/95

140/90	130/90	135/90	
120/90	120/80	120/85	
130/100	126/90	128/95	
132.5/94.1	126/88.3	129.2/91.2	PROMEDIO

PTE 4

ANTES	POST	MEDIA	
150/80	135/70	140/75	
170/80	150/80	160/80	
160/70	145/70	152.5/70	
160/70	150/70	155/70	
170/80	150/80	160/80	
150/70	140/70	145/70	
160/75	145/73.3	152/74.1	PROMEDIO

PTE 5

ANTES	POST	MEDIA	
130/90	130/90	130/90	
126/80	126/80	126/80	
140/90	138/80	139/85	
130/80	120/90	125/85	
140/80	128/80	134/80	
130/90	120/80	125/85	
132.6/85	127/83.3	129.8/84.1	PROMEDIO

PTE 6

ANTES	POST	MEDIA	
-------	------	-------	--

120/80	120/75	120/77.5
130/90	130/70	130/80
130/80	130/80	130/80
135/70	120/80	127.5/75
125/90	120/70	122.5/80
130/80	126/70	128/75
128/81.6	124.3/74.1	126.3/77.9 PROMEDIO

PTE 7

ANTES	POST	MEDIA
125/70	120/70	122.5/70
140/80	140/80	140/80
130/70	130/80	130/75
150/80	145/90	147.5/85
130/80	120/70	125/75
135/70	130/70	132.5/70
135/75	130.8/76.6	132.9/75.8 PROMEDIO

PTE 8

ANTES	POST	MEDIA
135/90	130/80	132.5/85
150/90	145/80	147.5/85
130/90	120/80	125/85
130/80	126/60	128/70
140/80	120/80	130/80
130/80	120/80	125/80
135.8/85	126.8/76.6	131.3/80.8 PROMEDIO

PTE 9

ANTES	POST	MEDIA	
175/95	150/90	162.5/92.5	
170/90	140/80	155/85	
150/90	130/90	140/90	
140/90	140/80	140/85	
120/70	120/60	120/65	
140/80	130/80	135/80	
149.1/85.8	135/80	142/82.9	PROMEDIO

PTE 10

ANTES	POST	MEDIA	
135/70	110/70	122.5/70	
128/70	120/80	124/75	
130/70	110/70	120/70	
122/80	100/70	111/75	
120/80	120/80	120/80	
110/70	110/60	110/65	
124.1/73.3	111.6/71.6	117.9/72.5	PROMEDIO

Control

PTE 1

ANTES	POST	MEDIA
120/80	120/80	120/80
120/80	110/80	115/80
130/80	130/80	130/80
120/80	120/80	120/80

120/90	120/80	120/85
130/90	130/80	130/85
123.3/83.3	121.6/80	122.5/81.6 PROMEDIO

PTE 2

ANTES	POST	MEDIA
160/70	180/70	170/70
160/80	150/80	155/80
160/70	160/70	160/70
160/70	160/70	160/70
150/70	150/70	150/70
140/70	140/70	140/70
155/71.6	156.6/71.6	155.8/71.6 PROMEDIO

PTE 3

ANTES	POST	MEDIA
130/90	130/80	130/85
130/80	130/70	130/75
120/60	110/80	115/70
120/70	120/60	120/65
130/60	120/60	125/60
110/60	120/60	115/60
123.3/70	121.6/68.3	122.5/69.1 PROMEDIO

PTE 4

ANTES	POST	MEDIA
120/90	100/80	110/85
120/90	100/80	110/85
110/80	100/80	105/80

100/80	120/80	110/80
110/80	100/70	105/75
110/80	110/80	110/80
111.6/83.3	105/78.3	108.3/80.8 PROMEDIO

PTE 5

ANTES	POST	MEDIA
145/90	140/90	142.5/90
130/80	128/80	129/80
140/90	130/90	135/90
130/90	128/90	129/90
140/90	120/90	130/90
130/90	120/85	125/87.5
135.8/88.3	127.6/87.5	131.7/87.9 PROMEDIO

PTE 6

ANTES	POST	MEDIA
170/90	160/90	165/90
160/90	140/90	150/90
150/90	150/80	150/85
150/90	140/90	145/90
150/80	150/80	150/80
150/90	140/90	145/90
155/88.3	146/86.6	150.8/87.5 PROMEDIO

PTE 7

ANTES	POST	MEDIA	
140/90	130/90	135/90	
130/80	110/70	120/75	
120/80	110/80	115/80	
120/90	110/70	115/80	
130/80	120/80	125/80	
120/80	120/80	120/80	
126/83.3	116.6/78.3	121.6/80.8	PROMEDIO

PTE 8

ANTES	POST	MEDIA	
120/80	120/80	120/80	
130/90	110/70	120/80	
130/80	120/70	125/75	
140/90	130/90	135/90	
130/80	120/80	125/80	
130/90	120/80	125/85	
130/85	120/78.3	125/81.6	PROMEDIO

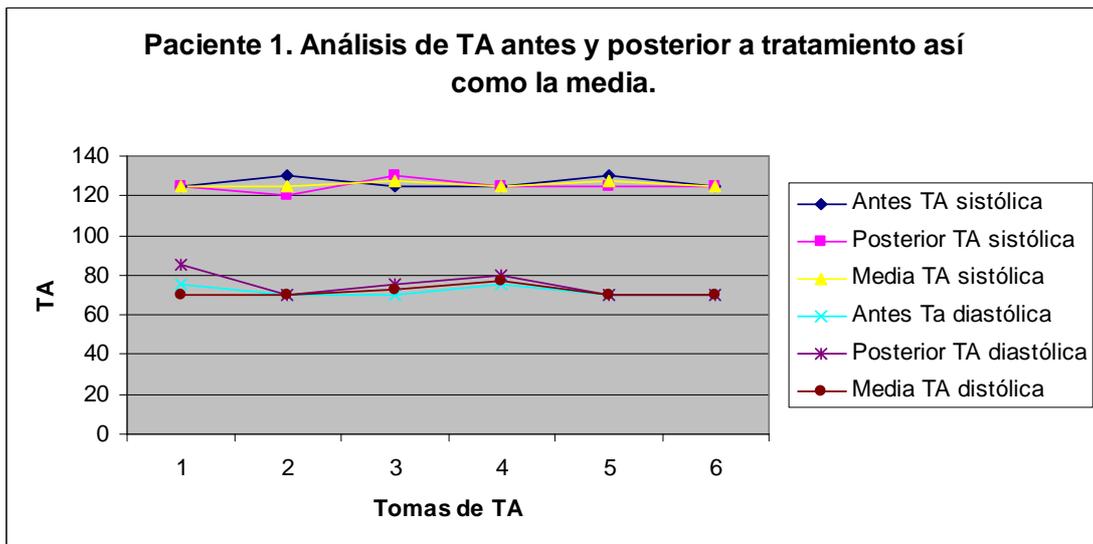
PTE 9

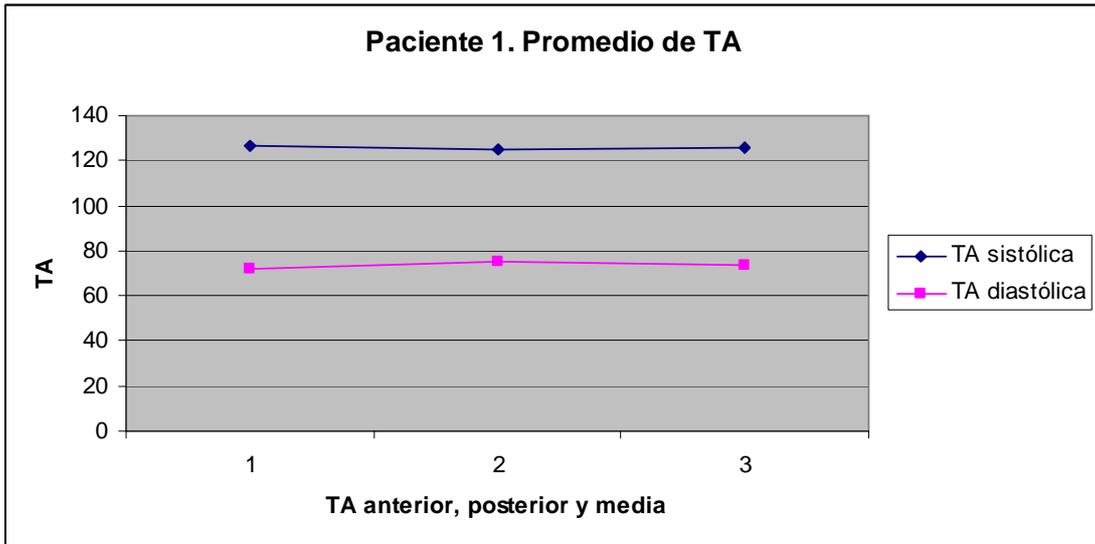
ANTES	POST	MEDIA	
130/90	130/80	130/85	
120/90	130/90	125/90	
130/70	120/80	125/75	
140/80	130/80	135/80	
120/80	120/80	120/80	
130/80	125/80	127.5/80	
128.3/81.6	125.8/81.6	127/81.6	PROMEDIO

PTE 10

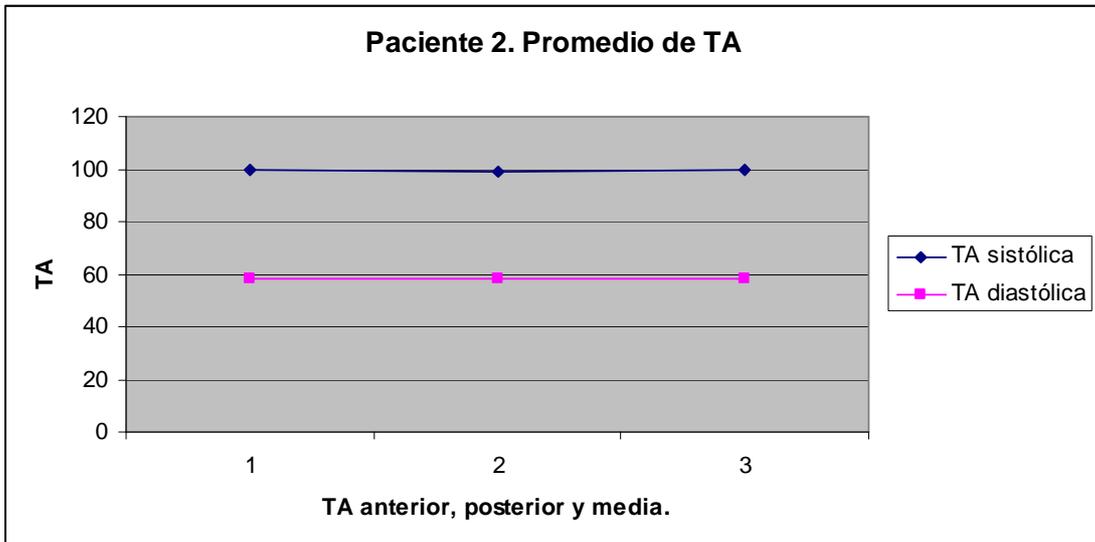
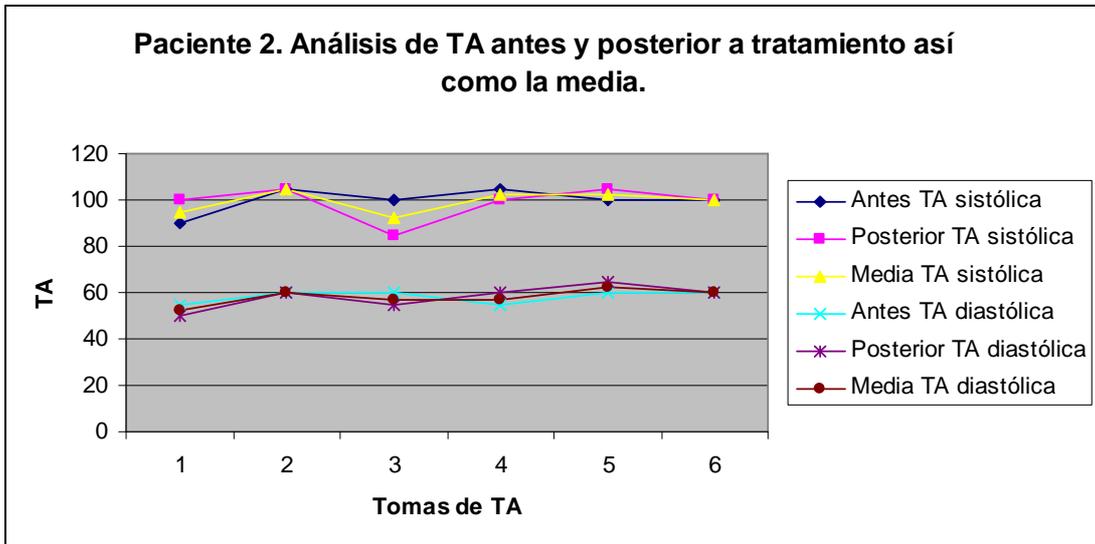
ANTES	POST	MEDIA
120/80	130/80	125/80
110/70	120/70	115/70
120/90	120/80	120/85
130/90	130/90	130/90
125/80	125/80	125/80
120/80	120/80	120/80
120.8/81.6	124.1/80	122.5/80.8 PROMEDIO

Experimental

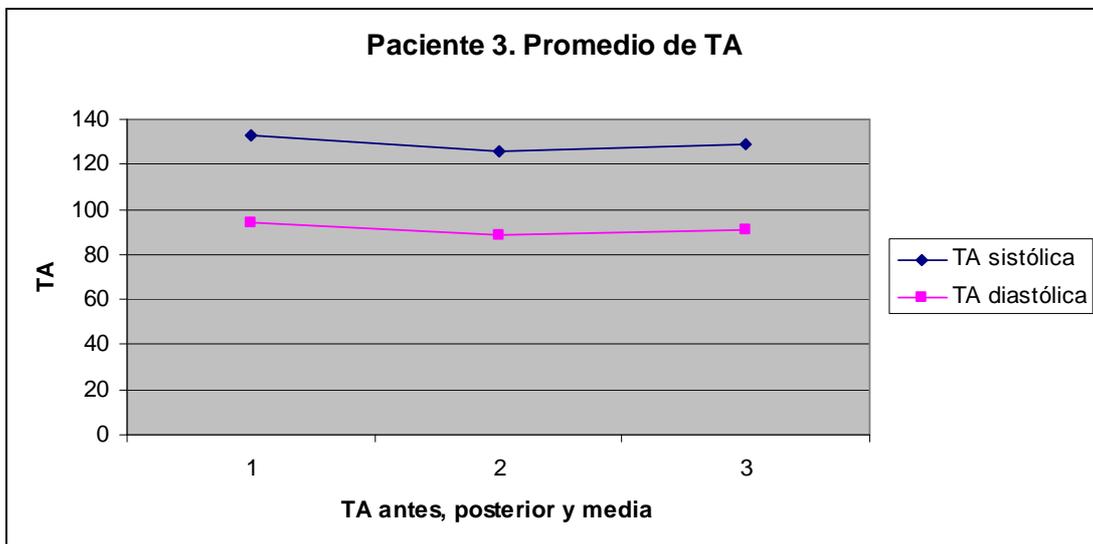
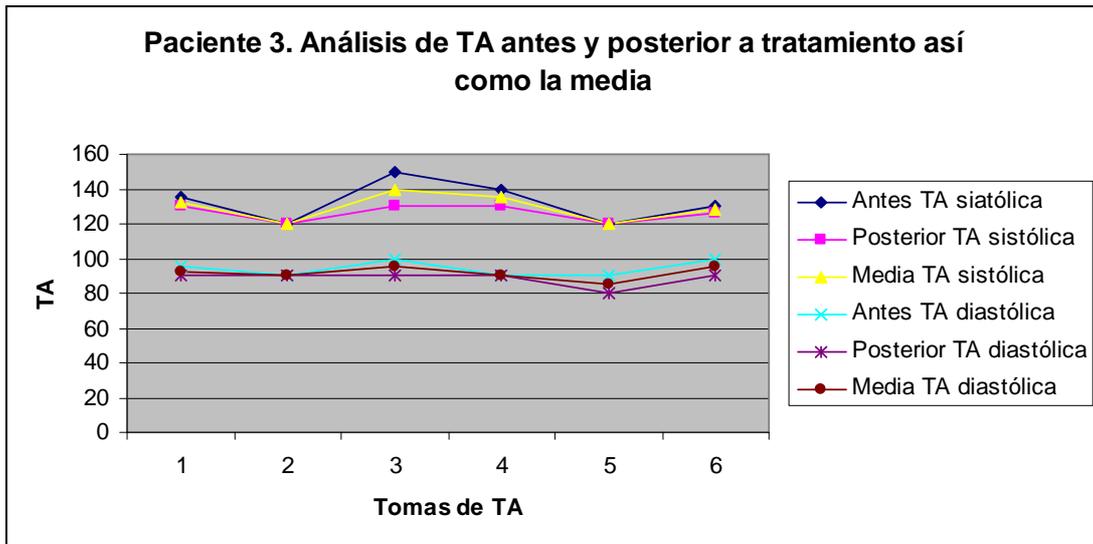




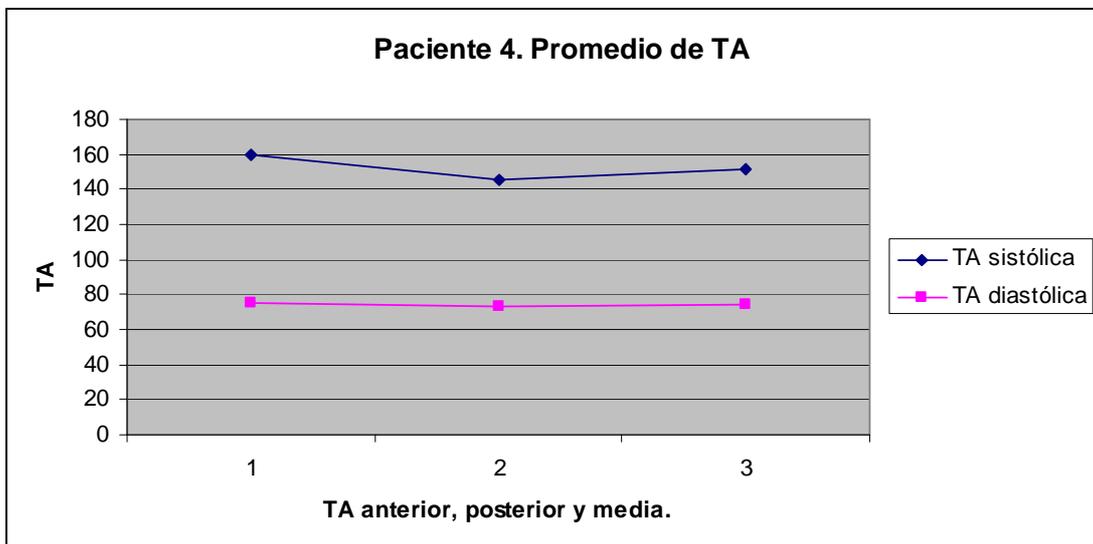
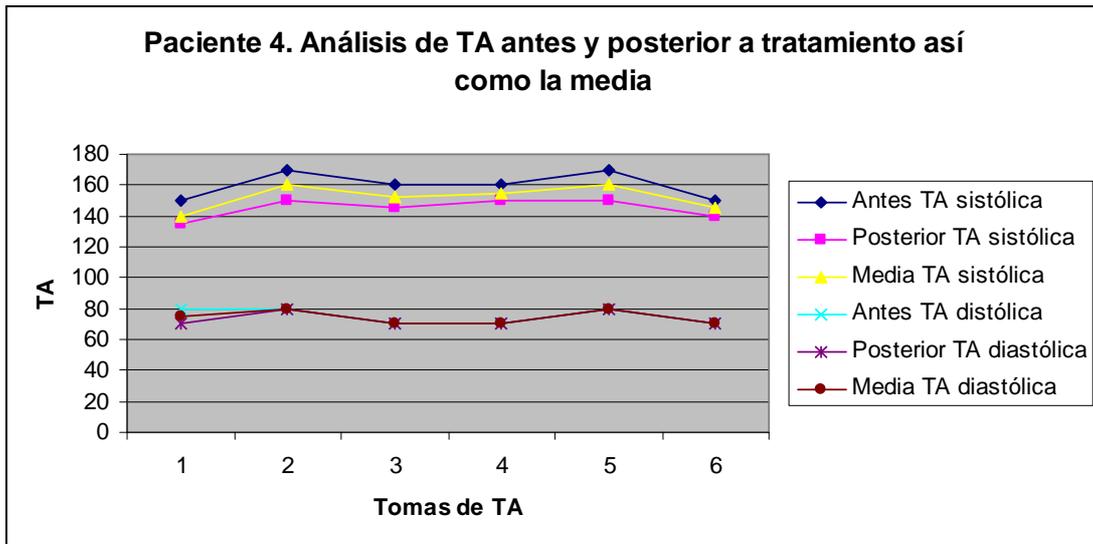
Paciente 2.



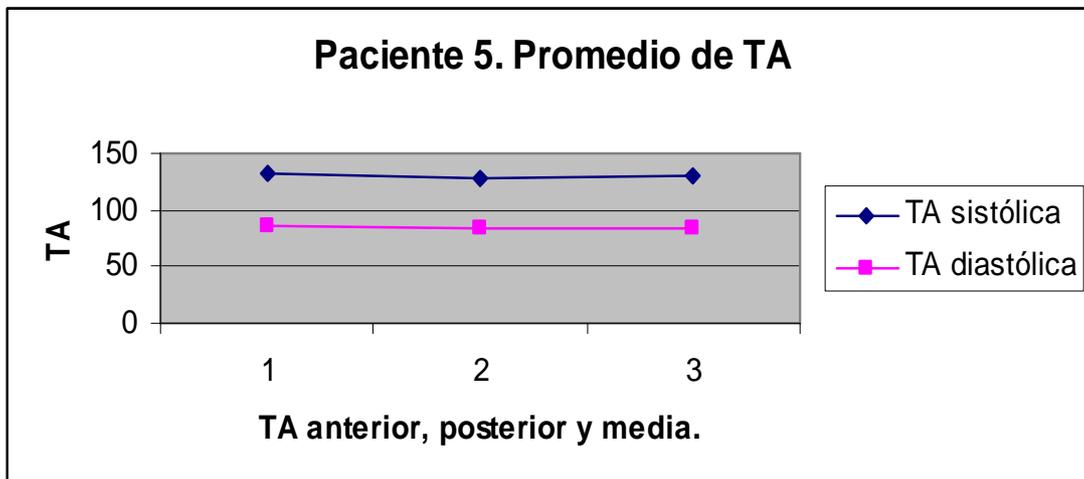
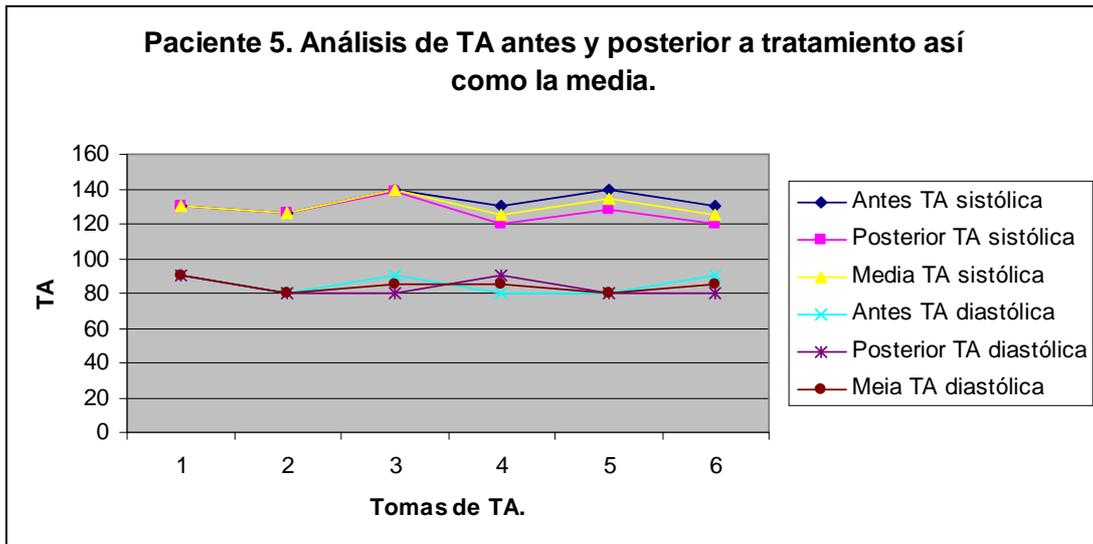
Paciente 3.



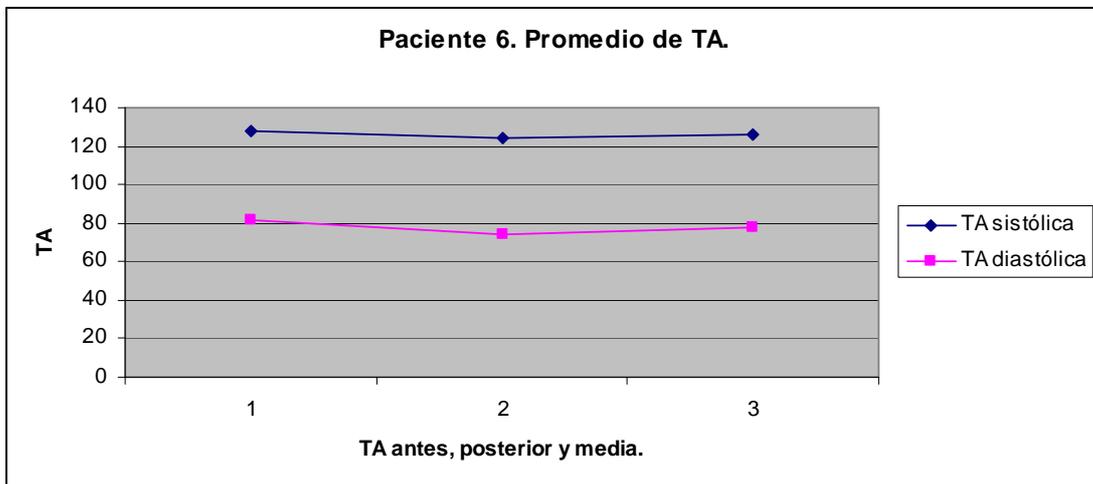
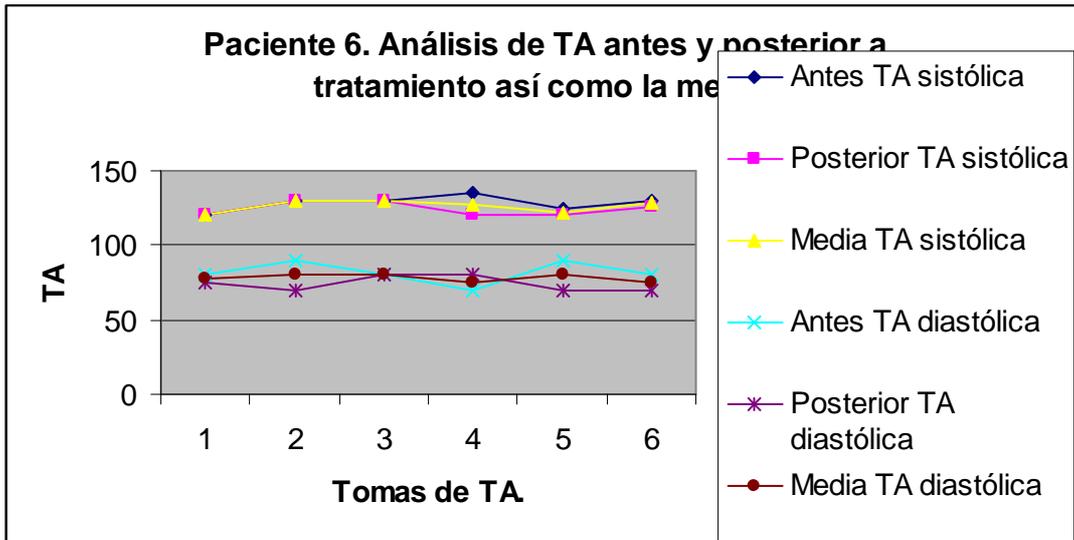
Paciente 4.



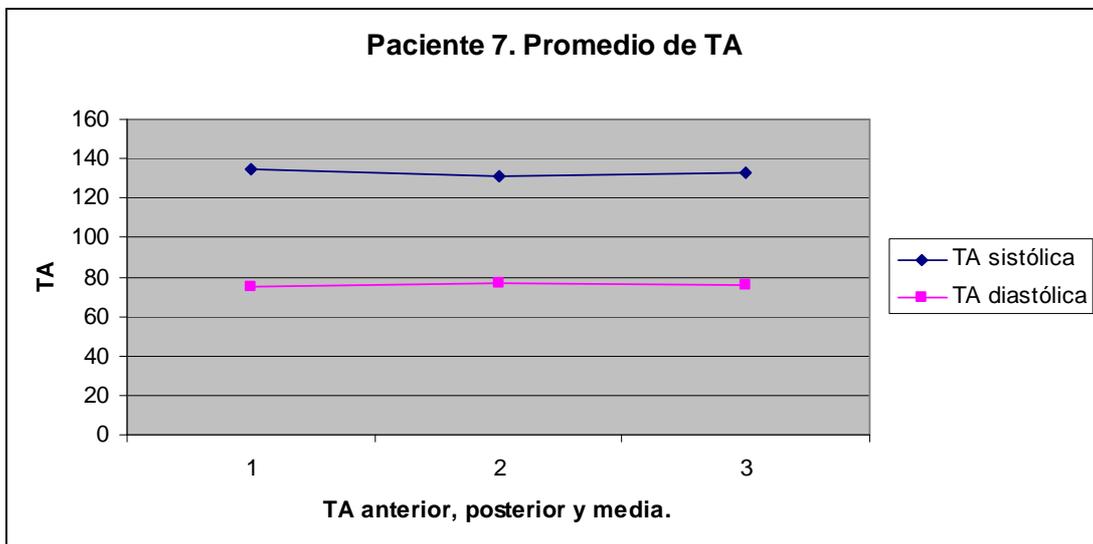
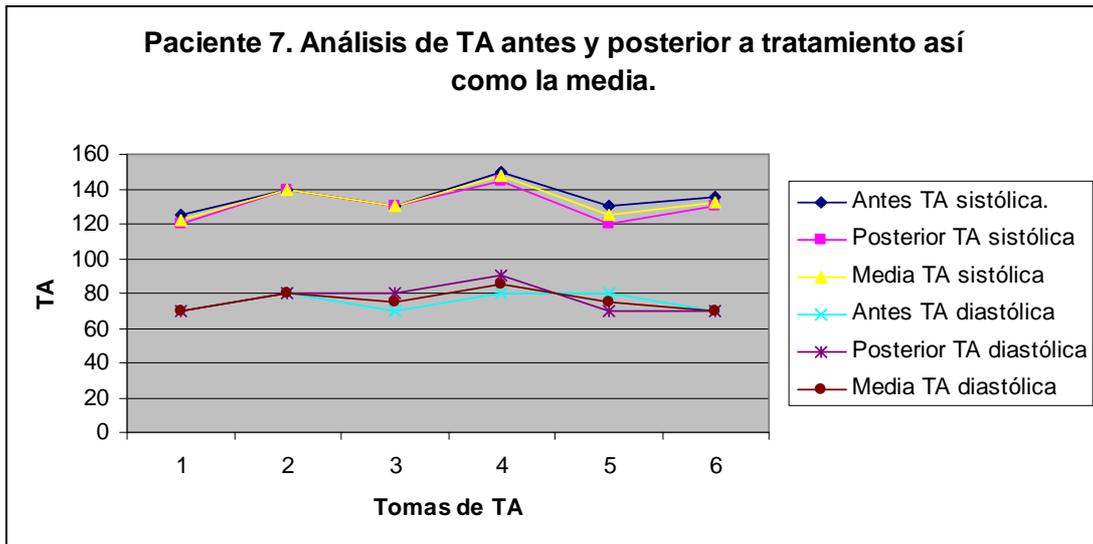
Paciente 5.



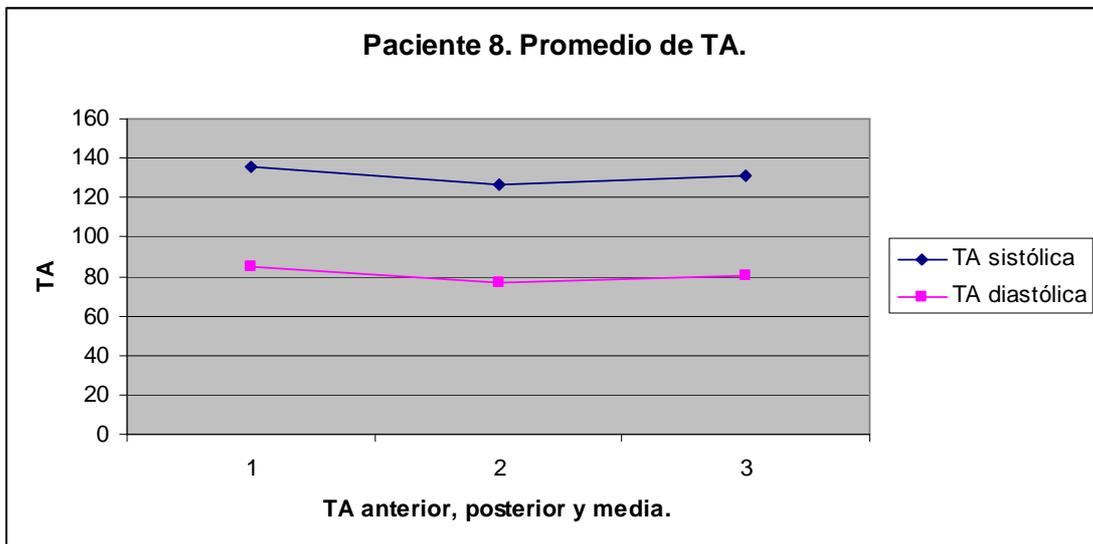
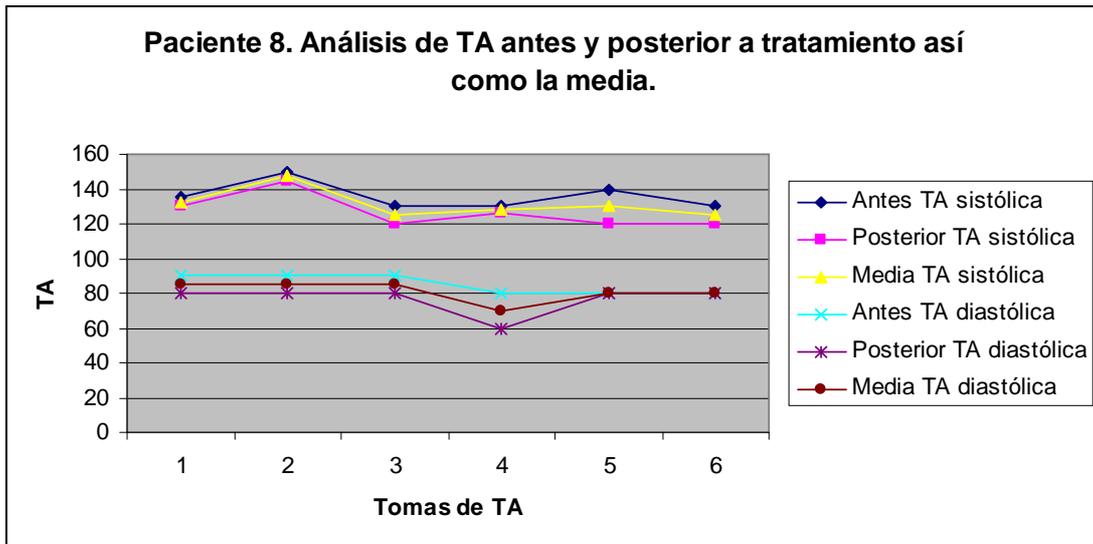
Paciente 6.



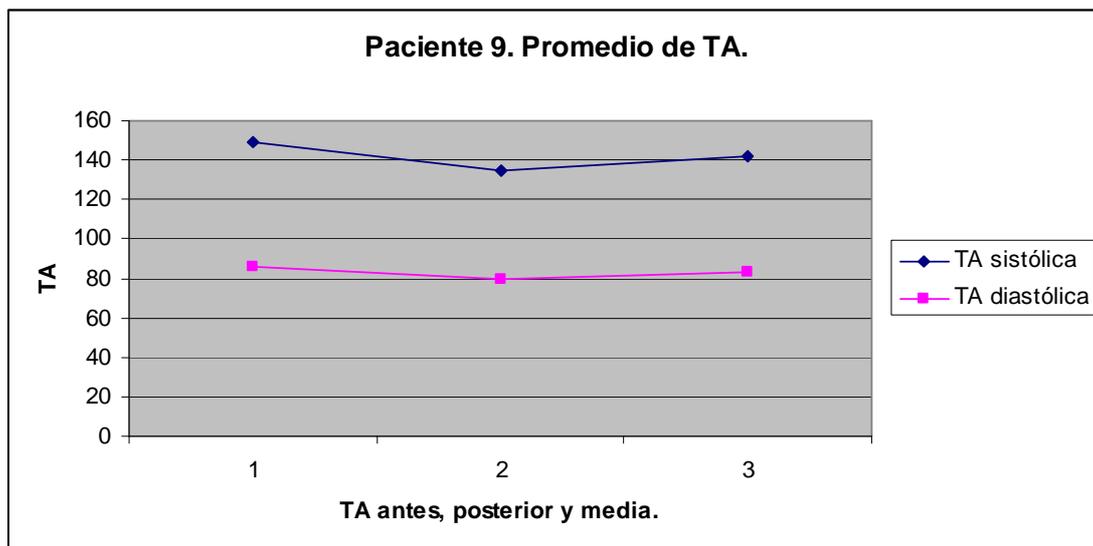
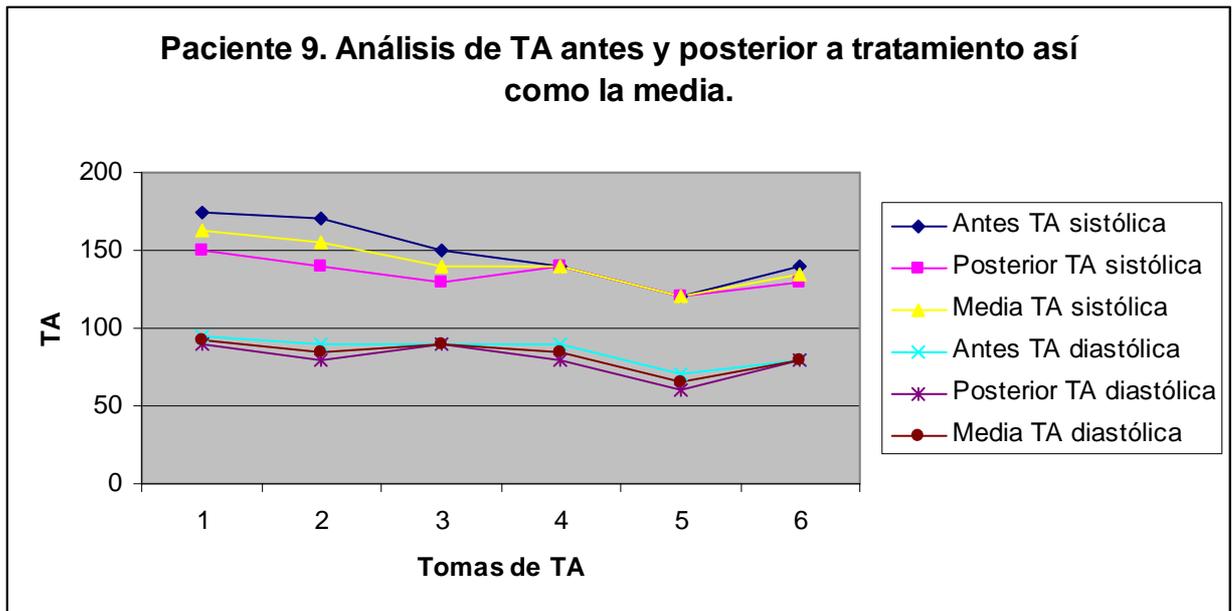
Paciente 7.



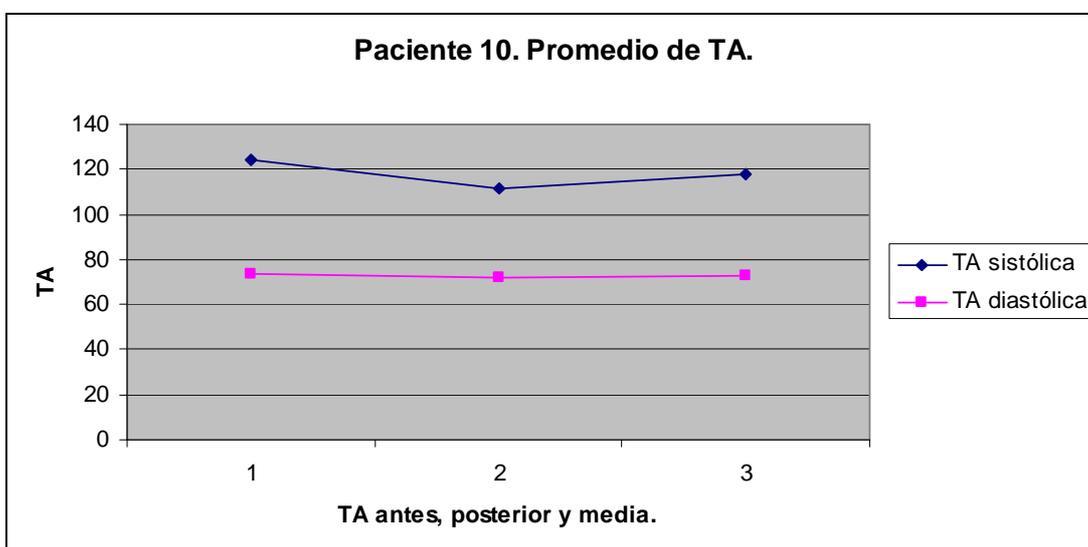
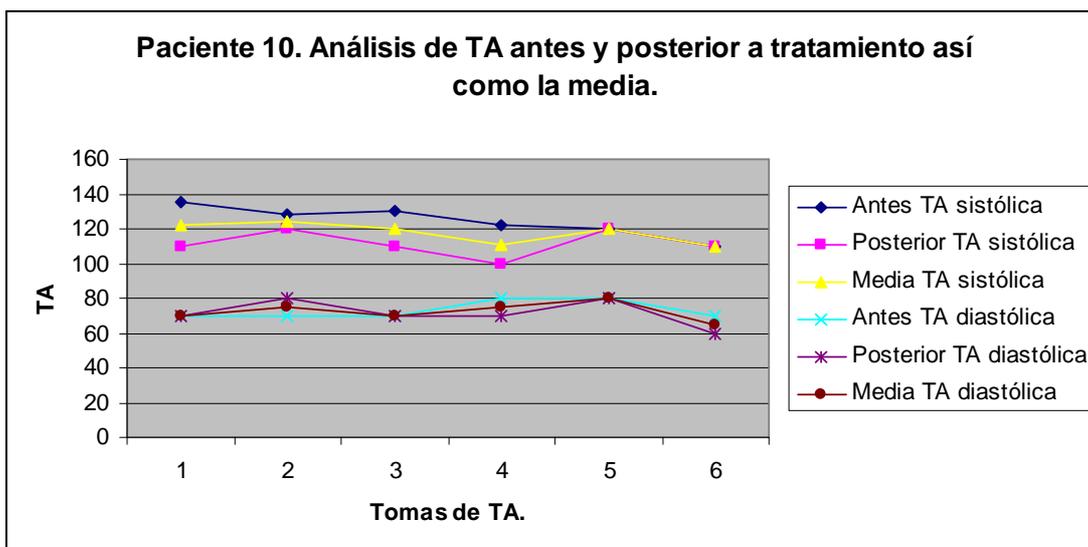
Paciente 8.



Paciente 9.

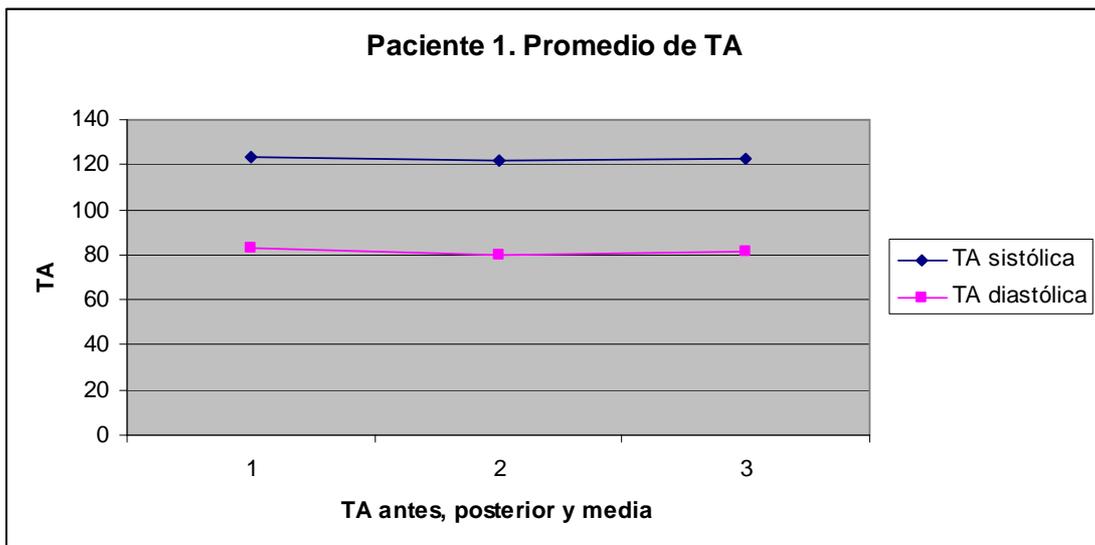
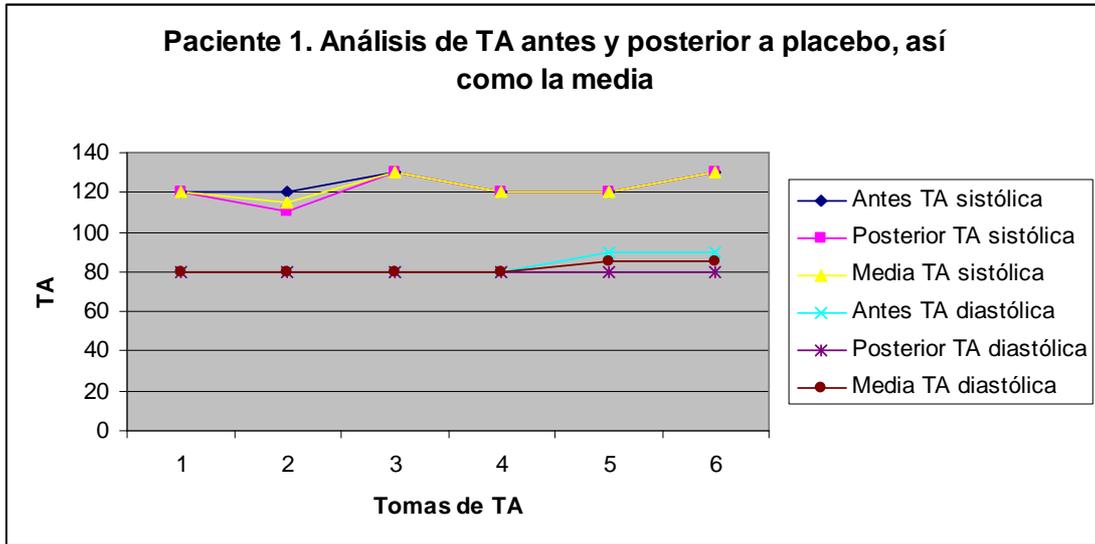


Paciente 10.

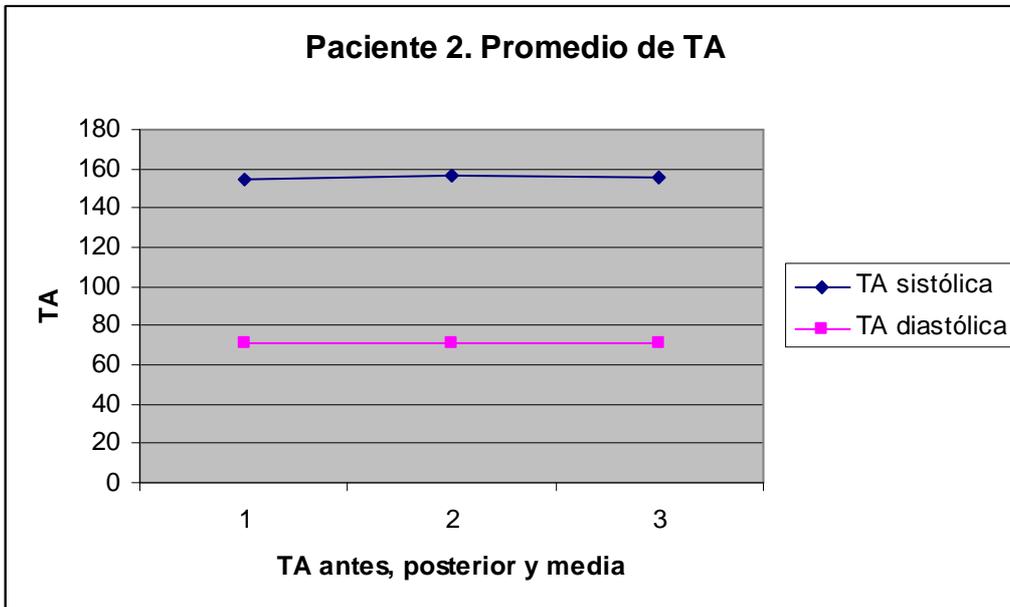
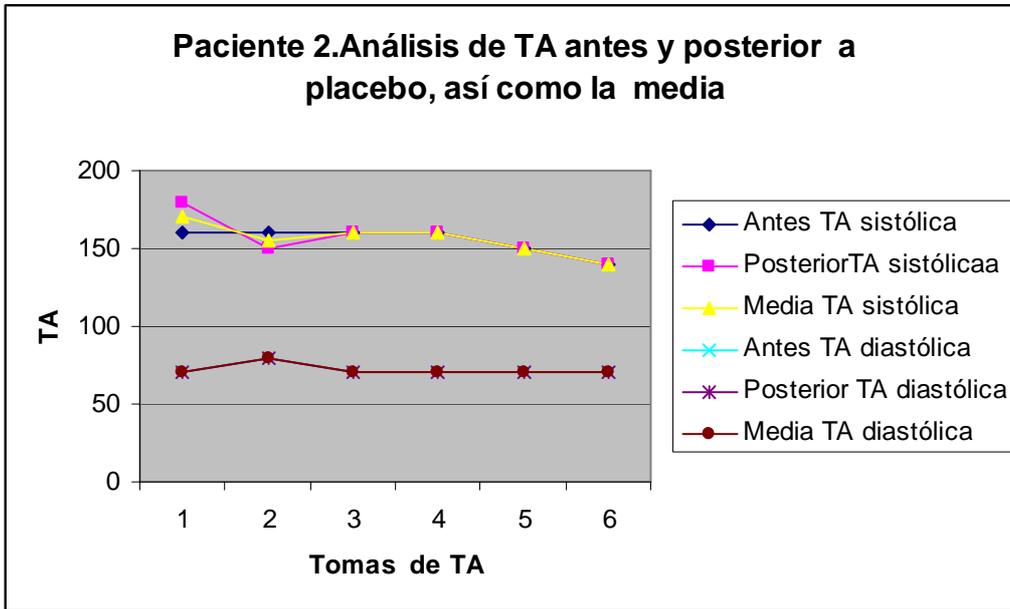


Paciente 1.

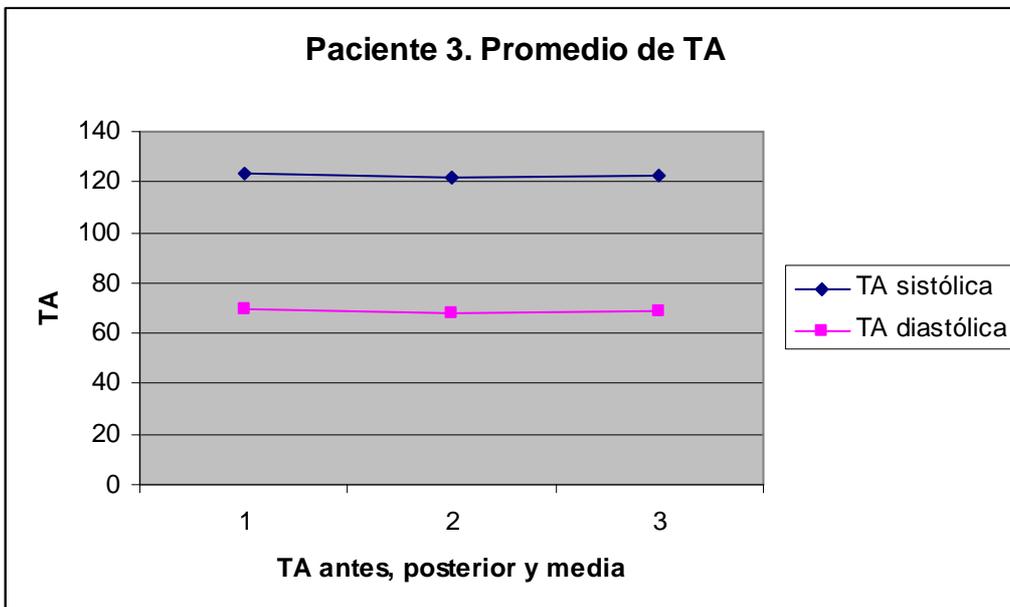
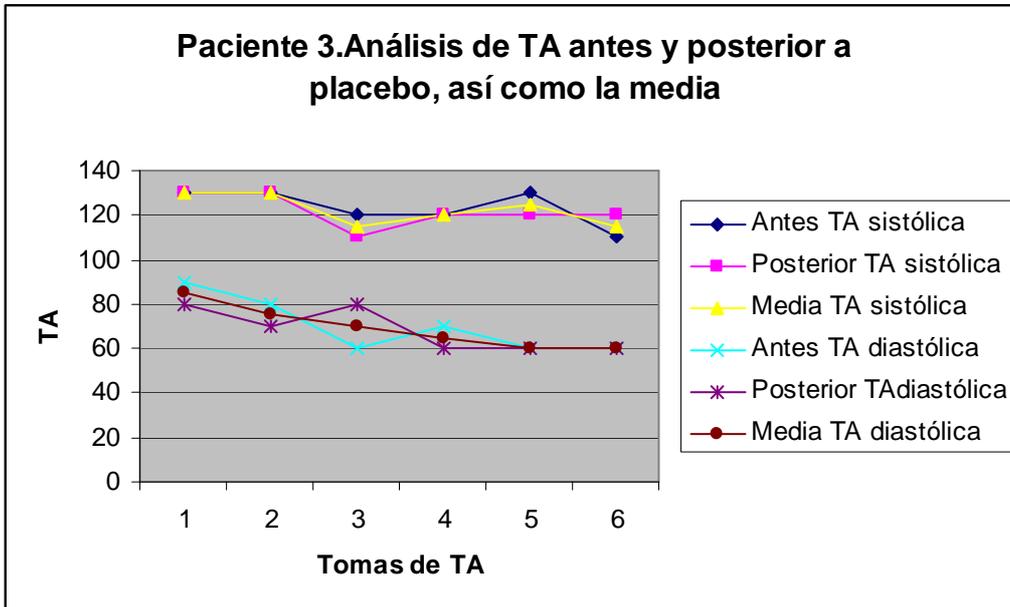
Control



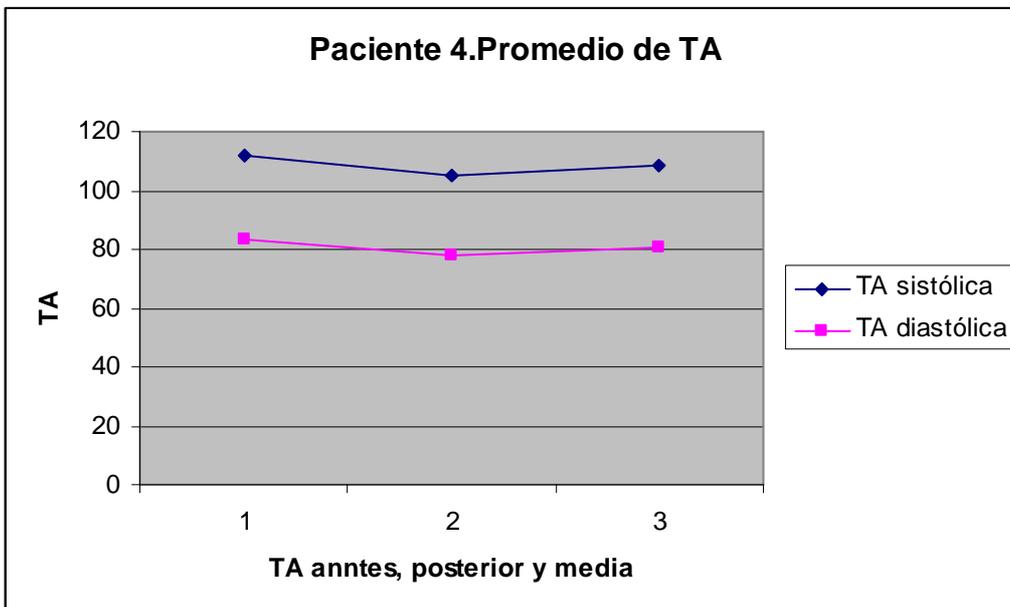
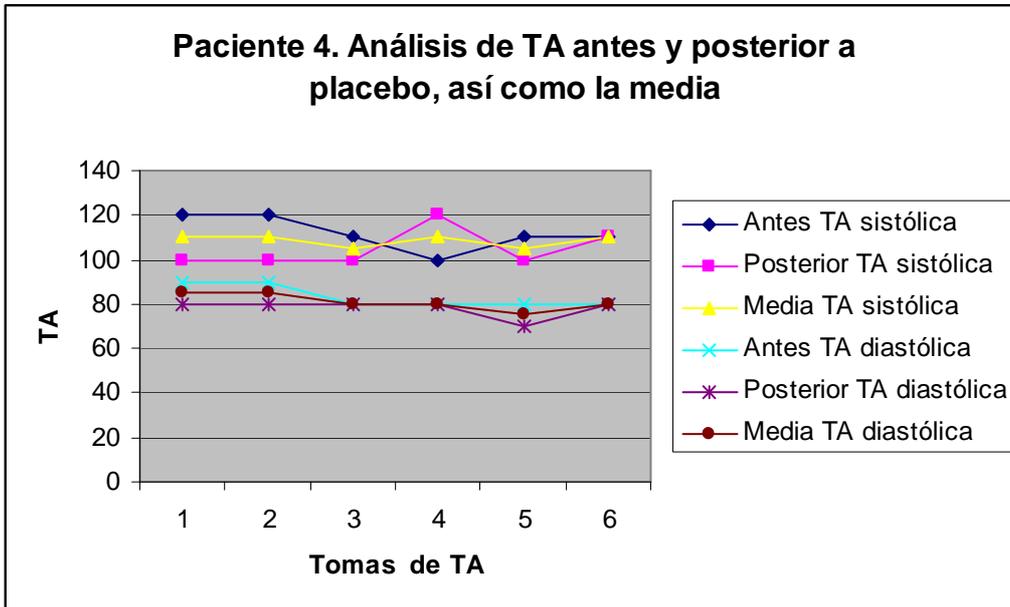
Paciente 2.



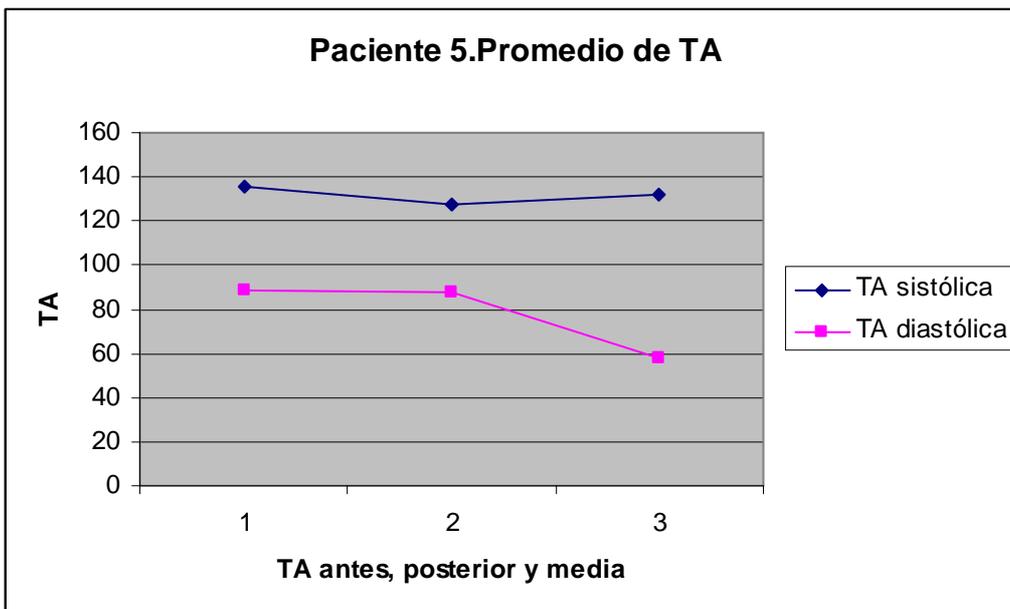
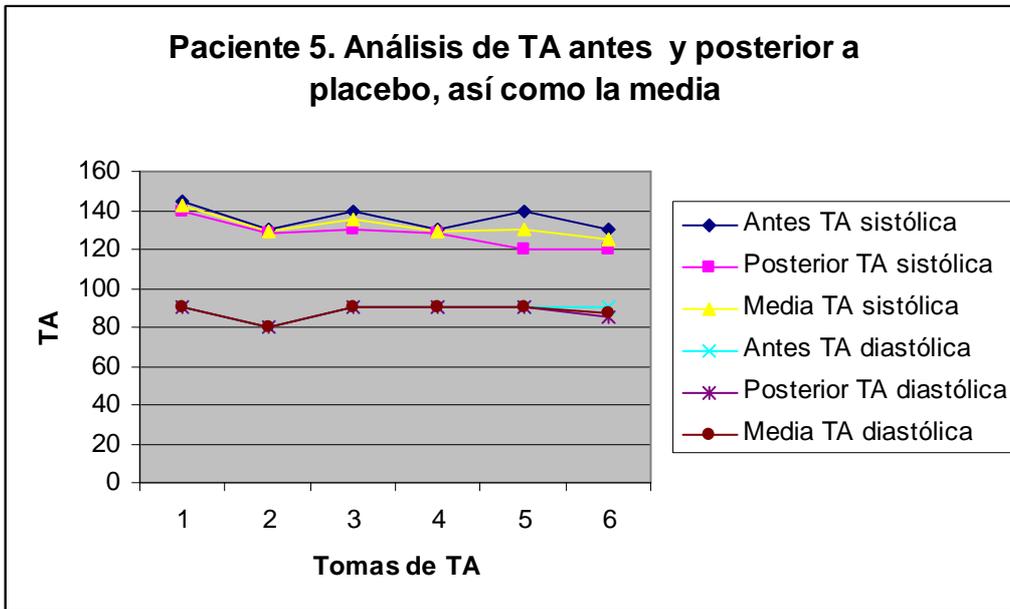
Paciente 3.



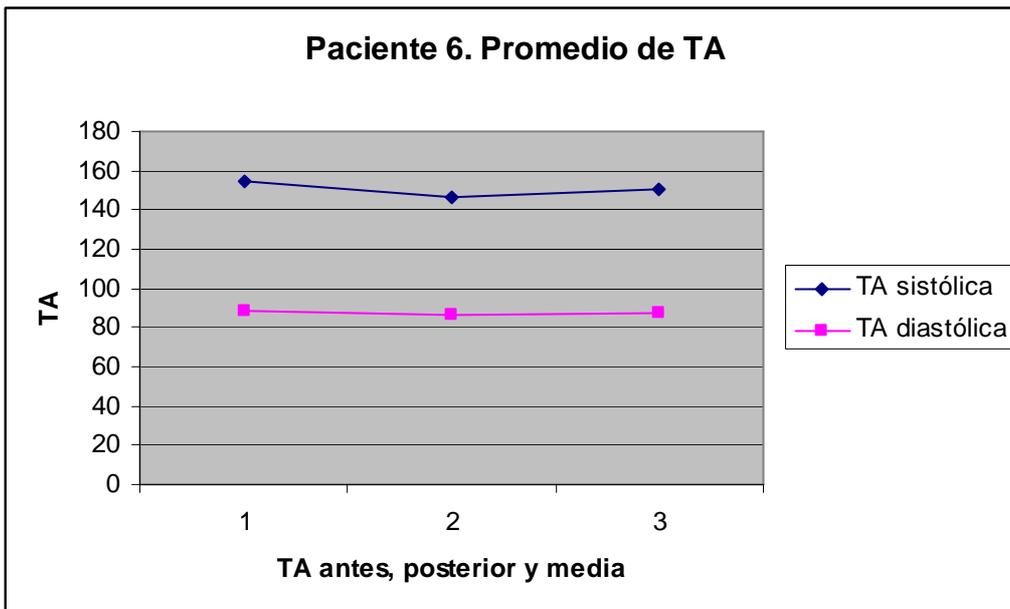
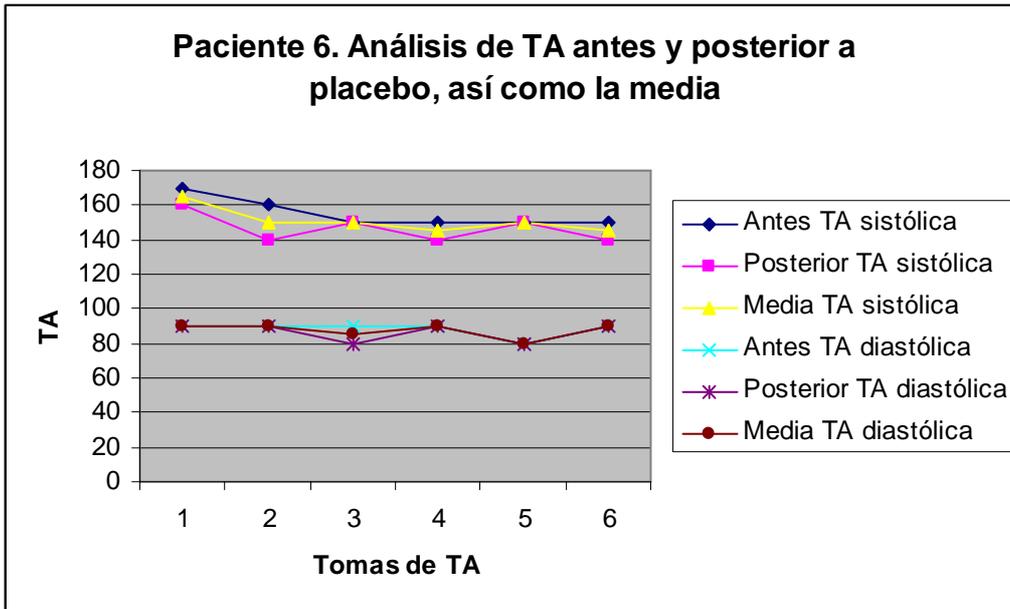
Paciente 4.



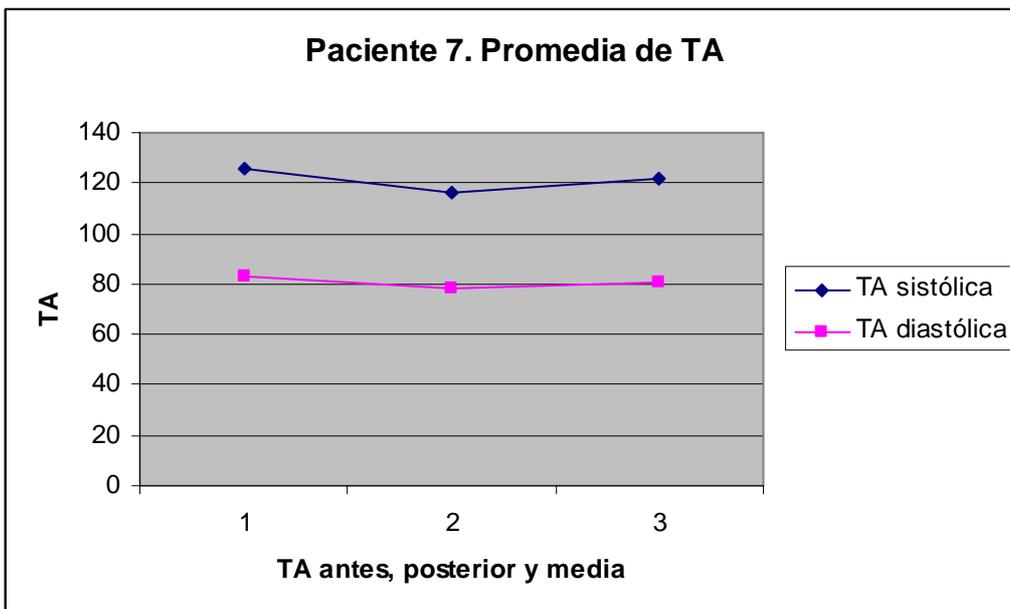
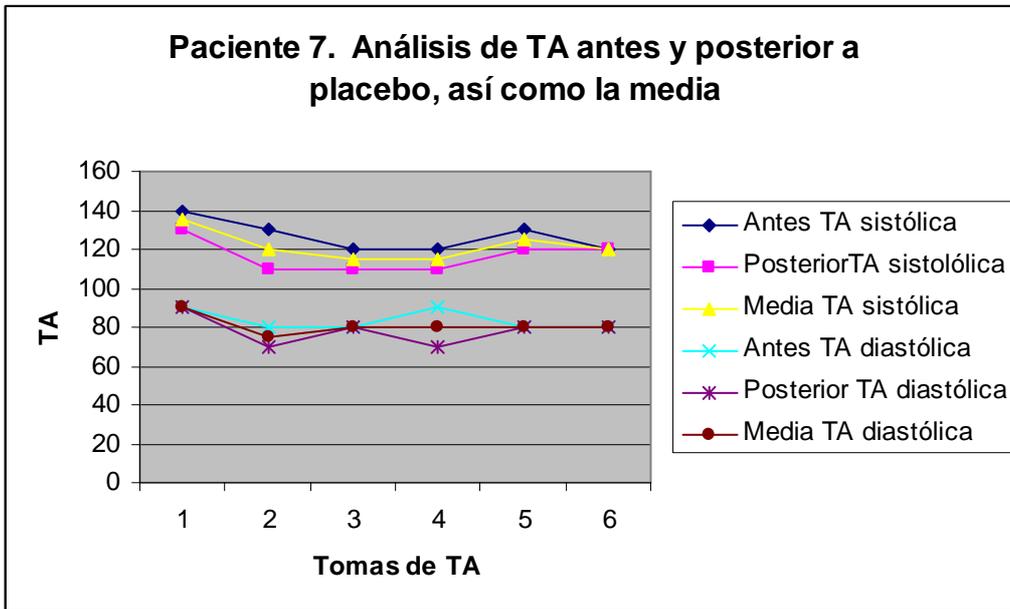
Paciente 5.



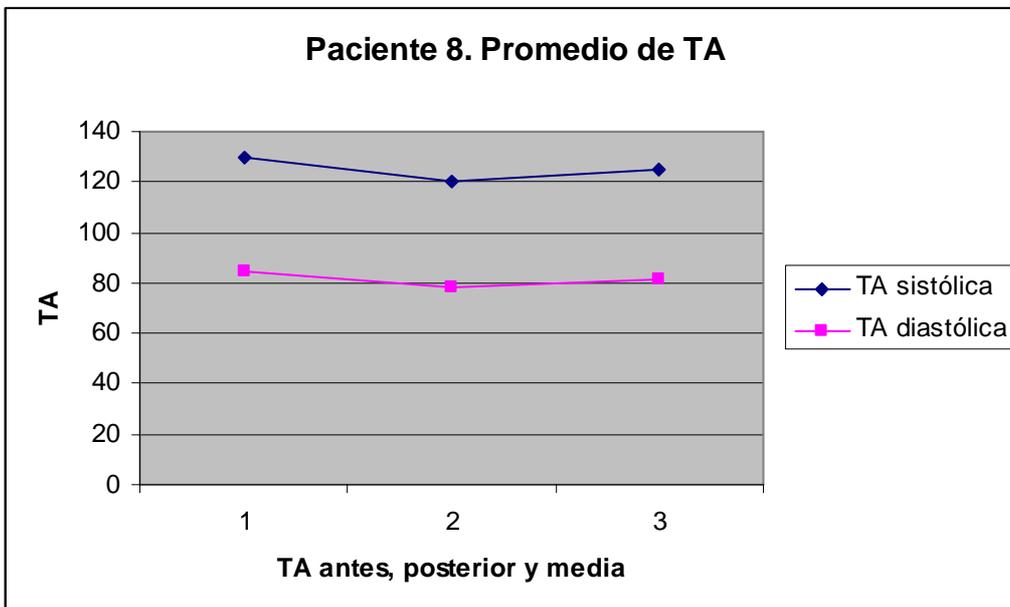
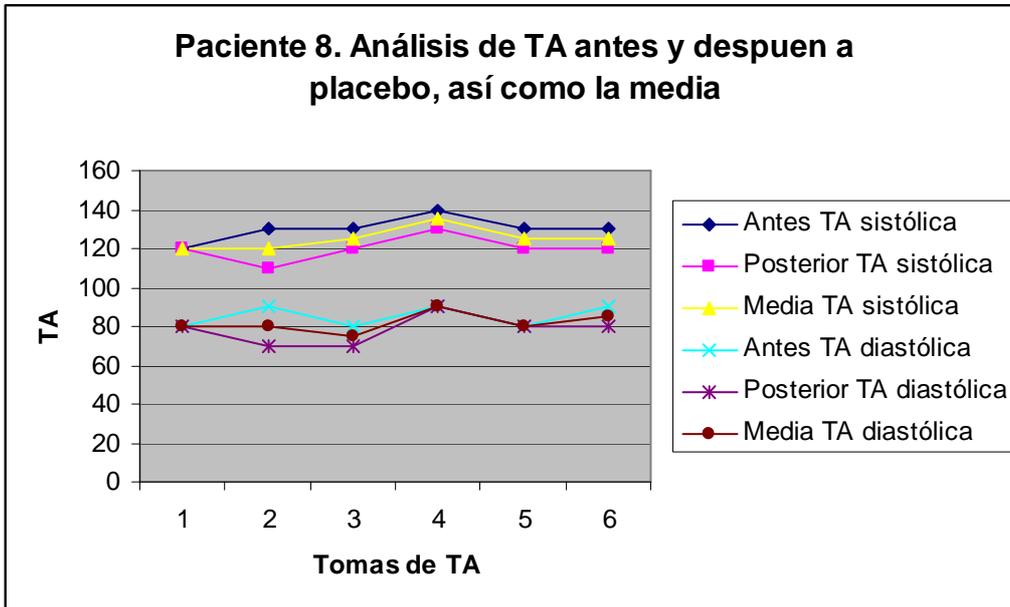
Paciente 6.



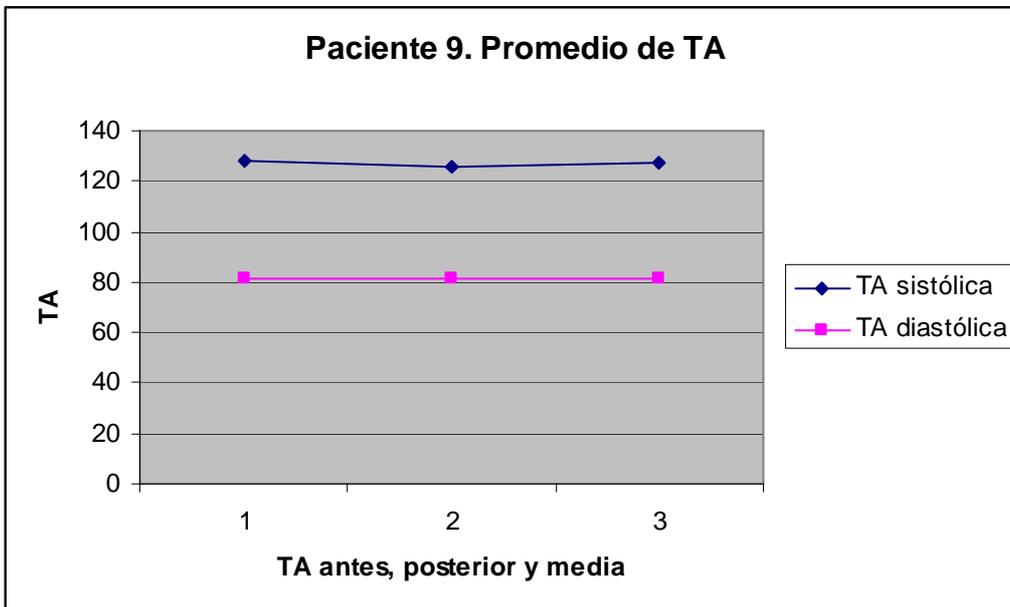
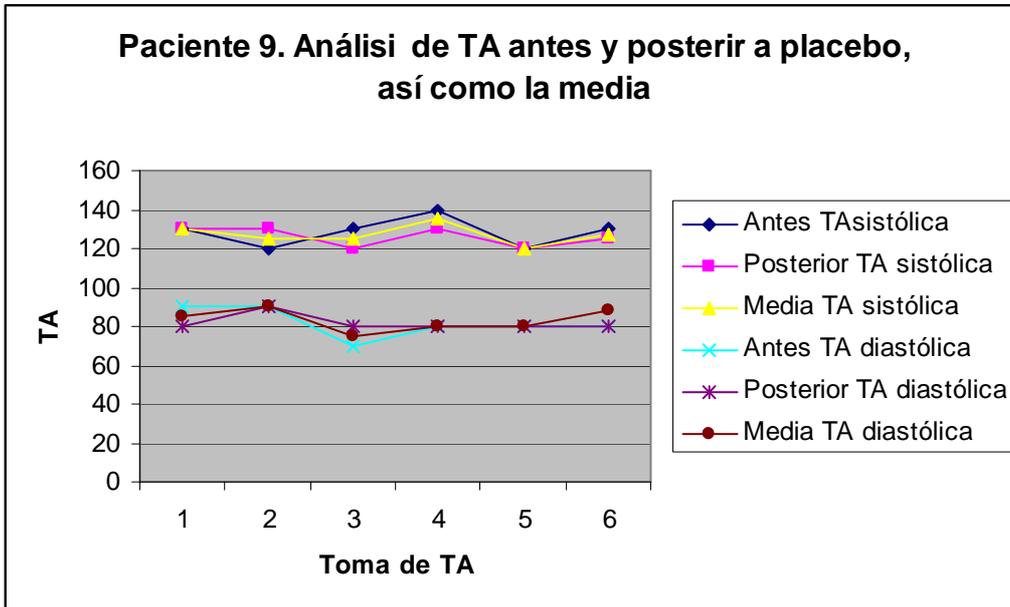
Paciente 7.



Paciente 8.



Paciente 9.



Paciente 10.

