



HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Nombre de alumno(a): Norma Ramirez García

Nombre del profesor(a): Lic. María Del Carmen Cordero Gordillo

Nombre del trabajo: Trabajo documental- protocolo de investigación

Carrera: Lic. Enfermería.

Materia: Taller de elaboración de Tesis

Grado: 9°

Grupo: D

Comitán de Domínguez Chiapas a 16 de Mayo de 2020.

DEDICATORIA

TABLA DE CONTENIDO:

INTRODUCCIÓN.....	7
CAPITULO I.- PROTOCOLO DE INVESTIGACION	9
1.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL	9
1.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	11
1.3 OBJETIVOS.....	12
GENERAL:	12
ESPECIFICOS:.....	12
1.4 JUSTIFICACIÓN.....	13
1.5 HIPÓTESIS.....	14
1.6 METODOLOGÍA	15
1.6.1 ENFOQUE DE INVESTIGACIÓN.....	15
1.6.2 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN (EXPERIMENTAL O NO EXPERIMENTAL)	15
1.6.3 DEFINICIÓN DEL ALCANCE DE INVESTIGACIÓN:.....	15
Experimental	15
1.6.4 EXPLORATORIO	16
Explicativo:	16
1.6.5 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN	17
1.6.6 TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	18
Observación sistemática, regulada o controlada	18
CAPITULO II.- ORIGEN Y EVOLUCIÓN.....	21
2.1 HISTORIA DE LA HIPERTENSIÓN	21
2.2 DATOS HISTÓRICOS ACERCA DEL APARATO CIRCULATORIO	22
2.3 RECONOCIMIENTO Y MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL	24
2.4 NACIMIENTO DEL ESFIGMOMANÓMETRO	26
2.4.1 Esfigmomanómetros	27
2.5 HIPERTENSIÓN Y PROCESOS PATOLÓGICOS	29
2.5.1 Tratamiento de la hipertensión arterial	30
2.5.2 Tratamientos históricos	34
2.5.2.1 Medicinas para el tratamiento	34
2.5.2.2 Primeros medicamentos	34
2.5.2.3 Diuréticos natriuréticos.....	35
2.5.2.4 Aparición de los beta-bloqueantes.....	36

2.5.2.5 Aparición de los inhibidores de angiotensina	36
2.5.2.6 Los bloqueadores de calcio.....	36
2.5.2.7 Aparición de dietas hipotensivas	37
2.6 HIPERTENSIÓN EN LA ACTUALIDAD	38
CAPITULO III.- MARCO TEÓRICO.....	39
3.1 HIPERTENCION ARTERIAL	39
3.2 FACTORES DE RIESGO	42
3.3 CAUSAS.....	39
3.4 FISIOPATOLOGIAS.....	46
3.5 MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL.....	56
3.6 TENSION ARTERIAL EN DIFERENTES EDADES	56
3.3.7 HIPERTENCION PRIMARIA	39
3.8 SIGNOS Y SINTOMAS.....	39
3.9 COMPLICACIONES.....	39
3.9.1 TRATAMIENTO	48
BIBLIOGRAFÍA	57
INTEGRANTES DE EQUIPO:.....	60

INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Arterial (HA) es una enfermedad crónica con alta prevalencia, cuyas complicaciones se pueden evitar si se mantienen cifras óptimas de presión sanguínea, es por eso que la adhesión al tratamiento es un pilar fundamental para el mantenimiento del estado de salud de estos pacientes. Se caracteriza principalmente por los niveles altos de presión arterial, la cual se considera como la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias, cuando se presentan valores a nivel sistólico por encima de 140 mmHg y diastólica mayor a 90 mmHg.

Se encuentra asociada con las alteraciones en distintos órganos como el corazón, el riñón y el encéfalo; así mismo se asocia con alteraciones en el metabolismo causando una variación en los procesos catabólicos.

La investigación de esta problemática social se realizó por el interés de conocer el por qué esta patología suele ser tan común entre los adultos, tal es el caso en el barrio de San Fermín, La Independencia Chiapas, donde se llevara a cabo nuestra investigación de dicha patología antes mencionada, con el fin de obtener datos más certeros a nuestra duda, y profundizar más en el tema, para llevar a cabo pequeñas campañas, dando a conocer las desventajas de la misma y así también las ventajas de tener una buena alimentación, siempre teniendo en cuenta si hay o no antecedentes genéticos.

La intención de nuestra investigación en el lugar mencionado, es promover los cuidados generales e indispensables, para poder llevar a cabo un control adecuado, con ello identificar quienes padecen esta patología, y poder concientizar de manera general a los habitantes de este barrio, sobre lo importante que es tener una dieta saludable y sobre todo balanceada, trataremos de implementar la activación física con pequeñas repeticiones, o sesiones pequeñas de ejercicios, de manera que pueda ser posible practicarlo en casa, o en otros casos se implementarían series sencillas adecuándolo a la capacidad de cada persona.

Aunque no existen causas específicas que ocasionan esta patología, sin embargo, existen determinados factores que pueden incrementar el riesgos de padecerla, ya que en muchos casos pueden existir antecedentes genéticos dentro de la familia, o de igual

manera, provocarlo en nosotros mismos a través del consumo excesivo de alcohol, de sales, el tabaco, la obesidad, así como también el estrés o la falta de ejercicio.

En el capítulo II abordaremos su origen y su evolución a través del tiempo, a partir de su historia, cómo fue descubierta, como es que podía medirse, desde métodos invasivos; que fue probado únicamente en animales, hasta los métodos no invasivos; que fue implementado en los seres humanos, y que hasta hoy día, con mejoras, se sigue implementando.

Con toda la información recaudada, llevaremos a cabo nuestro protocolo de investigación, paso a paso, describiendo cada apartado de manera que el lector pueda entender lo que aquí se redacta.

CAPITULO I.- PROTOCOLO DE INVESTIGACION

1.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Actualmente el ser humano presenta alteraciones en el funcionamiento del cuerpo causadas por diferentes enfermedades que se pueden evitar, pero que al no manifestar síntomas evidentes, lo que se conoce en el argot popular como “enfermedades silenciosas”, no se toman las medidas preventivas adecuadas.

Estas enfermedades se conocen como crónicas y la HA es una de ellas debido a que su progresión es lenta, no se conoce lo que la ocasiona ni tampoco se tiene una cura específica, por eso el presente trabajo busca entender cómo la HA afecta el funcionamiento del cuerpo.

Se sabe que la hipertensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre, resultado de la función de bombeo que tiene el corazón. Se dice que una persona tiene hipertensión arterial, cuando la presión sistólica es igual o mayor a 140 mm Hg y la presión diastólica es igual o mayor de 90 mm Hg.

La hipertensión arterial suele ser una enfermedad muy común entre los adultos, tal es el caso del barrio San Fermín, La Independencia Chiapas donde generalmente muchas personas presentan dicha patología y no saben.

Esta puede ir evolucionando sin poder manifestar ningún tipo de síntoma, lo cual si llegara a presentarlo, los más comunes son: vértigo, dolor de cabeza y diaforesis, por lo que si este se llegara a agravar, puede ocasionar hasta la muerte; esta enfermedad es conocida también como “el asesino silencioso”, esto indica que se puede tener hipertensión y no sentir ninguna de sus manifestaciones y que además son inespecíficas.

La hipertensión aun sin síntomas, el daño aún se sigue produciendo, desarrollando complicaciones, aumentando aún más el riesgo de problemas de salud, entre ellas:

- El ataque cardiaco.
- Accidente cerebrovascular.

La presión arterial alta, por lo general se desarrolla en el transcurso de los años y afecta a la población adulta.

Si la hipertensión se detecta a tiempo, puede ser controlada, entre ellas llevar una alimentación correcta es fundamental pero la mayoría de las personas no lo saben.

¿Porque pueden padecerla y no saberlo?

Porque presenta síntomas inespecíficos que pueda confundirse con alguna otra patología.

1.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

1. ¿Cuántas personas del barrio de San Fermín, de la independencia Chiapas padecen de hipertensión arterial?
2. ¿Cuáles son los hábitos alimenticios que tiene los habitantes del barrio de San Fermín, de la independencia Chiapas de riesgo para presentarla?
3. ¿Cuáles serían las estrategias de comunicación más efectivas, para concientizar a los pobladores del barrio de “” sobre cómo llevar un control adecuado de hipertensión arterial.

1.3 OBJETIVOS

GENERAL:

- Promover los cuidados generales e indispensables a los habitantes del barrio San Fermín para llevar un control adecuado de la hipertensión arterial.

ESPECIFICOS:

- ↻ Identificar personas que viven en el barrio San Fermín, de la Independencia Chiapas que padezcan la patología.
- ↻ Concientizar a los habitantes del barrio San Fermín, de la independencia Chiapas de la importancia de llevar a cabo una dieta saludable, así como fomentar la activación física.
- ↻ Proponer hábitos saludables para el control adecuado de la patología.

1.4 JUSTIFICACIÓN

Este trabajo se realizará con el fin de conocer y describir la hipertensión arterial debido a que es una enfermedad crónica que afecta a una gran variedad de personas, se busca también tener un conocimiento a profundidad de esta enfermedad consultando los factores que la pueden ocasionar, el daño que causa a nivel celular y cuál es el tratamiento adecuado.

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.

El control de la Hipertensión es sin embargo un proceso complejo y multidimensional cuyo objetivo debe ser la prevención primaria, la detección temprana y un tratamiento adecuado y oportuno que prevenga la aparición de complicaciones. La detección temprana se fundamenta en la posibilidad de la población de acceder a la toma de presión arterial, a la intervención no farmacológica de los factores de riesgo, y farmacología de la Hipertensión Arterial, que según los grandes estudios han demostrado un mayor beneficio en la reducción de accidentes cerebrovasculares, y cardiopatías coronarias.

Es necesario saber cómo la hipertensión va afectando a través del tiempo la vida de las personas y generando otras complicaciones (patologías) sin que vaya reflejando algún síntoma específico. Hay que valorar los riesgos que presenta tener este tipo de enfermedad, que la causa y como la podemos controlar, llevando una vida saludable y corrigiendo algunos hábitos alimenticios, promover el ejercicio y poder ser constantes en revisiones médicas.

Hay que prevenir a las personas sobre esta enfermedad silenciosa y que si la presentan hay que tratar de controlarla a tiempo.

1.5 HIPÓTESIS

No existe una causa específica para que se produzca la hipertensión. Sin embargo, hay determinados factores que incrementan el riesgo de sufrirla como los antecedentes familiares, la obesidad, el consumo elevado de sal, el alcohol, el tabaco, el estrés o la falta de ejercicio.

1.6 METODOLOGÍA

1.6.1 ENFOQUE DE INVESTIGACIÓN

El presente método es cuantitativo, ya que podremos determinar si existe una unión estadística, y así saber cuántas personas padecen dicha patología y quiénes la padecen, pero no saben, así también saber cuántas personas comen saludable y tienen alguna actividad física.

1.6.2 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN (EXPERIMENTAL O NO EXPERIMENTAL)

No existe causa específica para que se produzca la hipertensión arterial pero si seguimiento de algún tratamiento y los que aún no saben que pueden ser propensos a dicha patología , que con el tiempo a no ser detectado podría causar daños, así mismo dar a conocer los cuidados y puedan tomar medidas para su bienestar.

1.6.3 DEFINICIÓN DEL ALCANCE DE INVESTIGACIÓN:

Debido al estudio de cumpliendo con los objetivos fijados

Experimental

Por qué manipula tratamiento para observar sus efectos sobre otras variables como, por ejemplo: sobre la hipertensión se utiliza la saralasin un bloqueador competitivo con el propósito de incrementar el flujo sanguíneo y la tasa de filtración glomerular para estudiar sus posibles consecuencias.

1.6.4 EXPLORATORIO

Se define a la presión arterial como la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier unidad de área de la pared del vaso. La presión arterial, refleja la eyección rítmica de la sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta. La hipertensión arterial es una enfermedad cardiaca que se produce por varios factores uno de ellos es la mala alimentación, por ello cada día hay más personas con esta patología que es muy peligrosa ya que en casos provoca la muerte si no se la trata a tiempo, Es por esta razón que la presente investigación revela la problemática existente en las personas del Barrio San Fermín La Independencia Chiapas donde se puede determinar la problemática.

Por medio de esta investigación, se pretende conocer la incidencia de la hipertensión arterial en estas personas.

Explicativo:

La hipertensión es un problema de salud pública, posiblemente el de mayor importancia en el mundo entero, que requiere la atención de todo aquel que se preocupe por la salud. Acerca del tratamiento, éste deberá ser profiláctico y de vigilancia en el sujeto en riesgo, y muy activo y perseverante en el hipertenso conocido.

De la misma manera se promoverán los siguientes cuidados para todas aquellas personas que padezcan dicha patología presentada.

La dieta mediterránea se considera la opción más saludable para este fin. En todos los hipertensos se recomienda una restricción moderada de sal, especialmente en individuos ancianos.

El ejercicio moderado y ajustado a cada individuo debe ser la herramienta para combatir el sedentarismo y la obesidad, con una media de 30 minutos de actividad aeróbica diaria (andar a paso ligero, nadar, correr, montar en bicicleta)

Finalmente, el tabaquismo debe abandonarse con firmeza si se quiere prevenir la enfermedad cardiovascular en general, y la hipertensión arterial.

1.6.5 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN

Un aspecto muy importante en el proceso de una investigación es el que tiene relación con la obtención de la información, pues de ello dependen la confiabilidad y valides de estudio. Obtener información confiable y valida requiere cuidado y dedicación.

Esta etapa de recolección de información e investigación se conoce también como trabajo de campo.

Estos datos o información que va a recolectarse son el medio a través del cual se prueban las hipótesis, se responden las preguntas de investigación y se logran los objetivos delo estudio originado del problema de investigación.

Los datos, entonces, deben ser confiable, es decir, deben ser pertinentes y suficiente, paro lo cual es necesario definir las fuentes y técnicas adecuadas para su recolección.

Fuentes de recolección de información

De acuerdo, usualmente se habla de dos tipos de fuentes de recolección de información: las primarias y las secundarias.

Fuentes primarias son todas aquellas de las cuales se obtiene información directa, es decir, de donde se origina la información. Es también conocida como información de primera mano o desde el lugar de los hechos. Estas fuentes son las personas, las organizaciones, los acontecimientos, el ambiente natural, etcétera.

Fuentes secundarias son todas aquellas que ofrecen información sobre el tema por investigar, pero que no son las fuentes original de los hechos o las situaciones, sino que solo los referente.

1.6.6 TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.

De acuerdo a la investigación cuantitativa utilizaremos los siguientes instrumentos y técnicas para recolección de información.

- Encuestas
- Observación

Encuesta: es una de las técnicas de recolección de información más usadas, a pesar de que cada vez pierde mayor credibilidad por el sesgo de las personas encuestadas.

La encuesta se fundamenta en un cuestionario o conjunto de pregunta que se preparan con el propósito de obtener información de las personas

Observación sistemática, regulada o controlada

Se aplica con dos propósitos: manipular variables a observar estableciendo controles y observar fenómenos sobre los cuales se ejerce control. Como se trata de una observación generalmente no participante, el investigador debe lograr la aceptación del director o algún miembro del grupo, quien lo presentará como un visitante con un propósito diferente al real de la investigación, facilitándole ser aceptado por el grupo, sin afectar los comportamientos de los participantes acerca de los cuales tomará datos.

Pasos para realizar la observación

- Planteamiento del problema, esto es, definir qué, quién, cuándo y dónde se llevará a cabo.
- Definir universo y muestra. Desde el punto de vista cronológico, la frecuencia y los periodos de observación; también los acontecimientos, conductas o acaecimientos a observar.
- Diseñar el formato que se utilizará.
- Entrenamiento de los observadores, especialmente cuando intervienen varios.
- Especificar los miembros a observar.
- Probar el formato
- Escribir instructivos y códigos.

- Orientar observadores

CAPITULO II.- ORIGEN Y EVOLUCIÓN

Como sabemos, ahora en la actualidad, toda patología que pueda existir tiene sus antecedentes históricos, como lo es ahora el tema abordado, HIPERTENSIÓN.

Desde tiempo atrás dicha enfermedad había venido presentándose, mas sin embargo no había sido descubierta, con el tiempo, científicos decidieron hacer experimentos con animales, aunque no habían llegado a algo concreto, observaron que el corazón mantiene un parámetro normal de 120/80 mmHg en T/A y que al ser aumentada o si esta amenora puede ocurrir cierto problema, en este caso se eleva y es a lo que ahora se le llama HIPERTENSION.

2.1 HISTORIA DE LA HIPERTENSIÓN

La historia de la hipertensión es parte de la historia de la medicina en su intento científico de comprender los mecanismos del sistema cardiovascular, la medida de sus valores (presión arterial) y los efectos que produce en la salud. Las evidencias documentales realizadas sobre la hipertensión se remontan al 2600 a. C. e indican que el tratamiento de la denominada “enfermedad del pulso duro” se realizaba mediante técnicas como la acupuntura, la reducción de sangre corporal mediante una flebotomía controlada o el sangrado provocado mediante sanguijuelas. Las bases para la medida objetiva de la tensión arterial se establecieron en los trabajos pioneros de Hales en 1733.

La medida de la tensión arterial con carácter clínico no se pudo realizar hasta comienzos del siglo XX, con la invención del esfigmomanómetro y la simple medida indirecta de la tensión arterial a través de la detección de los sonidos de Korotkov mediante un estetoscopio. En las primeras décadas de este siglo fue cuando la hipertensión fue considerada como una enfermedad. Anteriormente era interpretada como una consecuencia del envejecimiento debido en parte a su carácter asintomático en la mayoría de los casos. Llegando a creer la comunidad científica que la hipertensión era un fenómeno favorable ya que mejoraba la circulación. Pronto se pudo comprobar que sus efectos eran nocivos en la población.

Fueron investigadores como Edward David Freis los que mostraron la gravedad de la enfermedad. La industria farmacéutica, en los años cuarenta, comienza a investigar medicamentos con los que tratar la hipertensión, ya considerada una enfermedad grave.

Ya a mediados del siglo XX se sabía que la restricción dietaria con el objeto de disminuir el peso corporal (si es el caso), junto con la disminución en la ingesta de alcohol y café eran causas de disminución en los niveles diastólicos y sistólicos de la presión arterial.

A pesar de las muchas investigaciones realizadas sobre los mecanismos fisiológicos que provocan la hipertensión, a comienzos del siglo XXI sólo en unos pocos casos se conocen las causas. Se puede controlar los efectos mediante combinaciones de medicamentos, sin embargo las causas de la enfermedad en cada caso clínico, permanece como un misterio.

La historia de la presión arterial comienza cuando alguien abandona el concepto del corazón como centro de las emociones y lo concibe como una bomba impelente de sangre.

Para llegar al concepto de hipertensión fue necesario que se tomara conciencia de que la presión arterial es una variable, como la respiración, la frecuencia cardiaca o la temperatura, que algunas personas tienen la presión más elevada que otras y que mientras más elevada mayor es el riesgo de enfermar o morir. Para que esto se supiera hubo que inventar un aparato para medirla. A partir de ahí surgieron nuevos problemas o incógnitas, algunas resueltas, otras, en su mayoría, aún no lo están, de manera que, como sucede con la historia. Hay que narrarla por etapas y dejar el futuro y gran parte del presente para los que vienen.

2.2 DATOS HISTÓRICOS ACERCA DEL APARATO CIRCULATORIO

La observación científica de que existe un líquido que llamamos sangre y que este circula por arterias se debe a Galeno en el siglo II. Este médico griego, que vivió en Roma, afirmó que la sangre se formaba en el hígado y pasaba al ventrículo derecho del corazón tras la diástole; el aire de los pulmones llegaba al ventrículo izquierdo por

la vena pulmonar, durante la sístole la sangre pasaba por comunicaciones interventriculares al ventrículo izquierdo que la enviaba a los pulmones por la arteria pulmonar, en el ventrículo izquierdo se formaba “el espíritu vital” por la unión de la sangre y el aire, irrigaba, por medio de las arterias, todo el cuerpo. Este concepto y el de los cuatro humores: el sanguíneo, el flemoso, el biliar amarillo y el biliar negro, influenciaron la ciencia de la época y la de la naciente Edad Media. Si bien actualmente muchos de los conceptos galénicos suenan primitivos, él fue quien introdujo el concepto de sangre, circulación arterial, oxigenación pulmonar y bombeo cardiaco.

En el siglo XIII la medicina árabe seguía desarrollándose, Ibn an-Nanfis, describió la circulación pulmonar negando el concepto de la comunicación entre los dos ventrículos.

En el siglo XVI Andreas Vesalio (1514-1564), profesor de anatomía en Lovaina a la edad de 18 años, médico de Carlos I y de Felipe II de España, tal vez influenciado por las ideas árabes sobre la circulación que llegaban a la Península Ibérica, rebatió a Galeno y publicó en 1543 *De Corporis Humani Fabrica*, un libro detalladamente ilustrado que corregía muchos de los errores de Galeno sin explicaciones textuales. Excepto la omisión de los capilares que unen las arterias y las venas, el concepto anatómico que tardó casi un siglo en reconocerse, se ajusta a la mayor realidad.

El abogado y teólogo español Miguel Servet (1511-1553) que había sido discípulo de Vesalio, publicó un libro de teología en el que escribió: “La unión entre las cavidades del corazón no se establece a través del tabique central del corazón, sino que un camino maravilloso conduce la sangre que corre, dando un largo rodeo desde la derecha del corazón hasta el pulmón, donde es sometida a su acción y se hace roja en el momento de la dilatación (diástole), llegando a la cavidad del corazón”. Esta corroboración de Vesalio y otras ideas expuestas en dos libros, le valieron la persecución implacable de Calvino que logró encarcelarlo y quemarlo en la hoguera junto a todos sus escritos. No obstante, estas ideas prendieron y Realdo Colombo (1505-1559) y Andrea Cisalpino (1529-1603) en Padua, corroboraron lo que decía Servet.

El punto culminante de la investigación de la anatomía circulatoria lo hizo William Harvey (1578-1657), quien estudió en Cambridge y de allí se trasladó a Padua, que era el centro del conocimiento anatómico del renacimiento. Al regresar a Londres publicó el libro *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus*, que es en la actualidad un dechado de claridad y precisión. Harvey no solo estableció conceptos claros de anatomía sino también hizo estudios de función. Así comprobó que el corazón actuaba como una bomba que se contrae en sístole y que la sangre, desde el ventrículo derecho, llega a los pulmones por la arteria pulmonar, mientras que, también en sístole, el ventrículo izquierdo la envía a través de la aorta al resto del organismo. Introdujo el concepto de que las aurículas no son reservorios pasivos y se contraen en fase con los ventrículos. Confirmó la ausencia de agujeros entre los ventrículos y que la sangre circula siguiendo un circuito cerrado. Solo le faltó mencionar los capilares que no fueron descritos hasta que se descubrió el microscopio, aunque aceptó que había una forma de comunicación entre arterias y venas.

Marcelo Malpighi (1628-1694), graduado en la Universidad de Bolonia y catedrático de la Universidad de Pisa, valiéndose del microscopio descubrió los capilares que unían las arterias pulmonares con las venas, los alvéolos pulmonares y estudió la piel y el hígado, en lo que atañe a la hipertensión, descrita mucho después, descubrió la unidad funcional del riñón: el glomérulo, que lleva su nombre y que en la actualidad se reconoce como punto de inicio de la hipertensión.

2.3 RECONOCIMIENTO Y MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

El reconocimiento y medida de la presión arterial lo inicia el reverendo Stephen Hales (1677-1761), un vicario graduado de Cambridge, que además de teología estudió ciencias, especialmente botánica y química. Hales se pasó muchos años tratando de medir la presión hasta que después de ligar la arteria crural de un caballo viejo, le introdujo en esta arteria un tubo de cobre en forma de pipa, en el otro extremo colocó un tubo de cristal vertical de 9 pies de largo y 1/6 de pulgada de diámetro, desató la ligadura dejando pasar la sangre que según él subió 8 pies y 3 pulgadas. De acuerdo con el diámetro del tubo y a la altura de la columna, se puede calcular que el caballo

tendría unos 190 mmHg de presión sistólica, que es semejante a la que se encuentra con manómetros más actualizados en un caballo que forcejea.

Con el mismo método el vicario Hayes midió la presión venosa en la yugular del caballo obteniendo una elevación de la sangre de 12 pulgadas en reposo y de 52 pulgadas en excitación. Además, calculó el gasto cardiaco (volumen de sangre que expulsa el ventrículo en 1 min) así como la velocidad y la resistencia al flujo de sangre en los vasos. También hizo moldes del ventrículo izquierdo del corazón con el método de Leonardo da Vinci de inyectar cera en las cavidades de cadáveres para medir la capacidad de estos ventrículos de acuerdo con el volumen de los moldes. Planteó que la frecuencia del pulso era más rápida en animales pequeños que en los grandes y que la presión arterial era proporcional al tamaño del animal. Escribió varios libros, en el segundo de ellos publicado en 1733 y llamado Haemastics que puede traducirse como Hemostática, se constan sus trabajos sobre la mecánica de la circulación y describe en detalle el método que empleó para medir la presión arterial.

A principios del siglo XIX, Jean Marie Poiseuille (1799-1869), conocido por sus estudios del flujo de fluidos introdujo la unidad de medida de presión arterial en milímetros de mercurio (mmHg), también concibió el empleo de un tubo corto con mercurio en vez del tubo largo de Hales y la conexión con la arteria se hacía con una cánula rellena de carbonato de potasio para evitar la coagulación.

Ludwig ideó un manómetro de mercurio en forma de U que adaptó a un quimógrafo o cilindro rotante recubierto por un papel ahumado en el que grabó las oscilaciones de la presión arterial. En el Instituto se estudió por primera vez el corazón aislado de rana, que sirvió de base para determinar la influencia de la presión de llenado en la amplitud de contracción, se descubrió la ley del todo o nada del corazón, el periodo refractario de las fibras, la influencia del metabolismo oxidativo en la contracción cardiaca y la transmisión nerviosa parasimpática por la acetilcolina descubierta por Otto Loewi.

El problema fundamental fue la invasividad de los registros con todos los aparatos descubiertos hasta ese momento, era necesario introducir una cánula o tubo en la arteria, lo que lo hacía de escasa utilidad para medidas seriadas en el humano.

2.4 NACIMIENTO DEL ESFIGMOMANÓMETRO

Karl von Vierordt (1818-1884) planteó en 1855 que se podía calcular la presión necesaria para obstruir desde el exterior una arteria. Un año antes había creado el esfigmógrafo que transmitía el movimiento del pulso desde una palanca muy larga hasta un quimógrafo con papel ahumado. Si bien no tuvo éxito con su equipo, logró dejar la idea del registro no invasivo calculando la presión necesaria para obliterar la arteria, que fue la base de todos los aparatos que hoy empleamos para medir la presión arterial.

Etienne Jules Marey (1830-1904), inventor de la cámara de cine, registró el pulso y la presión sistólica con un ingenioso aparato basado en un tamborcito o cilindro hueco cubierto en un extremo por una delgada membrana de hule. El pequeño tambor tenía una entrada por la cual pasaba aire o líquido a presión y hacía oscilar la membrana. El equipo recibió el nombre de esfigmómetro de Marey y fue empleado durante años por los investigadores de su época.

Valiéndose de la observación clínica detallada y del hallazgo del microscopio, Richard Bright (1789-1858) describió una enfermedad renal crónica: la pielonefritis crónica, enfermedad que lleva su nombre, capaz de causar hipertrofia cardíaca.

En las décadas de los 60 y 70 del siglo XIX empleando el esfigmómetro de Marey, Ludwig Traube (1818-1856) y antes que él William Senhouse Kirkes (1822-1864), describieron la relación entre el riñón, el corazón y la apoplejía, esta última la atribuyeron a la ruptura de pequeños vasos cerebrales. Kirkes se hacía las siguientes preguntas:

“¿Qué relación guardan las enfermedades del riñón, del corazón y de las arterias entre sí? ¿Qué comparten que causan la apoplejía?”.

Y se respondía: Creo que la afección de los riñones es la causa primaria, ellas tienen entre sus más frecuentes y permanentes acompañantes a la hipertrofia del ventrículo izquierdo de las varias explicaciones de este hecho patológico, la más probable quizás, es aquella que se refiere a la sangre alterada en su constitución la manera de moverse con menos facilidad por los capilares sistémicos y por tanto requerir una mayor presión

y, consecutivamente, un incremento del crecimiento del ventrículo izquierdo para efectuar su transmisión”. Unos años después, Akhbar Mahomed (1849-1884) y Clifford Allbutt (1816-1890) en Inglaterra le llamaron a esa “mayor presión” mencionada por Kirkes: hiperpiesia. Finalmente en 1889, Huchard introdujo el término hipertensión.

2.4.1 Esfigmomanómetros

El médico austriaco Samuel Siegfried Karl Ritter von Basch (1837-1905) nacido en Praga, pero que estudió y vivió en Austria, diseñó el primer esfigmomanómetro de mercurio para la medida no invasiva de la presión arterial.

Diseñó tres modelos de esfigmomanómetros, aunque el más útil fue el que tenía una columna de mercurio y consistía en una bolsa de agua conectada a un manómetro, el manómetro servía para medir la presión necesaria para obliterar el pulso arterial. La palpación del pulso radial permitía establecer cuándo dejaba de pasar la sangre y así se medía por palpación del pulso la presión sistólica. Los médicos de la época consideraron ineficiente e inexacto el aparato de von Basch y su uso no trascendió, pero sin dudas fue el precursor inmediato del que diseñó Riva Rocci en Italia en 1896 y que, en definitiva, sigue siendo el más exacto de los esfigmomanómetros externos.

A von Basch también se le atribuye haber ideado un esfigmomanómetro de resorte que fue el precursor del actual equipo aneroide.

De Turín continuó con su maestro a Padua. Su contribución fundamental fue el esfigmomanómetro de mercurio que salió a la luz en 1896 muy parecido al que actualmente se emplea. Tenía un brazalete elástico que se colocaba alrededor del brazo y una pera de goma que servía para inflarlo y comprimir la arteria humeral y un manómetro de cristal lleno de mercurio para medir la presión del manguito.

Cuando dejaba de palpase el pulso radial, la presión de la columna correspondía a la presión arterial sistólica. La gran diferencia con el esfigmomanómetro actual es que este tiene una pequeña válvula que deja pasar más o menos aire, permitiendo así medir cuando gradualmente se desinfla y se descomprime la arteria.

A pesar de su exactitud, pequeño tamaño y fácil manejo, el esfigmomanómetro de Riva Rocci tal vez no hubiera trascendido si en una visita a Padua el neurocirujano norteamericano Harvey Cushing no lo hubiera visto y se lo hubiera llevado a Estados Unidos desde donde el aparato llegó a todas las consultas médicas del mundo, por supuesto, con la válvula.

La medida auscultatoria se debió al cirujano militar ruso Nikolai Korotkoff (1874-1920) que tuvo la idea de aplicar la campana de un estetoscopio a la arteria humeral en el pliegue del codo y escuchar cuando aparecía el primer ruido que correspondía a la presión sistólica. Cinco cambios de tono después (ruidos de Korotkoff), cuando desaparecía el último sonido, se medía lo que más tarde Fineberg denominó presión diastólica. Este método, ideado mientras servía en la guerra Ruso-Japonesa (1904-1905), demostró ser más preciso que el método palpatorio. Además, estableció un nuevo valor de medida de la presión, la presión arterial diastólica.

El esfigmomanómetro de mercurio, a pesar de su exactitud, ha cedido el lugar al aneroide, que depende de pequeños fuelles y palancas, es más pequeño, aunque tiene el inconveniente de perder, con el uso continuado, su calibración. El mercurio se ha convertido en un metal deficitario, caro y tóxico por lo que, probablemente, los esfigmomanómetros que lo tienen sirvan para la experimentación, para la calibración y para ocupar uno que otro estante en algún museo.

El esfigmomanómetro de mercurio permitió las medidas múltiples y seriadas y así se llegó a los grandes estudios epidemiológicos que han venido a establecer los riesgos de la hipertensión.

El desarrollo de aparatos digitales diseñados para la automedida en situaciones hogareñas, llamó la atención sobre cifras de presión arterial sistemáticamente menores en este medio, en contraste con los obtenidos en la consulta médica y así puso de manifiesto la hipertensión de “bata blanca”.

En 1962 Hinman y colaboradores describieron el primer sistema portátil para medir de manera intermitente la presión arterial en condiciones habituales de vida. Este aparato consistía en un registrador operado por baterías que transportaba el paciente, un

manguito que inflaba el propio paciente y un micrófono que se adhería sobre la arteria humeral en el pliegue del codo. La presión arterial así registrada se grababa en cinta magnética y era descodificada y analizada en una computadora por un operador al final de un periodo largo de registro. Este primer monitoreo ambulatorio de la presión arterial evolucionó hasta programarse para que inflara y registrara automáticamente, fuera más pequeño y tuviera mecanismos de detección y registro más sensibles. Así se ha podido estudiar la presión arterial durante el sueño, el fenómeno de bata blanca, la variabilidad circadiana (la que ocurre en 24 h continuas), la “marea hipertensiva matutina” o el aumento de las cifras durante las primeras horas de la mañana, la cobertura que otorga un determinado tratamiento en 24 h y los episodios de hipotensión que pueden acarrear isquemia cerebral y miocárdica.

2.5 HIPERTENSIÓN Y PROCESOS PATOLÓGICOS

Todos estos investigadores clínicos llegan al concepto de hipertensión como manifestación de un proceso patológico primario definido, es decir, la hipertensión es el resultado de una enfermedad, generalmente renal, que causa el trastorno vascular, cardíaco y como resultado una apoplejía. Este concepto se mantuvo hasta la década de los 30 del siglo XX. Con el tiempo la facilidad de registrar la presión arterial elevada y a que en la mayoría de los hipertensos es muy difícil encontrar la causa que eleva las cifras de presión, ocasionó que se creara el concepto de hipertensión esencial, idiopática o primaria.

En 1934 Tiegersted y Bergman inyectaron un extracto de riñón en animales experimentales, encontrando que se elevaba la presión arterial. En 1934 Harry Goldblatt, un norteamericano graduado en la Universidad de McGill en Montreal, reportó el primer experimento para provocar hipertensión en un animal experimental. Este investigador, mediante una pinza de plata de su propio diseño, provocaba una estenosis a voluntad desde el exterior en una arteria renal (la arteria que sale de la aorta y lleva la sangre a los riñones del animal). Con esta maniobra la presión arterial se elevaba momentáneamente, pero si extirpaba el riñón sin estenosis o provocaba una estenosis de ambas arterias renales, el aumento de presión era duradero,

demostrando así que había una sustancia que se liberaba por los riñones como consecuencia de la isquemia y que era la causante de la hipertensión.

Estos experimentos en animales, precedidos por los hechos en corazones aislados de rana en el Instituto de Fisiología de Leipzig, fueron las principales investigaciones de la hipertensión experimental hasta ese momento.

2.5.1 Tratamiento de la hipertensión arterial

Una vez logrado el diagnóstico y el conocimiento de la magnitud del problema faltaba el tratamiento. A mediados del siglo XX todavía se trataba a base de dietas sin sodio, ¡sin nada de sodio! La adherencia al tratamiento en estos casos era muy baja y los resultados en general eran malos.

El primer medicamento antihipertensivo probado con éxito en occidente a mediados del siglo XX fue la reserpina, un compuesto conocido como sedante en los Vedas, libros sagrados de la India, escritos en el siglo VIII a.C. En la década de los 30 del siglo XX una investigación de productos naturales promovida por el gobierno hindú, encontró que la reserpina, extraída de la raíz de la *Rawolfia serpentina*, un arbusto trepador, disminuía la presión arterial, lo que pasó inadvertido hasta 20 años después, en que fue ensayada en Estados Unidos.

Casi al mismo tiempo aparecieron los diuréticos que tenían la propiedad de reducir el volumen circulante de sangre y, consecutivamente, disminuir la presión arterial elevada, que permitió ser un poco más tolerante con la restricción de sal en la dieta. Después, sucesivamente, fueron desarrollándose los betabloqueadores adrenérgicos, los bloqueadores de calcio, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los bloqueadores de la angiotensina II y más recientemente los primeros bloqueadores de la renina. Los tres últimos grupos de estos medicamentos antihipertensivos han sido el resultado de investigaciones que ayudan a comprender una de las principales causas de hipertensión arterial.

Los experimentos de Tiegersted y Bergman en 1898 y los de Goldblatt en 1930 hacían pensar en la liberación de una sustancia que incrementaba la presión arterial. En 1940 Braun Menéndez y colaboradores en Argentina y Page y Helmer en Estados Unidos,

aislaron una sustancia del riñón a la que el primer grupo llamó hipertensina y el segundo angiotonina. La renina (nombre que prevaleció) se unía con un sustrato en la sangre que se llamó angiotensinógeno para formar angiotensina I, un decapeptido que bajo la acción de una enzima convertidora de angiotensina perdía dos aminoácidos y se convertía en angiotensina II, esta última interactuaba con dos receptores principales, el primero, AT1, para causar un efecto presor marcado y además para estimular la liberación de una hormona de origen suprarrenal: la aldosterona, que retenía agua y sodio, además de depositar fibrina y provocar fibrosis en arterias y en el corazón. La unión con el receptor AT2 se oponía al efecto del AT1 y causaba vasodilatación. La enzima convertidora de angiotensina no solo facilitaba la conversión de angiotensina, sino que también favorecía la destrucción de una hormona: la bradiquinina, que provocaba vasodilatación y disminución de la presión arterial. A Braun Menéndez, así como a Page y a Helmer se le otorgó, unos años más tarde a su descubrimiento, el premio Nobel de Medicina de manera compartida.

Mientras tanto, Hector Ferreira, un investigador brasileño de la Universidad de Riverao Preto, estudiaba los efectos de fracciones del veneno de una serpiente (*Bothrops jararaca*) y descubrió que era capaz de inhibir la degradación de bradiquinina fomentando su acción vasodilatadora con caída de la presión arterial.

Después de muchos ensayos se llegó al primer compuesto capaz de inhibir la enzima convertidora de angiotensina el tepotride, pero solo actuaba por vía endovenosa y era muy mal tolerado, por lo que se continuó investigando hasta que un argentino, Miguel Ondetti, que trabajaba para la industria farmacéutica, obtuvo el primer inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina útil por vía oral: el captopril. Después vino el enalapril, el lisinopril y muchos otros, con mayor duración de acción.

Unos años después se encontró que el veneno de otra serpiente, una cobra del desierto de Sinaí, era capaz de bloquear la interacción de la angiotensina II con el receptor AT1 y, al igual que había sucedido con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina se llegó a un compuesto útil por vía oral: el losartan, primer bloqueador de la angiotensina II, al que siguió el valsartan, el candesartan y otros.

En 1953 Furchgott y Bhadrakom comenzaron a estudiar tiras de aorta aisladas provenientes de animales experimentales pequeños. Esta preparación consistía en cortar en espiral la arteria en líquido nutriente adecuado y bien oxigenado y sostenerla en un baño, fija en un extremo y atada a un transductor fuerza desplazamiento en el otro. Se podía provocar una contracción de la tira arterial por medio de cualquier sustancia vasoconstrictora, como la noradrenalina, en presencia o no de un determinado agente a ensayar. Así se observó que la acetilcolina, mediador de la acción parasimpática, causaba relajación, pero si se le raspaba la cara interna a la tira, desaparecía el efecto de relajación y en ocasiones ocurría una contracción paradójica.

La cara interna de los vasos y de los órganos huecos tiene una capa de células lisas llamada endotelio que constituye la barrera entre la sangre y el vaso. El endotelio es al órgano más grande del cuerpo humano, mide alrededor de 70 m², que equivale a una cancha de baloncesto. El endotelio no solo actúa como barrera entre la sangre y el vaso, sino que es capaz de sintetizar y liberar un buen número de hormonas vasoactivas que relajan (causan vasodilatación) o contraen (causan vasoconstricción) las tiras arteriales. Una de estas sustancias fue denominada por Furchgott factor relajante endotelial y posteriormente se descubrió por Ignarro, Murad y Moncada, trabajando independientemente, que este factor relajante era el óxido nítrico, primera hormona gaseosa que atravesaba con facilidad todas las membranas y era capaz de relajar o causar vasodilatación marcada con disminución de la presión arterial. La duración de la acción del óxido nítrico es efímera, no pasa de segundos, pero numerosas sustancias como la acetilcolina o la bradiquinina actúan liberando óxido nítrico en forma más o menos estable o duradera. En 1998 a Furchgott, Ignarro y Murad le fue otorgado el premio Nobel de Fisiología y Medicina por estos estudios.

Otra historia, que de cierta manera guarda relación con la hipertensión, es la de la simple aspirina. Aunque popularmente se usaban los cocimientos de plantas para bajar la fiebre y quitar el dolor desde tiempos inmemoriales, un vicario llamado Edgard Stone escribió una relación de las propiedades antipiréticas de la corteza del sauce a mediados del siglo XVIII. En 1829, Leroux aisló el principio activo del árbol y lo llamó salicina y basándose en los estudios de Gerhart en 1853, Hoffman, que trabajaba para

los laboratorios Bayer, logró sintetizar el ácido acetil salicílico a fines del siglo XIX, en 1899 Dreser le nombró aspirina.

Desde hace más de un siglo la aspirina ha sido el recurso más barato y popular de quitar dolores y de bajar la fiebre. Lo que pocos saben es que este medicamento inhibe de manera irreversible la formación de un potente vasoconstrictor y provocador de trombos culpable de muchos infartos cardíacos y cerebrales llamado tromboxano A2 (TXA2). En la actualidad la aspirina se emplea como preventivo primario o secundario del infarto del miocardio.

El TXA2 se forma en las plaquetas que son unos elementos en forma de pequeñas monedas que circulan en la sangre y, en ciertas condiciones, se apelotonan para formar trombos. La aspirina interfiere con la síntesis de TXA2 y hasta que pasan 4 -7 días en que se forman nuevas plaquetas no vuelve a haber TXA2. Por otra parte, el endotelio vascular sintetiza prostaciclina (PGI2), descubierta por Salvador Moncada y colaboradores en 1976 mientras investigaba en el laboratorio de Vane en Inglaterra.

La PGI2 pertenece a una familia de compuestos de estructura química semejante llamados prostaglandinas que venían estudiándose desde 1930 en que Kurzrok y Lieb, ginecólogos norteamericanos, habían encontrado que las tiras de útero aislado se relajaban en contacto con semen humano. El semen humano y algunos otros órganos sintetizan prostaglandinas. La PGI2 que se libera en el endotelio vascular, al contrario del TXA2 causa vasodilatación, disminuye la presión arterial e impide la agregación de las plaquetas que forman trombos. La aspirina también inhibe la formación de PGI2, pero lo hace de manera transitoria, de modo que esta última recupera su acción con relativa rapidez.

Salvador Moncada, un destacado científico latinoamericano que no solo descubrió la PGI2 sino que también participó en el descubrimiento del óxido nítrico o factor relajante del endotelio que desempeña un importante papel en el control de la presión arterial.

Muchos otros descubrimientos se han dado, o están por darse, para saber cada vez más sobre la hipertensión. Un buen número de dudas aún no han sido dilucidadas, entre ellas están las causas por las que la presión arterial sube excesivamente en casi

la tercera parte de la población adulta mundial. Tampoco el trastorno genético o poligenético que favorece o genera la hipertensión o el tratamiento que cure a tiempo y no solo que baje las cifras.

2.5.2 Tratamientos históricos

Los primeros tratamientos documentados son la acupuntura, la reducción de sangre corporal mediante una flebotomía controlada o el sangrado provocado mediante sanguijuelas. La sanguijuela más común es la hirudomedicinalis (un hematófago) que provoca sangrías controladas. El tratamiento mediante hirudoterapia es común a comienzos del siglo XXI en algunos países. Los tratamientos mediante sangrías fueron muy populares en diversas culturas de la antigüedad y continuaron siendo aplicados hasta el siglo XIX.

2.5.2.1 Medicinas para el tratamiento

Los medicamentos para el tratamiento de la hipertensión, con efectos hipotensores aparecen en la década de los cuarenta. Justo cuando la investigación clínica comenzaba a ver que se trataba de una enfermedad causante de muertes. La denominación de “hipertensión benigna” o “hipertensión esencial benigna” se considera ya en la primera década del siglo XXI como un término histórico ya en desuso.

2.5.2.2 Primeros medicamentos

El tiocianato de sodio fue la primera sustancia química empleada en el tratamiento de general de la hipertensión. Fue desarrollado por Treupel y Edinger en 1900. Sus efectos secundarios, potencialmente tóxicos hicieron que en las primeras décadas del siglo XX fuera abandonado.

En esta época Smithwick (1948) publica sus resultados acerca de la simpatectomía dorso-lumbar como tratamiento para la hipertensión. Esta vía operatoria redujo la incidencia de la hipertensión en los pacientes. No obstante, en paralelo, se investigaban métodos para reducir la tensión arterial mediante sistemas de medicamentos hipotensores.

Un primer intento fue el uso de sedantes. Tras el uso de medicamentos de simpatectomía química: como el cloruro de tetrametilamonio (TMAC) que bloquea la transmisión de los impulsos nerviosos a lo largo de los ganglios del sistema nervioso autónomo. Este compuesto fue probado inicialmente en perros y gatos demostrando su efecto en los ganglios, así como la disminución de la tensión arterial de los mismos tras inyectar el compuesto en el torrente sanguíneo. Otro medicamento empleado fue el bromuro de hexametonio (así como el decametonio). Otros fármacos como la hidralazina se empezaron a utilizar en 1949.

La pentaquina que es un agente contra la malaria se mostró efectivo como medicamento para disminuir los niveles de presión arterial. Se realizaron experimentos con el objeto de averiguar si era, o no, un medicamento para la hipertensión. A pesar de ser efectivo en grandes dosis, tras diez años de investigación se detectó que los efectos secundarios de este medicamento lo desaconsejaban. Otros medicamentos como la hidralazina, la planta *veratrum viride* en pequeñas dosis (es extremadamente tóxica). Todos ellos, aunque capaces de mostrar efectos anti-hipertensivos, tenían abundantes efectos secundarios. En la década de los años cincuenta sólo el bromuro de hexametonio se mostraba como una variante eficaz.

2.5.2.3 Diuréticos natriuréticos

Es precisamente en 1957 cuando se anuncia en una conferencia anual de la American Heart Association un tratamiento de la tensión arterial con un diurético en bajas dosis denominado clorotiazida (en general las tiazidas: la clortalidona e indapamida son las más usadas). Donde se anuncia que este nuevo compuesto mejora las prestaciones anti-hipertensivas de cualquier otro medicamento conocido hasta la fecha. El diurético fue anunciado por el equipo de doctores Freis, Wilson, y Parish. Los diuréticos poseen una acción natriurética con lo que se produce un descenso del contenido de sodio total del organismo. Este descubrimiento abrió en los años sesenta una vía de investigación.

El médico del Departamento de Asuntos de los Veteranos de los Estados Unidos (Washington, D.C.), Edward David Freis a comienzos de la década de los años sesenta: "Hemodynamics of Hypertension", supone un punto de inflexión de la

investigación clínica de la hipertensión. La publicación de su libro *The High Blood Pressure Book* ha sido la referencia médica de finales del siglo XX en temas de hipertensión.

2.5.2.4 Aparición de los beta-bloqueantes

Los beta-bloqueantes aparecen en los 1960 mediante la descripción que realizan los doctores Prichard y Gillam en 1964, inicialmente empleados en el tratamiento de angina de pecho. Este tipo de medicamentos era capaz de regular los pulsos del corazón, y pronto gana adeptos entre la comunidad médica. En 1988 gana el premio Nobel un farmacólogo James Whyte Black inventor de los betabloqueantes propranolol y la cimetidina, comparte conjuntamente con los investigadores estadounidenses Gertrude B. Elion y George H. Hitchings.

2.5.2.5 Aparición de los inhibidores de angiotensina

En 1980 aparecen igualmente los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina que actúan sobre el sistema renina angiotensina aldosterona. En 1956 se sentaron las bases para el desarrollo de los inhibidores IECA cuando Leonard T. Skeggs consiguió explicar el funcionamiento de y aislar la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), sin subestimar la importancia de esta enzima para la regulación de la presión sanguínea.

Unos 14 años después del descubrimiento de la enzima de conversión de la angiotensina (1970), el farmacólogo Sergio H. Ferreira descubrió que el veneno de la jararaca o víbora lanceolada (*Bothrops jararaca*), in vitro, es capaz de inhibir a esta enzima. Asimismo, con el pentapéptido BPP5 contenido en este veneno de serpiente se aisló uno de los componentes efectivos de esta acción inhibitoria. Son finalmente los trabajos de John Alexander of Squibb y John. Ltiragh que junto con su equipo dan con la fórmula del captopril, que posteriormente evolucionó al enalapril.

2.5.2.6 Los bloqueadores de calcio

Los medicamentos bloqueadores de los canales de calcio aparecen en los años noventa. Las investigaciones que Fleckenstein y Godfraind realizaron en el decenio de 1960 fueron el punto de partida del concepto de que los fármacos modifican la

contracción cardíaca y del músculo liso al bloquear la penetración del calcio en los miocitos. Godfraind demostraron que la capacidad de los análogos de difenilpiperazina, cinarizina y lidoflazina, para evitar la contracción del músculo liso en vasos, inducida por algunos agonistas, podía ser rebasada si se incrementaba la concentración del calcio en el medio extracelular; para describir a tales agentes, utilizaron el término antagonista del calcio.

En 1962, Hass y Hartfelder informaron que el verapamilo, un vasodilatador coronario putativo, poseía efectos inotrópicos y cronotrópicos negativos que no se observaron al utilizar otros vasodilatadores, como la nitroglicerina. En 1967, Fleckenstein sugirió que el efecto inotrópico negativo dependía de inhibición del acoplamiento entre excitación y contracción, y que el mecanismo comprendía reducción del movimiento de Calcio hacia los miocitos cardíacos. También se demostró después que un derivado del verapamilo, el galopamilo, y otros compuestos, como la nifedipina, bloquean el movimiento del Ca^{2+} a través del canal del calcio del miocito en el corazón o el canal lento, y con ello alteraron la fase estable del potencial de acción del corazón. Más adelante se ha señalado que fármacos de muy diversas clases químicas alteran la contracción del músculo cardíaco y de fibra lisa al bloquear o antagonizar la penetración del calcio por los canales en la membrana del miocito.

Entre los primeros medicamentos bloqueadores de los canales de calcio, se encuentra el verapamilo (de una efectividad mayor que la digoxina elaborado del extracto de la planta *Digitalis lanata*).

2.5.2.7 Aparición de dietas hipotensivas

Las restricciones dietarias del sodio fueron impuestas por primera vez en 1904, en el año 1934 el doctor del Duke Hospital, Dr. Walter Kempner. Kempner comenzó a tratar pacientes con grandes niveles de hipertensión con una dieta de arroz que pronto comenzó a popularizar el propio Kempner ya a comienzos de la década de los cuarenta. La conocida por aquella época como la dieta de arroz de Kempner (1949), se caracterizaba por la baja ingesta de proteínas y de cantidades inferiores a los 500 mg de sodio por día era capaz de bajar los niveles de presión arterial a niveles normales en grandes periodos de tiempo. El problema era que los pacientes no eran

capaces de mantener esta dieta durante periodos de tiempo prolongados. Otras dietas bajas en sodio han sido la denominada Meade-Johnson (2000 mg diarios).

A comienzos del siglo XXI, la relación entre el consumo diario de sal y la hipertensión arterial está tan arraigada a nivel popular que es una de las primeras indicaciones cuando se diagnostica. No obstante, a pesar de que ya aparecen estudios iniciales que indican una posible correlación entre ingesta de sal e hipertensión en el siglo XVII, no obstante la investigación médica no se ha pronunciado determinantemente sobre una de sus causas a finales del siglo XX. Existen estudios que demuestran una relación evidente entre el consumo de sal y los niveles de presión arterial en más de 10.000 individuos normotensos.

2.6 HIPERTENSIÓN EN LA ACTUALIDAD

Quizás ha llegado el momento de realizar un análisis retrospectivo de los avances ocurridos en los últimos 5 años en el campo de la hipertensión arterial. A partir de 1989 se han publicado numerosas investigaciones que plasman de manera fehaciente el progreso relevante experimentado en el conocimiento de la enfermedad hipertensiva y se han señalado adelantos significativos en el tratamiento clínico del paciente hipertenso. El interés actual de los investigadores se centra en nuevas hipótesis sobre la etiología de la hipertensión arterial (HTA) tanto al nivel celular como molecular y algunas de estas fascinantes ideas serán revisadas brevemente aquí.

La teoría del mosaico patogénico de Irving Page quien, tristemente, murió en 1991, puede ser ahora apreciada tanto por su ingenuidad como por su relevancia y para explicarnos los diversos mecanismos de vasoconstricción y vasodilatación que operan al nivel celular y que regulan la resistencia vascular periférica quizás se necesiten de investigaciones futuras que garanticen el advenimiento de nuevas drogas antihipertensivas que al descender las cifras de presión arterial (PA) reducirán la morbilidad y la mortalidad por HTA.

CAPITULO III.- MARCO TEÓRICO

3.1 HIPERTENCION ARTERIAL

La Hipertensión Arterial (HTA) se define como la elevación persistente de las cifras de la presión sanguínea en el interior de las arterias por encima de los normales. La determinación de la presión arterial es un procedimiento sencillo (diástole) de la onda de presión producida en las arterias con cada contracción del musculo cardiaco. La presión arterial se mide en milímetros de mercurio. Una presión arterial se considera demasiado alta cuando excede de 150 mmHg para los valores de la presión máxima o presión sistólica, y 90mmHg para la presión mínima o diastólica. La hipertensión es el factor de riesgo más importante que predispone a la aterosclerosis coronaria y cerebral. Los peligros que entrañan la hipertensión se deben a que la presión de sangre incrementa del sistema circulatorio obliga al corazón a trabajar más para continuar con sus funciones, lo cual acaba dañando la capa interna de las arterias coronarias, haciendo que pierdan elasticidad y favoreciendo su degeneración y acumulo de sustancias. Esto estrechará su luz y disminuirá más su elasticidad.

La presión arterial es una variable continua; al aumentar su nivel lo hacen también los riesgos asociados a ella. Desde el punto de vista clínico, la Hipertensión Arterial es la que entraña modificaciones funcionales y orgánicas a corto y largo plazo. Desde el punto de vista anatómico, originario daño vascular visceral. Desde el punto de vista epidemiológico, sus límites se basan en relación al incremento en la morbilidad y mortalidad. Los valores de la presión arterial muestran una distribución con cifras que se incrementan progresivamente con la edad, principalmente a partir de los 60 años. La presión sistólica sigue elevándose progresivamente en cada decenio sucesivo de la vida, en tanto la presión diastólica tiende a alcanzar una meseta en las últimas décadas e incluso comienza a declinar.

La Organización Mundial de la Salud O.M.S. especifica como cifras normales de presión arterial (PA), la presión sistólica (90 – 140) mmHg, y la presión diastólica (60 – 90) mmHg.

3.1.1 Tipos

Existen dos tipos de presión arterial alta.

Hipertensión primaria (esencial)

En la mayoría de los adultos, no hay una causa identificable de presión arterial alta. Este tipo de presión arterial alta, denominada hipertensión primaria (esencial), suele desarrollarse gradualmente en el transcurso de muchos años.

La hipertensión arterial primaria está provocada por la interacción de diversos factores genéticos y ambientales que alteran el funcionamiento de uno o de más de entre los sistemas participantes en la regulación de la presión arterial, lo que provoca que la presión arterial se mantenga en un nivel más elevado. Tienen un papel importante en el desarrollo de la hipertensión arterial: sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervioso simpático, péptidos natriuréticos y sustancias producidas por el endotelio vascular (prostaciclina, NO, endotelinas). El riesgo de desarrollo de hipertensión arterial aumenta con: consumo excesivo de sodio, poca actividad física, obesidad (sobre todo abdominal) y el estrés psicológico que condiciona un aumento de la tensión del sistema nervioso simpático.

En general es asintomática. Puede aparecer cefalea, alteraciones del sueño, cansancio fácil. Otros síntomas y signos aparecen junto con las lesiones orgánicas relacionadas con la hipertensión arterial. En la mayoría de los enfermos el examen físico no revela alteraciones significativas, salvo la elevación de la presión arterial. En la mayoría de los enfermos la hipertensión tiene un carácter lábil durante un largo tiempo y no provoca lesiones orgánicas, mientras que en otros la hipertensión tiene un carácter establecido desde el principio. Con el tiempo conduce a: hipertrofia del ventrículo izquierdo del corazón; aterosclerosis acelerada en las arterias carótidas, coronarias, renales y arterias de las extremidades inferiores; aumento de la rigidez de las arterias; ACV; alteración de la función renal (una albuminuria de 30-300 mg/d es un signo precoz; habitualmente las alteraciones renales se desarrollan lentamente; en caso de hipertensión ligera o moderada los signos de insuficiencia son raros

y aparecen después de muchos años de duración de la hipertensión arterial) e insuficiencia renal; disección de aorta; cambios en los vasos de la retina. El riesgo de la muerte por causas vasculares aumenta.

Hipertensión secundaria

Algunas personas tienen presión arterial alta causada por una enfermedad no diagnosticada. Este tipo de presión arterial alta, llamada hipertensión secundaria, tiende a aparecer repentinamente y causa una presión arterial más alta que la hipertensión primaria. Diversos trastornos y medicamentos pueden producir hipertensión secundaria, entre ellos:

- Apnea obstructiva del sueño
- Problemas renales
- Tumores de la glándula suprarrenal
- Problemas de tiroides
- Ciertos defectos de nacimiento (congénitos) en los vasos sanguíneos
- Ciertos medicamentos, como las pastillas anticonceptivas, los antigripales, los descongestionantes, los analgésicos de venta libre y algunos medicamentos recetados
- Drogas ilícitas, como la cocaína y las anfetaminas

3.2 SINTOMAS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Por lo general es asintomática, en algunos casos puede causar: Dolor de cabeza (nuca o frente), Sangrado nasal espontáneo, Dolor de pecho, Zumbido en los oídos, Trastornos de la visión y/o Palpitaciones

La mayoría de los pacientes hipertensos no presentan síntomas; a veces la hipertensión presenta síntomas como cefalea, mareo, dolor torácico, dificultad al respirar, palpitaciones o hemorragia nasal. La hipertensión es una grave señal de

advertencia de que el paciente debe cambiar su estilo de vida, esta afección puede matar en silencio y es necesario que se controle la presión arterial.

3.3 EPIDEMIOLOGIA

Existe plena conciencia de que la HTA y sus efectos tienen proporciones epidémicas y que la presión arterial elevada se tiene que aceptar como un real e importantísimo factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y renales, que presentan altos índices de incapacidad y muerte. El grave problema que representa la posibilidad de reducir su acción adversa por medio de tratamiento y la modificación de hábitos nocivos, la relativa facilidad de su diagnóstico, abogan por dirigir los esfuerzos en la práctica médica a un temprano diagnóstico, tratamiento y educación al paciente; así como a la investigación de factores regionales que determinen su frecuencia y faciliten su prevención.

La hipertensión arterial es una enfermedad de alta prevalencia en el adulto mayor; entre las personas mayores de 60 años existe una prevalencia de 60% entre los blancos, 71% entre las personas de color y 61% entre los latinos. Además es una de las primeras causas de enfermedades coronarias, fallas cardíacas, eventos cerebrovasculares y la segunda causa de fallas renales. Así como en el 35% de eventos cardiovasculares y el 49% de las fallas cardíacas se encuentra la HTA. Aproximadamente entre el 28% y el 50% de las personas comprendidas mayores a 60 años de edad son hipertensos, correspondiendo las dos terceras partes a formas sistólico-diastólicas.

3.4 FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son aquellas variables de origen Biológico, Físico, Químico, Psicológico, Social, Cultural, etc. Que influyen más frecuentemente en los futuros candidatos a presentar enfermedad.

3.4.1 CAUSAS

Las causas de la hipertensión suelen ser desconocidas.

1 de cada 20 casos de hipertensión surge a consecuencia de una enfermedad subyacente o medicamento.

La insuficiencia renal crónica (IRC) es la causa más común de la presión arterial alta, ya que los riñones no filtran los fluidos. Este exceso de líquido deriva en hipertensión.

Algunas posibles causas son:

- **Alcohol:** El alcohol puede producir una elevación aguda de la presión arterial mediada por activación simpática central cuando se consume en forma repetida y puede provocar una elevación persistente de la misma. Si se limita el consumo de alcohol, no se produce una elevación de la presión arterial y pueden mejorar el nivel de colesterol de HDL (lipoproteínas de alta densidad).
- **El consumo de sodio:** por día recomendado en una dieta normal debe ser de 100 mmol/día, lo que equivale a dos gramos de sodio o seis gramos de sal de mesa. Los principales condimentos ricos en sodio son: Sal de ajo y cebolla, ablandadores de carne, consomé en polvo, polvo para hornear, salsa de soya, catsup, salsa inglesa, aderezos ya preparados, otros como alimentos embutidos, productos de salchichonería y enlatados.³⁻⁹.
- **Ingesta de potasio:** El mecanismo antihipertensivo propuesto en la ingesta de potasio, incluye un aumento en la natriuresis así como un efecto vasodilatador, al aumentar la actividad de la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+ - \text{ATPasa}$. Los suplementos orales de potasio sólo deben darse a los pacientes que cursan con hipocalcemia secundaria al tratamiento con diuréticos.³⁻⁹.
- **Uso del tabaco:** El tabaco es un poderoso factor que acelera la aterosclerosis y el daño vascular producido por la hipertensión arterial. El tabaco incrementa los niveles de colesterol sérico, la obesidad y agrava la resistencia a la insulina.

- **Consumo de cafeína:** La ingesta de cafeína en forma de café, té o refrescos de cola, pueden provocar elevaciones agudas de la presión arterial, es importante restringir su consumo.
- **Cambios en la dieta:** Comer demasiada grasa, especialmente las grasas sobresaturadas eleva los niveles de colesterol en sangre, las grasas saturadas se encuentran principalmente en los alimentos de origen animal como: carne, leche entera, quesos y mantequilla, limitar el consumo de margarina, aderezos, carnes rojas, de pollo y pescado a 6 onzas diarias y aumentar el consumo de fibra alimenticia ayuda a reducir el colesterol.
- **Tener sobrepeso u obesidad.** Cuanto más pesas, más sangre necesitas para suministrar oxígeno y nutrientes a tus tejidos. A medida que aumenta el volumen de sangre que circula a través de los vasos sanguíneos, también lo hace la presión sobre las paredes arteriales.
- **No hacer actividad física.** Las personas inactivas tienden a tener una mayor frecuencia cardíaca. Cuanto más alto sea tu ritmo cardíaco, más esfuerzo debe hacer el corazón con cada contracción y más fuerte es la fuerza que se ejerce sobre las arterias. La falta de actividad física también aumenta el riesgo de sobrepeso.
- **Historia familiar:** El riesgo es mayor si existen antecedentes familiares de enfermedades del corazón. Su riesgo es aún más alto si un pariente cercano murió joven por un ataque al corazón.
- **Estrés.** Los niveles altos de estrés pueden provocar un aumento temporal de la presión arterial. Si tratas de relajarte y comes más, consumes tabaco o tomas alcohol, puede que solo aumenten los problemas con la presión arterial alta.
- **Ciertas afecciones crónicas.** Ciertas enfermedades crónicas también pueden aumentar tu riesgo de presión arterial alta, como la enfermedad renal, la diabetes y la apnea del sueño.

En ocasiones, el embarazo también contribuye a la presión arterial alta.

Aunque la presión arterial alta es más común en los adultos, los niños también pueden estar en riesgo. Para algunos niños, la presión arterial alta tiene su origen en problemas con los riñones o el corazón. Pero para un número de niños que es cada vez mayor, los malos hábitos del estilo de vida, como una dieta poco saludable, la obesidad y la falta de ejercicio, contribuyen a la presión arterial alta.

3.4.2 COMPLICACIONES

El exceso de presión sobre las paredes de las arterias que provoca la presión arterial alta puede dañar los vasos sanguíneos y los órganos. Mientras más alta sea la presión arterial y más tiempo pase sin controlarse, mayor será el daño.

La presión arterial alta no controlada puede ocasionar complicaciones como las siguientes:

- **Ataque cardíaco o accidente cerebrovascular.** La presión arterial alta puede endurecer y engrosar las arterias (aterosclerosis), lo cual puede ocasionar un ataque cardíaco, un accidente cerebrovascular u otras complicaciones.
- **Aneurisma.** El aumento de la presión arterial puede causar el debilitamiento de los vasos sanguíneos y la aparición de protuberancias en ellos, lo que forma el aneurisma. Si se rompe un aneurisma, puede poner en peligro la vida.
- **Insuficiencia cardíaca.** Para bombear la sangre contra la presión de los vasos sanguíneos que subió, el corazón debe realizar mayores esfuerzos. Esto hace que las paredes de la cámara cardíaca encargada del bombeo se engrosen (hipertrofia ventricular izquierda). Con el tiempo, el músculo engrosado tiene más dificultades para bombear la cantidad suficiente de sangre para satisfacer las necesidades del cuerpo, lo que puede ocasionar insuficiencia cardíaca.
- **Vasos sanguíneos debilitados y estrechados en los riñones.** Esto puede provocar el funcionamiento anormal de estos órganos.

- **Vasos sanguíneos engrosados, estrechados o desgarrados en los ojos.** Esto puede ocasionar la pérdida de la vista.
- **Síndrome metabólico.** Este síndrome es un grupo de trastornos del metabolismo corporal que incluyen la disminución de la circunferencia de la cintura; triglicéridos altos; colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL), el “colesterol bueno” bajo; presión arterial alta y niveles altos de insulina. Estos trastornos pueden incrementar las posibilidades de que tengas diabetes, enfermedad cardíaca y accidente cerebrovascular.
- **Problemas con la memoria o el entendimiento.** La presión arterial alta sin controlar también puede afectar tu capacidad para pensar, recordar y aprender. Los problemas con la memoria o con la comprensión de conceptos son más frecuentes entre las personas con presión arterial alta.
- **Demencia.** Las arterias estrechadas o bloqueadas pueden limitar el flujo de sangre hacia el cerebro, lo que puede ocasionar un tipo de demencia (demencia vascular). Un accidente cerebrovascular que interrumpe el flujo sanguíneo hacia el cerebro también puede causar demencia vascular.

3.5 ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de la hipertensión arterial (HTA) es compleja. En ella intervienen múltiples factores que tienen, en su mayoría, una base genética. Sin embargo, entre todos estos factores ha podido mostrarse que es el sistema renina-angiotensina aldosterona (SRAA) el que tiene mayor importancia puesto que, de algún modo, condiciona la acción de otros factores humorales y/o neurales, tales como producción de endotelina, la inhibición del óxido nítrico (NO) o de la prostaciclina (PGI₂), la acción de catecolaminas o de vasopresina (AVP), del factor ouabaína-sensible o FDE, del tromboxano A₂ (TxA₂) y de diversas sustancias vasopresoras endógenas.

3.5.1 ETIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL

Interacción genética-ambiente

La interacción entre variaciones genéticas y factores ambientales tales como el estrés, la dieta y la actividad física, contribuyen al desarrollo de la hipertensión arterial esencial. Esta interacción origina los denominados fenotipos intermedios, mecanismos que determinan el fenotipo final hipertensión arterial a través del gasto cardíaco y la resistencia vascular total. Los fenotipos intermedios incluyen, entre otros: el sistema nervioso autónomo, el sistema renina angiotensina, factores endoteliales, hormonas vasopresoras y vasodepresoras, volumen líquido corporal.

En una población libre de factores que predispongan a la hipertensión, la PA presentará una distribución normal, estará desviada a la derecha y tendrá una base estrecha o menor varianza. Cuando surge un factor que predispone a la hipertensión, como el aumento de masa corporal, la curva de distribución normal se desplaza más hacia la derecha, aumenta la base (mayor varianza), y se aplana. Si al aumento de masa corporal se agrega otro factor, como el consumo de alcohol, la curva se desplazará aún más hacia la derecha, aumentará la variancia y habrá más individuos considerados hipertensos¹. Los límites entre la influencia del ambiente y de los genes son borrosos. Sobre todo con la detección del retardo del crecimiento intrauterino como fuerte indicador predictivo de hipertensión.

Historia familiar de hipertensión arterial

Se ha comprobado que la correlación entre la PA de hermanos naturales es muy superior a la de hermanos adoptados, así como la correlación de los valores de PA entre padre e hijo y madre e hijo son muy superiores en los hijos naturales que en los adoptados. Entre los gemelos monocigotos la correlación de los valores de PA es muy superior a la de los dicigotos. La historia familiar de hipertensión predice de forma significativa la afectación futura por la hipertensión en miembros de esa familia. La fuerza de la predicción depende de la definición de historia familiar positiva y del sexo y la edad de la persona en riesgo: es mayor el riesgo de padecerla cuantos más familiares de primer grado la presenten, cuando la presentaron a edad más temprana,

cuanto más joven es el sujeto en riesgo, y para la misma definición y edad, siempre mayor en las mujeres.

Papel de la genética en la hipertensión arterial

Los estudios de familias han indicado que menos de la mitad de las variaciones de la presión arterial en la población general son explicadas por factores genéticos.

Hay muchos genes que pueden participar en el desarrollo de hipertensión. La mayoría de ellos están involucrados, directa o indirectamente, en la reabsorción renal de sodio. Síndromes mendelianos monogénicos: Sólo 1-2% de los casos de HTA se deben a lesiones monogénicas. Reúnen las características de la herencia de tipo mendeliano: se hereda la causa, el impacto ambiental es escaso y se producen por mutaciones específicas de un solo gen. Estas mutaciones tienen como resultado excesiva retención renal de sodio, bien por defectos primarios en los sistemas de transporte en la nefrona distal, bien por estimulación de la actividad del receptor de mineralocorticoides.

Se dividen en:

- Síndromes por sobreproducción de mineralocorticoides.
- Síndromes por incremento de la actividad mineralocorticoide.

El fenotipo de estos síndromes es una hipertensión arterial severa desde el nacimiento, aumento de la reabsorción renal de sal, expansión de volumen, sensibilidad a la sal, supresión de la actividad de renina plasmática, elevación de aldosterona o supresión de aldosterona, alcalosis metabólica e hipopotasemia variable. Se produce muerte prematura por accidente cerebrovascular (ACV).

3.6 DIAGNOSTICO

La medición de la presión arterial, que se da en milímetros de mercurio (mm Hg), consta de dos números. El primero, o mayor, mide la presión en las arterias cuando el corazón late (presión sistólica). El segundo, o menor, mide la presión en las arterias entre los latidos del corazón (presión diastólica).

3.6.1 CATEGORÍAS GENERALES

- **Presión arterial normal.** Tienes presión arterial normal si el número está por debajo de 120/80 mm Hg.
- **Presión arterial elevada.** La presión arterial elevada es una presión sistólica entre 120 y 129 mm Hg y una presión diastólica por debajo de 80 mm Hg. La presión arterial elevada tiende a empeorar con el tiempo a no ser que se tomen medidas para controlarla.
- **Hipertensión en etapa 1.** La hipertensión en etapa 1 es una presión sistólica entre 130 y 139 mm Hg o una presión diastólica de 80 a 89 mm Hg.
- **Hipertensión en etapa 2.** La hipertensión en etapa 2, una hipertensión más grave, es una presión sistólica de 140 mm Hg o mayor, o una presión diastólica de 90 mm Hg o mayor.

Ambos números en una medición de presión arterial son importantes. Pero después de los 50 años de edad, la medición sistólica es incluso más significativa. La hipertensión sistólica aislada es un trastorno en que la presión diastólica es normal (menor que 80 mm Hg), pero la presión sistólica es alta (mayor que o igual a 130 mm Hg). Se trata de un tipo de presión arterial alta frecuente entre las personas mayores de 65 años.

El médico probablemente te tomará dos o tres mediciones de presión arterial en cada una de las tres o más consultas antes de diagnosticarte presión arterial alta. Esto se debe a que la presión arterial normalmente varía a lo largo del día, y puede ser más alta durante las visitas al médico (hipertensión de bata blanca).

La presión arterial en general debe medirse en ambos brazos para determinar si hay alguna diferencia. Es importante usar un brazalete de tamaño adecuado.

Es posible que el médico te pida registrar tu presión arterial en casa para tener información adicional y confirmar que tienes presión arterial alta.

El médico puede recomendar una prueba de vigilancia de la presión arterial de 24 horas, llamada monitoreo ambulatorio de la presión arterial, para confirmar que tienes presión arterial alta. El dispositivo utilizado para esta prueba mide tu presión arterial en intervalos regulares durante un período de 24 horas y brinda un panorama más preciso de los cambios en la presión arterial en el transcurso de un día y una noche promedios. Sin embargo, estos dispositivos no están disponibles en todos los centros médicos, y rara vez se los reembolsa.

Si tienes cualquier tipo de presión arterial alta, el médico revisará tu historia clínica y realizará un examen físico.

Es posible que el médico también recomiende exámenes de rutina, como un análisis de orina (urinálisis), análisis de sangre, un análisis de colesterol y un electrocardiograma, que es un examen que mide la actividad eléctrica del corazón. También puede recomendarte exámenes adicionales, como un ecocardiograma, para verificar si hay más signos de enfermedades cardíacas.

3.6.2 CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL HOGAR

El control de la presión arterial en casa es una forma importante de verificar si el tratamiento para la presión arterial funciona, confirmar la presencia de presión arterial alta o diagnosticar el empeoramiento de la presión arterial alta.

Los monitores caseros de presión arterial son fáciles de conseguir, de un bajo precio y no se necesita prescripción para comprarlos. El control de la presión arterial en el hogar no sustituye las visitas al médico, y los medidores de presión arterial para el hogar pueden tener limitaciones.

Asegúrate de usar un dispositivo validado y de que el mango tenga buen calce. Una vez al año, lleva el medidor contigo a la consulta médica para verificar su precisión. Pregunta al médico cómo empezar a controlarte la presión arterial en casa.

La American Heart Association (Asociación Estadounidense del Corazón) no recomienda aquellos dispositivos que midan la presión arterial en la muñeca o en el dedo.

3.7 TRATAMIENTO

Cambiar el estilo de vida es muy importante en el control de la presión arterial alta. El médico puede recomendar los siguientes cambios en el estilo de vida:

- Llevar una dieta con menos sal saludable para el corazón
- Realizar actividad física regular
- Mantener un peso saludable o perder peso si tienes sobrepeso u obesidad
- Limitar la cantidad de alcohol que consumes

Sin embargo, en ocasiones los cambios en el estilo de vida no son suficientes. Además de la dieta y el ejercicio, es posible que el médico recomiende medicamentos para bajar la presión arterial.

El valor objetivo del tratamiento para la presión arterial depende del estado de salud que tengas.

El valor objetivo del tratamiento para la presión arterial debería ser inferior a 130/80 mm Hg si presentas lo siguiente:

- Eres un adulto saludable de 65 años en adelante
- Eres un adulto saludable menor de 65 años con un riesgo del 10 por ciento o más de desarrollar enfermedades cardiovasculares en los próximos 10 años
- Tienes enfermedad renal crónica, diabetes o enfermedad de las arterias coronarias

Aunque 120/80 mm Hg o menos es el valor objetivo ideal para la presión arterial, los médicos no saben con certeza si necesitas un tratamiento (medicamentos) para alcanzar ese nivel.

Si tienes 65 años en adelante, y el consumo de medicamentos produce una presión arterial sistólica más baja (inferior a 130 mm Hg), no se deberán cambiar los medicamentos a menos que causen efectos negativos en la salud o la calidad de vida.

La categoría de medicación que receta el médico depende de tus mediciones de presión arterial y tus otros problemas médicos. Si trabajas con un equipo de profesionales médicos capacitados en ofrecer un tratamiento para la presión arterial alta, es de gran ayuda desarrollar un plan de tratamiento personalizado.

3.7.1 MEDICAMENTOS PARA TRATAR LA PRESIÓN ARTERIAL ALTA

- **Diuréticos de tiazida.** Los diuréticos son medicamentos que actúan sobre los riñones para ayudar al cuerpo a eliminar el sodio y el agua y, de este modo, reducir el volumen de sangre.

A menudo, los diuréticos de tiazida son la primera opción, pero no la única, de medicamentos utilizados para tratar la presión arterial alta. Los diuréticos de tiazida incluyen la clortalidona, la hidroclorotiazida (Microzide) y otros.

Si no estás tomando diuréticos y sigues teniendo presión arterial alta, habla con el médico acerca de agregar o reemplazar un medicamento que actualmente tomas por algún diurético. Los diuréticos o los bloqueadores de los canales de calcio pueden funcionar mejor en las personas con antepasados africanos y en los adultos mayores que los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina por sí solos. Un efecto secundario común de los diuréticos es el aumento de la micción.

- **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.** Estos medicamentos, como el lisinopril (Zestril), el benazepril (Lotensin), el captopril (Capoten) y otros,

ayudan a relajar los vasos sanguíneos al bloquear la formación de una sustancia química natural que los estrecha. Las personas con una enfermedad renal crónica pueden beneficiarse de usar como medicamento un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

- **Bloqueadores del receptor de la angiotensina II.** Estos medicamentos ayudan a relajar los vasos sanguíneos al bloquear la acción, y no la formación, de una sustancia química natural que los estrecha. Los bloqueadores de los receptores de la angiotensina II comprenden el candesartán (Atacand), el losartán (Cozaar) y otros. Las personas con una enfermedad renal crónica pueden beneficiarse de usar como medicamento un bloqueador de receptores de la angiotensina II.
- **Bloqueadores de los canales de calcio.** Estos medicamentos, que incluyen el amlodipino (Norvasc), el diltiazem (Cardizem, Tiazac u otros) y otros, ayudan a que se relajen los músculos de los vasos sanguíneos. Algunos pueden disminuir la frecuencia cardíaca. Los bloqueadores de los canales de calcio quizás funcionen mejor que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina por sí solos para las personas con antepasados africanos y las de mayor edad.

El jugo de toronja interactúa con algunos bloqueadores de los canales de calcio al aumentar los niveles del medicamento en la sangre y causar un mayor riesgo de tener efectos secundarios. Habla con el médico o con el farmacéutico si estás preocupado por las interacciones.

3.7.2 Otros medicamentos que se suelen administrar para tratar la presión arterial alta

Si tienes problemas para alcanzar tus metas de presión arterial con las combinaciones de los medicamentos mencionadas, es posible que el médico indique lo siguiente:

- **Alfabloqueadores.** Estos medicamentos reducen los impulsos nerviosos hacia los vasos sanguíneos, lo que reduce los efectos de los químicos naturales que estrechan los vasos sanguíneos. Los alfabloqueadores incluyen la doxazosina (Cardura), la prazosina (Minipress) y otros.

- **Alfabetabloqueadores.** Además de reducir los impulsos nerviosos hacia los vasos sanguíneos, los alfabetabloqueadores disminuyen el latido para reducir la cantidad de sangre que se bombea a través de los vasos sanguíneos. Los alfabetabloqueadores incluyen el carvedilol (Coreg) y el labetalol (Trandate).
- **Betabloqueadores.** Estos medicamentos reducen la carga sobre el corazón y abren los vasos sanguíneos para que el corazón lata con menor frecuencia y sin hacer tanto esfuerzo. Los betabloqueadores incluyen el acebutolol (Sectral), el atenolol (Tenormin) y otros.

Por lo general, no se recomiendan los betabloqueadores como medicamento único pero pueden ser efectivos en combinación con otros medicamentos para la presión arterial.

- **Antagonistas de la aldosterona.** Algunos ejemplos de estos son la espironolactona (Aldactone) y la eplerenona (Inspra). Estos medicamentos bloquean el efecto de un químico natural que puede ocasionar la retención de sal y líquidos, lo cual contribuye a la aparición de presión arterial alta.
- **Inhibidores de la renina.** El medicamento aliskiren (Tekturna) disminuye la producción de la renina, una enzima producida por los riñones y que comienza una cadena de etapas químicas que aumentan la presión arterial.

El aliskiren actúa al reducir la capacidad de la renina de comenzar este proceso. Debido a que existe un riesgo de que se presenten complicaciones serias, que incluyen el accidente cerebrovascular, no se debe consumir aliskiren con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores del receptor de angiotensina II.

- **Vasodilatadores.** Estos medicamentos, que incluyen la hidralazina y el minoxidil, actúan directamente sobre los músculos de las paredes arteriales, y evitan que se tensen tales músculos y se estrechen las arterias.
- **Agentes de acción central.** Estos medicamentos evitan que el cerebro envíe señales al sistema nervioso para aumentar la frecuencia cardíaca y estrechar los

vasos sanguíneos. Algunos ejemplos son la clonidina (Catapres, Kapvay), la guanfacina (Intuniv, Tenex) y la metildopa.

Con el fin de reducir la cantidad de dosis de medicamento diarias que necesitas, es posible que el médico te recete una combinación de medicamentos en bajas dosis en lugar de dosis grandes de un solo medicamento. De hecho, dos o más medicamentos para la presión arterial suelen ser más efectivos que uno solo. A veces, hallar el medicamento o la combinación más efectiva es una cuestión de prueba y error.

3.8 HIPERTENSIÓN RESISTENTE: CUANDO LA PRESIÓN ARTERIAL ES DIFÍCIL DE CONTROLAR

Si tu presión arterial sigue siendo excesivamente alta a pesar de haber tomado al menos tres tipos diferentes de medicamentos para la presión arterial alta, de los cuales uno generalmente debe ser un diurético, es posible que tengas hipertensión resistente.

Si una persona tiene presión arterial alta controlada, pero toma cuatro tipos diferentes de medicamentos al mismo tiempo para lograr ese control también se considera que tiene hipertensión resistente. Generalmente se debe reconsiderar la posibilidad de una causa secundaria de la presión arterial alta.

Tener hipertensión resistente no significa que la presión arterial nunca bajará. De hecho, si tú y tu médico pueden identificar cuál es la causa de la presión arterial alta persistente, existen muchas posibilidades de que puedas alcanzar tu objetivo con la ayuda de un tratamiento más eficaz.

3.9 MEDICINA ALTERNATIVA

Aunque la dieta y el ejercicio son las formas más adecuadas de bajar la presión arterial, algunos suplementos también pueden ayudar a bajarla. No obstante, se requiere más investigación para determinar los beneficios potenciales. Algunos de ellos son los siguientes:

- Fibra, como psilio rubio y salvado de trigo
- Minerales, como magnesio, calcio y potasio
- Ácido fólico
- Suplementos o productos que aumenten el óxido nítrico o que ensanchen los vasos sanguíneos (vasodilatadores), como el cacao, la coenzima Q10, la L-arginina o el ajo
- Ácidos grasos omega-3, que se encuentran en pescado graso, suplementos de aceite de pescado o linaza

Se están realizando investigaciones para determinar si la vitamina D puede reducir la presión arterial, pero se necesita más investigación.

Si bien es mejor incluir en tu dieta estos suplementos como alimentos, también puedes tomarlos en pastillas o cápsulas. Consulta con el médico antes de agregar cualquiera de estos suplementos a tu tratamiento para la presión arterial. Algunos suplementos pueden interactuar con la medicación y causar efectos secundarios peligrosos, como un riesgo de sangrado que podría ser mortal.

También puedes practicar técnicas de relajamiento, como respiración profunda o meditación, para ayudarte a relajarte y reducir el nivel de estrés. Estas prácticas pueden reducir temporalmente la presión arterial.

3.5 MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL

3.6 TENSION ARTERIAL EN DIFERENTES EDADES

BIBLIOGRAFÍA

- Moraga, C. (2008, Diciembre). Prescripción de ejercicio en pacientes con hipertensión arterial. *COSTARISENCE DE CADIOLOGIA* [Base de datos], No. 1-2. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-41422008000100004&script=sci_arttext [2013, 04 de abril].
- Weschenfelder, D. y Gue Martini, J. (2012, Abril). Hipertensión arterial: principales factores de riesgo modificables en la estrategia salud de la familia. *ENFERMERIA GLOBAL* [Base de datos], No. 4. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/eg/v11n26/revision5.pdf> [2013, 04 de abril].
- Espinosa-Brito A. Hipertensión arterial: cifras para definirla al comenzar 2018. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2018 [citado 2020 Abr 17]; 8(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/594>
- Organización Mundial de la Salud. Hipertensión arterial: Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1978 [Buscar en Google Scholar]
- Organización Mundial de la Salud. Prevención primaria de la hipertensión esencial: Informe de un Grupo Científico de la OMS. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1983 [Buscar en Google Scholar]
- Organización Mundial de la Salud. Investigaciones sobre la tensión arterial en los niños: Informe de un Grupo de Estudio de la OMS. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1985 [Buscar en Google Scholar]
- Espinosa AD, Padrón LM, Ordúñez PO, Álvarez O, González E, Pino R, et al. Guías y procedimientos para la prevención y atención médica de marcadores de riesgo y enfermedades crónicas no transmisibles. *Finlay*. 1994;8(1):8-13 [Buscar en Google Scholar]
- Ordúñez PO, La Rosa Y, Espinosa AD, Álvarez F. Hipertensión arterial: Recomendaciones básicas para la prevención, detección,

evaluación y tratamiento. Finlay [revista en Internet]. 2005 [citado 12 Ene 2017];10(Número Especial):[aprox. 20p]. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/5> [Buscar en Google Scholar]

Martínez J. Disneypoderosa [Internet]. La Habana: Granma Digital; 2017 [citado 2 Ene 2018]. Disponible en: <http://www.granma.cu/opinion/2017-12-29/disneypoderosa-29-12-2017-01-12-00> [Buscar en Google Scholar]

José L.Llisterri Caro^aGustavo C.Rodríguez Roca^bFrancisco J.Alonso Moreno^cSalvadorLou Arnal^dJuan A.División Garrote^eJosé A.Santos Rodríguez^fAnnaRaber Béjar^gRousde Castellar Sansó^hLuis M.Ruilope UriosteⁱJosé R.Banegas Banegas^jen representación del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (Grupo HTA/SEMERGEN) y de los investigadores del Estudio PRESCAP 2002* [https://doi.org/10.1016/S0025-7753\(04\)74183-4](https://doi.org/10.1016/S0025-7753(04)74183-4)

Torres Ruiz J.B. y colab. Epidemiología de la hipertensión arterial. Recuperado en: <https://files.sld.cu/hta/files/2010/07/historia-de-la-hipertension-arterial.pdf>

Grupo de Trabajo para el Tratamiento de la Hipertensión Arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión y de la Sociedad Europea de Cardiología. Recuperado en: <http://147.96.70.122/Web/TFG/TFG/Memoria/MARIA%20DEL%20CARMEN%20AVILA%20LILLO.pdf>

Calhoun DA, Jones D, Textor S, *et al.* (junio de 2008). «Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research». *Hypertension* recuperado en: https://es.wikipedia.org/wiki/Historia_de_la_hipertensi%C3%B3n#Evoluci%C3%B3n_en_la_medida_de_la_presi%C3%B3n_arterial

Alcazar, José María; Oliveras, Anna; Orte, Luis María; Jimenez, Sara; Segura, Julián (septiembre de 2016). «Hipertensión arterial esencial». Lorenzo, V.; López Gómez, J. M., eds. *Nefrología al Día* (en inglés) (Elsevier). Consultado el 8 de junio de 2017. Recuperado en:
https://es.wikipedia.org/wiki/Historia_de_la_hipertensi%C3%B3n#Los_inicios_precient%C3%ADficos

INTEGRANTES DE EQUIPO:

Castellanos Arguello Paulina Guadalupe

Raymundo Alfaro Génesis Gadiel

Ramírez García Norma