



UNIVERSIDAD CATÓLICA SANTIAGO DE GUAYAQUIL.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

CARRERA DE ENFERMERÍA

“SAN VICENTE DE PAUL”

TESIS

**PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE LICENCIADA EN
ENFERMERÍA.**

TEMA:

**ANÁLISIS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LOS FAMILIARES
DE LOS PACIENTES EN TRATAMIENTO SUSTITUTIVO RENAL EN
EL INSTITUTO ECUATORIANO DE DIÁLISIS Y TRASPLANTES.**

AUTORA:

ABIGAIL DE SANTIAGO Z.

TUTORA DE TESIS:

LCDA. ALEXANDRA PALACIOS DILLON.

GUAYAQUIL – ECUADOR

AGOSTO 2012



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

CERTIFICACIÓN

Certifico que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por la Srta. Doris Abigail De Santiago Zamora como requerimiento parcial para la obtención del título de LICENCIADA EN ENFERMERÍA.

Guayaquil, Agosto del 2012

DIRECTORA

Lcda. Nora Carrera Rojas

REVISADO POR

Lcda. Ana González.

RESPONSABLE ACADÉMICO

Lcda. Alexandra Palacios.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

ESCUELA DE ENFERMERÍA.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

DE SANTIAGO ZAMORA DORIS ABIGAIL.

DECLARO QUE:

El proyecto de grado denominado "ANÁLISIS DE LA HIPERTENSIÓN EN LOS FAMILIARES DE LOS PACIENTES EN TRATAMIENTO SUSTITUTIVO RENAL EN EL INSTITUTO ECUATORIANO DE DIÁLISIS Y TRASPLANTES.", ha sido desarrollado con base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del proyecto de grado en mención.

Guayaquil, Agosto del 2012.

LA AUTORA

DE SANTIAGO ZAMORA DORIS ABIGAIL.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
ESCUELA DE ENFERMERÍA.

AUTORIZACIÓN

Yo, DE SANTIAGO ZAMORA DORIS ABIGAIL.

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la publicación, en la biblioteca de la institución del proyecto titulado "ANÁLISIS DE LA HIPERTENSIÓN EN LOS FAMILIARES DE LOS PACIENTES EN TRATAMIENTO SUSTITUTIVO RENAL EN EL INSTITUTO ECUATORIANO DE DIÁLISIS Y TRASPLANTES.", cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y autoría.

Guayaquil, Agosto del 2012.

LA AUTORA

DE SANTIAGO ZAMORA DORIS ABIGAIL.

DEDICATORIA.

A Dios por ser él quien me ha iluminado desde el cielo despejando cualquier duda y regalándome un poquito de sabiduría para poder terminar con éxito este proyecto.

A mis padres Sr. Angel De Santiago A. y Sra. Doris Zamora A., quienes con esfuerzo y sacrificio han sabido compartir mis momentos más difíciles dándome el apoyo incondicional en todos los aspectos.

AGRADECIMIENTO.

Agradezco primeramente a Dios por haberme guiado con su sabiduría en el camino del éxito y hacer posible la culminación de esta tesis y el alcance de una nueva meta.

A mis padres y demás familiares que me han inculcado valores de responsabilidad y dedicación hacia la superación y el esfuerzo continuo para cumplir toda meta anhelada, siendo mi apoyo en todo momento.

A mis queridos profesores quienes con sus conocimientos y enseñanzas me transmitieron valores morales, éticos y profesionales los cuales los pondré en práctica durante toda mi vida.

A mi tutora de proyecto Licenciada: Alexandra Palacios D. quien me brindó sus sabios y profundos conocimientos para la realización de este proyecto.

Así mismo a todas las personas que han colocado su granito de arena colaborando de la manera más humilde y desinteresada que me han llevado a obtener un gran éxito.

RESUMEN.

El presente proyecto de titulación consiste en el análisis de Hipertensión en los familiares de los pacientes con enfermedad renal crónica el mismo que servirá para disminuir el índice de hipertensión en personas con antecedentes patológicos familiares además de identificar las diferentes causas que llevan a sufrir de esta enfermedad.

El objetivo principal es Identificar casos de Hipertensión arterial en familiares de los pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en el Instituto de Diálisis y Transplantes con el propósito de prevenir complicaciones futuras a través del autocuidado.

La importancia de realizar encuesta y medición de presión arterial a cada uno de los entrevistados proporciona resultados relevantes que permitieron conocer el estilo de vida que llevan estas personas de diferentes raza, edad, sexo, talla así como de su peso corporal.

La concientización sobre las consecuencias que conllevan a sufrir Hipertensión es primordial para que los familiares de estos pacientes tengan claro el conocimiento de la misma y sobre las medidas de prevención que se pueden tomar para mejorar su estilo de vida y así mismo reducir el riesgo de sufrir esta enfermedad y sus complicaciones.

A través de este proyecto se pretende promover el autocuidado dando charlas educativas y entregando una Guía de autocuidado la cual hace énfasis en la prevención y el mejoramiento del estilo de vida.

ÍNDICE DE CONTENIDOS.

1.	Carátula.....	1
1.1	Dedicatoria y agradecimiento.....	2
1.2	Resumen.....	4
1.3	Índice.....	5
2.	Introducción.....	6
3.	Planteamiento del problema.....	10
4.	Objetivos.....	12
4.1	Objetivo general.....	12
4.2	Objetivos específicos.....	12
5.	Marco teórico.....	13
	Capítulo 1 Hipertensión arterial. Concepto, causas, fisiopatología diagnóstico y tratamiento.....	13
	Capítulo 2 Características psicológicas del familiar y la familia responsable del paciente en tratamiento sustitutivo.....	73
	Capítulo 3 Dorotea Orem y el Autocuidado.....	77
6.	Metodología.....	85
6.1	Diseño metodológico.....	85
6.2	Técnica de recolección de datos.....	85
7.	Procesamiento y análisis de datos.....	86
8.	Conclusiones.....	113
9.	Recomendaciones.....	115
10.	Cronograma.....	117
11.	Bibliografía.....	118
12.	Anexos.....	120

ABREVIATURAS.

HTA: Hipertensión Arterial.

SEN: Sociedad Española de Nefrología.

P.A: Presión arterial.

Mm: milímetros.

Hg: Mercurio.

O.M.S: Organización Mundial de Salud.

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos.

TSH: Hormona estimulante del tiroides.

IMC: Índice de masa corporal.

MDRD: Modification of Diet in Renal Disease.

FG: Filtrado glomerular.

FPR: Flujo plasmático renal.

PH: Potencial de Hidrógeno.

FF: Fracción de filtración.

BUN: Blood urea nitrogen (Nitrógeno ureico en sangre).

FPRPAH: Flujo plasmático renal medido por aclaramiento de ácido paraaminohipùrica.

PAH: paraaminohipùrica.

ECG: Electrocardiograma.

HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

GIM: grosor del complejo íntima-media.

RM: Resonancia magnética.

ECV: Evento cerebro vascular.

TAC: tomografía axial computarizada.

AMPA: Automedición de la Presión Arterial.

MAPA: Monitoreo ambulatorio de presión arterial.

ERC: Enfermedad Renal crónica.

PG: prostaglandinas

All: angiotensina II

NO: óxido nítrico

RA: resistencia de la arteriola aferente

RE: resistencia de la arteriola aferente

RE: resistencia de la arteriola eferente

PGc: presión hidrostática capilar

FG: filtración glomerular.

INTRODUCCIÓN.

La hipertensión arterial (HTA) es la segunda causa más importante de enfermedad renal después de la diabetes, y se trata de un factor de riesgo muy importante para la enfermedad cardiovascular, que es la primera causa de mortalidad según afirman especialistas de la Sociedad Española de Nefrología (SEN).

En este sentido, el beneficio potencial del tratamiento antihipertensivo se centra en la capacidad de reducir la probabilidad de aparición de un episodio cerebrovascular, cardiovascular o renal en un individuo concreto, o en una población determinada, mediante el descenso de la PA y, por tanto, de las fuerzas de cizallamiento que actúan sobre el endotelio arterial y promueven su disfunción, el desarrollo de la placa de ateroma y, finalmente, la oclusión arterial por la formación del trombo. Los individuos que son normotensos a los 55 años de edad, se estima que tienen un riesgo de por vida del 90% para el desarrollo de la hipertensión y no ha disminuido a la vista, el tiempo para controlar la presión arterial es ahora.

Este potencial beneficio no se consigue fácilmente. En primer lugar, se debe garantizar que la reducción de presión se mantenga durante largos períodos de tiempo. En este sentido, los datos disponibles en la actualidad no permiten asegurar que dichas reducciones puedan mantenerse indefinidamente, pues está muy bien documentado el problema de la falta de cumplimiento en los tratamientos muy prolongados que requerirán la gran mayoría de pacientes hipertensos. Además, los fármacos administrados para reducir la PA deberán estar exentos de efectos perjudiciales sobre otros factores de riesgo cardiovascular, pues en caso contrario se limitaría el efecto beneficioso de la disminución de PA.

El Control regular de la presión sanguínea puede ayudar a la detección temprana de la Hipertensión arterial y esta depende de la medición exacta de la presión arterial.

La monitorización domiciliaria de la presión puede alcanzar los siguientes objetivos:

- Confirmar la exactitud de un diagnóstico médico
- Hacer hincapié en la importancia de la terapia no farmacológica, incluyendo la dieta y el ejercicio
- Proporcionar a la fecha la respuesta al tratamiento antihipertensivo
- Evaluar "hipertensión de bata blanca"

Actualmente el manejo de la HTA no es satisfactorio, por lo que se recomienda "hacerse esfuerzos en dos frentes: mejorar la detección y optimizar el control" para mejorar el panorama; Se estima que la HTA en España afecta al 46.8% de la población entre 35 y 64 años según un estudio que evaluaba la prevalencia de HTA en seis países Europeos, Canadá y EEUU.

En nuestro entorno la prevalencia se sitúa alrededor del 30 y 40% de la población general adulta y 68% en población mayor de 60 años. Uno de cada 3 pacientes con Hipertensión arterial esencial seguidos en Atención Primaria presentó enfermedad renal según la Sociedad Española de Nefrología la cual manifiesta que la enfermedad renal es una patología rara y compleja, pero la realidad es que en sus fases tempranas es frecuente y de fácil tratamiento.

Sólo una pequeña proporción de enfermos evoluciona hacia la enfermedad renal terminal con sus complicaciones asociadas y necesidad de tratamiento renal sustitutivo. Esta evolución hacia la pérdida de función renal tiene un curso progresivo, en el que podemos influir mediante una actuación precoz sobre sus principales causas: hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus. El control de estas dos afecciones debe ser estricto y adecuado, no sólo para minimizar su progresión y tratar las complicaciones inherentes a la enfermedad renal, sino

también para reducir el riesgo cardiovascular asociado al descenso de la función renal.

Un número importante de pacientes con enfermedad renal están sin diagnosticar; se estima que alrededor del 20% de la población con más de 60 años tienen enfermedad renal avanzada, bien porque no se efectúan controles de función renal o porque tienen una enfermedad renal oculta (tienen enfermedad renal a pesar de que las creatininas séricas están en el rango de normalidad del laboratorio).

Muchos pacientes no son conscientes de su hipertensión debido a presentación de la enfermedad no es evidente hasta que el daño de órgano diana se ha producido. De los pacientes que han comenzado el tratamiento, > 70% no han logrado un control adecuado de la presión arterial. Proveedores de servicios de salud, deben ser capaces de aconsejar a los pacientes adecuadamente para que éstos puedan valerse por sí mismos.

La Sociedad Española de Nefrología indica que durante los últimos 5 años han confirmado que la detección precoz y la remisión adecuada a nefrología de los pacientes con enfermedad renal mejoran la morbilidad a largo plazo y disminuye los costes tanto para el paciente como para el sistema de salud ya que permiten:

- Identificar precozmente causas reversibles de enfermedad renal.
- Disminuir la velocidad de progresión de la enfermedad renal.
- Reducir la morbi-mortalidad cardiovascular asociada a la enfermedad renal.
- Preparar al paciente de forma adecuada para la diálisis en caso de que ésta sea necesaria.
- Reducir las estancias hospitalarias.

La mejoría de la atención y el pronóstico de la enfermedad renal deben hacerse mediante planes de detección temprana en la población en riesgo de desarrollo de enfermedad renal, lo que implica una estrecha coordinación y colaboración entre Atención Primaria y Nefrología.

A través de esta guía se pretende llevar a cabo de manera satisfactoria la detección y el control de la hipertensión arterial para evitar que quienes la padecen lleguen a un estadio 1 de una enfermedad renal haciendo énfasis en la prevención; los expertos de la Sociedad Española de Nefrología destacan que entre estas medidas estaría luchar contra el sobrepeso, mejorar los hábitos alimenticios, consumir una dieta baja en sal, potenciar la actividad física y evitar el consumo de tabaco.

Aún así, es importante para fines prácticos determinar, por medio de indicadores, el beneficio que podría representar para los familiares que acompañan al paciente y para la institución la aplicación de esta guía en un grupo determinado de individuos que entrarían a formar parte de la población de estudio.

Actualmente en la institución se hace necesaria la planificación e implementación de programas de prevención de las complicaciones derivadas de la HTA, pues muchos desconocen la necesidad de modificar sus hábitos de vida y proporcionarse los autocuidados necesarios para prevenir complicaciones.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La presión arterial elevada o hipertensión (HTA), es una de las enfermedades más comunes en el mundo industrializado. En nuestro país, uno de cada tres personas adultas (mayores de 18 años) sufre algún grado de hipertensión. Como la presión arterial se puede medir muy fácilmente con los tensiómetros, es posible prevenir el riesgo que significa la presión alta cuando se detecta y corrige a tiempo; Sin embargo se sabe que gran parte de los sujetos que padecen la enfermedad desconocen que son hipertensos y aún los que lo saben y que están tratados, continúan manteniendo cifras elevadas de presión arterial en porcentaje importante.

La detección temprana de HTA disminuye el riesgo de padecer Enfermedad Renal Crónica si esta es detectada y tratada a tiempo; Se ha detectado que familiares de pacientes con enfermedad renal crónica que se realizan hemodiálisis presentan en un alto porcentaje el riesgo de padecer la misma enfermedad debido a la HTA la que en la mayoría de los casos es desconocida por quienes la padecen, refiriendo que no sienten síntomas de alarma lo cual permite que el deterioro renal vaya en progreso llevando al familiar a convertirse en un nuevo paciente; si no se realiza un correcto control de los familiares de estos pacientes es posible que para los próximos años la Enfermedad Renal Crónica sea la principal causa de mortalidad en el país.

La importancia de detectar al paciente con enfermedad renal no sólo está en la intervención para evitar la progresión de la enfermedad renal, sino para disminuir el riesgo cardiovascular asociado. De hecho, es muy superior el porcentaje de pacientes con enfermedad renal crónica que en el seguimiento fallecen de complicaciones cardiovasculares, que los que progresan a un estadio de tratamiento sustitutivo renal. La enfermedad renal es un factor de riesgo vascular independiente que es tratable y potencialmente prevenible. Los pacientes con enfermedad renal deben considerarse en el grupo de mayor riesgo para

desarrollar eventos cardiovasculares y así ha sido recogido en las últimas guías sobre Hipertensión Arterial del Joint National Committee, y en las guías de la American Heart Association y la National Kidney Foundation.

La enfermedad renal es una alteración progresiva, con un ritmo de deterioro variable en función de la etiología de la enfermedad renal y del propio paciente. Estudios observacionales han mostrado de forma uniforme un incremento en la morbilidad, en la estancia hospitalaria y en los costes en los pacientes en estadios avanzados de enfermedad renal crónica que son remitidos de forma tardía a las consultas de nefrología.

Como puede observarse una vez más, las investigaciones referidas permiten corroborar la necesidad existente en la actualidad de implementar programas educativos dirigidos a prevenir las complicaciones derivadas del manejo inadecuado de la Hipertensión arterial, razón por la cual se hace necesario determinar la participación de la enfermera(o) en la promoción de estilos de vida saludables para prevenirla y los autocuidados que deben considerar los pacientes hipertensos.

Esta situación cobra especial importancia si se considera que la enfermera (o) por la naturaleza de sus funciones es la profesional del equipo de salud la que puede mediante el ejercicio de su rol docente proveer a los familiares de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal la información necesaria que le permita tomar los correctivos necesarios con la finalidad de evitar complicaciones derivadas de un cuadro clínico de HTA.

OBJETIVOS:

Objetivo general.

- Identificar casos de hipertensión arterial en los familiares de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT a fin de prevenir complicaciones vasculares a través del autocuidado.

Objetivos específicos.

- Determinar el número de casos de familiares con Hipertensión arterial de pacientes que se realicen hemodiálisis en IEDYT.
- Proponer una guía de autocuidado para los familiares Hipertensos de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal.

MARCO TEÓRICO.

CAPÍTULO 1

HIPERTENSIÓN ARTERIAL, FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO.

Es el término empleado para describir la presión arterial alta.

La presión arterial es una medición de la fuerza ejercida contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre a través del cuerpo.

Las lecturas de la presión arterial generalmente se dan como dos números. Por ejemplo, 120 sobre 80 (escrito como 120/80 mmHg). Uno o ambos de estos números pueden estar demasiado altos.

El número superior se denomina presión arterial sistólica y el número inferior presión arterial diastólica.

- La presión arterial normal es cuando mide menos de 120/80 mmHg la mayoría de las veces.
- La presión arterial alta (hipertensión) es cuando la presión arterial es de 140/90 mmHg o por encima la mayoría de las veces.
- Si los números de su presión arterial están entre 120/80 y 140/90 o superior, pero por debajo de 140/90, esto se denomina pre hipertensión.
- La presión de la sangre dentro de las arterias permite que ésta circule para abastecer las necesidades de los distintos órganos del cuerpo, para que reciban oxígeno y nutrientes. La fuerza del latido cardíaco mantiene esa presión. Durante el reposo o el sueño esa presión disminuye; durante la actividad y el ejercicio sube.

- Si inmediatamente después de una actividad estresante, o luego de haber corrido, esta persona se toma la presión, sin duda alguna, sus cifras estarán elevadas. Esto no debería ser causa de alarma, ya que es natural que la presión se eleve y descienda con los cambios en la actividad y/o estado emocional. Es también normal que la presión arterial varíe de persona a persona. Pero cuando la presión permanece la mayor parte del tiempo elevada, se deben tomar medidas correctivas. Cuando la presión está por encima de ciertos límites en forma permanente daña las paredes de los vasos y arterias, así como al propio corazón, al cerebro, a los riñones provocando enfermedades muy serias. Estos daños suelen sobrevenir lentamente durante el transcurso de años sin que la persona lo perciba, y muchos son irreversibles cuando se descubren.
- En el corazón, provoca infartos cardíacos y alteraciones del músculo cardíaco que culminan con el mal funcionamiento del corazón e enfermedad cardíaca; en el cerebro, produce hemorragias e infartos que dejan severas secuelas (tal vez la más conocida es la hemiplejia o parálisis de la mitad del cuerpo). En el riñón, provoca lesiones de tal magnitud que desencadena enfermedad renal y la necesidad de tratamiento con riñón artificial (diálisis).

Si la persona tiene problemas cardíacos o renales, o si tuvo un evento cerebrovascular, es posible que sea necesario que la presión arterial esté incluso más baja que la de las personas que no padecen estas afecciones.

La presión arterial se mide utilizando dos cifras: la máxima y la mínima. La primera corresponde a la presión en el momento de la contracción cardíaca (sístole cardíaca), la segunda al momento en el cual el corazón se relaja y descansa entre latido y latido (diástole cardíaca). La 1era y más elevada de las dos, es la medida de la presión arterial sistólica (también conocida como "máxima") y la segunda cifra, mide la presión diastólica o "mínima". Estas cifras expresan los milímetros de altura de la columna de mercurio del tensiómetro utilizado para medir la presión. En la jerga habitual estas cifras se expresan en centímetros. Así es común

referirse a una presión sistólica de 130 mm y diastólica de 80 mm, como 13 / 8". La presión arterial normal, se eleva en forma progresiva desde los 90 / 60 al nacer, hasta cercano a los 120/ 80 en el adulto sano (a partir de los 18 años).

Una persona con presión arterial de 140 / 90 o más, comprobada por lo menos en tres ocasiones se dice que es hipertensa; Las personas con presión arterial ligeramente por encima de 120 / 80 forman una categoría de alto riesgo para el desarrollo de hipertensión. Esta condición es llamada prehipertensión y exige fundamentalmente cambios en el estilo de vida para evitar el desarrollo de hipertensión arterial.

Causas:

Muchos factores pueden afectar la presión arterial, como:

- Qué tanta cantidad de agua y sal tenga en el organismo
- El estado de los riñones, del sistema nervioso o los vasos sanguíneos
- Los niveles de diferentes hormonas en el cuerpo

Muy probablemente le dirán que la presión arterial está demasiado alta a medida que vaya envejeciendo. Esto se debe a que los vasos sanguíneos se vuelven más rígidos con la edad. Cuando esto sucede, la presión arterial se eleva. La hipertensión arterial aumenta la probabilidad de sufrir un accidente cerebrovascular, un ataque cardíaco, enfermedad cardíaca, enfermedad renal y la muerte temprana.

La mayoría de las veces no se identifica ninguna causa de presión arterial alta, lo cual se denomina hipertensión esencial. La hipertensión causada por otra afección médica o medicamento se denomina hipertensión secundaria y puede deberse a:

- Enfermedad renal crónica.
- Trastornos de las glándulas suprarrenales (feocromocitoma o síndrome de Cushing).
- Embarazo.

- Medicamentos como píldoras anticonceptivas, algunos medicamentos para el resfriado y medicamentos para la migraña.
- Estrechamiento de la arteria que suministra sangre al riñón (estenosis de la arteria renal).
- Hiperparatiroidismo

Factores de Riesgo.

No Modificables.

Edad (mayor de 40 años)

Sexo (masculino)

Antecedentes familiares de enfermedad vascular

Modificables.

- Diabetes / Hipertensión Arterial
- Tabaquismo / Obesidad / Sedentarismo
- Dislipidemia (elevación de las grasas en la sangre)
- Sobrepeso u obesidad, y especialmente obesidad central (donde la grasa se acumula sobre todo en el abdomen con medida de la cintura mayor de 102 cm. en el hombre y 88 cm. en la mujer).
- Malos hábitos dietéticos (consumo de mucha sal y grasas, pocas verduras y frutas).
- Historia de tabaquismo.
- Sedentarismo o escasa actividad física.
- Excesivo consumo de alcohol

Entendemos como factores de riesgo no modificables a aquellos que la intervención del equipo de salud no puede corregir con los conocimientos actuales.

Deben destacarse los factores de riesgo vascular que sí pueden ser modificables, ya que estos son los que mayor incidencia e importancia tienen sobre el desarrollo de las lesiones a nivel de las arterias, y es éste el mayor compromiso para quienes trabajan en la prevención.

Síntomas

La mayor parte del tiempo, no hay síntomas, ni siquiera cuando la misma ya ha generado daño severo en algunos órganos. Por ello se la ha llamado "el asesino silencioso" y porque las personas, frecuentemente, creen que no requiere tratamiento.

Si existen síntomas (cosa inhabitual), podrían incluir: cefaleas, dolor u opresión en el pecho, epistaxis, tinnitus.

Pruebas y exámenes

El médico revisará la presión arterial varias veces antes de diagnosticar la hipertensión arterial. Es normal que la presión arterial sea distinta dependiendo de la hora del día.

Las lecturas de la presión arterial que se toman en la casa pueden ser una mejor medida de la presión arterial corriente que las que se toman en el consultorio médico. El paciente debe practicar con el médico o la enfermera para verificar que esté tomando su presión arterial correctamente

Se llevará a cabo un examen físico para buscar signos de cardiopatía, daño a los ojos y otros cambios en el cuerpo.

Se pueden hacer exámenes para buscar

- Niveles altos de colesterol.
- Cardiopatía, como ecocardiografía o electrocardiografía.

La Hipertensión Arterial no puede curarse, pero afortunadamente una vez diagnosticada, la hipertensión arterial puede ser controlada en forma efectiva mediante un tratamiento adecuado. La normalización de la misma evita el daño de las arterias y sus consecuencias a nivel del corazón, riñón y cerebro.

El primer paso es descubrirla, y la única manera es que la persona controle su presión arterial periódicamente. El tratamiento y control efectivo debe incluir, no sólo la normalización de los valores elevados de la presión, también debe tenerse en cuenta la existencia de otros factores de riesgo cardiovascular ya mencionados, como el sobrepeso u obesidad, diabetes, colesterol elevado en sangre (Dislipidemia), tabaquismo, excesivo consumo de alcohol y sedentarismo. Estos deben ser tratados o eliminados con el mismo énfasis que el tratamiento de la presión elevada.

Se debe recordar que lo que controla la presión arterial es el tratamiento (dieta, ejercicio y medicación indicada), por lo cual éste debe ser continuo (durante toda la vida).

Las llamadas hipertensiones secundarias a veces pueden ser curadas, ya que una vez establecida y tratada la causa, en general las cifras vuelven a la normalidad.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

Para la medición de la Presión Arterial se utiliza, el

Esfigmomanómetro

El cual se presenta de tres formas:

De mercurio

De aneroides

Electrónicos.

Sin embargo el esfigmomanómetro de mercurio es el instrumento más utilizado y recomendado por la O.M.S. Las partes del esfigmomanómetro son:

Manguito

Bolsa de tela resistente, que contiene una cámara inflable adecuada al tamaño del manguito. Al extender esta cámara encima de la bolsa de tela, plana y lisa, debe quedar perfectamente ajustada y al estar dentro del mango debe ocupar todo el sitio disponible para ella sin dejar espacios libres en los bordes.

Adecuado al tamaño del brazo; la cámara debe cubrir el 80% del perímetro.

Disponer de manguitos de diferentes tamaños: delgado, normal, obeso.

Velcro o sistema de cierre que sujete con firmeza.

Estanqueidad en el sistema de aire

Manómetro

Señala la cantidad de presión ejercida por la cámara inflable sobre el brazo y sobre la arteria que está debajo, mediante el desplazamiento de la barra de mercurio por un tubo de vidrio hueco y con los números claramente marcados.

Pera de goma de insuflación: sirve para bombear aire a la cámara.

Válvula de la pera: controla el flujo de aire que entra o sale de la cámara.

Tubos de goma de conexión

Conectan las diferentes partes entre sí. Para auscultar los ruidos de la Presión Arterial se usa el **fonendoscopio**, el cual está constituido por una cápsula de resonancia, 2 auriculares y tubos de conexión. La cápsula se aplica sobre la zona arterial explorada, transmitiendo el sonido ampliado a los auriculares por medio de los tubos de conexión. Los tubos no deben tener más de 30 cm. de largo para evitar la distorsión del sonido.

MÉTODOS PARA MEDIR LA PRESIÓN ARTERIAL.

En la clínica se utilizan generalmente dos métodos para medir la Presión Arterial el palpatorio y el auscultatorio, ambos se usan combinados.

Método por palpación:

Esta técnica considera lo siguiente, se basa en la palpación del pulso radial se infla el manguito hasta la desaparición del pulso que se palpa y se sigue inflando 30mmHg; después debe desinflarse y se baja lentamente la presión del sistema hasta el punto en que se vuelve a palpar el pulso en la arteria radial (indica la presión sistólica). Este método sólo permite marcar la presión sistólica.

Método por auscultación:

Se coloca el manguito sobre la arteria braquial, dicho manguito contiene la cámara inflable que está unida por medio de tubos de goma a una pera de goma con una válvula que permite inflar y/o desinflar dicha cámara y que está unida a un manómetro que refleja la presión de la misma. La cámara se infla hasta el valor dado por la presión (Sistólica palpatoria) Y a esta cifra súmele 30mmHg, se suelta la válvula de la pera de insuflación, la cámara se desinfla gradualmente y bajala presión ejercida por el manguito. Cuando la presión ha bajado a nivel de la presión máxima, la sangre comienza a fluir en forma intermitente a través de la arteriabraquial, produciendo ruidos de carácter agudo rítmico, golpeantes con cada latido cardíaco (**Presión Sistólica**). A medida que la presión del manguito sigue disminuyendo, el sonido varía tanto en intensidad como en calidad, hasta que desaparece (**Presión diastólica**)

TÉCNICAS PARA LA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

Condiciones del paciente:

Relajación física:

Evitar ejercicio físico previo

Reposo durante 5 minutos antes de la medida

Evitar actividad muscular isométrica: sedestación, espalda y brazo apoyados, piernas no cruzadas.

Relajación mental:

Ambiente en consulta tranquilo y confortable

Relajación previa a la medida

Reducir la ansiedad o la expectación por pruebas diagnósticas

Minimizar la actividad mental: no hablar, no preguntar

Circunstancias a evitar:

Consumo previo de cafeína o tabaco en los 15 min previos

Administración reciente de fármacos con efecto sobre la PA (incluyendo los antihipertensivos)

Medir en pacientes sintomáticos o con agitación psíquica/emocional.

Medición.

Colocación del manguito:

Seleccionar el brazo con PA más elevada, si lo hubiere

Ajustar sin holgura y sin que comprima

Retirar prendas gruesas, evitar enrollarlas de forma que compriman.

Dejar libre la fosa antecubital, para que no toque el fonendoscopio; también los tubos pueden colocarse hacia arriba si se prefiere

El centro de la cámara (o la marca del manguito) debe coincidir con la arteria braquial

El manguito debe quedar a la altura del corazón, no así el aparato que debe ser bien visible para el explorador

Técnica:

Establecer primero la PAS por palpación de la arterial radial

Inflar el manguito 20 mmHg por encima de la PAS estimada

Desinflar a ritmo de 2-3 mmHg/segundo

Usar la fase I de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la PAD, si no es clara (niños, embarazadas) la fase IV (amortiguación)

Si los ruidos son débiles, indicar al paciente que eleve el brazo, que abra y cierre la mano 5-10 veces, después insuflar el manguito rápidamente

Ajustar a 2 mmHg, no redondear las cifras a 5 o 10 mmHg

Medidas:

Dos medidas mínimo (promediadas); realizar tomas adicionales si hay cambios > 5 mmHg (hasta 4 tomas que deben promediarse juntas)

Para diagnóstico: tres series de medidas en semanas diferentes

La primera vez: medir ambos brazos: series alternativas si hay diferencia

En ancianos: hacer una toma en ortostatismo tras 1 min en bipedestación

Sitios Para Controlar La Presión Arterial.

Arteria radial

Arteria braquial

Arteria poplítea

Arteria pedia

Arteria tibial posterior

FISIOPATOLOGÍA.

Flujo Sanguíneo:

El flujo sanguíneo se refiere a la cantidad de sangre que pasa a través de un vaso sanguíneo en un periodo determinado. El flujo de sangre está determinado por dos factores principales: 1) La presión de la sangre y 2) resistencia (oposición), la fuerza de fricción cuando viaja la sangre a través de los vasos sanguíneos.

Presión Sanguínea.

La presión sanguínea es la presión que se ejerce por parte de la sangre sobre la pared del vaso sanguíneo. En la aplicación clínica, el término se refiere a la presión cuando hablamos de arterias; la presión sanguínea esta generada por el gasto cardiaco, el cual está determinado por la frecuencia y la fuerza del latido, así como la resistencia al flujo de la sangre a través de los vasos. Un aumento en la frecuencia cardiaca o aumento en la fuerza de contracción, así como un aumento en la resistencia, podrían aumentar la presión sanguínea. La sangre fluye a través de su sistema de vasos cerrados debido a las diferentes presiones sanguíneas en diferentes partes del sistema cardiovascular. La sangre que fluye es directamente proporcional a la presión sanguínea. La sangre siempre fluye de regiones de presión sanguínea más alta a regiones de presión sanguínea más baja y las diferencias de presiones están relacionadas con el gasto cardiaco y la resistencia. La presión media en la aorta es cerca de 100 milímetros de mercurio (mm Hg). Puesto que el corazón bombea de una manera pulsátil, la presión del sistema arterial en un adulto joven en reposo fluctúa entre 120 mm Hg (sistólica) y 80 mm Hg (diastólica). Cuando la sangre sale del ventrículo izquierdo y fluye a través de la circulación sistémica, su presión disminuye progresivamente hasta 0 mm Hg en el momento que alcanza a la aurícula derecha. La resistencia en la aorta es cerca de 0, pero está cerca de una contracción poderosa en el ventrículo izquierdo y así la presión es alta (100 mm Hg). De la misma manera, la resistencia en las grandes

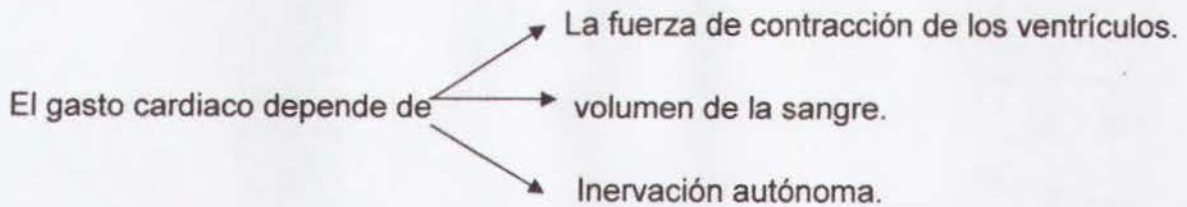
arterias también es baja, pero puesto que están cerca de la aorta, la presión arterial media, es todavía alta (cerca de 95 a 97 mm Hg). En las arterias pequeñas, la resistencia aumenta rápidamente y la presión entra en las arterias y disminuye rápidamente hasta cerca de 85 mm Hg al inicio de las arteriolas. La resistencia en las arteriolas es más alta en el sistema cardiovascular, cerca de la mitad de la resistencia total del flujo sanguíneo. La presión disminuye en las arteriolas de 85 a cerca de 30 mm Hg. Cuando la sangre pasa hacia los extremos de las arteriolas de un capilar, su presión es cerca de 30 mm Hg y el extremo venoso de un capilar, la presión es cerca de 10 mm Hg.

La disminución en presión a través del sistema venoso no es tan abrupta como en el sistema arterial. La presión al inicio del sistema venoso, esto es, en las vénulas, es 10 mm Hg. La presión continúa disminuyendo en las venas y en la vena cava es cerca de 0 mm Hg en la aurícula derecha. Una gran proporción de la resistencia de las venas está causada por su compresión por los tejidos circundantes y la presión en el abdomen.

Factores que afectan a la presión sanguíneoarterial:

A continuación se identifican factores que influyen en la presión arterial:

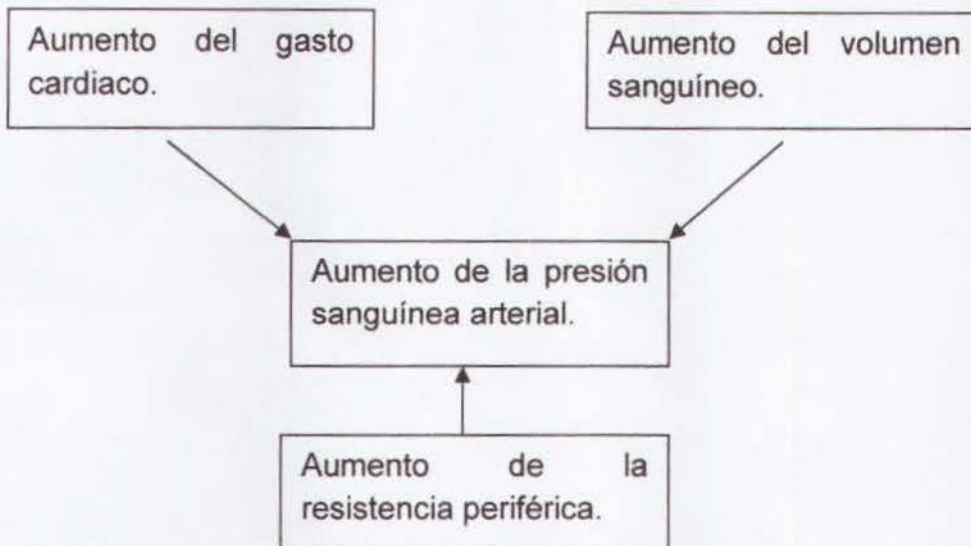
- 1) Gasto cardíaco: El gasto cardíaco, o volumen de sangre expulsada del ventrículo izquierdo hacia la aorta cada minuto, es el principal determinante de la presión de la sangre. El gasto cardíaco se calcula multiplicando el volumen sistólico por la frecuencia cardíaca. En un adulto normal en reposo, es cerca de 5.25 litros/minutos (70 ml por 75 latidos/ minuto). La presión sanguínea varía directamente con el gasto cardíaco. Si el gasto cardíaco aumenta por cualquier incremento en el volumen sistólico, o la frecuencia cardíaca, entonces la presión sanguínea aumenta. Una disminución en el gasto cardíaco hace que disminuya la presión de la sangre.



- 2) Volumen sanguíneo: La presión de la sangre es directamente proporcional al volumen de la misma en el sistema cardiovascular. El volumen normal de sangre en el cuerpo humano es cerca de 5 litros. Cualquier disminución en este volumen, como sucede en los casos de hemorragia, disminuye la cantidad de sangre que circula a través de las arterias cada minuto. Como resultado, la presión sanguínea disminuye. En tanto que, cualquier cosa que aumente el volumen sanguíneo, como es la ingestión de sal y por lo tanto la retención de agua, aumenta la presión de la sangre.
- 3) Resistencia periférica: se refiere a todas las resistencias vasculares que ofrece el sistema cardiovascular, esto es, todos los factores que se oponen al flujo sanguíneo.

Una función importante de las arteriolas es controlar la resistencia periférica; y, por lo tanto, la presión sanguínea y su flujo, por medio del cambio de los diámetros. El centro principal para esta regulación es el centro vasomotor en el bulbo raquídeo, el cual se describe en breve.





Control de la presión sanguínea.

Se considero el incremento y disminución de la frecuencia cardiaca, así como de la fuerza de contracción, lo cual está parcialmente regulado por el centro cardioacelerador y el centro cardioinhibidor. Asimismo, se observa la manera en que ciertas sustancias químicas (adrenalina, potasio, sodio y calcio), temperatura emociones, sexo, y edad afectan a la frecuencia cardiaca. Por su efecto sobre la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción, estos factores también controlan la presión de la sangre. Cualquier aumento en la frecuencia cardiaca y en la fuerza de la contracción aumenta la presión sanguínea. Por otra parte, cualquier disminución reduce la presión de la sangre, asumiendo que la resistencia periférica permanece constante.

En este punto se examinan aquellos factores que ayudan a regular la presión sanguínea por medio de la activación de los mismos vasos sanguíneos.

Centro vasomotor.

En el bulbo raquídeo se encuentra una agrupación de neuronas que recibe el nombre de centro vasomotor (vas: vaso; motor: movimiento). La función de este centro es controlar el diámetro de los vasos sanguíneos, en especial de las

arteriolas de la piel y las vísceras abdominales. Envía continuamente impulsos al musculo liso y en las paredes de las arteriolas que dan por resultado un estado moderado de vasoconstricción todo el tiempo. Este estado de contracción tónica, denominado tono vasomotor, toma un papel para el mantenimiento de la resistencia periférica de la presión sanguínea. El centro vasomotor provoca vasoconstricción por medio del incremento del número de impulsos simpáticos más allá de lo normal. Causa vasodilatación por la disminución del número de los impulsos simpáticos por debajo de valores normales. En otras palabras, en este caso, la división simpática del sistema nervioso autónomo puede provocar vasoconstricción y vasodilatación dependiendo de la frecuencia de los impulsos que viajan sobre los nervios vasoconstrictores simpáticos, los cuales inervan el musculo liso de los vasos sanguíneos.

El centro vasomotor también provoca constricción de las venas cuando la presión arterial disminuye por debajo de los valores normales. Esta acción obliga a la sangre a salir de sus reservorios (bazo, hígado, grandes venas abdominales y venas de la piel) hacia otras porciones del sistema cardiovascular. Esto aumenta directamente en la presión venosa periférica lo cual conduce a un aumento en el retorno venoso, gasto cardiaco y presión arterial. La dilatación de las venas provoca un incremento, de la sangre en los reservorios, disminución de la presión venosa periférica, disminución del retorno venoso, disminución del gasto cardiaco y disminución de la presión arterial.

Las fibras simpáticas nerviosas vasomotoras del centro vasomotor abandonan a la medula espinal a través de todos los nervios espinales torácicos y los primeros uno o dos lumbares. Las fibras pasan hacia el ganglio del tronco simpático. De ahí, pasan a través de los nervios simpáticos que innervan los vasos sanguíneos en las vísceras y nervios espinales que innervan los vasos sanguíneos en las áreas periféricas. La estimulación simpática de las pequeñas arterias y arteriolas provoca vasoconstricción y hace que aumente la presión sanguínea. La estimulación simpática de las venas da por resultado constricción que moviliza la sangre desde los reservorios para aumentar la presión de la sangre.

Es conveniente recordar que la estimulación simpática del corazón aumenta la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, en tanto que la estimulación parasimpática disminuye la frecuencia cardíaca.

El centro vasomotor se ve afectado por varios factores, todos influyen sobre la presión sanguínea.

Barorreceptores.

Se destaca que los barorreceptores estimulados (receptores de presión) que se encuentran en la pared del seno carotideo y de la aorta o están unidos a ellos envían impulsos hacia el centro cardíaco que da por resultado un incremento o disminución en el gasto cardíaco para ayudar a regular la presión sanguínea. Este reflejo actúa no solamente sobre el corazón sino también sobre las arteriolas. Por ejemplo, si se presenta un aumento en la presión sanguínea, los barorreceptores estimulan al centro cardioinhibidor e inhiben al centro cardioacelerador. El resultado es disminución del gasto cardíaco y disminución de la presión sanguínea. Los barorreceptores también envían impulsos hacia el centrovasomotor. Como respuesta, el centro vasomotor disminuye la estimulación simpática a las arteriolas y a las venas.

Esto da por resultado vasodilatación y disminución en la presión de la sangre. Si se presenta disminución en la presión de la sangre, los barorreceptores inhiben el centro cardioinhibidor y estimulan el centro cardioacelerador. El resultado se traduce en incremento del gasto cardíaco y de la presión sanguínea. Asimismo, los barorreceptores envían impulsos al centro vasomotor que aumenta la estimulación simpática para las arteriolas y las venas. Produciendo vasoconstricción e incremento en la presión de la sangre.

Quimiorreceptores.

Los receptores sensibles a las sustancias químicas en la sangre reciben el nombre de quimiorreceptores. Los quimiorreceptores que se encuentran cerca del seno carotideo y de la aorta se llaman cuerpo carotideo y cuerpo aórtico,

respectivamente. Son sensibles a las concentraciones de oxígeno, bióxido de carbono e iones de hidrógeno en la sangre arterial. Dada la deficiencia severa de oxígeno (hipoxia), un incremento en las concentraciones de iones de hidrógeno o un exceso de bióxido de carbono (hipercapnia), los quimiorreceptores se estimulan y envían impulsos al centro vasomotor. Como respuesta, el centro vasomotor aumenta la estimulación simpática para las arteriolas y las venas.

Esto provoca vasoconstricción y aumento en la presión de la sangre.

Control de los centros cerebrales superiores.

Como respuesta a las fuertes emociones, los centros cerebrales superiores, como la corteza cerebral, pueden tener una influencia significativa en la presión de la sangre. Por ejemplo, durante los periodos de enojo intenso, la corteza cerebral estimula al centro vasomotor para desencadenar impulsos simpáticos para las arteriolas y las venas. Esto provoca vasoconstricción y un aumento en la presión de la sangre. Cuando una persona está deprimida por una mortificación, los impulsos de los centros cerebrales superiores provocan una disminución en la estimulación simpática por el centro vasomotor, lo que produce vasodilatación y disminución en la presión de la sangre. Un resultado frecuente es el desmayo debido a que el flujo sanguíneo para el cerebro se ve disminuido.

Sustancias químicas.

Diversas sustancias químicas afectan la presión sanguínea al causar vasoconstricción. La adrenalina y la noradrenalina, que produce la medula suprarrenal, incrementan la frecuencia y la fuerza de contracción cardíaca, al tiempo que originan vasoconstricción de las arteriolas del abdomen y la piel, además de dilatación de las existentes en el corazón y los músculos esqueléticos estriados. La hormona antidiurética, que produce el hipotálamo y secreta el lóbulo posterior de la hipófisis, provoca vasoconstricción cuando hay extravasación considerable de sangre como resultado de hemorragia. La angiotensina II aumenta la presión sanguínea al estimular la secreción de aldosterona (que incrementa la concentración de iones de sodio y la reabsorción de agua) y causa

vasoconstricción por liberación de renina. Por último, la histamina que producen células cebadas, y las cininas que se encuentran en el plasma, son sustancias vasodilatadoras que desempeñan funciones claves durante la respuesta inflamatoria.

Autorregulación (control local)

El término de autorregulación se refiere a un ajuste local y automático del flujo sanguíneo en una región corporal dada, como respuesta a las necesidades particulares de los tejidos del área. En la mayor parte de los tejidos del cuerpo, el oxígeno es el principal estímulo para la autorregulación, aunque no opera de manera directa. Un planteamiento respecto de este mecanismo es el que se describe a continuación. Como respuesta al déficit de oxígeno, la células del área inmediata a la zona hipoxica producen y liberan sustancias vasodilatadoras, entre las cuales se cree están incluidos los iones potasio y los de hidrogeno, bióxido de carbono, ácido láctico y adenosina. Una vez liberadas, estas sustancias originan dilatación arteriolar local y relajación de los esfínteres precapilares. El resultado de esto es un aumento en el flujo sanguíneo hacia los tejidos hipoxicos, lo que restaura las concentraciones normales de oxígeno. El mecanismo de autorregulación reviste importancia para satisfacer necesidades nutricionales de tejidos que presentan gran actividad, como el muscular, en que tales necesidades pueden llegar a multiplicarse hasta 10 veces.

HIPERTENSIÓN GLOMERULAR.

El Riñón En La Hipertensión Arterial Esencial.

El riñón es el órgano encargado de preservar la homeostasis del medio interno, es decir la normalidad de los diferentes componentes hidroelectrolíticos y bioquímicos de ambos compartimientos corporales: intra y extracelular. Para poder lograrlo el riñón recibe aproximadamente el 25% del débito cardíaco por minuto y sus procesos metabólicos representan el 8% del total del consumo de oxígeno corporal, por esta razón, es un órgano ricamente vascularizado. La estructura

funcional más elemental es el glomérulo, pelotón capilar encargado de ultrafiltrar el plasma (extraer de él, todos sus componentes con excepción de las proteínas). Por su riqueza el lecho vascular renal es muy sensible a los cambios de presión arterial sistémica. Para protegerse de ellos, el riñón es capaz de autorregular el flujo sanguíneo que lo irriga, manteniéndolo constante dentro de un amplio margen de fluctuaciones de la presión arterial, asegurando en esa forma la normalidad de sus funciones y la filtración glomerular.

Durante muchos años el rol del riñón en la génesis de la hipertensión arterial, en la fisiopatología y su importancia en el tratamiento, han permanecido en discusión. Recientes avances derivados del mejor conocimiento de su funcionamiento y biología molecular, han hecho cambiar dramáticamente este concepto. El daño renal en la hipertensión esencial no se manifiesta súbitamente sino más bien es un proceso que dura décadas y es probablemente por esta característica que ha pasado inadvertido en los estudios que sobre sus complicaciones han sido publicados.

Diferentes países, colocan a la hipertensión arterial como la causa etiopatogénica más común de insuficiencia renal crónica, diálisis y transplantes, más frecuente aunque todas las glomerulopatías y enfermedades intersticiales juntas.

Para comprender mejor las alteraciones y rol protagónico del riñón en la hipertensión arterial esencial debemos comenzar por entender su funcionamiento normal.

Fisiología del riñón normal

Tal como ya se ha mencionado, la función principal del riñón es la homeostasis del medio interno, es decir mantener constante la composición hidroelectrolítica de los fluidos corporales y desechar una amplia gama de compuestos nitrogenados derivados del metabolismo intermediario celular. Para alcanzar este objetivo, los riñones son perfundidos con aproximadamente el 25% del débito cardíaco cada minuto lo que representa 600ml de plasma de los cuales se extrae el filtrado glomerular: 100-120/ml/min/-1.73m². Un cálculo aproximado sobre 1440' en 24

hrs., resulta que durante este período de tiempo se filtran entre 1441-173/L de orina potencial, y bajo condiciones normales solo se excretan 1.0-1,5/L, lo que representa <1% del filtrado. Esto se logra gracias a la reabsorción de agua que acompaña a la del sodio y al efecto modulador final de la hormona antidiurética en los segmentos más distales del nefrón. Cálculos similares para el manejo de sodio por el riñón demuestran que diariamente se filtra entre 20,160 y 24,220 mMol de Na⁺ (estas cifras se obtienen de multiplicar la concentración de sodio sérico/L, por la filtración glomerular total en 24 hs) y se excreta +/- 180-200 mMol en la orina. Lo que representa una excreción fraccional de Na⁺ < 1% valor muy similar al encontrado para la excreción de agua.

La homeostasis consiste en mantener un balance adecuado de la ingesta y la excreta de este ion. Su alteración conduce a la retención o déficit de sodio con las consecuencias que luego discutiremos.

El volumen diario de filtrado glomerular, representa aproximadamente 89 veces el fluido extracelular, así como 50 veces el fluido plasmático. El sistema está orientado entonces a preservar sodio y agua, habilidad que filogenéticamente tuvieron que desarrollar las especies animales para adaptarse a vivir fuera del agua y en la cual el llamado "Balance Glomérulo Tubular" es un proceso muy importante.

Este mecanismo permite regular el volumen del filtrado glomerular dosificando la carga de sodio y agua ofertada a los diferentes segmentos del nefrón. En esta función juega un rol preponderante la relación que existe entre el Aparato Yuxta-Glomerular (AJG) y la Mácula Densa (MD). El AJG está constituido por un grupo de células situadas en la pared de la arteriola aferente y que generan AII la cual puede actuar en forma autocrina y paracrina. La MD está conformada por células de la primera porción del túbulo distal que anatómicamente son vecinas del AJG, las cuales son capaces de sensar la carga de cloro y sodio que alcanza este segmento del nefrón y de acuerdo a la magnitud de ella estimular o inhibir la generación local de AII en el AJG. La AII a través de su efecto contráctil sobre la

arteriola aferente puede regular el ingreso de sangre al glomérulo y por ende la cantidad de filtrado hacia el nefrón.

En resumen cuando se contrae la arteriola aferente se disminuye el flujo de sangre que llega al glomérulo y también el volumen del filtrado o viceversa si se dilata. El primero de los dos eventos trae como consecuencia la reducción de la cantidad de sodio y cloro que alcanza los segmentos distales del nefrón contribuyendo así al control fino de la excreción fraccional de estos iones evitando pérdidas masivas de éstos en determinados estados patológicos.

El glomérulo, es un pelotón capilar, producto de la ramificación de la arteriola aferente, que se comporta como una pequeña red de capilares comunicantes ubicados en el interior de la cápsula de Bowman. Está constituido por la membrana basal capilar y 3 tipos de células con diferente morfología y funcionamiento:

Las células endoteliales

Las células epiteliales

Las células mesangiales

Las células endoteliales no solamente son el tapiz del capilar sino que además cumplen con todas las funciones características de las células endoteliales, entre ellas la producción de óxido nítrico elemento fundamental en la regulación de la dinámica glomerular¹³. Así mismo a través de diferentes receptores ubicados en su membrana celular reciben los estímulos transmitidos por primeros mensajeros como la Angiotensina II, Endotelina 1, Vasopresina, Kininas y Serotonina con los que interactúan generando óxido nítrico y de esta manera influyen una serie de mecanismos fisiológicos en el glomérulo. La integridad del endotelio glomerular es tan importante como su integridad en otros territorios vasculares y la alteración en su funcionamiento (Disfunción Endotelial) da origen a una fisiopatología importante, causa del daño glomerular e intersticial en la hipertensión arterial.

Las células epiteliales entrelazadas por sus digitaciones o podocitos constituyen una envoltura alrededor del capilar glomerular. Entre las digitaciones se encuentran sialoproteínas las cuales poseen carga eléctrica negativa y actúan como barrera opuesta al pasaje de las proteínas plasmáticas al filtrado glomerular. Cuando esta capacidad se pierde como sucede en numerosas enfermedades glomerulares aparecen proteínas en cantidades anormales en la orina.

Las células mesangiales tienen el mismo origen filogenético que las células musculares lisas y poseen microfibrillas que les confieren capacidad contráctil. Al igual que las células endoteliales y las células musculares lisas las células mesangiales poseen en su membrana receptores para numerosos primeros mensajeros similares a los anteriormente mencionados solo que el efecto fisiológico es diferente y hasta puede ser totalmente opuesto al que se obtiene de la estimulación de estos receptores en un endotelio normal.

Las células mesangiales poseen varias funciones, entre ellas la de fagocitar todos los elementos anormales que filtran a través de la pared del glomérulo y pasan al mesangio, tiene capacidad de respuesta inflamatoria con proliferación y migración y al contraerse pueden excluir zonas del glomérulo reduciendo la superficie de filtración manteniéndola en reserva. Estos segmentos en reposo pueden variar de un momento a otro según las necesidades de formación del filtrado glomerular, y al entrar en funcionamiento aumentan el área de membrana expuesta a la filtración y por lo tanto el volumen filtrado, este fenómeno se denomina "Reserva Funcional Renal".

DINÁMICA DE FORMACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR

El capilar glomerular, está diseñado para filtrar en todo su recorrido. La fuerza que gobierna el proceso de filtración es la llamada presión efectiva de ultrafiltración (PUF). La PUF es la resultante de la diferencia entre la presión hidrostática glomerular (PGc), fuerza de filtración positiva derivada de la presión arterial media y la suma de dos presiones negativas opuestas a la filtración, la presión oncótica (P_{lc}) generada por la concentración de las proteínas en el plasma del capilar

glomerular y la presión hidrostática tubular (PHt), presión que sobre la membrana basal del glomérulo ejerce el líquido filtrado en la cápsula de Bowman.

La PUF resultante, actuando sobre la pared del capilar y dependiendo del coeficiente de permeabilidad de esta (Kf) determina la magnitud del filtrado²⁰.

$$PUF = PGc(P_{lc} + PHt) \times Kf$$

PUF = Presión efectiva de ultrafiltración

PGc = Presión hidrostática capilar

P_{lc} = Presión oncótica capilar

PHt = Presión hidrostática tubular

Kf = Factor de permeabilidad de la membrana basal del capilar.

En la hipertensión arterial, predomina el efecto de la AII sobre la arteria eferente debido a la disfunción endotelial y pérdida de la producción normal de óxido nítrico. Por esta razón la PGc, se encuentra aumentada (hipertensión glomerular) y como consecuencia la filtración glomerular (hiperfiltración).

Habitualmente la PUF es de 15-20 mmHg positivos. A diferencia de lo que sucede en el capilar muscular en el glomérulo la PGc se mantiene constante en todo el recorrido del capilar permaneciendo mayor o igual a las fuerzas opuestas P_{lo} y PHt, debido a la regulación que sobre ella ejercen los dos esfínteres localizados en las arteriolas aferente y eferente, (puertas de entrada y salida del glomérulo respectivamente).

ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN RENAL COMO CONSECUENCIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

En el paciente hipertenso el concepto más aceptado en la actualidad sostiene que el daño renal es causado por las alteraciones morfológicas y hemodinámicas que la hipertensión causa en el glomérulo y en el intersticio renal como son:

hipertensión capilar glomerular, hiperfiltración y cambios inflamatorios intersticiales.

La hipertensión arterial conduce a disfunción endotelial caracterizada por una menor producción de óxido nítrico por las células endoteliales. En el glomérulo normal la dilatación o contracción tanto de la arteriola aferente como eferente dependen del balance entre las fuerzas vasodilatadoras y vasoconstrictoras generadas localmente. En la arteriola aferente las fuerzas vasodilatadoras son: Las prostaglandinas E2, prostaciclina y el óxido nítrico. En la arteriola eferente la fuerza vasodilatadora sería fundamentalmente el óxido nítrico. La vasoconstricción en ambas arteriolas es causado principalmente por la AII generada en el AJG. Como consecuencia, la disfunción endotelial, al conducir a una disminución en la producción de óxido nítrico, se traduciría en una mayor respuesta vasoconstrictora en la arteriola eferente donde la AII actuaría como única fuerza y causante de la hipertensión capilar glomerular, la que produce cambios:

- Funcionales y
- Estructurales.

Los cambios funcionales más importantes son: la hiperfiltración glomerular y el aumento de la presión de flujo laminar, ambas redundan en mayor disfunción del endotelio con todas sus consecuencias.

Los cambios estructurales son alteraciones morfológicas de las células endoteliales causantes del incremento de la permeabilidad de la pared capilar al pasaje de macromoléculas proteicas y lipídicas al mesangio. La alteración de las sialoproteínas en las digitaciones epiteliales, traen como consecuencia la pérdida de la barrera eléctrica al pasaje de las proteínas plasmáticas, dando origen a la microproteinuria primero y proteinuria clínica después.

La consecuencia de la Hipertensión Glomerular y de la Hiper Filtración es el daño de la membrana filtrante glomerular y como consecuencia el pasaje anormal de

proteínas al nefrón y al mesangio. Estas alteraciones conducen a la Glomeruloesclerosis.

El pasaje anormal de macro moléculas proteicas y lipídicas al mesangio ocasiona alteraciones locales induciendo mayor producción de All y Endotelina 1, las cuales al actuar sobre sus respectivos receptores dan inicio a un proceso estructural cicatricial caracterizado por un incremento de la síntesis y depósito desordenado de colágeno que conduce a la acumulación de este material en el mesangio y a la esclerosis del glomérulo. Por otro lado el pasaje en cantidades anormales de proteínas al tubo proximal del nefrón se acompaña de una mayor reabsorción compensadora de estas, lo que induce a las células proximales a producir cantidades elevadas de Endotelina 1, la cual causa estímulos pro inflamatorios tanto en el mesangio como en el intersticio renal, caracterizados por activación de macrófagos y monocitos con la consecuente liberación de citokinas y radicales libres superóxido y oxidrilos dando origen a un círculo vicioso pro inflamatorio conducente al proceso de esclerosis glomerular e intersticial. Simultáneamente la All en presencia de una disminución en la producción de óxido nítrico favorece la producción de los factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento tisular (TGFb) los cuales al actuar sobre las células mesangiales causan proliferación y migración de éstas. La resultante del proceso es una mayor y desordenada síntesis de colágeno con las consecuencias anteriormente mencionadas. Estas características hacen que el proceso sea irreversible, retroalimentado por la persistencia de los cambios funcionales y estructurales en el glomérulo y su resultante la proteinuria que conduce lenta pero inexorablemente a la esclerosis total del órgano, forma terminal causante de la insuficiencia renal crónica.

Adicionalmente al ir disminuyendo el número de glomérulos los restantes desarrollan una hipertrofia compensadora tratando de suplir la pérdida de función y mantener el balance de sodio, aumentando para ello la tasa de filtración glomerular en cada nefrón remanente lo que solo se puede lograr en base a un incremento adicional de la presión hidrostática del capilar glomerular, presión

efectiva de ultra filtración y presión de flujo laminar contribuyendo de esta manera a generar y extender más el daño y la esclerosis glomerular, cerrando así el circuito de retroalimentación del proceso.

EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA ALDOSTERONA (SRAA)

El Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) es una cascada proteolítica conectada a un sistema de transducción de señales, en el que la renina escinde el decapeptido angiotensina I (AGI) del dominio N-terminal del angiotensinógeno.

El riñón es el único sitio conocido en donde la prorenina es convertida en renina y la única fuente de renina plasmática. El hígado es el lugar más importante de expresión del gen del angiotensinógeno, pero el RNAm del angiotensinógeno se expresa en varios lugares extrahepáticos, incluidos el cerebro, grandes arterias, el riñón, tejido adiposo y el corazón.

Se ha estimado que más del 85% de la angiotensina I se forma dentro de los tejidos, más que en el plasma.

Hasta ahora no hay pruebas de que la síntesis local de angiotensinógeno afecte a la velocidad de formación de angiotensina I en los tejidos.

Una vez obtenida la AGI a partir del angiotensinógeno por la acción de la renina, es convertida proteolíticamente en angiotensina II (AGII) por la ECA, principalmente a nivel pulmonar. Sin embargo, ahora se sabe que muchos tejidos, incluidos vasos sanguíneos, riñón, corazón y cerebro son capaces también de generar en forma local AGII a través de vías no dependientes de la ECA (vías no-ECA) como la vía de la quimasa, carboxipeptidasa, catepsina G, (teniendo como sustrato la angiotensina I) y a través de la vía de catepsina, tonina y activador del plasminógeno (teniendo como sustrato el angiotensinógeno).

La AGII actúa a través de por lo menos dos clases de receptores, los receptores AT-1 y AT-2 (Figura 1). La AGII no distingue los receptores AT-1 y AT-2, se une al receptor AT-2 con afinidad similar a la del receptor AT-1, y la acción funcional

dependerá por lo tanto de qué receptor se encuentre con más expresión en el organismo.

La mayoría de los efectos fisiológicos de la AGII son mediados a través de los receptores AT-1. Los receptores AT-2 se expresan principalmente durante el periodo fetal y se asocian con la diferenciación y regeneración celular.

ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (ECA)

La ECA es estructuralmente una metalopeptidasa de zinc y funcionalmente una ectoenzima unida a membrana que representa el paso enzimático final en la producción de AGII a partir de AGI.

Existen 3 isoformas principales de la ECA: 1). ECA somática, 2). ECA testicular o germinal y 3). ECA plasmática o soluble.

1. ECA somática: es una glucoproteína de 170KDa que se encuentra en varios tejidos (vasos sanguíneos, riñones, corazón y cerebro principalmente). Es una ectoenzima bilobulada unida

a la membrana celular y que tiene una región hemodimérica extracelular, la cual a su vez tiene 2 dominios homólogos con un sitio catalítico activo cada uno (Sitio activo N-terminal y sitio activo C terminal), un dominio de anclaje transmembrana y una cola corta de carboxilo intracelular.

El sitio C terminal es el responsable del 75% de la actividad de la ECA y el principal responsable de la conversión de la AGI a AGII.

2. ECA testicular o germinal: es una glucoproteína de 90 KDa que se encuentra exclusivamente en las células germinales de los testículos, se diferencia a la ECA somática en que sólo tiene un amino terminal en la región extracelular y por lo tanto tiene un sitio catalíticamente activo.

3. ECA plasmática o soluble: se piensa que ésta deriva de la segmentación proteolítica de la región C-terminal de la ECA somática desde la membrana celular y carece del dominio transmembrana en la porción intracelular; por lo tanto, la

ECA soluble corresponde a la región extracelular de la ECA somática y contiene 2 sitios activos.

La ECA somática es la enzima principal para la producción de angiotensina II.

La ECA inactiva la bradicinina mediante la liberación del dipéptido Phe-Arg del extremo terminal del péptido. Y también tiene la capacidad de escindir di y tripéptidos de la región C-terminal de sustancias como la sustancia P, encefalinas, neurotensina, colecistocinina, bombesina y hormona liberadora de hormona luteinizante. La actividad de la ECA tiene un pH óptimo de 7 a 8 y cae rápidamente con la disminución del PH.

RECEPTOR DE ANGIOTENSINA TIPO 1 superfamilia de las siete proteínas G de recubrimiento transmembrana.

Tiene una masa molecular de 41 KDa y es codificado por un gen en el cromosoma 3. Se localiza primariamente en las suprarrenales, el músculo liso vascular, el riñón y en el corazón. En el cerebro se localiza en áreas específicas implicadas con la acción de la AGII, la liberación de vasopresina y el control neurogénico de la presión arterial como son las regiones circunventriculares, el hipotálamo, el núcleo supraquiasmático y el núcleo del conducto solitario.

La estimulación del receptor AT-1 produce la activación de la fosfolipasa C y la movilización de calcio en cuestión de segundos (aumenta el calcio intracelular fomentando la contracción muscular), induce la activación de proteincinasa C y cinasa MAP en cuestión de minutos y además produce la estimulación de la transcripción génica y la actividad de la oxidasa de NADH/NADPH con lo cual se encamina la formación de ion superóxido y peróxido de hidrógeno en cuestión de horas.

Existen varias vías a través de las cuales los AT-1 y AT-2 modulan la función de la célula endotelial (CE). Una vez estimulado el receptor AT-1 por la AGI I, inicia una secuencia de transcripciones que conllevan a una serie de efectos sistémicos, actuando de dos formas: 1). como hormona circulante: produciendo

vasoconstricción, estimulación de la síntesis de aldosterona y vasopresina y por otro lado, 2). un efecto local (autocrino y paracrino) :estimulando la proliferación celular de miocitos y de músculo liso vascular, formación de colágeno e induciendo la apoptosis celular al inhibir la regulación transcripcional de la proteína antiapoptósica Bcl-2 (esto ha sido estudiado más en célula endotelial y músculo liso vascular) y probablemente también fomentando la expresión de la proteína proapoptósica Bax

La inducción de la apoptosis se ve reforzada por otras vías, por ejemplo: la estimulación del receptor AT-1 aumenta la regulación de la proteína cinasa mitógeno activada (MAPK) ocasionando una inactivación extracelular de las señales reguladoras, disminuyendo de esta forma la transcripción de la Bcl-2. La elevación de la síntesis de radicales libres por la estimulación de la oxidasa de NADH/NADPH también ocasiona una inhibición de la proteína Bcl-2.

En forma indirecta la AGI puede producir apoptosis de la célula endotelial al inducir la activación del receptor tipo 1 de lipoproteínas de baja densidad oxidadas (LOX-1) con lo cual se estimula a su vez la síntesis de radicales libres , además de una mayor regulación de la MAPK y de la síntesis de l Factor Nuclear KB (NF-KB).

El AT-1 altera directamente a la enzima sintetasa de óxido nítrico endotelial (eNOS) con lo que disminuye la síntesis de óxido nítrico.

La activación de los AT-1 no sólo promueve la apoptosis de la célula endotelial, también inhibe la apoptosis por activación de la proteína P13-cinasa, la cual estimula la expresión de una proteína anti-apoptoica. Esto nos indica que la angiotensina tiene un efecto regulador tanto en la apoptosis como en la regeneración de células endoteliales y vasos sanguíneos (angiogénesis), pero requiere de más estudio.

El AT-1 también aumenta la expresión del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) al aumentar la transcripción del RNAm del PAI-1. El PAI-1 es el mayor inhibidor fisiológico del activador del plasminógeno tisular y del activador

del plasminógeno tipo urocinasa y por lo tanto juega un papel clave en la trombosis inhibiendo al sistema fibrinolítico.

Otra función observada del AT-1 es la inducción y activación de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) y ésta a su vez cataliza la formación de prostaglandinas y de tromboxano A-2 (Figura 5). En situaciones de hipoxia tisular la estimulación del AT-1 induce además la activación del factor-1 inducido por hipoxia, el cual aumenta la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) fomentando así la angiogénesis y la remodelación vascular. Estos efectos brindan al AT-1 un papel inflamatorio, remodelador y patológico importante al promover la acumulación de células inflamatorias y edema en los eventos agudos como el accidente vascular cerebral (AVC) y cardiopatía isquémica.

Algo muy llamativo con respecto al bloqueo de los AT-1 con medicamentos antagonistas de los receptores de la angiotensina tipo II (ARA II), es la activación de los PPAR gamma («peroxisome proliferator-activated receptor» o receptor activado por proliferadores peroxisomales). El efecto agonista que logran los ARAII es similar al observado con las proglitazonas; al aumentar la expresión PPAR gamma se aumentan los GLUT-4 que son transportadores de glucosa, mejorando el transporte de ésta al interior de la célula y disminuyendo la resistencia a la insulina.

RECEPTOR DE ANGIOTENSINA TIPO 2

El AT-2 al igual que el AT-1 tiene una masa molecular de 41 kDa. El gen del AT-2 ha sido mapeado en el cromosoma X y se compone de 3 exones y la secuencia codificadora se encuentra en el tercer exón.

A diferencia del AT-1, distribuido en una amplia variedad de tejidos, el AT-2 se encuentra expresado primordialmente en tejidos fetales, por lo que tiene una distribución amplia en el feto y ésta disminuye con la edad (patrón transitorio de expresión), permaneciendo expresado en el adulto en tejidos como la aorta y arterias coronarias y con una densidad mucho menor en la médula suprarrenal, cerebro y tejidos reproductores.

Se ha observado que el AT-2 se expresa o aumenta su regulación después de una lesión vascular, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, cardiomiopatía dilatada, cicatrización de heridas y lesión de nervios periféricos reflejando de este modo que su mayor expresión es resultado muy probable de una reactivación genética de tipo fetal.

La activación del AT2 estimula mecanismos intracelulares involucrados con las fosfatasas de tirosina, serina e inactivación de la cinasa MAPk. Con su activación también regula la apoptosis (en el músculo liso vascular la promueve y en los cardiomiocitos la disminuye), fomenta la apertura de los canales rectificadores retrasados de K y cierre de los canales de Ca de tipo T en las neuronas, tiene que ver también con diferenciación neuronal y modulación de proteínas de matriz y estructurales en las células endoteliales y neuronales.

El receptor AT-2 compensa el efecto del AT-1 desempeñando una función importante en el desarrollo, diferenciación celular y la reparación de tejidos.

Mientras que la AGII fomenta la fosforilación de varias proteínas mediante el receptor AT-1, la desfosforilación ocurre por el receptor AT2. Los efectos más visibles de la estimulación del receptor AT-2 son vasodilatación, antiproliferación (al disminuir la migración de células endoteliales) y modulación en la formación de matrices.

Al estimularse el AT-2 en el músculo liso vascular (MLV) o en la célula endotelial (CE) bloquea el intercambio de sodio por hidrogeniones (Na-H) en la pared celular, resultando en una elevación de iones H en el interior de la célula (\uparrow el PH), lo cual activa los cininógenos, con el consiguiente aumento de la síntesis de bradicininas; posteriormente las bradicininas se unen al receptor B2R (tanto en la CE como en la célula del MLV) estimulando la actividad de la eNOS incrementando la concentración de óxido nítrico (ON). De esta forma se fomenta la relajación vascular al estimular a la guanocin monofosfato cíclico. Por otro lado, cuando se estimula el B2R también

aumenta la expresión extracelular e intracelular de la superóxido dismutasa (SOD) lo cual disminuye y bloquea la formación de moléculas superóxido (radicales libres); también se observa un aumento de la biodisponibilidad de ON, lo cual contribuye a disminuir la expresión del RNAm del AT-1, reduciendo así la disponibilidad de estos receptores en el organismo para su unión con la AII.

Este mecanismo otorga una protección a los tejidos ante la isquemia.

La disminución de la expresión de los receptores AT-1 también se observa con el uso de los ARA II y esto explica por qué este tipo de medicamentos antihipertensivos no presentan un efecto de rebote importante cuando se suspenden, en comparación con otros antihipertensivos, ya que al inhibir la expresión de los receptores AT-1 éstos disminuyen en el organismo (y su recuperación en caso de suspender el fármaco es paulatina); por lo tanto, al suspender el ARA II, la angiotensina II se seguirá uniendo a los receptores AT-2 que se encuentran con mayor expresión.

RECEPTOR DE ANGIOTENSINA TIPO 4

La angiotensina IV es un importante péptido de degradación de la angiotensina; ésta se une al receptor AT-4, el cual se expresa principalmente en la célula endotelial. El aumento de estos receptores se observó inicialmente en el proceso de reendotelización, posterior a un daño vascular infligido con un balón.

La estimulación de este receptor condiciona un incremento en la expresión del PAI-1. La angiotensina IV, además, funciona como un mediador de relajación vascular pulmonar y cerebral vía ON e interviene en la proliferación de células endoteliales en la microvasculatura pulmonar.

También se ha sugerido que la angiotensina VI a través del receptor AT-4 funciona como una sustancia proinflamatoria, ya que activa al NF-KB.

EL RIÑÓN COMO CAUSA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

El riñón tendría un rol protagónico en la génesis de la hipertensión arterial, las cuales discutiremos a continuación. Se ha postulado que existiría un grupo de pacientes hipertensos denominados "No Moduladores" incapaces de mantener el balance de sodio en condiciones normales de presión arterial y en quienes el balance glomérulo tubular estaría recalibrado de manera negativa debido a una desadaptación filogenética del AJG, lo que les impediría mantener una adecuada natriuresis con relación a las cifras de presión arterial. Esta hipótesis recibe confirmación experimental a partir de la observación hecha en ratas espontáneamente hipertensas, las cuales al ser comparadas con las normotensas mostraron que frente a una misma oferta de sodio y cloro a la MD las hipertensas contraen prematuramente la arteriola aferente disminuyendo significativamente tanto el flujo plasmático como la filtración glomerular y en consecuencia la excreción de sodio. Estudios posteriores han demostrado que en este grupo existe la incapacidad de suprimir totalmente la generación de AII en respuesta a una sobrecarga de Sodio lo que se traduce en un balance inadecuado entre la ingesta y la excreta de este ion conduciendo a la retención de sodio, hipervolemia y posteriormente a hipertensión arterial. Una vez establecidas cifras tensionales mayores la excreción de sodio se incrementa alcanzando el ansiado balance pero al costo de elevar la presión arterial sistémica.

Se especula que filogenéticamente el AJG sufrió un proceso de evolución de millones de años desde el inicio de la vida en un mar rico en sodio y donde la conservación de este elemento no era indispensable para la supervivencia razón por la que el AJG no existe en los peces. Es entonces cuando algunas especies acuáticas inician un proceso de adaptación para volverse terrestres, y la conservación de sodio se torna fundamental para la vida, desarrollándose por esta razón el AJG y el balance glomérulo-tubular como consecuencia. Nuestros ancestros simios y más recientemente el Homo sapiens primitivo, consumían una dieta básicamente vegetariana muy pobre en sodio y tenían el AJG adaptado a ahorrar este elemento debido a que la ingesta del Ion no estaba asegurada.

El progreso de la civilización y cambio de las costumbres alimentarias volvió al hombre carnívoro y su ingesta de sal se incrementó notablemente. El AJG debió recalibrarse positivamente, para poder alcanzar el balance de sodio sin tener que incrementar la presión arterial y aunque esto se logro en un segmento importante de la población, en otro sin embargo la recalibración no se dio y éstos tuvieron que adaptarse logrando mantener el balance glomérulo-tubular de sodio. Pero el costo fue la hipertensión arterial. A los que se adaptaron se les denomina "Población Sal Resistente," y a los que no, "Población Sal Sensitiva".

Estos estudios se han visto reforzados por las observaciones realizadas tanto en animales de experimentación como en humanos donde al transplantar un riñón perteneciente a un donante normotenso, pero con carga familiar hipertensiva, el riñón transplantado indujo hipertensión en el recipiente con más frecuencia que cuando el donante tenía una carga hipertensiva familiar

En conclusión el origen de la hipertensión arterial podría tener su origen en un defecto genético en la regulación de la excreción de sodio en un segmento de la población. Las alteraciones a las que posteriormente conduciría la hipertensión arterial serían las responsables de la esclerosis glomerular, intersticial y la insuficiencia renal crónica terminal como consecuencia de un proceso lento y progresivo a través de años o décadas.

TRATAMIENTO.

El objetivo del tratamiento es reducir la presión arterial, de tal manera que uno tenga un riesgo menor de complicaciones. Usted y su médico deben establecer una meta de presión arterial para el paciente. Si este tiene prehipertensión, el médico le recomendará cambios en el estilo de vida para bajar la presión arterial a un rango normal. Los medicamentos rara vez se utilizan para la prehipertensión.

La persona puede hacer muchas cosas para ayudar a controlar su presión arterial, como:

- Consumir una alimentación cardiosaludable, incluyendo potasio y fibra, y tomar bastante agua.
- Hacer ejercicio regularmente (al menos 30 minutos de ejercicio aeróbico por día).
- Si usted fuma, dejar de hacerlo (encuentre un programa que le ayude a dejar de fumar).
- Reducir la cantidad de alcohol que toma (1 trago al día para las mujeres, 2 para los hombres).
- Reducir la cantidad de sodio (sal) que consume (procure que sea menos de 1,500 mg por día).
- Reducir el estrés. Trate de evitar factores que le causen estrés e igualmente puede ensayar meditación o yoga.
- Permanecer en un peso corporal saludable (busque un programa para adelgazar que le ayude, si lo necesita).

El médico puede ayudarle a encontrar al paciente programas para bajar de peso, dejar de fumar y hacer ejercicio. Es recomendable que al paciente se lo remita a un nutricionista que pueda ayudarle a planear una dieta que sea saludable según su condición. Hay muchos medicamentos diferentes se pueden emplear para tratar la hipertensión arterial.

A menudo, un solo fármaco para la presión arterial puede no ser suficiente para controlarla y es posible que usted necesite tomar dos o más. Es muy importante que el paciente tome los medicamentos que le recetaron. Si presenta efectos secundarios, el médico puede sustituirlos por un medicamento diferente.

Plan de tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial.

- A) Consideraciones generales:** Se trata ahora de establecer un esquema de plan de tratamiento de la hipertensión arterial sobre la base de lo estudiado en los apartados anteriores. El fin de dicho tratamiento es el de llegar en lo posible a conseguir una presión arterial dentro de los límites normales es decir, sistólica 140mm y diastólica 90 mm de mercurio para individuos menores de 50 años y para los mayores de 50 años, 160 y 95 mm respectivamente, para ello es necesario un tratamiento continuo con las drogas antihipertensivas generalmente para toda la vida, ya que las mismas no curan la hipertensión sino solamente la mantienen en jaque. Los principios del tratamiento medicamentoso son los siguientes:
- a) Debe individualizarse el tratamiento en el caso clínico particular.
 - b) Ha de comenzarse con el uso de drogas más suaves y menos tóxicas (salvo casos graves) para usar las más potentes cuando las primeras se revelan como ineficaces.
 - c) Como se verá luego, la mayoría de las veces se utiliza un tratamiento escalonado por pasos en que se comienza con una droga para añadir sucesivamente otras de manera que se utiliza una terapéutica combinada de 2,3 y aun 4 drogas para obtener resultados convenientes;
 - d) Para cada droga, debe comenzarse con pequeñas dosis para aumentarlas hasta conseguir la respuesta deseada o se produzcan reacciones adversas indeseables;
 - e) En todos los casos, los fármacos básicos son los diuréticos, pues son Antihipertensivos de por sí y facilitan la acción de las otras drogas hipotensoras.

Al emplear dos o más drogas juntas, se plantea el problema de las asociaciones medicamentosas a dosis fijas que facilitan el cumplimiento por parte del paciente.

Tratamiento escalonado de la hipertensión.

1. Generalidades. Este plan de tratamiento, ideado por el Comité Nacional Conjunto para la detección, evaluación, y tratamiento de la hipertensión arterial de Estados Unidos de Norteamérica y aceptado universalmente. Se basa en que en la mayoría de los casos no existe urgencia para el descenso de la presión arterial, salvo en las emergencias hipertensivas incluyendo la hipertensión maligna, de manera que dicho tratamiento consiste en comenzar con una droga de potencia moderada en dosis bajas e ir aumentando las mismas hasta obtener el efecto deseado o bien aparición de reacciones adversas inconvenientes, en cuyo caso se añaden otros medicamentos en forma sucesiva según las necesidades, en forma que puede ser necesario administrar 2,3 y aun 4 drogas.
2. Paso o escalón 1. Existe cierta discusión de si el medicamento inicial debe ser un diurético o un agente bloqueante – beta adrenérgico; cada uno posee sus ventajas y desventajas referente a las reacciones adversas, pero en la actualidad, el consenso general es que deben emplearse los primeros como tratamiento en el primer paso. Estos diuréticos, hidroclorotiazida, clortalidona o metolazona como ejemplos se administran a la dosis y en la forma como se describió anteriormente.
3. Paso o escalón 2. Si no se ha alcanzado el resultado deseado con el diurético solo, debe agregarse una segunda droga, en cuyo caso existen varias alternativas, considerándose que la mejor es un agente bloqueante – beta adrenérgico, propanolol, nadolol, metoprolol, atenolol (estos dos últimos cardioselectivos), labetalol (bloqueante alfa- y beta adrenérgico). Sigue luego la clonidina considerado medicamento muy eficaz, la metildopa, la prazosina y la reserpina en último lugar y poco utilizada en la actualidad.

4. Paso o escalón 3 si la asociación doble de drogas antes señaladas no produce la respuesta deseada, debe añadirse un vasodilatador como la hidralazina, que puede reemplazarse por la prazosina.
5. Paso o escalón 4. Si el tratamiento triple arriba especificado no es efectivo, se utiliza como recursos finales los simpaticoplejicos – guanetidina, debrisoquina o betanidina o bien el captopril o el minoxidil, drogas toxicas que se emplean en asociación triple por sustitución o cuádruple por agregado.

Evaluación clínica del paciente con Hipertensión Arterial.

La evaluación clínica de un paciente al que se le detectan por primera vez cifras elevadas de PA engloba todos los principios de la práctica médica correcta y se basa en una completa historia clínica, el examen físico y en la utilización razonada de las pruebas de laboratorio apropiadas.

En la mayoría de los casos ello debe realizarse en un ambiente ambulatorio y sin el uso de fármacos. Excepto en los casos de HTA grave o ante la presencia de complicaciones cardiovasculares evidentes, no debe instaurarse el tratamiento hasta que se haya completado dicha evaluación. En los pacientes con grados ligeros de HTA la sucesión de visitas médicas puede servir igualmente para establecer la persistencia o la labilidad de la HTA, mientras que para aquellos pacientes que ya reciben tratamiento debe valorarse la modificación del mismo, especialmente si éste es inefectivo.

La evaluación inicial de todo paciente hipertenso debe perseguir cinco objetivos:

- 1) Establecer si la HTA es o no persistente y si el paciente va a beneficiarse del tratamiento.
- 2) Detectar la coexistencia de otras enfermedades.
- 3) Identificar la existencia o no de afección orgánica.
- 4) Detectar la coexistencia de otros factores de riesgo vascular.

5) Descartar la existencia de causas curables de HTA.

La historia clínica.

El médico debe registrar la duración del proceso hipertensivo, las circunstancias de su descubrimiento y los valores máximos de PA alcanzados. Asimismo, debe efectuarse un análisis exhaustivo de los tratamientos Antihipertensivos utilizados con anterioridad, de su eficacia y de la posible existencia de reacciones de hipersensibilidad, o de efectos secundarios desarrollados ante alguno de ellos. Es igualmente importante averiguar el consumo por el paciente de otros tipos de fármacos que puedan agravar las cifras de PA o interferir con los medicamentos antihipertensivos. Así, debe interrogarse específicamente sobre el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), corticosteroides, anticonceptivos hormonales, antidepresivos, descongestionantes nasales, eritropoyetina, ciclosporina, o cremas y pomadas con composición mineralcorticoides. Igualmente, el consumo de regaliz o la utilización de alguna otra sustancia de abuso como la cocaína o las conocidas como "drogas de diseño", compuesta por derivados anfetamínicos que pueden provocar aumentos de la PA; En segundo lugar debe realizarse una anamnesis dirigida de los principales sistemas que puedan ser diana del daño ocasionado por las cifras elevadas de PA.

La cefalea puede resultar un síntoma neurológico de la HTA, aunque no está probado que los pacientes hipertensos sufran más frecuentemente de cefaleas que los normotensos. Clásicamente, la cefalea del paciente hipertenso acostumbra a ser occipital, pulsátil y predominantemente matutina, aunque muchos pacientes aquejan cefalea bitemporal no pulsátil, más bien opresiva y que se desarrolla a lo largo de la jornada. Esta cefalea de tipo tensional es posiblemente independiente de la HTA y es igualmente frecuente entre hipertensos y normotensos. En general, no hay correlación entre la existencia de cefalea y las cifras de PA200. La HTA es la principal causa de accidentes vasculares cerebrales, por lo que en la historia clínica debe siempre reflejarse la posibilidad de que se hayan presentado algunos de estos eventos, especialmente

ataques repetidos de isquemia cerebral transitoria en forma de déficits focales temporales motores o sensitivos.

En la HTA no complicada no existen generalmente síntomas de afección del sistema cardiovascular. La fatigabilidad, las palpitaciones y los grados leves de disnea de esfuerzo son relativamente frecuentes entre los pacientes hipertensos.

Algunos hipertensos jóvenes que poseen característicamente una taquicardia con aumento del gasto cardíaco pueden presentar sensación de palpitaciones. Igualmente es de suma importancia el interrogatorio de posibles alteraciones en el aparato cardiovascular que se hayan podido desarrollar como complicación de la HTA. En este sentido, es preceptivo investigar la existencia de posibles dolores de origen coronario, disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna o edemas maleolares que puedan sugerir la existencia de una enfermedad cardíaca congestiva, así como historia de claudicación intermitente que sugiera la existencia de una arteriopatía periférica subyacente.

En la anamnesis general del paciente hipertenso es de suma importancia la recogida de una correcta historia nefrológica. La existencia previa de proteinuria, hematuria, infecciones urinarias, cólicos nefríticos de repetición, o la historia de poliuria y nicturia pueden sugerir un origen renal de la HTA. Un inicio relativamente agudo de la HTA en personas jóvenes o mayores de 55 años, o la existencia de un traumatismo renal previo pueden orientar hacia un origen vasculorrenal de la HTA. En la historia clínica del hipertenso debe incluirse una primera aproximación al despistaje de las causas secundarias de HTA. El diagnóstico de HTA esencial debe establecerse por exclusión de las otras causas. Si bien más del 90% de los pacientes hipertensos se hallan afectados de una HTA esencial o primaria, la identificación de las posibles causas secundarias es importante, puesto que la mayoría de ellas son curables.

Más adelante se revisan las principales formas de HTA secundaria y los principales métodos de despistaje diagnóstico.

No debe descuidarse la historia familiar del paciente hipertenso. Es evidente que la HTA esencial tiene una base hereditaria, pero algunas de las causas secundarias de HTA pueden también intuirse cuando existe una historia familiar sugestiva. En este sentido, cabe destacar la enfermedad poliquística renal, la displasia fibromuscular de la arteria renal, la neurofibromatosis múltiple que se asocia al feocromocitoma, el carcinoma medular de tiroides con o sin hiperparatiroidismo (síndrome de Sipple), o los defectos enzimáticos hereditarios adrenales o gonadales que se asocian a la excesiva producción de mineralocorticoides. En todos estos casos la HTA tiene una base familiar. La historia familiar es también importante para la detección de otros factores de riesgo asociados que pueden tener una base hereditaria, tales como la diabetes o la hipercolesterolemia. Es igualmente importante el antecedente de la existencia de manifestaciones clínicas de enfermedad cardiovascular en otros miembros de la familia, especialmente si dichas manifestaciones se han producido precozmente (antes de los 55 años en los varones y antes de los 65 en las mujeres). No hay que olvidar que la herencia es un factor de riesgo que, aunque no modificable, es tanto o más importante que el resto. Una historia familiar positiva de accidentes cardiovasculares en edades tempranas de la vida puede modificar o acelerar la toma de una decisión terapéutica.

Finalmente, en la anamnesis deben incluirse datos sobre el estilo de vida del paciente que indiquen la existencia de otros factores de riesgo asociados. Así, el tipo de dieta, el ejercicio físico habitual y el consumo de tabaco o de alcohol son factores que influyen sobre el control de la presión arterial y además son factores de riesgo asociados susceptibles de ser modificados en un enfoque terapéutico integral.

Evaluación clínica del paciente hipertenso

Esquema de la anamnesis a practicar en la evaluación inicial del paciente hipertenso.

Historia de la HTA: antigüedad, causas que motivaron su descubrimiento, cifras máximas de PA alcanzadas, tratamientos previos (eficacia y reacciones adversas). Consumo de fármacos o alimentos capaces de elevar las cifras de PA.

Sintomatología

Neurológica: cefalea, vértigos, inestabilidad, disminución de la libido.

Cardiovascular: palpitaciones, disnea o dolor precordial de esfuerzo, edemas, claudicación intermitente.

Renal: cólicos, traumatismos, hematuria, nicturia, poliuria.

Síntomas sugestivos de la posible existencia de una causa secundaria.

Historia familiar: poliquistosis heparorrenal del adulto, neurofibromatosis, neoplasia endocrina múltiple, defectos adrenales o gonadales, factores de riesgo de agregación familiar (HTA, diabetes, dislipidemia, cardiopatía isquémica), historia familiar de enfermedad cardiovascular precoz (hombres antes de los 55 y mujeres antes de los 65 años).

Estilo de vida: dieta, ejercicio físico, consumos de tabaco y alcohol

Síntomas y signos que pueden hacer sospechar una causa secundaria de HTA.

Síntoma/ Signo	Causa
Anamnesis	
Historia de consumo de alcohol o drogas o fármacos con capacidad hipertensiva. Crisis paroxística de HTA, acompañadas de palpitaciones, sudoración o cefalea. Historia de infecciones urinarias de repetición, edemas o hematuria Inicio antes de los 30 años. Traumatismo renal.	HTA secundaria a dicho consumo. Feocromocitoma. HTA de origen renal. HTA vasculorrenal. HTA vasculorrenal.
Exploración	Física.
Masas renales y/o hepáticas. Neurofibromas y/o manchas "café con leche". Facies en luna llena, obesidad troncular, estrías rojizas. Soplo lumbar. Soplo interescapular. Retraso de los pulsos femorales.	Poliquistosis heparorrenal del adulto. Feocromocitoma. Síndrome de Cushing. HTA vasculorrenal. Coartación de aorta. Coartación de aorta.
Exploraciones	Complementarias.
Hipopotasemia. Aumento de la creatinina. Disminución de la TSH. Aumento de la calcemia. Hematuria, proteinuria y cilindros.	Hiperaldosteronismo primario/ HTA vasculorrenal. HTA de origen renal. Hipertiroidismo. Hiperparatiroidismo. HTA de origen renal.

TSH: Hormona estimulante del tiroides.

El examen físico

Medida de la presión arterial, peso, talla y perímetros.

La forma correcta, así como los instrumentos para la medida y monitorización de la PA se han descrito en el capítulo precedente. Por su parte, la medida del peso y la talla y el cálculo del IMC son importantes de cara a adoptar actitudes de reducción del sobrepeso en los pacientes que lo requieran. Recientemente se ha dado una mayor importancia a la obesidad abdominal, como factor independiente de riesgo cardiovascular y componente del síndrome metabólico. Existen dos formas para determinar la presencia de obesidad abdominal. La más empleada y sencilla es la determinación del perímetro de la cintura, medido a nivel del ombligo. Los valores de normalidad se sitúan por debajo de 102 cm en los varones y de 88 cm en las mujeres. Otra forma de determinar la existencia de una posible obesidad abdominal es el índice cintura/cadera mediante el cociente de los perímetros abdominales medidos a nivel del ombligo (cintura) y de las crestas ilíacas (cadera). Los valores de normalidad son un índice inferior a 0,9 en los varones y a 0,8 en las mujeres.

Inspección general.

En la mayoría de los pacientes afectados de HTA esencial no complicada, la inspección general no revelará ningún signo característico que lo diferencie de una persona sana con PA normal. No obstante, algunos signos físicos sugestivos de HTA secundaria pueden ponerse de manifiesto en la inspección general. Así, el síndrome de Cushing puede sospecharse cuando se detecta alguno de los siguientes signos: obesidad troncular y facies de luna llena, extremidades hipotróficas, atrofia cutánea, equimosis espontáneas y estrías abdominales características. Otras enfermedades endocrinas capaces de producir HTA como el hipotiroidismo o la acromegalia también pueden ser descubiertas en el examen físico. La presencia de neurofibromas múltiples o manchas cutáneas hiperpigmentadas "café con leche" sugieren una base familiar de un feocromocitoma asociado a la neurofibromatosis múltiple, y la presencia de

neuromas mucosos y hábito marfanoide son característicos del síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo IIb asociado también al feocromocitoma.

Exploración del corazón

Uno de los primeros signos físicos que pueden observarse es el aumento en la intensidad del latido de la punta. Este signo es especialmente aparente en hipertensos jóvenes con una circulación hiperdinámica y aumento del gasto cardíaco. Si el latido está desplazado hacia la izquierda o es prolongado puede reflejar una hipertrofia subyacente del ventrículo izquierdo.

En la HTA grave puede auscultarse un segundo ruido aórtico acentuado acompañado de un soplo de regurgitación aórtica. Asimismo, la contracción de un ventrículo hipertrófico puede dar lugar a un soplo eyectivo audible en el foco aórtico. Finalmente, en individuos jóvenes la existencia de un soplo en la zona mesocardica irradiado a la región interescapular debe hacer sospechar la existencia de una coartación de aorta.

Exploración del sistema vascular.

Los pacientes hipertensos son especialmente sensibles a presentar problemas oclusivos vasculares tanto centrales como periféricos. Por dicho motivo la auscultación de los territorios vasculares carotídeos, aórticos, renales y femorales es de suma importancia. En casos seleccionados, la medida mediante ecodoppler de la PA en el tobillo y el cálculo del índice tobillo/brazo puede ayudar al diagnóstico de una arteriopatía periférica. Valores inferiores a 0,9 se consideran como propios de isquemia arterial y tienen una excelente correlación con patología vascular a otros niveles. La presencia de soplos a nivel lumbar o en epigastrio es altamente sugestiva de estenosis de las arterias renales, que pueden constituir la causa de la HTA, mientras que la presencia de soplos en los otros territorios vasculares indican la existencia de lesiones estenosantes a nivel de las arterias en cuestión.

Exploración del abdomen

Debe procederse a la palpación y auscultación cuidadosa de la aorta abdominal y de los flancos. En ocasiones puede detectarse una masa pulsátil abdominal como consecuencia de un aneurisma aórtico. Como ya se ha dicho, la auscultación de soplos en flancos es altamente sugestiva de una estenosis de la arteria renal, mientras que la existencia de masas palpables a dicho nivel puede indicar la existencia de riñones poliquísticos, hidronefrosis, tumores renales o, más difícilmente, un feocromocitoma de gran tamaño.

Exploración neurológica.

Debe realizarse un examen neurológico completo con vistas a detectar trastornos focales motores o sensitivos, aunque en estos casos es habitual encontrar datos positivos en la anamnesis del paciente.

Examen del fondo de ojo.

Ha sido recomendado durante muchos años como una exploración rutinaria y esencial en la evaluación del paciente hipertenso. Las alteraciones funduscópicas en la HTA se clasifican en 4 grados según los criterios de Keith-Wagener. No obstante, la mayoría de los pacientes hipertensos presentan grados 1 y 2 (cambios arteriolares), aunque sin evidencia de que dichos cambios tengan una importancia pronóstica. Por el contrario, la presencia de alteraciones de grado 3 (hemorragias o exudados) y grado 4 (edema de papila) son marcadores de HTA grave complicada.

Las recomendaciones actuales de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología sólo recomiendan la práctica sistemática del fondo de ojo en los casos de HTA grave o sospecha de HTA acelerada.

Exploraciones complementarias.

Las recomendaciones actuales de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología recomiendan la práctica sistemática, siempre que sea posible, de las

exploraciones encaminadas a evaluar la coexistencia de otros factores de riesgo y de lesión de órgano diana. A ello deberá añadirse en muchos casos el despistaje de HTA secundaria.

Pruebas de laboratorio.

Creatinina sérica.

La determinación de la creatinina sérica es superior a la de urea o al nitrógeno ureico (BUN) como indicador del filtrado glomerular, dado que no está influida por la ingesta proteica o por la existencia de deshidratación. Mayor información se obtiene con la determinación del aclaramiento de creatinina, que se obtiene habitualmente a partir de la creatinina sérica y la excreción urinaria de creatinina en orina de 24 horas. En los casos en los que dicha recogida es problemática, se han desarrollado varias fórmulas que permiten la estimación a partir de la creatinina sérica.

De entre ellas destacan dos por haberse demostrado una buena correlación con el filtrado glomerular, la fórmula de Cockcroft y Gault y la fórmula modificada del Modification of Diet in Renal Disease.

La presencia de enfermedad renal ligera se ha definido recientemente por valores de creatinina iguales o superiores a 1,5 mg/dl en los varones y 1,4 mg/dl en las mujeres, o por un filtrado glomerular estimado inferior a 60 ml/min^{3,119}. Estos valores deben considerarse trastornos clínicos asociados. No obstante, elevaciones de la creatinina de menor grado (entre 1,3 y 1,5 en los varones y entre 1,2 y 1,4 en las mujeres) se asocian con un incremento del riesgo cardiovascular en el hipertenso y se consideran lesión de órgano diana.

Potasio sérico

La detección de una hipopotasemia en un paciente sin tratamiento puede ser la clave de sospecha de un exceso secretor de aldosterona, primario (hiperaldosteronismo primario) o secundario a la excesiva producción de renina que acompaña a la HTA vasculorrenal (hiperaldosteronismo secundario). El

tratamiento con diuréticos tiazídicos o del asa puede inducir hipopotasemia que debe ser corregida, dada su capacidad arritmogénica. Se ha demostrado que el beneficio terapéutico de los diuréticos desaparece en los pacientes que desarrollan hipopotasemia como consecuencia de dicho tratamiento.

La hiperpotasemia puede estar presente en pacientes con un tratamiento sustitutivo excesivo con sales de potasio, con diuréticos distales ahorradores de potasio o con IECA o antagonistas de los receptores de dicha hormona, especialmente en pacientes con enfermedad renal. En sujetos diabéticos puede indicar la existencia de un hipoaldosteronismo hiporreninémico.

Perfil lipídico

La determinación del perfil lipídico es una práctica obligada a todos los pacientes hipertensos. Su misión es evaluar otros posibles factores de riesgo cardiovascular entre los que el perfil lipídico tiene una importancia crucial. En dicha evaluación debe incluirse el colesterol total, los triglicéridos y el colesterol HDL, con el consiguiente cálculo del colesterol LDL.

$$\text{Colesterol LDL} = \text{colesterol total} - (\text{colesterol HDL} + \text{triglicéridos}/5)$$

La presencia de un colesterol total superior a 250 mg/dl, de un colesterol LDL superior a 155 mg/dl o colesterol HDL inferior a 40 mg/dl en varones y 48 mg/dl en mujeres se considera como factor de riesgo cardiovascular asociado en la HTA. Las medidas terapéuticas encaminadas a disminuir el riesgo vascular pasarán por intentar disminuir los niveles de LDL y aumentar los de HDL, al tiempo que se consigue la reducción tensional. Se ha demostrado recientemente que el tratamiento hipolipidemiante con estatinas en pacientes hipertensos hasta alcanzar niveles de colesterol inferiores a 175 mg/dl (LDL inferior a 100 mg/dl) disminuye la tasa de morbimortalidad cardiovascular.

Glucemia

Es obligada su determinación si tenemos en cuenta que la prevalencia de diabetes mellitus está claramente elevada en la población de hipertensos y que aquélla

supone, además, un factor adicional de riesgo. La normalidad de la glucemia en ayunas se establece en cifras inferiores a 100 mg/dl y el diagnóstico de diabetes en cifras superiores a 126 mg/dl. Los valores entre 100 y 126 se consideran como glucosa anómala en ayunas.

La glucosa posprandial (2 horas después de una sobrecarga oral de 75 g de glucosa) debe ser inferior a 140 mg/dl. Esta prueba permite igualmente el diagnóstico de diabetes (cifras superiores a 200 mg/dl) o de intolerancia oral a la glucosa (cifras entre 140 y 199 mg/dl).

Por otra parte, la coexistencia de diabetes e hipertensión puede modificar la decisión terapéutica en varios sentidos. En primer lugar, las cifras de normalidad tensional recomendadas para los pacientes diabéticos son menores (130/80mmHg) que para el resto de los hipertensos. En segundo lugar, el bloqueo farmacológico del sistema renina-angiotensina constituye un elemento esencial en la protección cardiovascular y renal del paciente diabético.

Hiperuricemia

Una cuarta parte de los pacientes afectados de HTA presentan hiperuricemia, que es considerada como factor de riesgo vascular independiente por algunos autores. No obstante, la determinación de la concentración sérica de ácido úrico tiene mayor importancia en el momento de la elección del tipo de terapéutica farmacológica, dada la conocida capacidad de los diuréticos tiazídicos para elevar los niveles de ácido úrico y precipitar ataques de gota. Finalmente, la hiperuricemia es un marcador de preeclampsia en las pacientes hipertensas embarazadas.

Fórmulas de estimación del filtrado glomerular

Fórmula de Cockcroft-Gault

Filtrado glomerular = $(140 - \text{edad}) \times \text{peso (kg)} / \text{creatinina plasmática (mg/dl)} \times 72$

El valor debe multiplicarse por 0,85 en las mujeres

Además, el valor obtenido (ml/min) debe corregirse para 1,73 m² de superficie corporal, según la fórmula de DuBois

$$Sc (m^2) = 0,2047 \times \text{talla (m)}^{0,725} \times \text{peso (kg)}$$

Fórmula MDRD simplificada

$$\text{Filtrado glomerular (ml/min/1,73m}^2) = 186 \times \text{creatinina plasma}^{-1.154} \times \text{edad}^{-0.203}$$

El valor debe multiplicarse por 0,742 en las mujeres y por 1,21 en los sujetos de raza negra

MDRD: Modification of Diet in Renal Disease.

Calcemia.

El hiperparatiroidismo primario es unas 5 veces más frecuente en la población hipertensa que en la normotensa y, además, es susceptible de corrección quirúrgica. Asimismo, el tratamiento con diuréticos tiazídicos es capaz de elevar las cifras de calcemia, por lo que su determinación resulta una medida prudente previa al inicio de la terapéutica antihipertensiva, si bien no puede considerarse como estrictamente necesaria.

Recuento celular sanguíneo

En el momento actual prácticamente todos los laboratorios del país utilizan una técnica automatizada para la determinación del recuento leucocitario, plaquetario y de la hemoglobina. Se trata de una medida encaminada a valorar la salud general del paciente. Asimismo, puede demostrar la existencia de una policitemia, o de una anemia por enfermedad renal crónica.

Proteína C reactiva

En el desarrollo de la arteriosclerosis se hallan implicados varios fenómenos, entre los que destaca una inflamación de bajo grado. La proteína C reactiva representa un marcador de dicho estatus inflamatorio.

El desarrollo de una técnica de análisis ultrasensible permite evaluar de forma correcta dicho marcador, cuyas implicaciones pronósticas en prevención primaria y secundaria se hallan bien establecidas.

La guía de las Sociedades Europeas de hipertensión y Cardiología³ recomiendan su práctica sistemática a los pacientes hipertensos como parte de la evaluación del riesgo cardiovascular global.

Valores superiores o iguales a 1 mg/dl deben considerarse de riesgo. No obstante, en la evaluación de dicho parámetro de forma individualizada debe tenerse en cuenta su inespecificidad y el hecho de que otros procesos infecciosos o inflamatorios intercurrentes puedan ser los responsables de dicha elevación.

Examen básico de orina

Como medida rutinaria de evaluación inicial debe procederse a un examen de la orina fresca de la mañana. En ella debe investigarse la presencia de glucosa, proteínas, cilindros, bacterias, leucocitos o hematíes. En algunos casos este examen deberá complementarse con el análisis de la orina de 24 horas para la cuantificación de la proteinuria, o para la determinación del aclaramiento de creatinina como índice del filtrado glomerular. Si se detecta leucocituria debe procederse a la práctica de un urinocultivo para evaluar la posibilidad de la existencia de una infección urinaria. La detección de proteinuria ≥ 2 g/24 horas, o la detección de cilindros o hematíes en el examen en fresco, debe hacer sospechar la existencia de una patología glomerular como causa de la HTA.

Microalbuminuria.

No existe en el momento actual ninguna duda sobre la conveniencia de la práctica de determinación de microalbuminuria en la evaluación de los pacientes hipertensos. En individuos diabéticos la microalbuminuria es un marcador muy precoz de daño renal y es una determinación obligada. En los pacientes hipertensos, además de marcador precoz de afección renal, se correlaciona con el daño orgánico global y con el desarrollo futuro de complicaciones cardiovasculares. Por ello, la guía clínica de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología la considera como un elemento de lesión de órgano diana.

Existen tres medidas útiles para la determinación de la excreción urinaria de albúmina. Por un lado, la determinación en orina de 24 horas y expresada como excreción de albúmina en mg/24 horas. En segundo lugar, recolección de orina nocturna y resultados expresados en $\mu\text{g}/\text{min}$ y, finalmente, determinación en una muestra de orina aislada y resultados expresados en función de la excreción de creatinina. Esta última determinación tiende a ser la más reconocida por no ofrecer dificultades para recoger la orina.

Persisten todavía dos problemas en su determinación. El primero de ellos es debido a que muchos procesos clínicos intercurrentes no relacionados con el riesgo cardiovascular pueden elevar de forma transitoria la excreción urinaria de albúmina, por lo que es preciso realizar al menos dos determinaciones, o incluso más si los resultados no son consistentes. El segundo problema estriba en que es posible que los valores de normalidad, trasladados de los baremos en pacientes diabéticos puedan ser relativamente poco sensibles. Así, es posible que cifras inferiores a 30 mg/24 horas (o sus equivalentes) puedan tener ya importancia pronóstica para el riesgo vascular.

Índice de valores.
Urea:
10-40 mg/dL (1,7-6,7 mmol/L)
BUN:
5-20 mg/dL (0,8-3,3 mmol/L)
Ácido úrico:
Varón: 3,6-8,5 mg/dL
Mujer: 2,3-6,6 mg/dL
Creatinina:
Varón: <1,5 mg/Dl
Mujer: <1,4 mg/dL
Microalbuminuria (Orina al azar):
Orina de 24 horas: <30 mg/día
Orina minutada: <20 µg/min
Orina fresca: <30 mg/g de creatinina
Proteínas totales (En orina):
<165 mg/d
Análisis de orina:
pH 5-9
Peso específico: 1,001-1,035
Sedimento de orina:
Leucocitos: 0-2/campo de gran aumento
Hematíes: 0-2/campo de gran aumento
Filtrado glomerular (FG):
Medido por aclaramiento de inulina: 125-140 mL/min
Medido por aclaramiento de creatinina: 90-130 mL/min
Medido por aclaramiento de urea: 60-100 mL/min
Medido por aclaramiento plasmático de ¹²⁵ I Iotalamato o ⁵¹ Cr-EDTA: 125 ± 35 mL/min/1,73 m ² (media ± 2DE)
Flujo plasmático renal (FPR):
Medido por aclaramiento de ácido paraaminohipúrico (PAH) o bien 131I Hippuran:
FPRPAH= 645 ± 169 mL/min/1,73 m ²
Fracción de filtración (FF):
FF = FG/FPR =
Hombres: 0,17-0,21
Mujeres: 0,17-0,23

Otras exploraciones complementarias.

Electrocardiograma y ecocardiograma.

El electrocardiograma (ECG) constituye el método más sencillo de evaluación de la posible afección cardíaca por la HTA. Aunque su sensibilidad es baja pueden obtenerse datos de una posible hipertrofia miocárdica, expresados por la presencia de unos voltajes altos en las derivaciones precordiales o de una desnivelación del segmento ST en V5-V6. Existen diversos índices electrocardiográficos que determinan el crecimiento ventricular izquierdo.

Los más utilizados son los índices de Sokolow-Lyon ($SV1 + RV5$ o $V6 > 38$ mm) y de Cornell²¹⁸, ($SV3 + RaVL > 28$ mm en hombres y 20 mm en mujeres). Si se dispone de un electrocardiógrafo que cuenta la duración del complejo QRS en ms, puede utilizarse el producto de Cornell (> 2440 mm*ms), con lo que se aumenta la sensibilidad en la detección de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI). La presencia de esta última detectada por ECG es un predictor independiente de episodios cardiovasculares.

No obstante, la mejor técnica para el diagnóstico de HVI es la ecocardiografía²²⁰, que permite determinar el índice de masa ventricular y, por tanto, la presencia o no de HVI (125 g/m² en hombres y 110 g/m² en mujeres), que además es un potente predictor de riesgo cardiovascular. Además, permite evaluar la geometría del ventrículo izquierdo con los tipos de hipertrofia concéntrica, excéntrica o remodelado concéntrico, también de importancia pronóstica. Finalmente, la ecocardiografía es útil en la detección de disfunción sistólica (medida de la fracción de eyección), crecimiento auricular, disfunción diastólica (estudio doppler del flujo transmitral) y trastornos segmentarios de la motilidad (isquemia), con lo que se convierte en una herramienta muy útil en la evaluación del daño cardíaco hipertensivo. Es conocido que el impacto de los diferentes grupos de antihipertensivos sobre la regresión de la HVI no es homogéneo. Un estudio reciente que comparaba dos fármacos Antihipertensivos mostró que una mayor

reducción de la HVI por uno de ellos se acompañaba de una mejor protección cardiovascular.

Ultrasonografía carotídea.

La ecografía carotídea con estudio doppler permite evaluar la presencia de placas de ateroma, así como el grosor del complejo íntima-media (GIM). Aunque la relación de dichos hallazgos con la presencia de episodios cardiovasculares es continua, la presencia de placas o un GIM superior o igual a 0,9 mm pueden considerarse como indicadores de lesión de órgano diana.

Otras evaluaciones clínicas posiblemente útiles para evaluar la lesión de órgano diana. La resonancia magnética (RM) cardíaca supone una alternativa al ecocardiograma para el diagnóstico de HVI, que tiene además la ventaja de que permite cálculos sin interferencia del observador. Su elevado coste y menor disponibilidad la mantienen como alternativa a la ecocardiografía en los pacientes con mala ventana ecográfica.

La afección vascular puede evaluarse mediante el análisis del contorno de la onda de pulso o la velocidad de la misma determinada en dos territorios vasculares. En ambos casos son índices de las propiedades elásticas y del grado de rigidez de las grandes arterias, especialmente la aorta. Aunque existen evidencias que ligan dichas alteraciones con la probabilidad de sufrir episodios cardiovasculares, en ambos casos se requiere de material relativamente sofisticado, de elevado coste y escasa disponibilidad, por lo que deben mantenerse todavía en el terreno de la investigación clínica.

Otro elemento de estudio vascular es la determinación de la función endotelial. La disfunción endotelial es un fenómeno frecuente en los pacientes con HTA y predice la aparición de ECV. El estudio de la función endotelial requiere técnicas complejas, invasivas, costosas y molestas para el paciente. Aunque se han desarrollado algunas variantes simplificadas, no existe en el momento actual un consenso sobre su posible utilidad en la práctica clínica, por lo que también se mantiene en el ámbito de la investigación.

Para finalizar, la RM cerebral es útil en la identificación de lesiones de pequeño vaso, en forma de infartos lacunares o leucoaraiosis. Estas lesiones son relativamente frecuentes en pacientes hipertensos a partir de los 50 años, aun sin sintomatología neurológica, y constituyen un predictor de futuros ictus.

Despistaje de la hipertensión secundaria.

Ya hemos mencionado los principales síntomas, signos y datos de laboratorio que hacen sospechar la presencia de alguna causa secundaria de HTA. No obstante, algunas circunstancias productoras de HTA secundaria, en las que es posible la total ausencia de otros datos positivos, merecen ser mencionadas de forma especial.

Hipertensión arterial de origen renal.

La enfermedad renal parenquimatosa es la causa más frecuente de HTA secundaria. La presencia de masas abdominales en la exploración física es consistente con el diagnóstico de poliquistosis renal.

La principal prueba diagnóstica ante la sospecha de HTA de origen renal en estos casos es la ecografía renal, capaz de evaluar el tamaño de los riñones, el grosor de la cortical, así como la presencia de masas renales u obstrucción de las vías urinarias. La cifra de creatinina, la cuantificación de la proteinuria y el examen en fresco de la orina en busca de hematíes, leucocitos y cilindros son los exámenes básicos en los pacientes con HTA de origen renal. La investigación de las causas últimas requiere en muchos de los casos una atención especializada.

Hipertensión arterial vasculorrenal

La estenosis de arterial renal puede cursar sola, o en asociación a HTA o enfermedad renal (nefropatía isquémica) o ambas. La estenosis de arterias renales secundaria a displasia fibromuscular ocurre en menos del 10% de los casos, y suele incidir en mujeres jóvenes de 15-50 años de edad; suele afectar normalmente a los dos tercios distales de la arterial renal o de sus ramas.

La aterosclerosis es la causa del 90% de los casos de HTA vasculorrenal, y usualmente afecta al ostium, al tercio proximal de la arteria renal principal y a la pared aórtica vecina. La afectación aterosclerótica suele incidir en sujetos mayores de 50 años, principalmente en varones, con otros factores de riesgo cardiovascular o presencia de afectación vascular a otros niveles (cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica, etc.).

Los signos de sospecha de estenosis de la arteria renal son la presencia de soplos abdominales o lumbares o el hallazgo de hipopotasemia, proteinuria y empeoramiento rápido de la función renal. La ecografía puede ayudar al diagnóstico cuando demuestra una diferencia superior a 1,5 cm en el diámetro longitudinal de los riñones.

Las pruebas de despistaje de más utilidad son la ecografía doppler con determinación de las velocidades de flujo en las arterias renales y sobre todo la tomografía axial computarizada (TAC) espiral o la angiorresonancia²³². La prueba de oro para el diagnóstico sigue siendo la angiografía digital, que por otra parte es necesaria para la realización de una eventual angioplastia o la práctica de cirugía revascularizadora. Definiciones de microalbuminuria y macroalbuminuria (proteinuria) según la excreción urinaria de albúmina

Hiperaldosteronismo primario.

El hiperaldosteronismo primario se ha considerado clásicamente como una causa rara de HTA, que representaría menos del 1% de los hipertensos, aunque recientemente algunos autores abogan por una frecuencia mucho mayor. Se caracteriza por HTA, hipopotasemia, reducción de la actividad de renina plasmática e incremento en los valores de aldosterona. La causa más frecuente es el adenoma productor de aldosterona, que representa aproximadamente el 60%-65% de los casos, al que sigue en frecuencia la hiperplasia suprarrenal o idiopática (30%-40% de los casos). Como causas más raras estarían el hiperaldosteronismo corregible mediante tratamiento con glucocorticoides (1%-3% de los casos), enfermedad de tipo autosómico dominante y, en muy raras

ocasiones, el carcinoma suprarrenal, que suele ser de mayor tamaño, y que se acompaña de la secreción de otras hormonas.

El diagnóstico de hiperaldosteronismo no es simple, pues no siempre se acompaña de hipopotasemia y la presencia de un adenoma suprarrenal en un paciente hipertenso no es sinónimo de hiperaldosteronismo, pues con frecuencia puede ser no funcionante (incidentaloma suprarrenal). Un cociente entre aldosterona plasmática (en ng/dl) y actividad de renina plasmática (en ng/ml/h) > 50 (en ausencia de medicación antihipertensiva que interfiera: betabloqueantes, IECA, ARA II y diuréticos) es la primera prueba que debe sugerir la posibilidad de hiperaldosteronismo primario. La confirmación del diagnóstico se realiza mediante la prueba postural o la de sobrecarga salina. También, con una prueba de fludrocortisona (administración de esta sustancia durante 4 o 5 días) y determinación de la aldosterona plasmática, cuyo valor superior a los 8 ng/dl es muy sugestivo de hiperaldosteronismo.

La TAC o la RM suprarrenal son las pruebas de imagen encaminadas a evaluar la naturaleza de la lesión productora. En ocasiones puede ser necesaria la práctica de una gammagrafía con yodo colesterol o un cateterismo de las venas suprarrenales.

Feocromocitoma

El feocromocitoma es un tumor raro de las células cromafines frecuentemente considerado en el estudio de la HTA o de las arritmias. El tipo de HTA puede ser paroxística o sostenida (en ocasiones HTA refractaria), y suele acompañarse de otra sintomatología, siendo la más típica la presencia de sudoración profusa, cefalea y palpitaciones.

El diagnóstico de una producción elevada de catecolaminas se realiza demostrando un aumento de éstas o de sus metabolitos en plasma u orina.

La prueba con mejor sensibilidad y especificidad (ambas cercanas al 100%) es la determinación de metanefrinas en plasma, aunque en muchos laboratorios se

determinan las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) metanefrinas o el ácido vanil mandélico urinarios. La localización del tumor es en el 90% suprarrenal, por lo que la prueba de elección es la TAC o la RM. En algunos casos puede ser necesaria la práctica de una gammagrafía con iodometilbenzil guanidina (MIBG).

El 10% de los feocromocitomas son malignos y capaces de producir metástasis. En los pacientes diagnosticados de feocromocitoma es necesario descartar la existencia de una neoplasia endocrina múltiple, por lo que deben despistarse el carcinoma medular de tiroides y la neurofibromatosis múltiple.

Otras circunstancias clínicas especiales.

Síndrome metabólico.

Los pacientes hipertensos tienen con frecuencia alteraciones en la distribución de la grasa corporal y en el metabolismo lipídico e hidrocarbonado.

Todo ello constituye el llamado síndrome metabólico, cuyo nexo patogenético plausible es la resistencia a la insulina. La identificación de la presencia de síndrome metabólico en los individuos hipertensos constituye una herramienta útil, puesto que dicho síndrome está relacionado con la presencia de complicaciones cardiovasculares y requiere un abordaje integral para la reducción del riesgo. Aunque no existe unanimidad en los criterios para la definición del síndrome metabólico, la definición del National Cholesterol Education Program (NCEPATPIII) es la más útil en la práctica clínica rutinaria.

Criterios de derivación y/o consulta especializada

- Necesidad de tratamiento urgente HTA acelerada (HTA grave con retinopatía de grados III o IV) HTA muy grave (PA > 220/120 mmHg).
- Emergencias hipertensivas (ictus, síndrome coronario agudo, enfermedad cardíaca)
- Sospecha de HTA secundaria
- Datos clínicos o de laboratorio de sospecha.
- Elevación de la creatinina (> 1,5 mg/dl en varones y > 1,4 mg/dl en mujeres)

- Proteinuria o hematuria
- HTA de aparición brusca o empeoramiento rápido.
- HTA resistente
- HTA en individuos jóvenes (menos de 30 años)
- Dificultades terapéuticas
- Intolerancias múltiples
- Contraindicaciones múltiples
- Falta constante de cumplimiento
- Otras situaciones
- HTA de extrema variabilidad
- HTA de "bata blanca" o clínica aislada*
- HTA y embarazo
- Si no se dispone de AMPA o MAPA.

La Atención Primaria es el ámbito donde, habitualmente, se desarrolla la mayor parte del proceso asistencial en la HTA. No obstante, en algunos casos es necesario remitir al hipertenso a un nivel especializado. En cualquier caso, la decisión de realizar interconsultas/derivación dependerá del nivel de conocimientos y experiencia de cada médico.

CAPITULO 2

CARACTERÍSTICAS PSICOLÓGICAS DEL FAMILIAR Y LA FAMILIA RESPONSABLE DEL PACIENTE EN HEMODIÁLISIS.

Los familiares de los pacientes con enfermedad crónica o de quienes son sometidos a diálisis pueden sufrir diversas alteraciones, entre las que cabe señalar:

Síndrome del cuidador o la sobrecarga del cuidador, que se define como un conjunto de síntomas clínicos, psicosomáticos y emocionales, sociales y económicos derivados del cuidado de un enfermo.

La tristeza, es un sentimiento negativo caracterizado por decaimiento en el estado de ánimo. Se suele acompañar de sentimientos de baja autoestima, desánimo, aflicción, abatimiento y en ocasiones de culpabilidad.

La ansiedad es un proceso emocional en el que cuando se percibe una situación como amenazante se ponen en marcha una serie de recursos defensivos y que se va a manifestar por sensación de inquietud, de nerviosismo, de desasosiego, de preocupación excesiva, sobre circunstancias reales e imaginadas del presente o del futuro que al paciente le van a resultar difíciles de controlar.

La hostilidad, es otra conducta que también observamos frecuentemente en los cuidadores; se puede manifestar puede ir dirigida contra el propio enfermo, contra otros familiares o incluso contra los profesionales sanitarios.

El miedo. Existen multitud de miedos y entre ellos destacar el miedo al agravamiento de la enfermedad, el miedo a equivocarnos, a no saber estar haciéndolo bien, no saber si lo estamos cuidando bien, a las malas noticias, a posibles pérdidas económicas, al aislamiento, a la soledad y también la muerte.

La obsesión por saber. Cada vez son más los cuidadores que se obsesionan por querer saber, desarrollando una verdadera patología obsesiva.

La negación. Nuestra sociedad aparta de la realidad lo feo, lo triste y lo desagradable; pues bien, la enfermedad es una cosa fea, triste y desagradable.

La conspiración del silencio, es una situación provocada por la familia para alterar la información al paciente, ocultándole su diagnóstico o pronóstico y gravedad de la situación.

La ambivalencia, es la discrepancia entre los sentimientos que los familiares deberían tener por razones sociales, culturales, religiosas y personales y los sentimientos que de hecho tienen.

La culpa, es esa sensación de angustia referida a la realización de actos evaluados posteriormente como rechazables, que van a transgredir una norma real o simbólica.

La claudicación familiar, sentimiento de incapacidad para seguir administrando cuidados de forma adecuada.

La relación de pareja y la sexualidad también se va a ver afectada, entre el 10 y el 20 por ciento va a experimentar tensión en su relación de pareja.

El aislamiento social, la pérdida del ocio y del tiempo libre y de las relaciones sociales va a dar lugar al aislamiento social, y esto a su vez a la soledad.

La Familia.

La ERC no sólo afecta al paciente, sino también a la familia y a todos cuanto le rodean, por esta razón resulta muy conveniente que aprendan a convivir con la enfermedad desde una forma aceptable, es decir con una adecuada comprensión de la patología (ERC) tanto de la familia como de la persona que lo padece, esto por cuanto desde el momento en que a una persona le diagnostican la enfermedad se pone en marcha un proceso de adaptación a la nueva situación.

Cuando llega la enfermedad se producen una serie de cambios importantes en varios aspectos psicosociales de la persona: la imagen que tenía de sí misma/o, la visión del futuro, relaciones interpersonales, actividades que realizaba hasta

ahora, etc.; sin embargo todo esto va a depender del momento en que este atravesando en su vida el paciente, como por ejemplo se toma en cuenta: la edad, estado físico.

Todos estos aspectos fundamentales para la vida del paciente, como lo son la familia, considerada como la unidad básica de la sociedad alrededor de la cual se mueven todos los individuos, la sociedad, los amigos/as son elementos importantes a considerar en el momento de brindarle apoyo psicoterapéutico al paciente, ya que su recuperación dependerá de la interacción entre estos.

Es así como desde la sistémica, se ve a la familia como un sistema:

"Se refiere a que la conducta de un miembro de la familia no se puede entender separada del resto de sus miembros. Esto lleva a su vez a considerar que la familia es más que la mera unión de sus componentes (el principio sistémico de que "el todo es más que la suma de las partes"). En concreto se asume que considerar a la familia como sistema implica: (1) Los miembros de la familia funcionando en interrelación donde la causas y efectos son circulares y (2) Cada familia tiene características propias de interacción que mantiene su equilibrio y matiza los márgenes de sus progreso o cambio."

Es decir la alteración de un integrante de un sistema afectará también al conjunto de los miembros del sistema relacional, en esta situación el paciente con insuficiencia renal crónica podría llegar a ser considerado como un factor desestabilizador del sistema familiar y porque no, social. Ya que esta enfermedad obliga al paciente a realizar complejos cambios individuales y familiares en aspectos de su vida cotidiana, por lo que la cooperación familiar del paciente es imprescindible.

Sin embargo a pesar del apoyo que exista de la familia, también es importante considerar si era adecuada la guía, orientación e información con la que cuentan pacientes y familiares respecto a la enfermedad, factor que era inadecuado y pobre en los pacientes hospitalizados con ERC , convirtiéndose así también en una más de las dificultades por las que a traviesa el paciente, pues representa un

obstáculo para que el sujeto pueda superar la crisis que generó su enfermedad, situación que amerita un trabajo desde la resiliencia con la finalidad de que el paciente descubra sus recursos y los potencialice, permitiéndole la superación de su trauma.

Por tanto los enfermos crónicos en este caso los pacientes con insuficiencia renal Crónica deberían recibir la mayor parte de los cuidados del entorno familiar, y aún más si se trata de un familiar cuya edad es avanzada, "Algunos factores favorecedores de la resiliencia individual son la autoestima, la autoconfianza, los vínculos afectivos amigables, los lugares y personas que posibilitan contención, una visión optimista de la vida, todo lo que favorezca la posibilidad de desarrollar responsabilidad y la capacidad de tomar decisiones.

CAPITULO III

DOROTEA OREM Y EL AUTOCUIDADO.

Orem es una enfermera que nació en Baltimore, y se educó con las Hijas de la Caridad de S. Vicente de Paúl Se graduó en 1930.

Dentro de su trayectoria como teórica no influyó ninguna enfermera más que otra, sino que fue el conjunto de todas con las que había tenido contacto, y la experiencia de las mismas lo que le sirvió de fuente teórica.

Orem define su modelo como una teoría general de enfermería que se compone de otras tres relacionadas entre sí:

A) TEORÍA DEL AUTOCUIDADO: En la que explica el concepto de autocuidado como una contribución constante del individuo a su propia existencia: "El autocuidado es una actividad aprendida por los individuos, orientada hacia un objetivo. Es una conducta que existe en situaciones concretas de la vida, dirigida por las personas sobre sí mismas, hacia los demás o hacia el entorno, para regular los factores que afectan a su propio desarrollo y funcionamiento en beneficio de su vida, salud o bienestar".

Define además tres requisitos de autocuidado, entendiendo por tales los objetivos o resultados que se quieren alcanzar con el autocuidado:

- Requisitos de autocuidado universal: son comunes a todos los individuos e incluyen la conservación del aire, agua, eliminación, actividad y descanso, soledad e interacción social, prevención de riesgos e interacción de la actividad humana.

- Requisitos de autocuidado del desarrollo: promover las condiciones necesarias para la vida y la maduración, prevenir la aparición de condiciones adversas o mitigar los efectos de dichas situaciones, en los distintos momentos del proceso evolutivo o del desarrollo del ser humano: niñez, adolescencia, adulto y vejez.

- Requisitos de autocuidado de desviación de la salud, que surgen o están vinculados a los estados de salud.

b) TEORÍA DEL DÉFICIT DE AUTOCUIDADO

En la que describe y explica las causas que pueden provocar dicho déficit. Los individuos sometidos a limitaciones a causa de su salud o relaciones con ella, no pueden asumir el autocuidado o el cuidado dependiente. Determina cuándo y por qué se necesita de la intervención de la enfermera.

c) TEORÍA DE LOS SISTEMAS DE ENFERMERÍA.

En la que se explican los modos en que las enfermeras/os pueden atender a los individuos, identificando tres tipos de sistemas:

- Sistemas de enfermería totalmente compensadores: La enfermera sule al individuo.
- Sistemas de enfermería parcialmente compensadores: El personal de enfermería proporciona autocuidados.
- Sistemas de enfermería de apoyo-educación: la enfermera actúa ayudando a los individuos para que sean capaces de realizar las actividades de autocuidado, pero que no podrían hacer sin esta ayuda.

Orem define el objetivo de la enfermería como: " Ayudar al individuo a llevar a cabo y mantener por sí mismo acciones de autocuidado para conservar la salud y la vida, recuperarse de la enfermedad y/o afrontar las consecuencias de dicha enfermedad". Además afirma que la enfermera puede utilizar cinco métodos de ayuda: actuar compensando déficits, guiar, enseñar, apoyar y proporcionar un entorno para el desarrollo.

El concepto de autocuidado refuerza la participación activa de las personas en el cuidado de su salud, como responsables de decisiones que condicionan su situación, coincidiendo de lleno con la finalidad de la promoción de la salud. Hace necesaria la individualización de los cuidados y la implicación de los usuarios en el

propio plan de cuidados, y otorga protagonismo al sistema de preferencias del sujeto.

Por otro lado supone trabajar con aspectos relacionados con la motivación y cambio de comportamiento, teniendo en cuenta aspectos novedosos a la hora de atender a los individuos (percepción del problema, capacidad de autocuidado, barreras o factores que lo dificultan, recursos para el autocuidado, etc.) y hacer de la educación para la salud la herramienta principal de trabajo.

La enfermera actúa cuando el individuo, por cualquier razón, no puede autocuidarse. Los métodos de asistencia de enfermería que D. Orem propone, se basan en la relación de ayuda y/o suplencia de la enfermera hacia el paciente, y son:

- 1.- Actuar en lugar de la persona, por ejemplo en el caso del enfermo inconsciente.
- 2.- Ayudar u orientar a la persona ayudada, como por ejemplo en el de las recomendaciones sanitarias a las mujeres embarazadas.
- 3.- Apoyar física y psicológicamente a la persona ayudada. Por ejemplo, aplicar el tratamiento médico que se haya prescrito.
- 4.- Promover un entorno favorable al desarrollo personal, como por ejemplo las medidas de higiene en las escuelas.
- 5.- Enseñar a la persona que se ayuda; por ejemplo, la educación a un enfermo colostomizado en cuanto a la higiene que debe realizar.

CONCEPTO DE PERSONA:

Concibe al ser humano como un organismo biológico, racional y pensante. Como tal es afectado por el entorno Y es capaz de acciones predeterminadas que le afecten a él mismo, a otros y a su entorno, condiciones que le hacen capaz de llevar a cabo su autocuidado. Además es un todo complejo y unificado objeto de la naturaleza en el sentido de que está sometido a las fuerzas de la misma, lo que le

hace cambiante. Es una persona con capacidad para conocerse, con facultad para utilizar las ideas, las palabras y los símbolos para pensar, comunicar y guiar sus esfuerzos, capacidad de reflexionar sobre su propia experiencia y hechos colaterales, a fin de llevar a cabo acciones de autocuidado y el cuidado dependiente.

CONCEPTO DE SALUD:

La Salud es un estado que para la persona significa cosas diferentes en sus distintos componentes. Significa integridad física, estructural y funcional; ausencia de defecto que implique deterioro de la persona; desarrollo progresivo e integrado del ser humano como una unidad individual, acercándose a niveles de integración cada vez más altos.

El hombre trata de conseguir la Salud utilizando sus facultades para llevar a cabo acciones que le permitan integridad física, estructural y de desarrollo.

CONCEPTO DE ENFERMERÍA:

Enfermería es proporcionar a las personas y/o grupos asistencia directa en su autocuidado, según sus requerimientos, debido a las incapacidades que vienen dadas por sus situaciones personales.

Los cuidados de Enfermería se definen como ayudar al individuo a llevar a cabo y mantener, por si mismo, acciones de autocuidado para conservar la Salud y la vida, recuperarse de la enfermedad y afrontar las consecuencias de esta.

EL AUTOCUIDADO UNA HABILIDAD PARA VIVIR.

El autocuidado tiene que ver con aquellos cuidados que se proporciona la persona para tener una mejor calidad de vida, autocuidado individual, o los que son brindados en grupos, familia, o comunidad, autocuidado colectivo El autocuidado está determinado por aspectos propios de la persona y aspectos externos que no dependen de ella; estos determinantes se relacionan con los factores protectores para la salud, tanto como con los factores de riesgo, que generan, según el caso,

prácticas favorables o riesgo para la salud. El personal de salud es el responsable del fomento del autocuidado en las personas, como herramientas para que las personas puedan optar por prácticas favorables a la salud.

LA PROMOCIÓN DE LA SALUD Y EL CUIDADO.

La palabra cuidar proviene de la palabra coidar, discurrir, la que, a su vez, proviene del latín cogitare, pensar; su etimología también la relaciona con sentir una inclinación, preferencia o preocupación por...es decir no solo se requiere hacer cosas; se hace necesario, antes que eso, pensar, discurrir; Es un acto tanto intelectual y teórico, como práctico”.

“Cuidar es una interacción humana de carácter interpersonal, intencional, única, que se sucede en un contexto sociocultural, tiene un fin determinado y que refuerza o reafirma la dignidad humana. Es decir; es un proceso intersubjetivo y simétrico, en el cual ambos, quien es cuidado y su cuidador, establecen una relación de doble vía que parte del reconocimiento del otro como ser humano pero diferente, e implica “estar con” la persona (s) a quien (es) se cuida. Es esto lo que hace del cuidado una experiencia energizante y de mutuo beneficio’

Para cuidar la vida y la salud se requiere del desarrollo de habilidades personales, para optar por decisiones saludables, lo cual constituye uno de los cinco componentes de la promoción de la salud PS, de esta manera se aumentan las opciones disponibles para que la gente pueda ejercer un mayor control sobre la salud y el medio social y natural, y así opte por todo aquello que propicie la salud. Las estrategias y mecanismos para desarrollar dichas habilidades se relacionan con la autogestión, la educación e información y el autocuidado, mediados por la comunicación, El término `estilo de vida` se refiere a la manera de vivir y a las pautas personales de conducta, que están determinadas por factores sociales, culturales y personales; equivale a las actitudes, hábitos y prácticas individuales o familiares, que pueden influir positiva o negativamente sobre nuestra salud.

TIPOS DE CUIDADOS

En el proceso de cuidar la vida y la salud se dan tres tipos de cuidados:

Cuidado o asistencia a otros, cuidado entre otros, cuidado de sí.

.CUIDADO O ASISTENCIA A OTROS: LOS CUIDAMOS

Esta forma de cuidado corresponde a la atención sanitaria, que se presta a la persona enferma en una institución de salud; es el cuidado científico, sistemático y aprendido que se lleva a cabo mediante el empleo de prácticas curativas, que un profesional o un equipo de salud, realizan al usuario con algún grado de discapacidad (temporal o permanente) física, psíquica o emocional, con el fin de ayudarlo a restablecer su salud y alcanzar mayores niveles de bienestar. Quien protección o del mantenimiento de alguien que, por su condición de ser humano, tiene interés, valor y significado especial.

Aquí el término **USUARIO** no es tomado bajo una connotación economicista sino que se refiere a la persona que recibe un servicio de salud que, como todo servicio, debe ser prestado con garantía de calidad (humana, técnica, científica...) Un servicio "no se puede almacenar ni repartir pero sí redimir". Por extensión, también se miran bajo este tipo de cuidados, las acciones que son realizadas por personas (cuidadores) de la familia, un vecino, una partera y demás agentes informales de salud de la comunidad. Tienen como objetivo recuperar la salud.

La atención sanitaria es una actividad tanto para quien la presta como para el enfermo, puesto que produce resultados en ambos; puede decirse que, al favorecer el mantenimiento y conservación de la vida, al permitir que ella continúe, se reproduzca y termine dignamente, se generan altos niveles de satisfacción en el cuidador y en el usuario, se incrementan los niveles de autonomía, de salud y se mejora su calidad de vida.

CUIDADO ENTRE TODOS (NOS CUIDAMOS):

El cuidado entre todos es denominado cuidado colectivo y se refiere a las acciones que son planeadas y desarrolladas, entre los miembros de una comunidad, familia o grupo, quienes se procuran un medio físico y social afectivo y solidario. Ejemplo: la disposición de basura, el tratamiento colectivo de aguas, etc, en procura del bienestar común.

CUIDADO DE SI (ME CUIDO)

Corresponde al autocuidado individual y está conformado por todas aquellas medidas adoptadas por uno mismo, como gestor de su autocuidado. Dicho de otra manera, consiste en mirar uno por su salud y darse buena vida.

CONCEPTO DE AUTOCUIDADO.

El autocuidado se refiere a las prácticas cotidianas y a las decisiones sobre ellas, que realiza una persona, familia o grupo para cuidar de su salud; estas prácticas son "destrezas" aprendidas a través de toda la vida, de uso continuo, que se emplean por libre decisión, con el propósito de fortalecer o restablecer la salud y prevenir la enfermedad; ellas responden a la capacidad de supervivencia y a las prácticas habituales de la cultura a la que se pertenece.

Entre las prácticas para el autocuidado se encuentran: alimentación adecuada a las necesidades, medidas higiénicas, manejo del estrés, habilidades para establecer relaciones sociales y resolver problemas interpersonales, ejercicio y actividades físicas requeridas, habilidades para controlar y disminuir el consumo de medicamentos, seguimiento para prescripciones de salud, comportamientos seguros, recreación y manejo del tiempo libre, diálogo, adaptaciones favorables a los cambios en el contexto y prácticas de autocuidado en procesos mórbidos.

"Cualquier cosa que una persona pueda aprender, conduce a cambios en uno de los tres campos siguientes del comportamiento: cognitivo, afectivo y psicomotor; todo aprendizaje equivale a obtener el desarrollo de una forma de

comportamiento, bien sea porque surjan o cambien los comportamientos, los afectos o las destrezas psicomotoras en la persona". El autocuidado es una función inherente al ser humano e indispensable para la vida de todos los seres vivos con quienes interactúa; resulta del crecimiento de la persona en el diario vivir, en cada experiencia como cuidador de sí mismo y de quienes forman parte de su entorno. Debido a su gran parte potencial para influir de manera positiva sobre la forma de vivir de las personas, el autocuidado se constituye en una estrategia importante para la protección de la salud y la prevención de la enfermedad.

METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN.

La metodología que se aplicará en el presente trabajo partirá de un enfoque observacional – analítico y transversal, para el consiguiente análisis de la hipertensión en los familiares de los pacientes tratamiento sustitutivo renal en el Instituto ecuatoriano de Diálisis y Trasplantes.

Se utilizarán además técnicas como la entrevista y la encuesta.

DISEÑO METODOLÓGICO:

Epidemiológico.

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Observacional, prospectivo, transversal, analítico.

NIVEL DE INVESTIGACIÓN: Descriptivo

TÉCNICA DE RECOGIDA DE DATOS:

Observación: directa encuestas, entrevista.

MUESTRA:

37 Familiares de pacientes en tratamiento sustitutivo renal.

N= Total de población.

$Z^2\alpha$ = Nivel de confianza o seguridad.(95%)

p= Proporción empleada. (5%)

q= 1- p= 0.95.

d=Presición 3%.

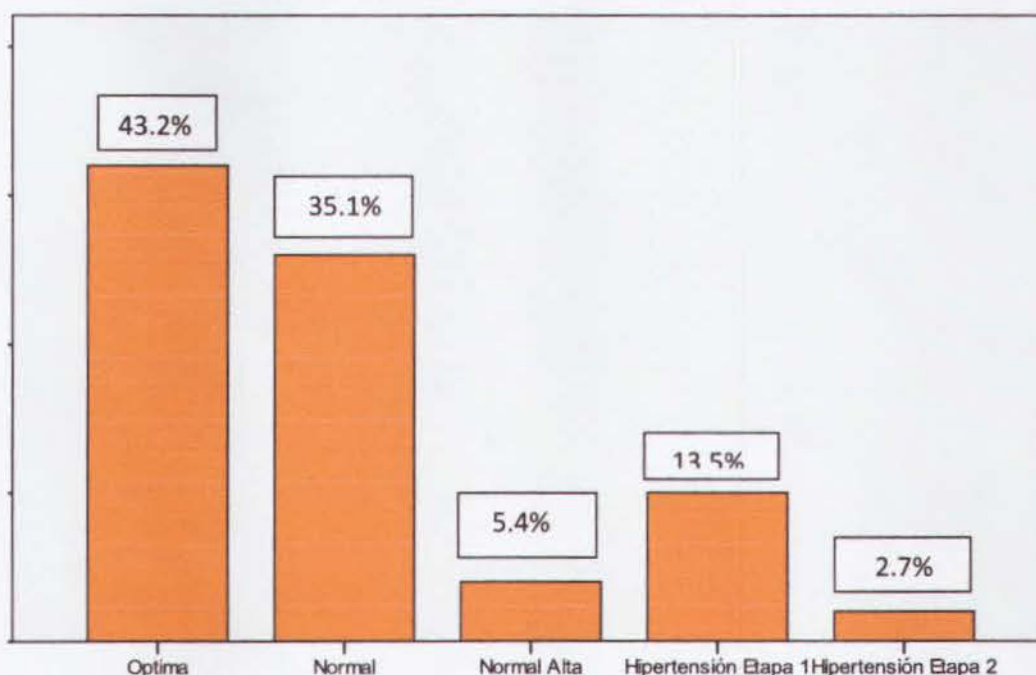
$$n = \frac{N * Z^2 \alpha * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z^2 \alpha * p * q}$$

PRESENTACIÓN DE DATOS.

TABLA#1 CONTROL DE PRESIÓN ARTERIAL EN EXTREMIDADES SUPERIORES.

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Optima	16	43.2
	Normal	13	35.1
	Normal Alta	2	5.4
	Hipertensión Etapa 1	5	13.5
	Hipertensión Etapa 2	1	2.7
	Total	37	100.0

GRAFICO#1 CONTROL DE PRESIÓN ARTERIAL EN EXTREMIDADES SUPERIORES.



FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

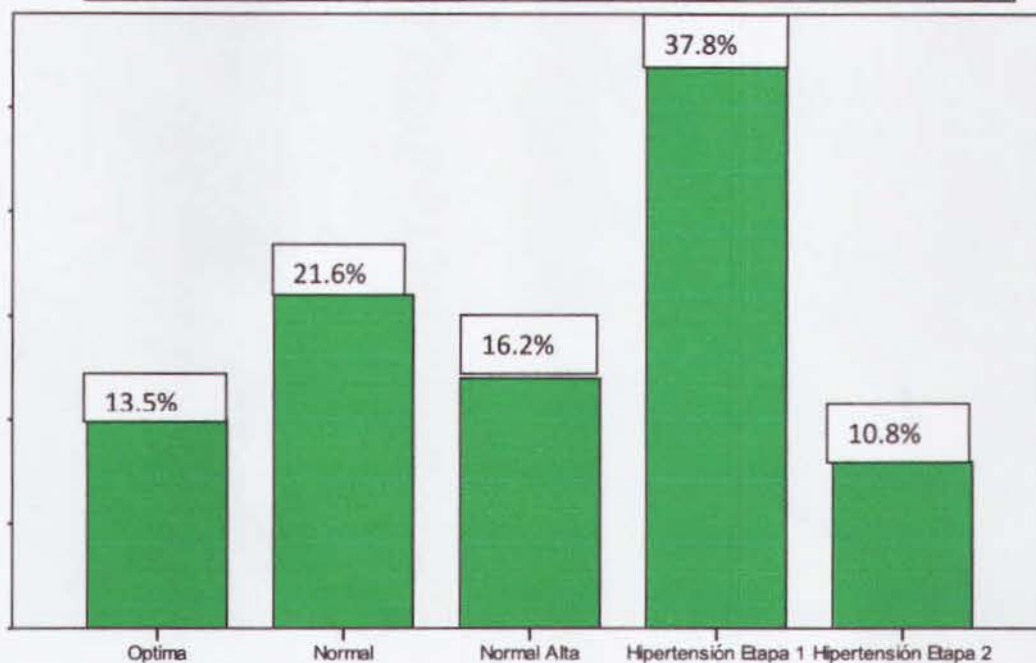
ELABORADO: Interna de Enfermería Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y el gráfico#1 podemos observar que luego de encuestar a los 37 familiares de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal el 43.2% presenta una presión arterial óptimo lo que indica un buen estilo de vida, el 35.1% la presenta normal, el 5.4% tiene un riesgo muy alto de padecer hipertensión arterial.

TABLA#2 CONTROL DE PRESIÓN ARTERIAL EN MIEMBROS INFERIORES.

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Optima	5	13.5
	Normal	8	21.6
	Normal Alta	6	16.2
	Hipertensión Etapa 1	14	37.8
	Hipertensión Etapa 2	4	10.8
	Total	37	100.0

GRAFICO#2 CONTROL DE PRESIÓN ARTERIAL EN MIEMBROS INFERIORES



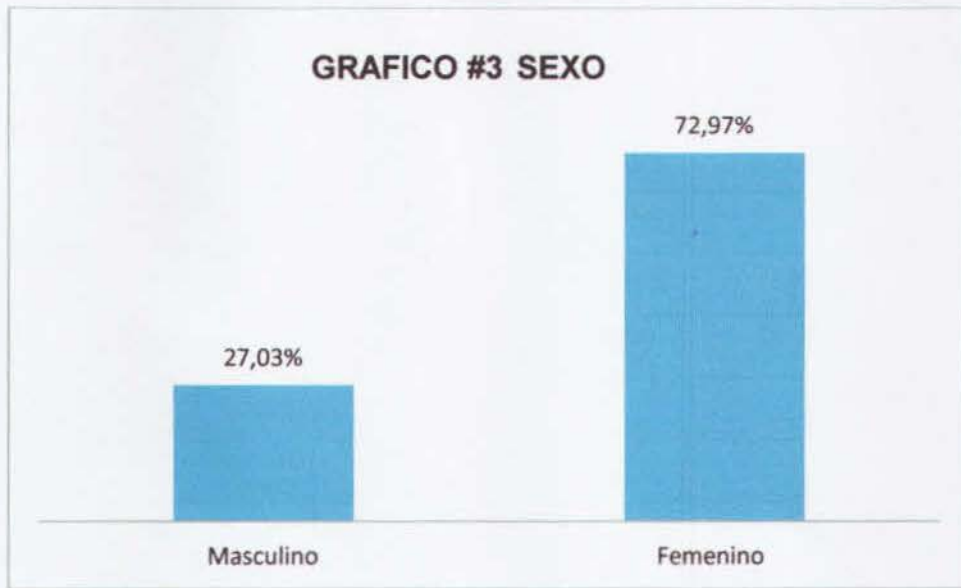
FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y el grafico#2 podemos observar que luego de encuestar a los 37 familiares de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal el 64.8% presento la presión normal alta e hipertensión en etapa 1 y 2 lo que nos indica existe una gran cantidad de encuestados que podrían estar seriamente comprometidos en su salud en cuanto a una trombosis u otras enfermedades con complicaciones futuras.

TABLA # 3 SEXO

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Masculino	10	27,0
	Femenino	27	73,0
	Total	37	100,0



FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería Abigail De Santiago Z.

ANALISIS: Al analizar el gráfico# 3 luego de encuestar a 37 de los familiares de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal se determinó que el 72.97% de estos, son de sexo femenino. Siendo el sexo masculino el más propenso a padecer HTA.

TABLA# 4 RAZA.

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Blanco	19	51,4
	Negro	1	2,7
	Mestizo	17	45,9
	Total	37	100,0



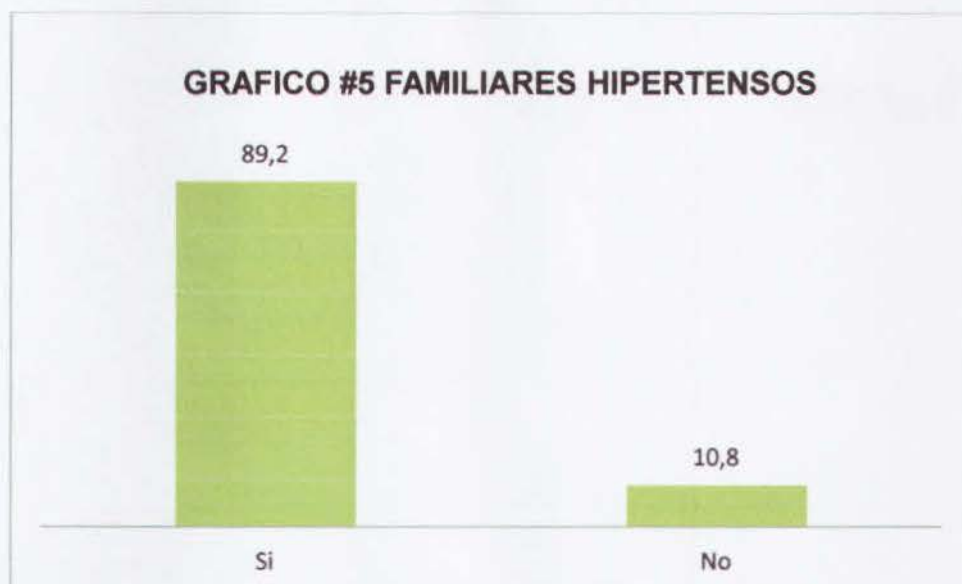
FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Int. Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: Al analizar el grafico #4 observamos que el 51.3% de los familiares encuestados son de raza blanca, el 45,9% de raza mestiza, mientras que solo un 2.7% es de raza negra, lo que nos indica que según la raza solo un 2,7% es mas propenso a sufrir HTA.

TABLA #5 ¿TIENE FAMILIARES HIPERTENSOS?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	33	89,2
	No	4	10,8
	Total	37	100,0



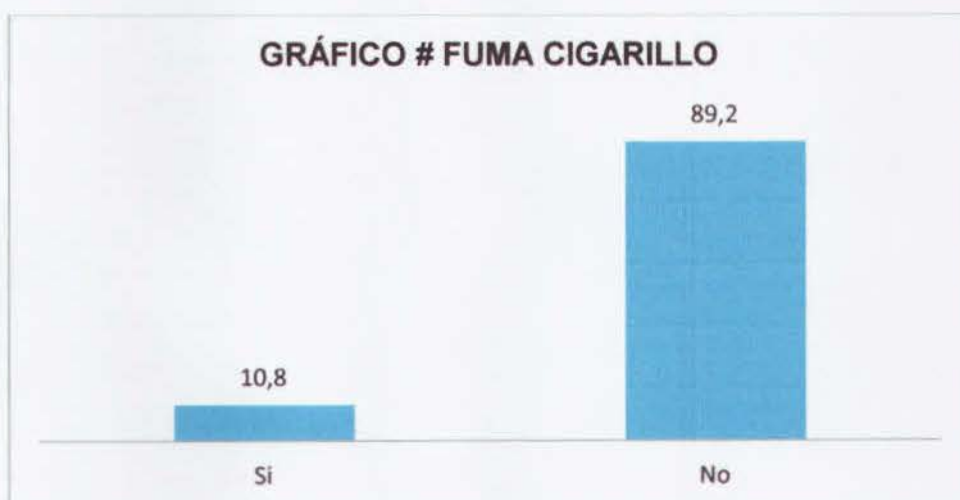
FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En el grafico#5 podemos observar que de los 37 encuestados el 89.2% tienen familiares hipertensos lo cual nos indica que genéticamente la mayoría de los encuestados son altamente propensos a ser hipertensos a diferencia del 10.8% que respondió de manera negativa.

TABLA # 6 ¿FUMA CIGARRILLO ACTUALMENTE?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	4	10,8
	No	33	89,2
	Total	37	100,0



FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

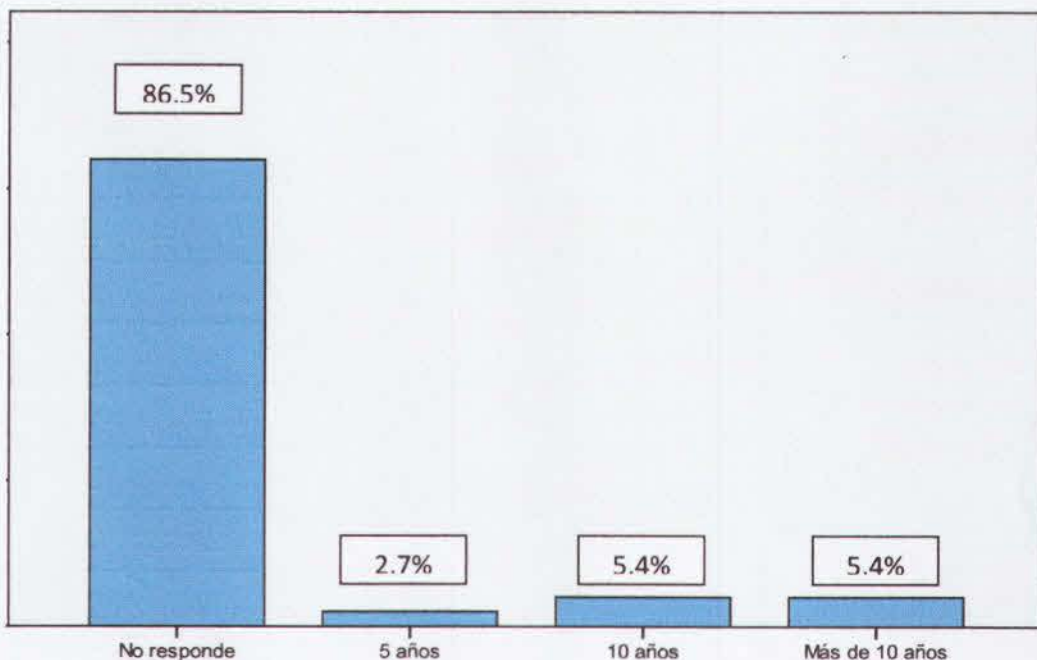
ANÁLISIS: En el grafico# 6 observamos que de los 37 encuestados un 89.2% no fuma actualmente, mientras que un 10.8% si lo hace, lo que convierte a estos últimos en el grupo más propenso a tener hipertensión arterial por su consumo de cigarrillo.

TABLA#7 ¿HACE CUÁNTO TIEMPO FUMABA?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	No responde	32	86.5
	5 años	1	2.7
	10 años	2	5.4
	Más de 10 años	2	5.4
	Total	37	100.0

GRÁFICO # 7

¿HACE CUÁNTO TIEMPO FUMABA?



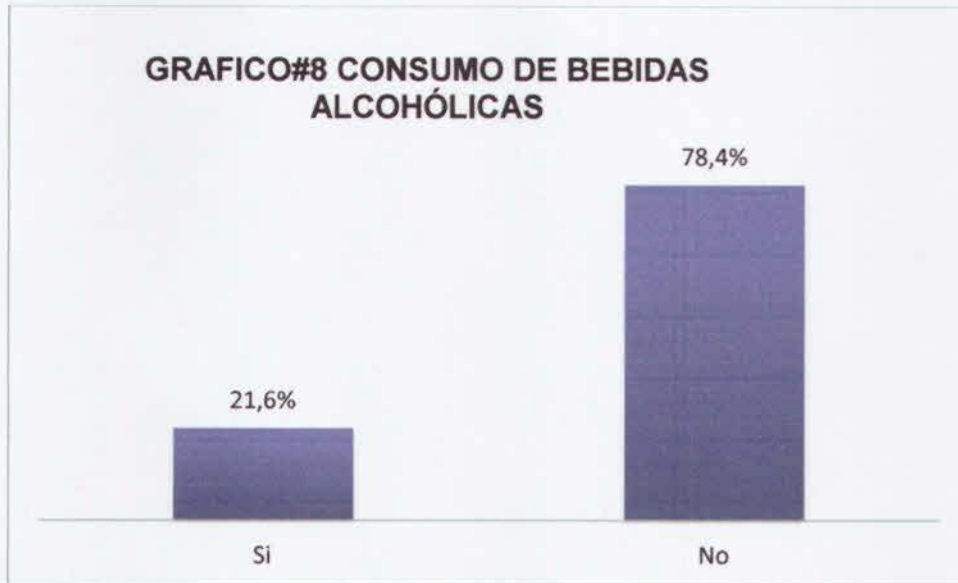
FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En el grafico#7 podemos observar en los encuestados existen quienes ya no fuman actualmente sin embargo han fumado el 2.7% hace 5 años, el 5,4% hace 10 años, el 5,4% hace mas de 10 años mientras que el 86.5% no lo hizo. Esto es de gran importancia si consideramos que el tiempo hace el cual hayan fumado influye en su situación de salud en la actualidad y así prevenir complicaciones como la HTA que pudo haberle dejado el hábito de fumar.

TABLA#8 ¿CONSUME BEBIDAS ALCOHÓLICAS?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	8	21,6
	No	29	78,4
	Total	37	100,0



FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y gráfico# 8 observamos que el consumo de alcohol por parte de los encuestados es de 21.6% quienes si lo consumen y el 78.4% no lo consumen, siendo asi solo el 21.6% el grupo con más riesgo a padecer HTA.

TABLA #9 ¿REALIZA ACTIVIDAD FISICA AL MENOS 30 MINUTOS AL DIA?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	13	35,1
	No	24	64,9
	Total	37	100,0



FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: Según la tabla y grafico #9 se puede observar que tan solo el 35.4% realiza actividad física al menos 30 minutos al día, mientras que el 64.9% no la realiza siendo la actividad física un factor muy importante en la prevención para la HTA, convirtiendo a este alto índice del 64.9% en un grupo muy propenso a padecer HTA.

TABLA#10 CONSUME FRUTAS DIARIAMENTE?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	15	40,5
	No	22	59,5
	Total	37	100,0



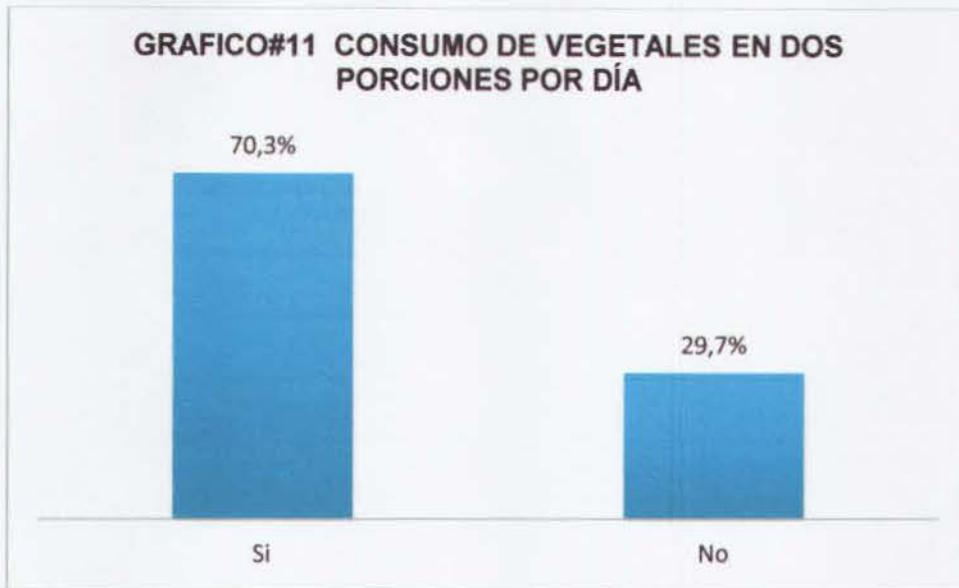
FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Int. Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En el análisis de la tabla y grafico# 10 podemos observar que el 40.5% de los 37 encuestados consumen frutas diariamente lo cual los ayuda a mantener una mejor salud mientras que el 59.5% no las consume diariamente siendo las frutas una parte importante de la dieta diaria.

TABLA#11 CONSUME VEGETALES DOS PORCIONES AL DIA?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	26	70,3
	No	11	29,7
Total		37	100,0



FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

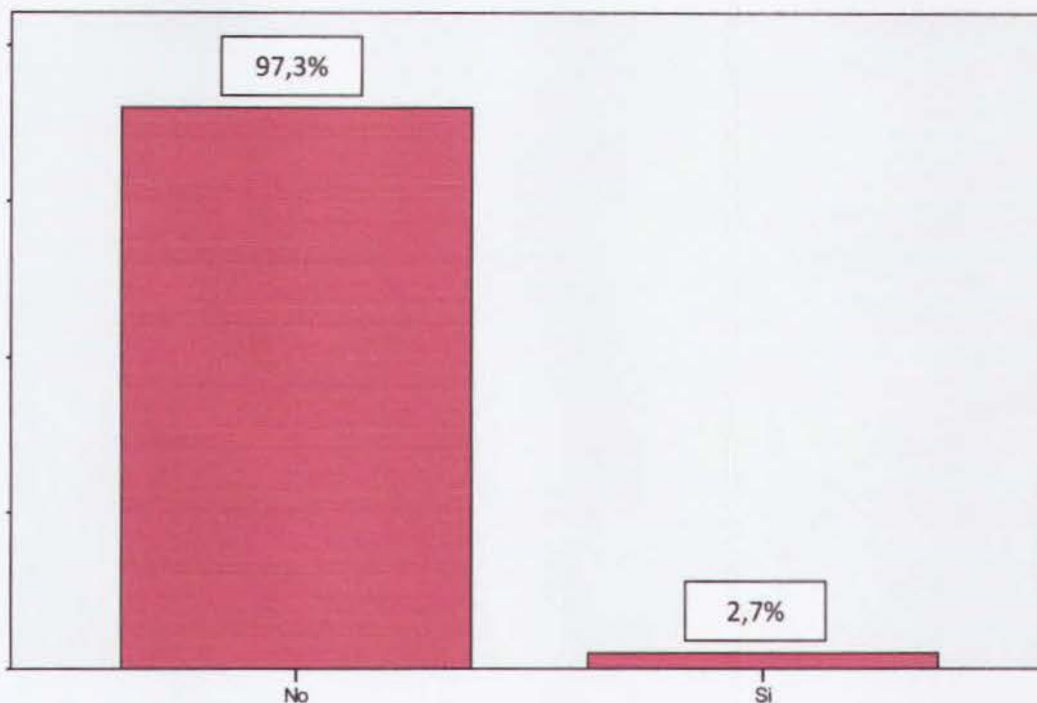
ANÁLISIS: En la tabla y grafico# 13 podemos observar que el consumo de vegetales dos porciones al día el 70.3% de los encuestados si lo hace mientras que el 29.7% no, siendo esto un factor importante en la alimentación al igual que las frutas ya que estas juegan un papel fundamental en el organismo y ayudan a la prevención de enfermedades como la HTA.

TABLA#12 ¿UTILIZA PARA COCINAR ACEITE DE SOYA?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	No	36	97.3
	Si	1	2.7
	Total	37	100.0

GRÁFICO # 12

¿UTILIZA PARA COCINAR ACEITE DE SOYA?



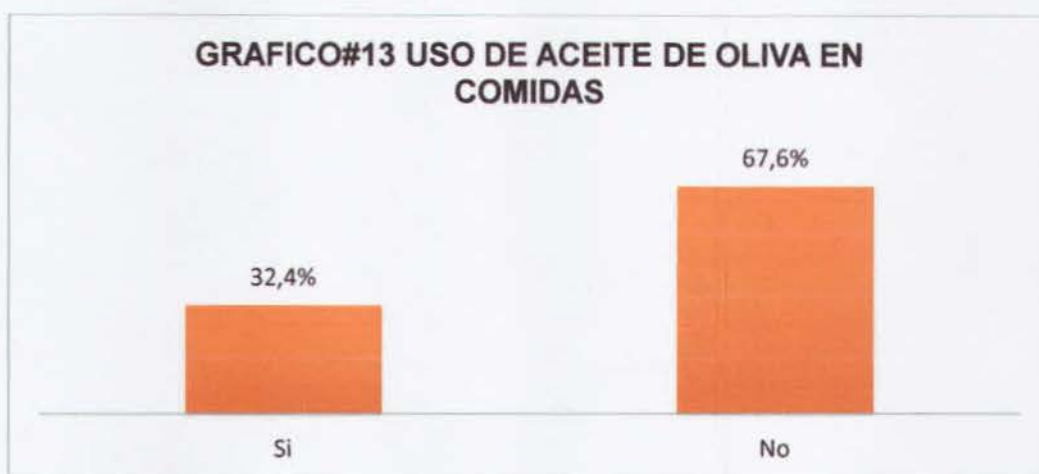
FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y grafico#12 se puede observar que el consumo de aceite de soya es muy bajo ya que de los 37 encuestados el 97.3% no lo consume por diversas razones y tan solo el 2,7% lo consume porque conoce sus beneficios, lo cual aumenta el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares derivadas por el alto consumo colesterol que brindan los otros aceites.

TABLA#13 ¿UTILIZA ACEITE DE OLIVA EN SUS COMIDAS?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	12	32,4
	No	25	67,6
	Total	37	100,0



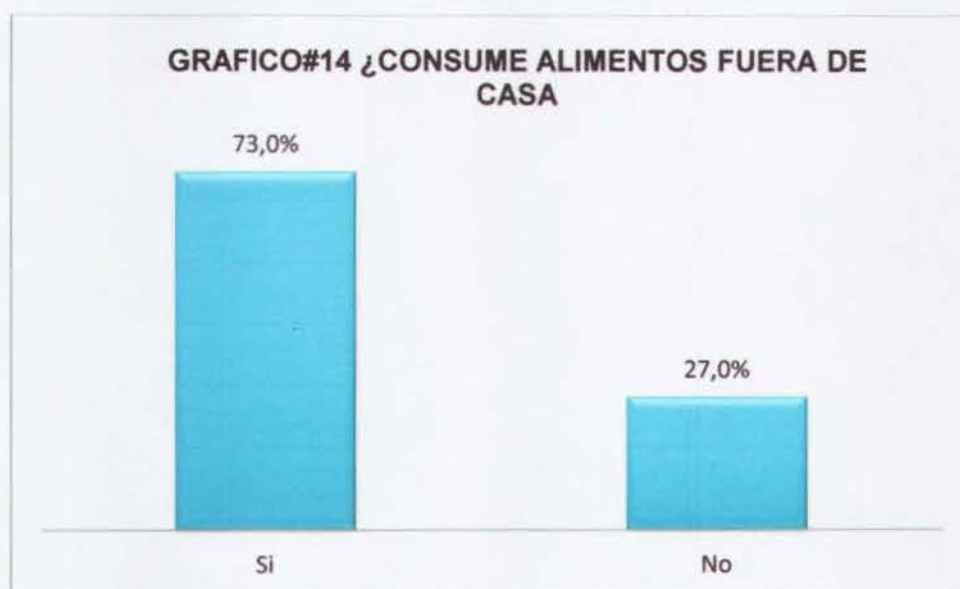
FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Int. Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y el gráfico#13 se puede observar que luego de encuestar a los 37 familiares de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal el 32.4% utiliza el aceite de oliva en sus comidas y el 67.6% no lo hace, la mayoría por el valor económico y otros por desconocimiento de sus beneficios, siendo este el aceite mas recomendable para un estilo de vida saludable.

TABLA#14 ¿CONSUME ALIMENTOS FUERA DE CASA?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	27	73,0
	No	10	27,0
	Total	37	100,0



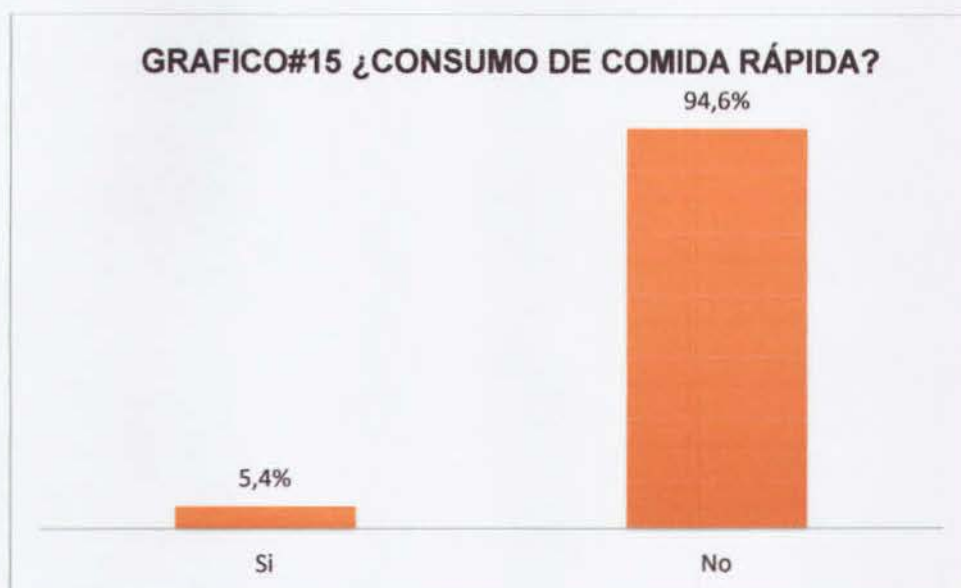
FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y grafico#14 podemos observar que el 73.0% de los 37 encuestados consumen alimentos fuera de casa y el 27% no lo hace; el 73% tiene un mayor riesgo de padecer HTA al consumir alimentos fuera de casa ya que lo que utilizan en lugares que comercializan comidas generalmente son comidas altas en calorías lo que desencadenaría enfermedades coronarias.

TABLA#15 ¿CONSUME COMIDA RÁPIDA?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	2	5,4
	No	35	94,6
	Total	37	100,0



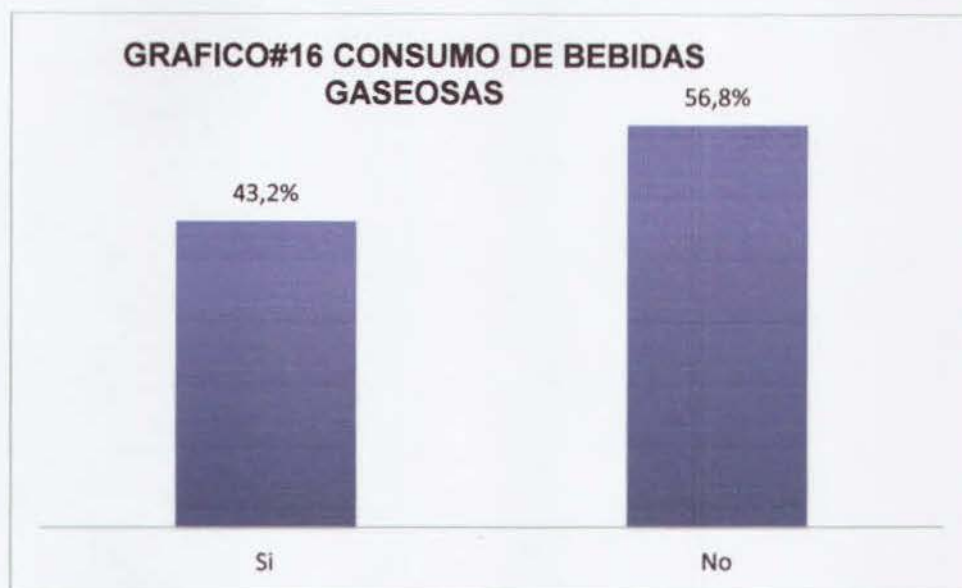
FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y grafico#15 podemos observar luego de entrevistar a los 37 familiares de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal que el 94.6% de ellos no consumen comida rápida lo cual es muy beneficioso para su salud y para mejorar sus hábitos alimenticios, no así el 5.4% que deben ser mejor guiados hacia una correcta alimentación.

TABLA#16 CONSUMO DE BEBIDAS GASEOSAS.

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	16	43,2
	No	21	56,8
	Total	37	100,0



FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y grafico#16 podemos observar luego de haber encuestado a los 37 familiares de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal que el 43,2% consume gaseosas generalmente para acompañar sus alimentos y el 56.8% no las consume esto indica que aun hay un gran número de personas que deben cambiar este habito para prevenir enfermedades coronarias.

TABLA# 17 ¿CONSUME SAL EN SUS COMIDAS?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	4	10,8
	No	33	89,2
	Total	37	100,0



FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y grafico# 17 tenemos que de los 37 encuestados el 89.2% no consumen sal en sus comidas mientras que el 10.8% si lo hace esto indica que el 89.2% de estas personas han creado conciencia acerca del consumo de sal lo cual influye en su salud de manera positiva.

TABLA#18 USO DE SAZONADORES ARTIFICIALES AL COCINAR.

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	14	37,8
	No	23	62,2
	Total	37	100,0



FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y grafico# 18 podemos observar que de los 37 encuestados el 62.2% usa cubitos sazonadores al cocinar la mayoría lo hace por desconocimiento a sus efectos dañinos sobre la salud, mientras que el 37.8% no los utiliza debido a que saben que sus componentes alteran el organismo de quienes lo consumen por sus efectos tóxicos.

TABLA#19 ¿AGREGA CONDIMENTOS ARTIFICIALES A SUS COMIDAS?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	6	16,2
	No	31	83,8
	Total	37	100,0



FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Int. Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y grafico#19 se puede observar luego de haber encuestado a los 37 familiares de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal que el 16.2% utilizan sazonadores artificiales en sus comidas lo cual los vuelve mas vulnerables a padecer ciertas enfermedades debido a su mala alimentación mientras que el 83.8% prefiere no aumentarle este tipo de sazonadores a la comida.

TABLA#20 ¿CONOCE UD SI ES HIPERTENSO?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	6	16,2
	No	31	83,8
	Total	37	100,0



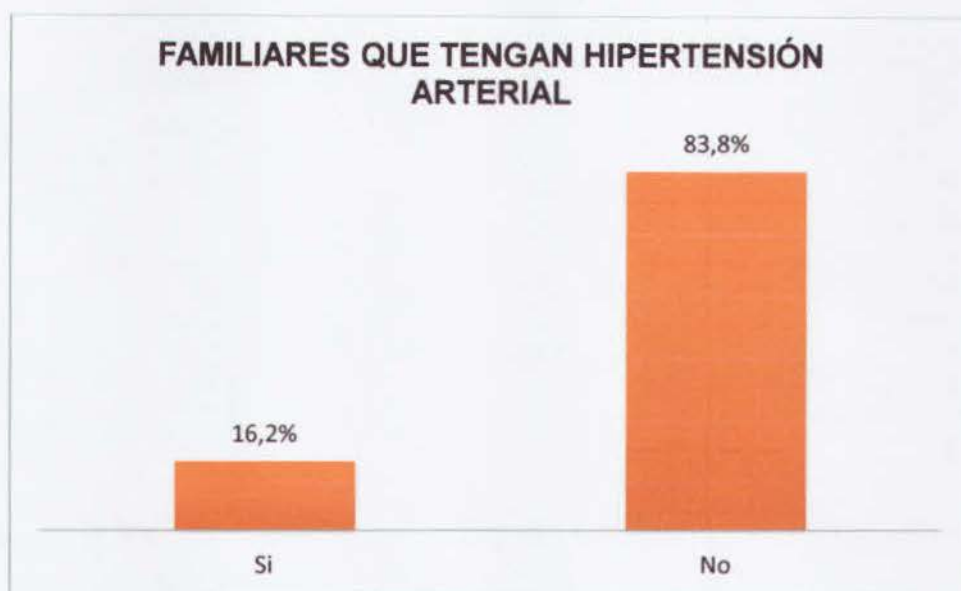
FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y grafico#20 podemos observar que de los 37 paciente encuestados el 83.8% dijo desconocer si es hipertenso lo cual aumenta el riesgo de padecer alguna complicación en caso de serlo. Mientras que un 16.2% dijo saberlo pudiendo asi tener un mejor control para prevenir complicaciones.

TABLA#21 ¿TIENE FAMILIARES QUE PADEZCAN HIPERTENSIÓN ARTERIAL?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	33	89,2
	No	4	10,8
	Total	37	100,0



FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Int. Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y grafico#21 podemos observar que de los 37 paciente encuestados el 83.8% dijo tener familiares con hipertensión arterial mientras que el 16.2% dijo que no. Este resultado nos indica que genéticamente la mayoría de los encuestados son altamente propensos a ser hipertensos a diferencia del 10.8% que respondió de manera negativa

TABLA# 22 ¿TOMA ALGÚN MEDICAMENTO ANTIHIPERTENSIVO?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	7	18,9
	No	30	81,1
	Total	37	100,0



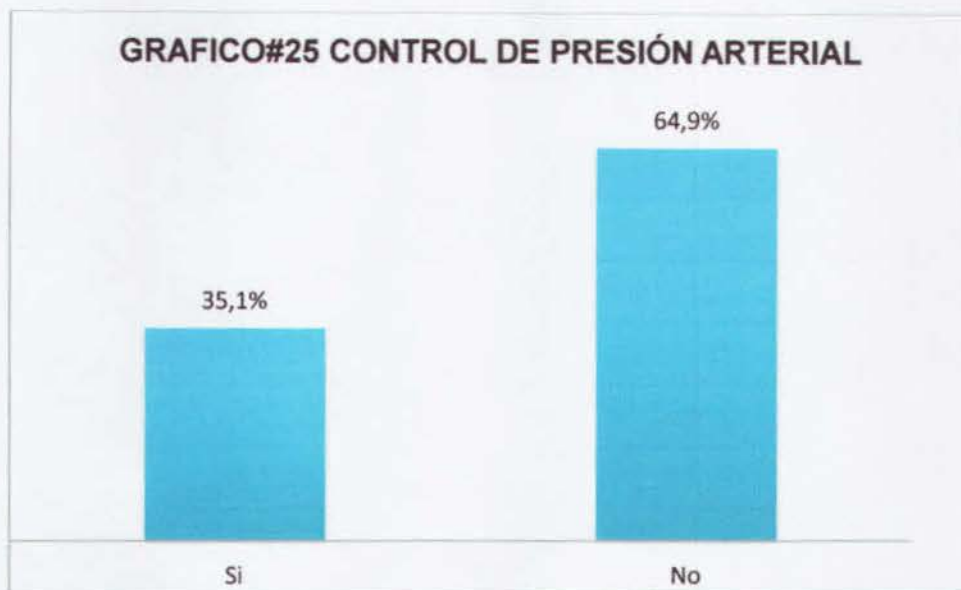
FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y grafico#22 podemos observar que de los 37 encuestados el 18.9% utiliza medicamentos Antihipertensivos tomando en cuenta que según el grafico#23 el número de quienes toman Antihipertensivos debería ser menor. El 81,1% no lo usan porque no lo necesitan.

TABLA#23 ¿CONTROLA SU PRESIÓN ARTERIAL?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	13	35,1
	No	24	64,9
	Total	37	100,0



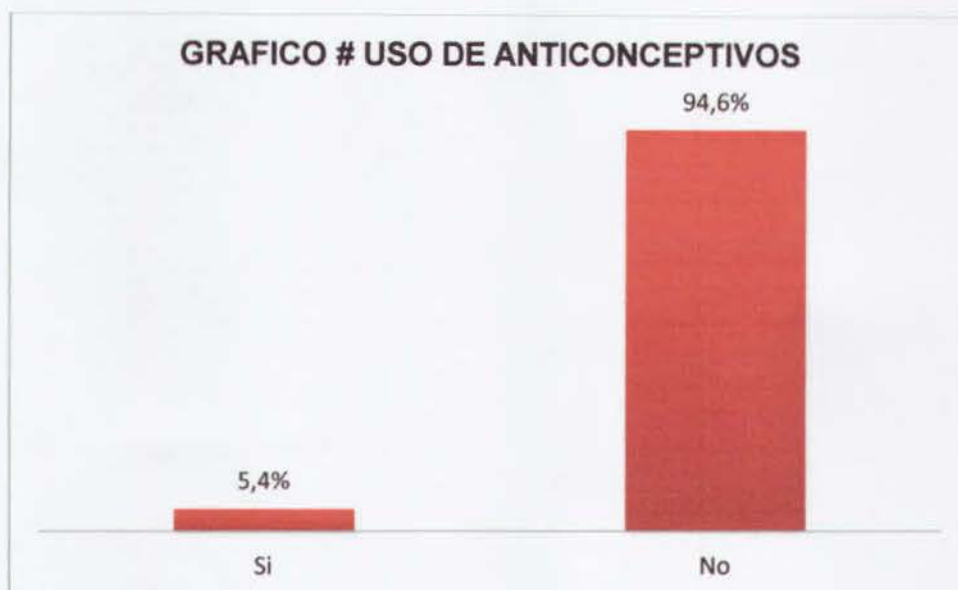
FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En esta tabla y grafico#23 podemos observar luego de encuestar a los 37 familiares de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal nos muestra que el 64.9% de estos no controlan su presión arterial y solo un 35,1% si lo hace poniendo en riesgo así su salud ya que si no hay un control no podrá haber una detección temprana para evitar así complicaciones secundarias a la HTA.

TABLA# 24 USO DE ANTICONCEPTIVOS.

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	2	5,4
	No	35	94,6
	Total	37	100,0



FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y grafico# 24 podemos observar que de los 37 encuestados (la mayoría mujeres) solo el 5,4% usa anticonceptivos y el 94.6% no esto es de importancia ya que las mujeres que utilizan anticonceptivos con estrógenos son más propensas a ser hipertensas.

TABLA#25 ¿SE AUTOMEDICA?

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	24	64,9
	No	13	35,1
	Total	37	100,0



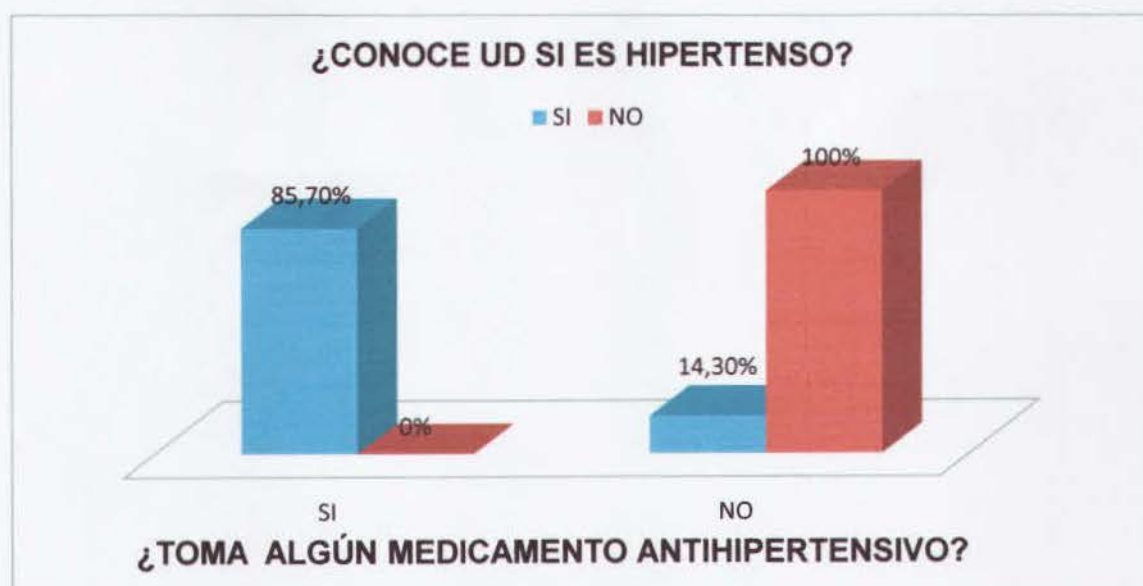
FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: En la tabla y grafico#25 podemos observar luego de haber encuestado a los 37 familiares de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal que el 64.9% de estos se automedican aun sin conocer muchas veces la etiología de su malestar lo cual afecta de manera significativa a la detección temprana de alguna enfermedad entre ellas la HTA.

TABLA #26 ¿CUÁNTOS CONOCEN QUE SON HIPERTENSOS Y ESTÁN EN TRATAMIENTO?

			Toma algún medicamento Antihipertensivo?		Total
			Si	No	
Conoce Ud. Si es hipertenso?	Si	Recuento	6	0	6
		% dentro de Conoce Ud. Si es hipertenso?	100.0%	.0%	100.0%
		% dentro de Toma algún medicamento Antihipertensivo?	85.7%	.0%	16.2%
	No	Recuento	1	30	31
		% dentro de Conoce Ud. Si es hipertenso?	3.2%	96.8%	100.0%
		% dentro de Toma algún medicamento Antihipertensivo?	14.3%	100.0%	83.8%
		% del total	16.2%	.0%	16.2%
Total		Recuento	7	30	37
		% dentro de Conoce Ud. Si es hipertenso?	18.9%	81.1%	100.0%
		% dentro de Toma algún medicamento Antihipertensivo?	100.0%	100.0%	100.0%
		% del total	18.9%	81.1%	100.0%



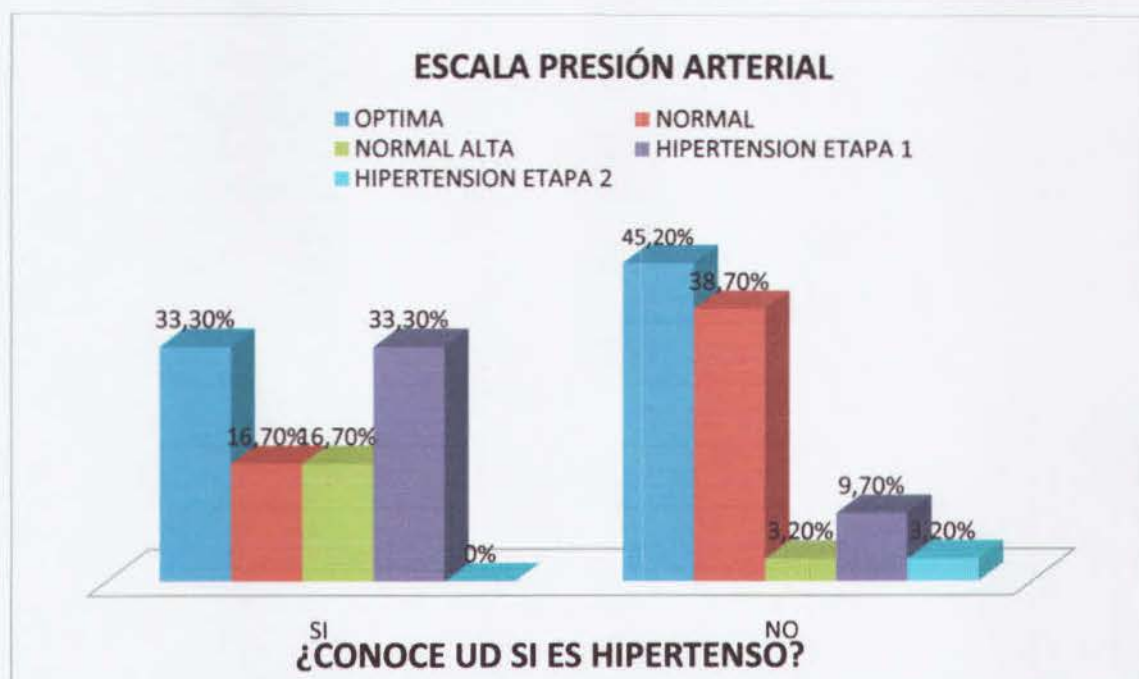
FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: Luego de encuestar a los 37 familiares se determinó que del 100% de las personas que toman medicamentos Antihipertensivos el 85.7% si conoce que es hipertenso y hay un 14.3% que conoce que es hipertenso sin embargo no toma medicamentos Antihipertensivos, lo que puede llevarlo a serias complicaciones cardiovasculares y renales.

TABLA# 27 ¿DE LOS QUE DESCONOCEN QUE SON HIPERTENSOS CUÁNTOS LO SON?

			Extremidades Superiores					Total
			Óptima	Normal	Normal Alta	Hipertensión Etapa 1	Hipertensión Etapa 2	
Conoce Ud. Si es hipertenso?	Si	Recuento	2	1	1	2	0	6
		% dentro de Conoce Ud. Si es hipertenso?	33.3%	16.7%	16.7%	33.3%	.0%	100.0%
		% dentro de Extremidades Superiores	12.5%	7.7%	50.0%	40.0%	.0%	16.2%
	No	Recuento	14	12	1	3	1	31
		% dentro de Conoce Ud. Si es hipertenso?	45.2%	38.7%	3.2%	9.7%	3.2%	100.0%
		% dentro de Extremidades Superiores	87.5%	92.3%	50.0%	60.0%	100.0%	83.8%
Total	Recuento	16	13	2	5	1	37	
	% dentro de Conoce Ud. Si es hipertenso?	43.2%	35.1%	5.4%	13.5%	2.7%	100.0%	
	% dentro de Extremidades Superiores	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% del total	43.2%	35.1%	5.4%	13.5%	2.7%	100.0%	



FUENTE: Encuestas realizadas a familiares de pacientes que se encuentran en tratamiento sustitutivo renal en IEDYT.

ELABORADO: Interna de Enfermería. Abigail De Santiago Z.

ANÁLISIS: Del 100% de los encuestados que respondieron desconocer si son hipertensos el 12.90% lo es, encontrándose el 9.70% en etapa de hipertensión 1 y el 3.20% en hipertensión etapa 2, mientras que el 3.20% presentaron presión normal alta lo que nos indica que la propensión en ellos a ser hipertensos es muy alta si no se realizan un control a tiempo.

CONCLUSIONES

De acuerdo a la investigación realizada a los familiares de pacientes que se realizan diálisis en el Instituto Ecuatoriano de Diálisis y Trasplantes, se ha concluido:

- El 21.6% del 100% de los encuestados son hipertensos lo que indica que se encuentra en un riesgo de que desarrollen complicaciones cardiovasculares y renales debido a la hipertensión arterial.
- El 64.8% de los encuestados presentó hipertensión arterial en los miembros inferiores lo que nos lleva a sospechar que existe algún indicio de que se padezca de alguna trombosis, coartación de aorta entre otros.
- El 10.8% de los encuestados fuma cigarrillo actualmente, mientras que el 21.6% consume bebidas alcohólicas, esto nos da a conocer que un 32.4% incluyen en su estilo de vida sustancias tóxicas para su salud, lo que aumenta el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular.
- El 73% de los encuestados come fuera de casa, por diversos motivos, esto lleva a este grupo de encuestados a ser víctimas del consumo excesivo de condimentos y sal en las comidas, ya que donde se los adquiere solo buscan satisfacer el hambre de sus clientes mas no alimentarlos de manera saludable, este tipo de alimentación si se vuelve frecuente puede llevar a la obesidad y esta a la hipertensión arterial.
- El 16.2% saben que son hipertensos, mientras que el 83.8% lo desconoce, lo que nos da a deducir la falta de control que existe entre quienes lo desconocen.
- El 12.9% del 100% de los que dijeron desconocer si son hipertensos presentaron una presión normal alta, hipertensión en etapa 1 y 2, es decir que este grupo debería empezar un tratamiento antihipertensivo.

Según estos resultados es necesario implementar una "Guía de autocuidado" que haga énfasis en la prevención a través de un estilo de vida saludable y un control de la hipertensión arterial que es la 2da causa de Insuficiencia renal en el Ecuador, haciendo tomar conciencia la gravedad de este mal que va en aumento día a día.

RECOMENDACIONES.

Luego del estudio realizado a los familiares de los familiares de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal en I.E.D.Y.T; sería de gran ayuda para estos que exista un mayor autocuidado y autocontrol haciendo énfasis en la prevención de la Hipertensión arterial y en quienes se detecto la padecen prevenir sus complicaciones.

- El grupo en el que se detecto hipertensión arterial se recomendaría realizar un estricto control en cuanto a sus hábitos alimenticios, acudir al médico para que este sepa asignar el tratamiento adecuado para cada persona y fomentar el autocuidado a través de la guía de esta propuesta.
- La hipertensión arterial en miembros inferiores debe ser analizada de manera inmediata para que se pueda detectar a tiempo cual es la etiología de esta y así prevenir complicaciones y asignar tratamiento en caso de ser necesario.
- El consumo de bebidas alcohólicas y cigarrillos producen muchos problemas de salud derivados del consumo de los mismos ya que estas son sustancias tóxicas que afectan al organismo de manera significativa a medida que va aumentando su consumo la situación se vuelve más complicada ya que lo más probable es que se haya desarrollado una dependencia por parte del consumidor trayendo esta consecuencias también psicológicas.

Se recomienda a quienes consumen bebidas alcohólicas, cigarrillos o ambos tomar conciencia acerca de las desventajas que trae el consumo de estos a su salud ya sea a corto, mediano o largo plazo.

- La alimentación es una parte importante para conseguir un buen estilo de vida previniendo enfermedades y a la vez sus complicaciones.

Lo recomendable sería que cada una de las personas consumiera alimentos que les brinden beneficios y no comida chatarra o comer en la

calle ya que cuando se come en un lugar diferente a su hogar no se sabe cómo ni con qué se han preparado los alimentos o incluso cuánto tiempo han estado guardados estos, siendo los únicos perjudicados los que los consumen, que muchas veces por ese tipo de alimentación se vuelven obesos, las defensas de su organismo disminuyen y se vuelven una víctima fácil de cualquier enfermedad sobre todo si se trata de una enfermedad cardiovascular.

- Se recomienda realizarse un autocontrol de la presión arterial aun sin necesidad de asistir al médico, esto es a fin de que la persona pueda conocer su presión arterial y así pueda detectar cuando está fuera de sus rangos según cada persona y de esta manera poder evitar complicaciones en caso de una hipertensión arterial.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO
Corrección de borrador de anteproyecto	█				
Aprobación de tema de tesis.		█			
Designación tutora de tesis.		█			
Elaboración Justificación y Planteamiento del problema.		█			
Elaboración del Marco Teórico.		█	█		
Elaboración Instructivo			█		
Aplicación Instructiva.			█	█	
Tabulación de datos.				█	
Análisis de los datos				█	█
Propuesta de Guía.		█	█	█	
Aplicación de guía.				█	█
Charlas educativas.				█	█
Entrega de borrador de tesis					█

BIBLIOGRAFÍA.

Gonzalez Juanatey JR, A. E. (29 de 4 de 1999 cardiología 2001). *Estudio Cardiotens*. Recuperado el 2 de febrero de 2012, de Estudio cardiotens.

Gonzalez, G. A. (1999 - 2001). *Impacto de la hipertension*. España: Estudio cardiotens.

Lombera Romero F, b. A. (2 de 2000). *Guías de practica clinica de la Sociedad Española de cardiologia en hipertension arterial*. Guías de practica clinica de la Sociedad Española de cardiologia en hipertension arterial.

Marín R, G. M. (2006, 8 4). *Guia de Sociedad Española de nefrologia riñon y enfermedad cardiovascular*. Retrieved febrero 2, 2012, from Guia de Sociedad Española de nefrologia riñon y enfermedad cardiovascular.

medlineplus. (3 de 2007). *medlineplus*. Recuperado el 5 de febrero de 2012, de medline plus: www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000501.htm

Nefrología., S. E. (Agosto de 2004). Recuperado el 2 de Febrero de 2012, de www.revistasen.com.

SEN. (24 de 9 de 2004). *Guías SEN: riñon y enfermedades cardiovasculares. nefrologia 2004*. Recuperado el 2 de febrero de 2012, de Guías SEN: riñon y enfermedades cardiovasculares. nefrologia 2004.

Tortora. (2010). Principios de anatomia y fisiologia. En Tortora, *Principios de anatomia y fisiologia*. (pág. 1.206). guayaquil.

Stephen B. Hulley, Barcelona: Doyma; 1993. Steven R. Cummings. Diseño de la investigación clínica. Un enfoque epidemiológico. www.fisterra.com

Ministerio de Salud de Chile 2011Universidad de Chile2010 primera parte guía
para una vida saludable adultos.
www.redsalud.gov.cl/.../primera_parte_guia_para_una_vida_saludable.

Oparil S, Weber AM. Hipertensión «El Riñón, de Brenner y Rector». Ed: McGraw-Hill Interamericana año 2004: 1-4,77-94.

Ruskin A. Classics in arterial hypertension. Springfield, IL Charles C Thomas, 1956: 164-274.

ANEXOS

GUÍA DE AUTOCUIDADO PARA PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

- Hipertensión, Concepto.
- Causas de Hipertensión Arterial.
- Factores de Riesgo.
- Riesgos y donde actúa fisiológicamente.
- Síntomas.
- Diagnóstico.
- Complicaciones.
- Estilo de vida saludable.

HIPERTENSIÓN.

Concepto:

Es una enfermedad crónica caracterizada por el aumento de las cifras de presión arterial por encima de 140 de máxima y/o 90 de mínima que lesiona las arterias y los órganos internos, en cuyo desarrollo influye la herencia y los hábitos de vida. El daño es mayor aún, cuando se asocia a Enfermedad renal, diabetes, tabaquismo, elevación de las grasas o del colesterol, sedentarismo u obesidad (entidades llamadas factores de riesgo vascular). El daño se puede reducir o evitar al reducir las cifras de presión arterial a la normalidad.



CATEGORÍA	PRESIÓN SISTÓLICA (mmHg.)	PRESIÓN DIASTÓLICA (mmHg.)
ÓPTIMA	< 120	< 80
NORMAL	<130	<85
NORMAL ALTA	130-139	85-89
HIPERTENSIÓN		
ETAPA 1	140-159	90-99
ETAPA 2	160-179	100-109
ETAPA 3	180 o más	110 o más

Para poder clasificar a un individuo o paciente dentro de una categoría, se deben realizar al menos dos mediciones.

Causas:

En 95 de cada 100 personas, la causa no puede ser determinada y se denomina hipertensión esencial.

Cuando una causa directa puede ser identificada, esta condición se describe como hipertensión secundaria. La causa conocida más frecuente de hipertensión secundaria, es la enfermedad del riñón. Otras causas muy poco frecuentes incluyen algunos tumores o enfermedades de las glándulas suprarrenales, las píldoras anticonceptivas (específicamente aquellas que contienen estrógenos) y otros medicamentos de uso común y venta libre por ejemplo los corticoides (prednisona, cortisona), los antigripales que tienen vasoconstrictores nasales (fenilefrina), las gotas nasales que también contienen esta sustancia; medicamentos para disminuir el apetito y las drogas ilícitas (cocaína, anfetaminas).

A pesar de que se desconoce la causa de la hipertensión esencial; la misma ha sido ligada a ciertos factores de riesgo.

La hipertensión tiende a aparecer en familias (factor hereditario) y es más probable que afecte más a los hombres que a las mujeres.

La edad y la raza, también juegan un rol importante, la raza negra tiene mayor riesgo de padecer hipertensión. A mayor edad mayor es la frecuencia de hipertensión arterial.

La hipertensión esencial está fuertemente influida por la dieta y el estilo de vida. El nexo entre hipertensión y consumo de sal es fuerte.



Factores de Riesgo:

- Historia familiar de padre o madre hipertensa; con enfermedad cardíaca o con diabetes.
- Más de 60 años de edad.



- Sobrepeso u obesidad, y especialmente obesidad central (donde la grasa se acumula sobre todo en el abdomen con medida de la cintura mayor de 102 cm. en el hombre y 88 cm. en la mujer).
- Niveles inadecuados (elevados) en sangre de colesterol y otras grasas.

Nivel normal de Colesterol Total

Normal: menos de 200 mg/dl

Normal-alto: entre 200 y 240 mg/dl

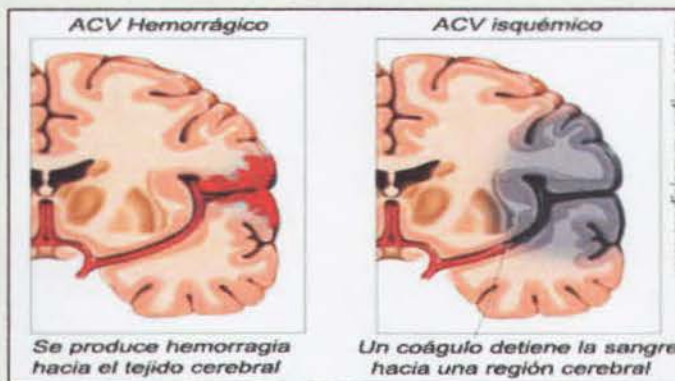
Alto: por encima de 240 mg/dl

Nota: Se considera hipercolesterolemia a los niveles de colesterol total superiores a 200 mg/dl.

- Malos hábitos dietéticos (consumo de mucha sal y grasas, pocas verduras y frutas).
- Historia de tabaquismo (activo o pasivo)
- Sedentarismo o escasa actividad física.

Riesgos y Complicaciones.

Accidente Cerebrovascular: Es la principal causa de discapacidad y es la más frecuente complicación del paciente hipertenso. Es causado por trombosis cerebral asociado a enfermedad aterosclerótica de las arterias intracraneales.

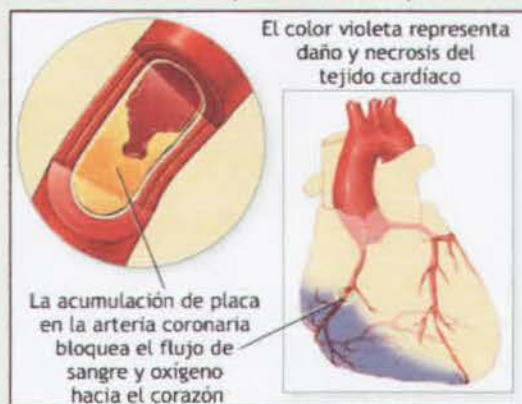


Angina de pecho: Es dos veces más frecuente en el hipertenso comparado con normotensos. Se manifiesta por el dolor de pecho y es causada por la obstrucción parcial de las arterias coronarias, las cuales llevan la sangre al corazón.

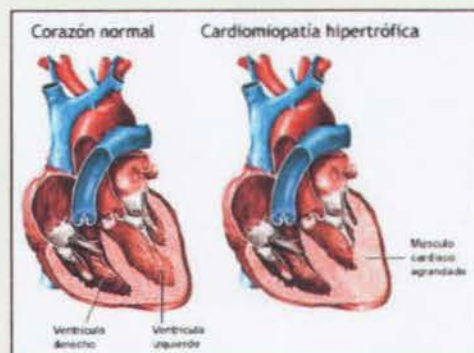


Infarto de miocardio: cuando una arteria coronaria se obstruye el paciente tiene un infarto: esta complicación es más frecuente en los pacientes hipertensos.

Se caracteriza por un dolor opresivo en el pecho, de duración prolongada, y se puede acompañar de sudoración fría, falta de aire, náuseas y vómitos.



Hipertrofia ventricular izquierda: es el engrosamiento de las paredes del corazón, como consecuencia de una elevación crónica de la presión arterial. Su presencia favorece otras complicaciones como la enfermedad cardíaca. El tratamiento de la hipertensión puede lograr que la hipertrofia no progrese y hasta en algunos casos, normalizarla.



Enfermedad cardíaca: la gran mayoría de los pacientes con enfermedad cardíaca tienen el antecedente de hipertensión arterial. Se manifiesta por falta de aire, cansancio y retención de líquido.

Enfermedad renal: los pacientes hipertensos tienen cinco veces más riesgo de desarrollarla que los normotensos.

Es importante destacar que la mayoría de estas complicaciones pueden ser evitadas con un adecuado tratamiento Antihipertensivo.

Si inmediatamente después de una actividad estresante, o luego de haber corrido, Ud. se toma la presión, sin duda alguna, sus cifras estarán elevadas. Esto no debería ser causa de alarma, ya que es natural que la presión se eleve y descienda con los cambios en la actividad y/o estado emocional. Es también normal que la presión arterial varíe de persona a persona. Pero cuando la presión permanece la mayor parte del tiempo elevada, se deben tomar medidas correctivas. Cuando la presión está por encima de ciertos límites en forma permanente daña las paredes de los vasos y arterias, así como al propio corazón, al cerebro, a los riñones provocando enfermedades muy serias. Estos daños suelen sobrevenir lentamente durante el transcurso de años sin que la persona lo perciba, y muchos son irreversibles cuando se descubren.

En el riñón, provoca lesiones de tal magnitud que desencadena enfermedad renal y la necesidad de tratamiento con riñón artificial (diálisis).



Síntomas.

En la inmensa mayoría de los casos, no existe un claro signo o advertencia de estar padeciendo hipertensión, ni siquiera cuando la misma ya ha generado daño severo en algunos órganos. Por ello se la ha llamado "el asesino silencioso" y porque la gente, frecuentemente, cree que no requiere tratamiento.

Si existen síntomas (cosa inhabitual), podrían incluir: cefaleas, dolor u opresión en el pecho, sangrado nasal, ver estrellitas y/o sentir zumbidos en el oído.



Diagnóstico.

Diagnosticamos la Hipertensión Arterial cuando las cifras promedio de la presión arterial sistólica y/o de la diastólica, medidas en la consulta, son iguales o mayores a 140/90 mmHg, respectivamente.

El diagnóstico de Hipertensión se basa en una medida de dos o más determinaciones de la Presión arterial obtenida de manera adecuada en cada una de al menos dos visitas efectuadas en la consulta.

Para ayudar a establecer el diagnóstico podría emplearse técnicas complementarias, como es la automedida de la presión arterial (AMPA) efectuada en el domicilio del paciente o la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA); La técnica más precisa es la MAPA, que tiene una excelente correlación y permite descartar la HTA aislada en la consulta.

ESTILO DE VIDA SALUDABLE.



Alimentación.

1. Consuma 3 veces en el día productos lácteos como leche, yogurt, quesillo o queso fresco, de preferencia semidescremados o descremados
2. Coma al menos 2 platos de verduras y 3 frutas de distintos colores cada día.
3. Coma porotos, garbanzos, lentejas o arvejas al menos 2 veces por semana, en reemplazo de la carne.
4. Coma pescado, mínimo 2 veces por semana, cocido, al horno, al vapor o a la plancha
5. Prefiera los alimentos con menores contenidos de grasas saturadas y colesterol
6. Reduzca su consumo habitual de azúcar y sal.
7. Tome 6 a 8 vasos de agua al día.
8. No consuma alimentos que contengan GMS.

Estrés.

1. Resuelva el conflicto que le provoca el estrés, no lo postergue, acéptelo como un reto.
2. Fíjese metas de acuerdo con su capacidad, recursos y posibilidades.
3. Practique ejercicio, relajación y motivación.
4. Ingiera alimentación saludable, descarte la ingesta de altas cantidades de azúcar o grasas.
5. Acéptese a sí mismo y a los demás, algunas personas no nos comprenderán jamás, no se desgaste intentándolo. También evite compararse con los demás.
6. Adquiera el compromiso y deseo de cambio, reconozca sus virtudes y limitaciones.
7. Sea asertivo.
8. Favorezca la dinámica familiar y social mediante el diálogo, la comunicación y el respeto.
9. Analice los eventos que se presentan en su vida en forma racional, descarte todo pensamiento irracional.
10. Identifique factores estresantes que se le presentan enfrentelos y resuélvalos no los postergue.
11. Adopte el enfoque de resolución de problemas. Cuando dejemos de resentimos por las exigencias y frustraciones que soportamos en nuestra vida diaria y empecemos a ver los problemas como algo que debemos solucionar estaremos en condiciones de reducir significativamente el estrés.



Comer sano te favorece

Ayuda a tener tus huesos más sanos.

Lo ideal:

Consumir 3 veces en el día productos lácteos como



Leche, yogurt, quesillo o queso fresco de preferencia semidescremado o descremado

Por qué:

- 1 Porque la leche, el yogurt, quesillo y queso fresco contienen proteínas, calcio y vitaminas.
- 2 El consumo suficiente de leche durante toda la vida más la actividad física frecuente reducen el riesgo de osteoporosis.



Recuerda:

La falta de calcio produce osteoporosis, lo que significa huesos débiles. Es la causa más común de deformación y dolor de la columna, fracturas de cadera, muñecas y vértebras, que obligan a los adultos y adultos mayores a depender de otras personas para realizar sus actividades.





Aprovecha a la
Naturaleza y cuida tú salud.



¡Qué rico es comer frutas y verduras todos los días!



Lo ideal

Comer al menos dos platos de verduras y tres frutas de distintos colores cada día.



Por qué:

Las vitaminas y minerales contienen antioxidantes que ayudan a prevenir enfermedades del corazón diversos tipos de cáncer.

1. Contienen fibra que favorece la digestión y ayudar a bajar el colesterol en la sangre
2. Ayuda a prevenir la obesidad

Importante:

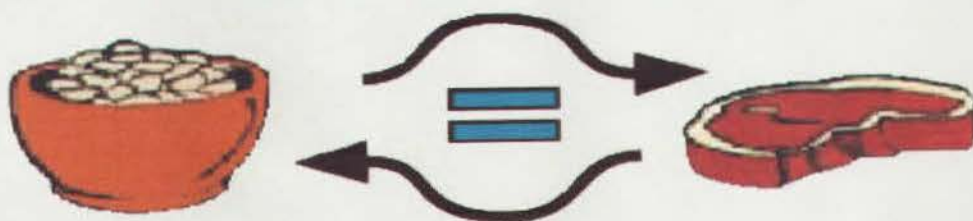
- 1.- Se recomienda consumir frutas y verduras de distintas variedades o colores.
- 2.- Se pueden consumir en cantidad abundante, ya que aportan pocas calorías.

¡Las legumbres son ricas y nos alimentan!

Lo ideal:

Comer garbanzos, lentejas o arvejas al menos 2 veces por semana, en reemplazo de la carne.

Porqué:



1.- Porqué contienen proteínas, minerales y vitaminas

2.-Contienen fibra, que contribuye a reducir los niveles de colesterol en la sangre y facilita la digestión.

3.-Pueden reemplazar a la carne aportando menos grasa, si se comen con cereales como arroz o fideos.



Importante:

Las legumbres, al igual que las verduras y frutas, contienen antioxidantes y fibras ayudan a prevenir las enfermedades cardiovasculares y de cáncer.

El comer pescado ayuda a mantener sano tu corazón.

Lo ideal:

1.- Comer pescado mínimo 2 veces por semana, cocido, al horno, al vapor o a la plancha.

Por qué:

Porqué el pescado tiene proteínas y minerales tan buenos como la carne



Los pescados grasos como jurel, salmón, Sardinas o atún contienen ácidos grasos Omega 3 que contribuyen a disminuir el colesterol en la sangre ayudándolo a prevenir las enfermedades del corazón.



Importante:

- 1.-El pescado puede ser fresco, congelado o en conserva
- 2.-Prefiera las conservas en agua y con poca sal; son más Saludables.



Controla tu colesterol

Comiendo alimentos bajos en grasa



Lo ideal:

- 1.- Preferir alimentos con menor cantidad de grasas saturadas y colesterol.

Por qué:

1.-Porque el consumo frecuente de frituras y alimentos ricos en grasas saturadas, ácidos grasos trans y colesterol aumenta el colesterol sanguíneo y el riesgo de padecer enfermedades del corazón.

Importante:

- 1.-Elegir aceites vegetales (oliva, canola, soya) y usar en poca cantidad porque aportan muchas calorías.
- 2.-Cocinar con menos aceite y preparar frituras sólo una o dos veces al mes.
- 3.-Las vísceras(sesos, riñones, hígado), carnes con grasa, mantequilla, margarina, mayonesa, tortas, pasteles, papas fritas y la "comida" chatarra "contienen grasas saturadas, ácidos grasos trans, colesterol y exceso de calorías; hacen engordar!
- 4.-Nueces y aceitunas aportan grasas saludables.



Beber agua quita la sed, y renueva.

Lo ideal:

- 1.- Tomar 6 o 8 vasos de agua al día (1.5 a 2 litros)

Porqué:

Porque necesitas reponer el agua que pierdes a través de la respiración, la orina, el sudor y las deposiciones.

- 1.- Porque favorece la eliminación de toxinas de un organismo y le asegura un buen funcionamiento.

- 2.- Porque regula tu temperatura corporal y ayuda a que tu boca se mantenga fresca y húmeda.

- 3.- Porque es un aporte natural para el cuidado de tu piel.



Importante:

- 1.- El agua potable es segura beberla con confianza, es más natural que las bebidas gaseosas.



Yo realizo actividad física:

A paso rápido sumando períodos de al menos 10 minutos.

Así fortalezo mi sistema respiratorio y muscular



Además realizo ejercicios 30 minutos al día.

Así fortalezo mis músculos y huesos

Controlo mi peso; y mejoro las defensas de mi cuerpo y puedo reducir el estrés, la ansiedad y la depresión.

También me cuido haciendo ejercicios de estiramiento articulaciones; fortalezo ligamentos tendones, disminuyo el riesgo de lesiones y los dolores del cuello y espalda.



¡Me siento con más energía!



Realizo pausas activas en el trabajo y me olvido de la rutina con al menos con 5 minutos de ejercicios puedo relajarme y tener un mejor rendimiento.

Voy de menos a más y ya no me canso.

A medida que practico actividad física a mi propio ritmo, mi capacidad física mejora y puedo ir aumentando la intensidad.



Importante:

- 1.-Beber abundante agua (sobre todo si hace calor si hace calor)
- 2.-Protegerse del sol con sombrero y protector solar en las actividades al aire libre.
- 3.-Usar ropa y calzado o zapatillas apropiados.



¡Y RECUERDA! ¡TENER UN BUEN ESTILO DE VIDA TE GARANTIZA UNA GRAN SALUD Y BIENESTAR GENERAL!



¡CON UN MEJOR ESTILO DE VIDA SOY MAS FELIZ!



CHARLAS EDUCATIVAS.





ENTREGA DE GUÍAS DE AUTOCUIDADO.





CUESTIONARIO BREVE DE LA PRIMERA VALORACIÓN EN EL ESTABLECIMIENTO DE SALUD EN EL PROCESO DE DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Nombre: _____ Edad: _____

Pulso: _____ Peso _____ Fecha: _____

Sexo:

Masculino _____ Femenino _____

Raza:

Blanco _____ Negro _____ Mestizo _____ Indígena _____

Control de Presión Arterial en:

Brazo derecho _____ Brazo izquierdo _____

Pierna derecha _____ Pierna izquierda _____

¿Tiene a algún familiar o familiares que sea Hipertenso (a)?

Si _____ No _____

I. Consumo de cigarrillos.

1. ¿Fuma usted cigarrillos actualmente?

Sí _____ No (Pase a consumo de alcohol)

2. ¿Fumaba Ud. Antes?

Si _____ No _____

2.2.1 ¿Hace cuanto tiempo fumaba?

5 años _____ 10 años _____ 15 años _____ Otro _____

II. Consumo de alcohol.

1. ¿Consume usted bebidas alcohólicas actualmente?

Sí

No

III. Actividad Física

1. ¿En su trabajo (en la casa si es ama de casa) o en su tiempo libre, usted hace ejercicios durante 30 minutos o más en el día?

Sí

No

IV. Alimentación.

1. ¿Consume frutas todos los días. ?

Si

No

2. ¿Come usted vegetales al menos dos porciones al día?

Si

No

3. En su casa cocinan con aceite de soya?

SI

No

4. Usa aceite de oliva en sus comidas?

Si

No

5. Consume alimentos fuera de casa?

Si

No

6. Consume frecuentemente comida rápida?

Si

No

6.1 Acompaña sus alimentos de bebidas gaseosas?

Si No

V. Consumo de Sodio.

1. Añade sal a la comida antes de probarla?

Si No

2. Utiliza cubitos o sazonador de paquete para cocinar.

Si No

3. Cuando va a consumir el alimento le añade condimentos artificiales como ají, mas sal, salsa picante u otros?

Si No

VI Autoconocimiento.

1. Conoce Ud. Si es hipertenso?

Si No

2. Tiene familiares que padezcan hipertensión arterial?

Si No

3. Toma algún medicamento Antihipertensivo?

Si No

4. Controla su presión arterial aun sin asistir al médico?

Si No

5. Usa anticonceptivos?

Si

No

6. Se automedica?

Si

No



UNIVERSIDAD CATOLICA
SANTIAGO DE GUAYAQUIL

CE-0249-2012

COPIA

Guayaquil, 28 de Mayo del 2012

Licenciada
ANA GONZALEZ NAVAS
Docente
CARRERA DE ENFERMERIA "SAN VICENTE DE PAUL"
En su despacho.-

De mis consideraciones:

La Dirección de la Carrera de Enfermería "San Vicente de Paúl", comunica a usted que ha sido delegada como Lectora del Trabajo de Graduación, de la Srtá. Abigail De Santiago Zamora, en el tema "ANALISIS DE LA HIPERTENCION EN LOS FAMILIARES DE LOS PACIENTES EN TRATAMIENTO SUSTITUTIVO RENAL EN EL INSTITUTO ECUATORIANO DE DIALISIS Y TRANSPLANTES".

Agradeciendo a la presente, aprovecho la oportunidad para reiterarle mi consideración y estima.

Atentamente.

UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
Carrera de Enfermería "San Vicente de Paúl"

Lda. Nora Carrera Rojas
Directora

smonbravo@hotmail.com

Teléfonos:
2206952 - 2200286
Ext. 1818 - 11817

Guayaquil-Ecuador