

**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO**  
**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**  
**PROGRAMA DE SEGUNDA ESPECIALIDAD**  
**RESIDENTADO MEDICO**



**TRABAJO ACADEMICO**

**Hipertensión arterial, prevalencia, factores determinantes,  
tratamiento y complicaciones, en adultos del Centro de Salud Clas  
Santa Adriana en el año 2018**

**PROYECTO DE INVESTIGACION**

**PRESENTADO POR**

**Mariela Nidia Yucra Quinto**

**PARA OPTAR EL TITULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN MEDICINA  
FAMILIAR Y COMUNITARIA**

**PUNO – PERU**

**2019**

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO  
 FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
 PROG. S.E. RESIDENTADO MEDICO  
 COORDINACION DE INVESTIGACIÓN

.....  
**ACTA DE EVALUACION DE PROYECTO DE INVESTIGACION**  
 .....

**TITULO DEL PROYECTO:**

*HIPERTENSION ARTERIAL, PREVALENCIA, FACTORES DETERMINANTES, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES, EN ADULTOS DEL CENTRO DE SALUD CLAS SANTA ADRIANA EN EL AÑO 2018.*

**RESIDENTE:**

*MARIELA NIDIA YUCRA QUINTO*

**ESPECIALIDAD:**

*MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA*

Los siguientes contenidos del proyecto se encuentran adecuadamente planteados

CONTENIDOS	ADECUADAMENTE PLANTEADOS	
	SI	NO
Caratula	X	
Índice	X	
1. Título de la investigación	X	
2. Resumen	X	
3. Introducción	X	
3.1. Planteamiento del problema	X	
3.2. Formulación del problema	X	
3.3. Justificación del estudio	X	
3.4. Objetivos de investigación (general y específicos)	X	
3.5. Marco teórico	X	
3.6. Hipótesis	X	
3.7. Variables y Operacionalización de variables	X	
4. Marco Metodológico	X	
4.1. Tipo de estudio	X	
4.2. Diseño de Contrastación de Hipótesis	X	
4.3. Criterios de selección	X	
4.4. Población y Muestra	X	
4.5. Instrumentos y Procedimientos de Recolección de Datos.	X	
5. Análisis Estadístico de los Datos	X	
6. Referencias bibliográficas	X	
7. Cronograma	X	
8. Presupuesto	X	
9. Anexos (Instrumentos de recolección de información. Consentimiento Informado, Autorizaciones para ejecución del estudio	X	

Observaciones:

.....  
.....  
.....  
.....

En merito a la evaluación del proyecto investigación, se declara al proyecto:

a) APROBADO (X)

Por tanto, debe pasar al expediente del residente para sus trámites de titulación)

b) DESAPROBADO ( )

Por tanto, el residente debe corregir las observaciones planteadas por la coordinación de investigación y presentarlo oportunamente para una nueva revisión y evaluación.

Puno, a los...08... días del mes de...MAYO..... del 2019..



*[Handwritten Signature]*  
Dr. Julian Salas Portocarrero  
DIRECTOR,  
Prog. S.E. Residencia Médico



*[Handwritten Signature]*  
Dr. Fredy Passara Zeballos  
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN  
PROG. S.E. RESIDENTADO MEDICO

c.c. Archivo

**INDICE**

TITULO..... 2

RESUMEN ..... 2

ABSTRACT..... 4

CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA ..... 6

    A.    Introducción..... 6

    B.    Enunciado del problema. .... 11

    C.    Delimitación de la Investigación. .... 12

    D.    Justificación de la investigación..... 12

CAPITULO II: REVISION DE LITERATURA. .... 13

    A.    Antecedentes..... 14

    B.    Marco teórico. .... 21

CAPITULO III: HIPOTESIS, OBJETIVOS Y OPERACIONALIZACION DE VARIABLES ..... 46

    A.    Hipótesis ..... 46

        1.    General ..... 46

        2.    Específicas..... 46

        3.    Estadísticas o de trabajo..... 47

    B.    Objetivos..... 48

        1.    General ..... 48

        2.    Específicos ..... 48

        3.    Variables y Operacionalización de variables: ..... 48

CAPITULO IV: MARCO METODOLOGICO ..... 52

    A.    Tipo de investigación:..... 52

    B.    Diseño de investigación:..... 52

    C.    Población y Muestra. .... 52

        1.    Población: ..... 52

        2.    Tamaño de muestra: ..... 53

        3.    Selección de la muestra:..... 53

    D.    Criterios de selección. .... 54

        1.    Criterios de inclusión..... 54

        2.    Criterios de exclusión ..... 54

    E.    Material y Métodos:..... 54

    F.    Instrumentos y procedimientos de recolección de datos..... 56

        1.    Instrumentos: ..... 56

        2.    Procedimiento de recolección de datos:..... 56

    G.    Análisis estadístico de datos..... 57

CAPITULO V: CRONOGRAMA Y PRESUPUESTO ..... 59

    A.    Cronograma: ..... 59

    B.    Presupuesto: ..... 59

CAPITULO VI: REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS..... 60

CAPITULO VII: ANEXOS. .... 69

Ficha de recolección de datos ..... 69

## **TITULO**

### **HIPERTENSION ARTERIAL, PREVALENCIA, FACTORES DETERMINANTES, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES, EN ADULTOS DEL CENTRO DE SALUD CLAS SANTA ADRINA EN EL AÑO 2018**

## **RESUMEN**

El estudio se realizara en el Centro de Salud CLAS Santa Adriana de Juliaca, el objetivo será determinar la prevalencia, factores determinantes, tratamiento y complicaciones de hipertensión arterial en población adulta que acude al centro de Salud CLAS Santa Adriana en 2018; el tipo de investigación será descriptivo y analítico, retrospectivo, el diseño será epidemiológico de casos y controles. La población será todos los pacientes atendidos en el Centro de salud CLAS Santa Adriana en el año 2018. No se realizara cálculo de tamaño de muestra ya que ingresaran al estudio como casos, todos los pacientes adultos con diagnóstico de Hipertensión arterial (mayor a 130/90 mm de Hg) atendidos en el Centro de salud CLAS Santa Adriana en el año 2018; la selección de controles será probabilística, del registro de consulta externa de adultos atendidos en el Centro de salud CLAS Santa Adriana en el año 2018; todos los datos se recogerán en una ficha, obteniendo los datos de la Historia Clínica, los datos que no estén consignados en la Historia se recogerán en una visita domiciliaria al paciente; Se utilizará una ficha de recolección de datos donde se consignarán todas las variables en estudio; la ficha será validada por juicio de expertos especialistas Cardiólogos de los hospitales Carlos Monge Medrano de Juliaca y Manuel Núñez Butrón de Puno; para la recolección de datos se solicitará autorización de la Dirección del Centro de salud CLAS Santa Adriana; luego se revisará el registro de atenciones de consulta externa del año 2018, para obtener el número de historias clínicas, y elaborar una lista de pacientes con HTA y sin HTA; luego se

revisará las historias clínicas de los pacientes que ingresaran al estudio realizar el llenado de las fichas de recolección de datos; los datos que no estén consignados en las Historias clínicas se recogerán mediante visita domiciliaria al participante del estudio; la información recopilada en la ficha de recolección de datos será ingresada a una base de datos utilizando el programa Excel versión 10.0; se calculará la prevalencia, y para las variables cuantitativas se utilizará las medidas de tendencia central y de dispersión; y para las variables cualitativas se utilizará frecuencias absolutas y relativas; para la medición de la asociación de los factores determinantes con la HTA, se calculará el Odds Ratio (OR) y la prueba exacta de Fisher; se considerará asociación si el OR es mayor a 1; el intervalo de confianza no contiene la unidad; y si el valor de  $p$  es menor de 0.05; Se utilizará el programa estadístico SPSS versión 21.

#### **PALABRAS CLAVE**

Factores, asociados, hipertensión arterial.

## ABSTRACT

The study will be carried out at the CLAS Santa Adriana Health Center in Juliaca, the objective will be to determine the prevalence, determinants, treatment and complications of hypertension in the adult population that goes to the CLAS Santa Adriana Health Center in 2018; the type of research will be descriptive and analytical, retrospective, the epidemiological design of cases and controls. The population will be all patients treated at the CLAS Santa Adriana Health Center in 2018. No sample size calculation will be done since all adult patients with a diagnosis of arterial hypertension (greater than 130) will enter the study as cases. 90 mm Hg) attended at the CLAS Santa Adriana Health Center in 2018; the selection of controls will be probabilistic, of the register of external consultation of adults attended in the CLAS Santa Adriana Health Center in the year 2018; all the data will be collected in a file, obtaining the data of the Clinical History, the data that are not consigned in the History will be collected in a home visit to the patient; A data collection form will be used where all the variables under study will be recorded; the record will be validated by expert experts. Cardiologists from the Carlos Monge Medrano hospitals in Juliaca and Manuel Núñez Butrón de Puno; for the collection of data, authorization will be requested from the Directorate of the CLAS Santa Adriana Health Center; then the record of outpatient visits for the year 2018 will be reviewed, to obtain the number of medical records, and to prepare a list of patients with hypertension and without hypertension; then the medical records of the patients who entered the study will be reviewed, filling in the data collection forms; the data that are not included in the clinical histories will be collected by home visit to the study participant; the information collected in the data collection form will be entered into a database using the Excel version 10.0 program; the prevalence will be calculated, and for the quantitative variables the measures of central tendency and dispersion will be used; and for the qualitative variables, absolute and relative frequencies will be used; for the

measurement of the association of the determining factors with the HTA, the Odds Ratio (OR) and Fisher's exact test will be calculated; it will be considered an association if the OR is greater than 1; the confidence interval does not contain the unit; and if the value of p is less than 0.05; The statistical program SPSS version 21 will be used.

### **KEYWORDS**

Factors, associated, arterial hypertension.

## CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

### A. Introducción.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) para el 2013, señala que en el mundo las enfermedades cardiovasculares causan aproximadamente 17.5 millones de muertes por año, lo que vendría a ser el 31 % de todas las muertes, siendo la Hipertensión Arterial (HTA) uno los factores más importantes y frecuentes, menciona que de los 7.4 millones de muertes por enfermedad isquémica, el 49 % se deben a hipertensión arterial; y de los 6.7 millones de muertes por Enfermedad Cerebrovascular, el 62 % son como complicación de HTA; por lo que se considera que las complicaciones de la HTA producen anualmente 9.4 millones de muertes, siendo la mayoría de ellas prevenibles.

La HTA está en aumento, en el año 1980 la población hipertensa mundial se estimaba en 691 millones de personas y en la actualidad, casi treinta años después, alcanza la cifra de mil millones, con una prevalencia entre un 15 a 30 % en la mayoría de países. En el África existe la mayor prevalencia con un 46 % mientras que en la región de las américas es más baja con un 35 %.

En Estados Unidos la prevalencia de hipertensión en adultos fue de 29.1 % en el periodo 2011 al 2012, siendo similar entre hombres (29.7 %) y mujeres (28.5 %);

En Latinoamérica, donde se está dando el fenómeno de transición epidemiológica, es decir, las enfermedades infecciosas están siendo controladas y las enfermedades crónicas no transmisibles están produciendo la mayor mortalidad, la prevalencia ajustada para la edad, de la hipertensión en la población adulta varía entre 23 a 35 %.

En América Latina y el Caribe el número de personas con hipertensión está aumentando en los últimos años y muchas personas no saben que padecen HTA; en un estudio en cuatro países de Sudamérica, (Argentina, Chile, Colombia y Brasil), solo el 57.1% de la población adulta que se estima con presión arterial alta sabe que tiene hipertensión, lo que contribuye al bajo control poblacional; sólo el 18.8 % de los hipertensos adultos en estos cuatro países tiene la presión arterial controlada.

En el Perú, hasta fines del año 1993 existían pocos trabajos publicados en revistas científicas sobre la prevalencia de la HTA, los cuales se realizaban en grupos pequeños de poblaciones y permitían inferir que la prevalencia en la costa era del 17 %, mientras que en la sierra y selva la cifra alcanzaba el 5 % (1).

Según el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI), en el año 2014 había una prevalencia de 14.8 % en la población de 15 y más años de edad; siendo los hombres los más afectados con 18.5 %, en comparación a las mujeres con 11.6 %. La prevalencia de HTA es mayor en Lima Metropolitana con 18.2 %, seguido por la Costa con 15.5 %. La menor prevalencia se registra en la Selva con 11.7 % y en la Sierra con 12.0 % (2). En los estudios epidemiológicos TORNASOL I y II, realizados a nivel nacional, utilizando como patrón de normalidad 140/90 mm de Hg, se demostró que en cinco años la prevalencia de la hipertensión arterial se incrementó significativamente en todas las poblaciones estudiadas, de 23.7 % a 27.3 % a nivel nacional, de 27.3 % a 31.6 % en la Costa, de 20.4 % a 23.2% en la Sierra (o región andina), y de 22.7 % a 26.6 % en la Selva; pero se evidencia que la prevalencia de la hipertensión arterial es significativamente más baja en la Sierra con respecto a las otras dos regiones naturales (3) (4) (5).

En la región Puno en el año 2011 se registró 3,151 pacientes con hipertensión en el sexo femenino y 1377 en el sexo masculino; en el año 2012, 1971 casos registrado de enero a Julio con Hipertensión Arterial, siendo de mayor prevalencia en los grupos etarios de adulto (30 a 59 años) con 443 casos y adulto mayor (más de 60 años) con 1471; y para el año 2014 la hipertensión arterial alcanza una prevalencia de 11.2 % según el censo de vivienda del INEI.

En la Red de Salud Puno la hipertensión arterial en el año 2015, reporto 175 casos, siendo mayor el número en mayores de 60 años con 149 casos.

En el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno se han registrado casos de hipertensión arterial de 263 en el sexo femenino y 264 en el sexo masculino en el año 2011, donde se observa mayores casos de hipertensión arterial en los grupos etarios de 30 a 59 años con 118 casos; y en el grupo etario de mayor de 60 años de 282 casos (6) (7).

Teniendo en consideración las cifras elevadas de HTA en el Mundo, y en nuestro País, es necesario mencionar que el diagnóstico de la hipertensión arterial en adultos se basa en cifras superiores a valores convencionales de normalidad, es decir, 140/90 mm de Hg, para cualquier edad o sexo, pero hay que tener en cuenta que, en nuestro país, esos criterios de normalidad universal no pueden ser aplicados a todos sus habitantes, como consecuencia de las variaciones geográficas, étnicas, biológicas, fenotípicas y genotípicas que diferencian a nuestras poblaciones andinas

Tal es así, que en el Perú tenemos poblaciones ubicadas en la Cordillera de los Andes que tienen características biológicas y genéticas muy diferentes a las establecidas a nivel del mar; en donde la hipoxia hipobárica es la causa de la diferencia; el ser humano en la altura está sometido a un medio hipóxico, y su organismo está en continua adaptación desde hace 20 mil años aproximadamente, desarrollando con éxito cambios genéticos

específicos, fisiológicos y anatómicos, para vivir con naturalidad en un medio donde la atmósfera contiene menos oxígeno, hay que comprender esa adaptación a condiciones ambientales extremas para conocer nuestra capacidad genética y cultural de supervivencia.

Los estudios realizados en las poblaciones nativas andinas, y comparados con los efectuados en nativos a nivel del mar, han encontrado diferencias significativas en sus valores fisiológicos y en las patologías que padecen; y se han utilizado valores referenciales de normalidad que corresponden a los habitantes residentes a nivel del mar, que no son aplicables a los pobladores de las alturas andinas; se ha demostrado, por ejemplo, que los nativos de altura tienen valores bajos de glucemia porque sus tejidos extra hepáticos son más eficientes para utilizar la glucosa; por otra parte, la diabetes es menos prevalente en ellos (8).

Los nacidos y desarrollados en las alturas adquieren un volumen pulmonar residual más grande, en especial si son de origen quechua o aymara, como una expresión de adaptación genética a la hipoxia; este volumen residual incrementado contribuye también a una satisfactoria adaptación cardiovascular (9).

Hay trabajos realizados por diversos investigadores del país y del extranjero sobre el metabolismo del nativo de la altura, tratando de explicar las diferencias con respecto al nativo de nivel del mar (10).

Daniel Yumpo Castañeda, midió los gases arteriales en personas consideradas sanas en Huancayo, ciudad a 3 273 metros sobre el nivel del mar, y encontró que los valores de normalidad para los nativos del nivel del mar no son válidos para los nativos de altura; dice que el pH elevado en Huancayo señalaría, según valores de la Costa, que dicha población vive en una alcalosis respiratoria crónica, apreciación incorrecta porque esos

pobladores mantienen un adecuado equilibrio ácido base; concluye que se necesita tener valores referentes de normalidad para los habitantes de altura(11)(12).

Considerando que las poblaciones andinas tienen características muy diferentes a las del nivel del mar, se realizaron estudios para determinar el patrón normal de la presión arterial en el habitante permanente de las alturas, aplicando percentiles equivalentes a los valores estándar, 140/90 mm de Hg, de la presión arterial universalmente utilizados; y se encontró que el equivalente correspondía a 134/89 mm de Hg, o sea el patrón normal de la presión arterial del adulto andino. Dicho cálculo se realizó utilizando una muestra de 12,448 personas, mayores de 18 años, normotensas, de los estudios TONASOL I y II, descartando hipertensos compensados y embarazadas; y si se considera 134/89 mm de Hg como patrón normal del habitante de altura y se usa este valor para recalcular la prevalencia de la hipertensión arterial en altura, vemos el incremento significativo de 23.2 %, según el patrón 140/90 mm de Hg, a 27.2 %; con este nuevo cálculo, la prevalencia de la zona andina sería igual que la prevalencia nacional que es de 27.3 %. En estos cálculos también aumenta la prevalencia de la hipertensión arterial sistólica aislada y la hipertensión mixta, mientras que la prevalencia de la hipertensión diastólica aislada y la de normotensos disminuyen significativamente.

De acuerdo a la literatura se menciona que en los países andinos la hipertensión arterial es un factor de menor riesgo para el ACV, debido a los niveles significativos menores de prevalencia, y más bien refieren a la hipoxia y la policitemia como sus mayores factores de riesgo; se sabe que la prevalencia de accidente cerebrovascular es similar en las poblaciones del nivel del mar y la altura (13).

De acuerdo a los resultados del estudio antes mencionado, teniendo 134/89 mm de Hg como rango normal para la altura, la prevalencia de la hipertensión arterial en las poblaciones de altitud es tan elevada como las del nivel del mar, y por lo tanto no debería ser subestimada como factor potencial del ACV. Se dice que hay unas 442,000 personas residentes en las alturas consideradas no hipertensas que deambulan sin tratamiento alguno.

## **B. Enunciado del problema.**

### **GENERAL**

¿Cuál es la Prevalencia, los factores determinantes y el tratamiento de la Hipertensión Arterial en población adulta que acude al centro de Salud CLAS Santa Adriana en 2018?

### **ESPECIFICOS**

1. ¿Cuál es la prevalencia de Hipertensión Arterial en población adulta que acude al centro de Salud CLAS Santa Adriana en 2018?
2. ¿Cuáles son los factores determinantes de la Hipertensión Arterial en población adulta que acude al centro de Salud CLAS Santa Adriana en 2018?
3. ¿Cómo es el tratamiento de la Hipertensión Arterial en población adulta que acude al centro de Salud CLAS Santa Adriana en 2018?
4. ¿Cuáles son las complicaciones de la Hipertensión Arterial en población adulta que acude al centro de Salud CLAS Santa Adriana en 2018?

### **C. Delimitación de la Investigación.**

El estudio se llevará a cabo en el Centro de Salud CLAS Santa Adriana Ubicado en el distrito de Juliaca, provincia de San Román Departamento de Puno; tiene la categoría de I-4; es cabecera de microred teniendo en su jurisdicción 8 establecimientos de salud; brinda los servicios de consultas médicas, odontología, Obstetricia, enfermería, tópico, laboratorio, visitas domiciliarias, psicología, nutrición, servicio social, veterinaria, farmacia, ecografías, afiliación al SIS, entre otros.

### **D. Justificación de la investigación.**

La transición epidemiológica que se está presentando en el Perú, muestra que de ser un país con altas tasas de enfermedades transmisibles, actualmente se están incrementando las enfermedades crónico degenerativas (14),

Quizá esto se deba al fenómeno de envejecimiento de la población, por lo que se considera pertinente ejecutar la presente investigación, que permitirá identificar y vigilar los factores determinantes que alteren el adecuado control de una enfermedad que se está incrementando su prevalencia en nuestra Región, y si no se adecuan las medidas de control llevan al adulto a presentar complicaciones que repercutirán en su calidad de vida; la importancia del control de la hipertensión arterial en personas adultas previene el incremento de casos de accidente cerebro vascular, nefropatía e infarto agudo de miocardio (15).

Actualmente en el Perú casi una cuarta parte de la población adulta presenta hipertensión; por otro lado es escaso control de la hipertensión arterial es un problema universal, tanto en países desarrollados como en vías de

desarrollo, los porcentajes de pacientes tratados y controlados de presión arterial oscilan entre 45% y 58%.

Nuestro estudio pretende encontrar evidencia médica para contribuir a la elaboración de guías de atención en la población adulta en lo referente a hipertensión arterial.

Por otro lado es importante conocer datos de nuestra propia realidad, para dar una explicación lo que sucede en nuestro medio con la enfermedad, lo cual nos va a permitir establecer estrategias locales o regionales de promoción de la salud, prevención y control de la hipertensión arterial; identificar los grupos poblacionales más afectados, y actuar oportunamente para disminuir las complicaciones de dicha patología.

Así mismo el estudio será un aporte, que servirá de base para otras investigaciones en la Región Puno y la comunidad científica.

## **CAPITULO II: REVISION DE LITERATURA.**

### **A. Antecedentes**

#### **INTERNACIONALES.**

Jetón D, y Col, en Ecuador en el 2016 realizaron un estudio para identificar los factores predisponentes a hipertensión arterial en adultos de 40 a 65 años de edad que acuden al Centro de Salud San Fernando; fue cuantitativo, descriptivo observacional con un universo finito de 150 adultos entre 40 y 65 años de edad; encontraron que el 67% de los encuestados pertenece al sexo femenino y el 33% al masculino, la edad más relevante es de 40 a 49 años de edad con un 53%, un 46% presentan sobrepeso, el 66% son consumidores de sal, 69% de los adultos no realizan actividad física y el 31% si lo realiza (16).

Trinalde C, y Col, en Brasil realizaron un estudio para identificar la prevalencia de la hipertensión arterial y su asociación con factores de riesgo cardiovasculares en adultos; fue transversal, descriptivo, de base poblacional, desarrollado con 408 individuos adultos seleccionados; encontraron que 23.03 % de los sujetos refirieron ser hipertensos, con prevalencia mayor en el sexo femenino. El Odds Ratio apuntó que tabaquismo, índice de masa corporal, circunferencia abdominal, diabetes mellitus y dislipidemia presentaron asociación positiva con hipertensión arterial; concluyeron que la elevada prevalencia de hipertensión auto referida y su asociación con otros factores de riesgo cardiovasculares como diabetes, obesidad y dislipidemia, apuntan la necesidad de realizar intervenciones específicas de enfermería e implementar un protocolo de atención que tenga como enfoque minimizar las complicaciones provenientes de la hipertensión, como también prevenir el surgimiento de otras enfermedades cardiovasculares (17).

Ortiz R, y Col en Ecuador realizaron un estudio para determinar los factores de riesgo para hipertensión arterial (HTA) en población adulta residente en la ciudad de Cuenca, Ecuador; fue transversal analítico realizado en adultos seleccionados mediante muestreo aleatorio multietápico, a quienes se les realizó evaluación clínica, evaluación antropométrica y de laboratorio; encontraron que, de 318 personas, la prevalencia de HTA fue de 25,8% (hombres: 27,2% vs mujeres: 24,7%;  $p=0,617$ ). En el modelo de regresión logística múltiple, los factores de riesgo para HTA fueron la edad > 60 años (OR 8,68; IC 95%: 3,56-21,14;  $p<0,001$ ), obesidad según índice de masa corporal (OR 2,36; IC 95%: 1,04-5,70;  $p=0,042$ ), alto consumo calórico (OR 2,06; IC 95%: 1,01-4,53;  $p=0,044$ ) y el antecedente familiar de HTA (OR 1,58; IC 95%: 1,02-2,90;  $p=0,040$ ); concluyeron que la presencia de HTA en esta población se asocia a factores intrínsecos como medioambientales, los cuales deben ser considerados en la evaluación rutinaria para la identificación y control temprano de esta enfermedad (18).

García A, y Col, en México en el 2014, realizaron un estudio para analizar y determinar qué factores se asocian a la relación entre el trastorno depresivo y la hipertensión arterial sistémica en la población adscrita al IMSS en la región de Orizaba de la Delegación Veracruz Sur; fue de casos y controles de enero a febrero de 2014; se estudiaron 180 pacientes >20 años de edad de ambos sexos, adscritos a la UMF No. 1 del IMSS de Orizaba con el diagnóstico de hipertensión arterial y pacientes al azar que acudieron a consulta externa; encontraron que el 73.3% fueron mujeres y 26.7% hombres, 9.4% con síntomas depresivos y 6.6% con hipertensión arterial, el 63% tenían pareja, 72.2% con sobrepeso u obesidad, 46.7% con secundaria o bachillerato, 54% son no sedentarios, 67.8% familias nucleares, 53.9% tradicionales y 25% en etapa de expansión; 42% no cumplidores y el 10% con TA descontrolada; con un OR=4.34 IC 95% (1.33-14.97) y  $p=0.05$ ; concluyeron que existe asociación entre la depresión y la ingesta de

medicamentos, la religión y el control de la tensión arterial en pacientes hipertensos (19).

Jovel I, en el 2015 en Nicaragua, realizo un estudio para estudiar los Factores de riesgo asociados a hipertensión arterial, Teupasenti, El Paraíso Honduras 2014; encontraron que los Factores de riesgo asociados a hipertensión arterial sistémica en personas mayores de 30 años, que asisten a consulta médica al CESAMO, Teupasenti, El Paraíso, 2014”, son de tipo socio demográfico, factores individuales, estilo de vida y la actividad física, explicados en las gráficas de referencia. Dentro de los principales hallazgos se encontró que los factores sociodemográfico estudiados en la población, no se considera como un factor predisponente para desarrollar hipertensión arterial sistémica. Pero si los antecedentes individuales y familiares patológicos se consideran de suma importancia ya que el antecedente familiar patológico representa más del 50% de relación asociada a hipertensión arterial, cabe mencionar que dentro de los hábitos relacionados al estilo de vida se encontró que el 85 % de la población estudiada es sedentaria (20).

## **NACIONALES**

Vega E, en Chachapoyas en el 2018 realizo un estudio para estimar la prevalencia de la hipertensión arterial en pacientes que acudieron al consultorio externo de Medicina, Hospital Regional Virgen de Fátima, Chachapoyas, 2017; fue de enfoque cuantitativo; de nivel descriptivo epidemiológico; de tipo: observacional, retrospectivo, transversal y univariado; encontró que la tasa de prevalencia de la hipertensión arterial en pacientes que acudieron al consultorio externo de Medicina del Hospital Regional Virgen de Fátima fue un total de 79.1 X 1000 atendidos. En cuanto a la tasa prevalencia de la hipertensión arterial por sexo; el sexo masculino presentó 83.3 X 1000 atendidos. Con respecto a la tasa de prevalencia por

ciclo de vida; los pacientes jóvenes presentaron 80 X 1000 atendidos; por otra parte la tasa de prevalencia de acuerdo al índice de masa corporal; los pacientes que presentaron índice de masa corporal normal fue de 49.1 X 1000 atendidos; concluyo que la tasa de prevalencia de la hipertensión arterial general fue baja a nivel local y regional, considerando que la tasa más alta lo tuvieron los del sexo masculino, los jóvenes y los que presentaron un índice de masa corporal normal, además que la mayoría presentaron hipertensión arterial en la etapa de la pre hipertensión (21).

Carbajal P, en Huánuco en el 2016, realizo un estudio para determinar la relación entre los factores hereditarios con el desarrollo de hipertensión arterial de los adultos de 30 a 60 años que acuden al programa de Hipertensión arterial del Hospital Regional Hermilio Valdizan Medrano-Huánuco 2016; fue descriptivo correlacional con 207 adultos mayores; encontró que el 63,3% presentaron factores hereditarios e hipertensión arterial, por otro lado los factores hereditarios de los padres y de los abuelos se relacionaron significativamente con el desarrollo de hipertensión arterial, todas con  $p \leq 0,05$ ; concluyo que los factores hereditarios se relacionan con el desarrollo de Hipertensión arterial de los adultos de 30 a 60 años que acuden al programa de Hipertensión arterial de Hospital Regional Hermilio Valdizan Medrano Huánuco 2016 (22).

Cieza J, en Piura en el 2017, realizo un estudio para determinar los factores de riesgo de hipertensión arterial en los pacientes adultos que acuden al consultorio externo de Cardiología del Hospital III Cayetano Heredia; fue cuantitativo, transversal, correlacional, la muestra estuvo conformada por 116 pacientes, 58 de ellos con diagnóstico de hipertensión y 58 pacientes del grupo control sin esta patología; encontró que cuatro factores de riesgo eran confirmados donde el tener un trabajo eventual o estar sin trabajo representaba un OR de 2.8 veces más riesgo para presentar hipertensión arterial, el proceder de zona urbano o urbano marginal un OR de 1.8 veces más riesgo, el fumar más de un cigarrillo diario un OR de 2.9 veces riesgo y

el tener antecedente familiar directo con hipertensión arterial un OR de 7.2 veces más riesgo; concluyo que la población estudiada presenta factores de riesgo (23).

Maguiña P, en Lima en el 2013, realizo un estudio para determinar los factores de riesgo que predisponen a Hipertensión Arterial en las personas adultas que acuden al Servicio de Triage del Centro de Salud Max Arias Schreiber; fue cuantitativo, nivel aplicativo, método descriptivo; encontró que los factores de riesgo que predisponen a hipertensión arterial en los adultos usuarios en dicho Centro de Salud, se encuentran presentes en la población de estudio; los factores de riesgo modificables que predominan son el consumo de grasas, ausencia del control del índice de masa corporal y de la presión arterial, así como el consumo excesivo de sal y presencia de estrés. Los factores de riesgo no modificables que predisponen a hipertensión arterial prevalentemente son los antecedentes familiares de HTA y de obesidad; concluyo que la población estudiada en su totalidad presentan los factores de riesgo modificables, los cuales fueron mencionados en el párrafo anterior; recomendó desarrollar en el centro de salud, estrategias y actividades dirigidos a la promoción y prevención de la salud; como la implementación de un programa educativo sobre los x factores de riesgo que predisponen a HTA y su prevención; de esta manera se logrará un mejor control de estos factores y se contribuirá para mejorar la calidad de vida de las personas (24).

Apolinario P, y Col, en Lima en el 2016 realizaron un estudio para determinar los factores de riesgo asociados a la hipertensión arterial en pacientes adultos; fue observacional y retrospectivo; los artículos científicos incluidos en la revisión sistemática sobre los factores de riesgo asociados a la hipertensión en adultos, fueron encontrados en las siguientes bases de datos Lipecs, Lilacs Scielo y Medline, todos ellos corresponden al tipo y diseño de estudios transversales; los estudios revisados evidencian que los

factores de riesgo asociados a la hipertensión arterial son la obesidad, la hipercolesterolemia, la edad, el sobrepeso, las concentraciones bajas de HDL y el estilo de vida inadecuado; concluyo que los factores de riesgo asociados a la hipertensión arterial son la obesidad, la hipercolesterolemia, la edad, el sobrepeso, las concentraciones bajas de HDL y el estilo de vida inadecuado. Las intervenciones para controlar la hipertensión arterial es conseguir la máxima reducción en el riesgo total a largo plazo de la morbilidad y mortalidad cardiovascular, este proceso se debe basar en la prevención primaria y la detección temprana de todos los factores de riesgos reversibles identificados y el manejo adecuado de las condiciones clínicas asociadas como el propio aumento de la tensión arterial (25).

Martínez B, en Chíncha en el 2015, realizó un estudio para determinar los factores de riesgo asociados a hipertensión arterial en personas adultas que acuden al Centro de Salud de Alto Larán Chíncha cuarto trimestre 2015; fue cuantitativo, diseño no experimental, casos y controles, prospectivo de corte transversal; muestra no probabilística de 40 pacientes con HTA (casos) y 40 pacientes no hipertensos (controles); encontró que los predictores de influencia significativa para los factores de riesgo fue (consumo de tabaco; el valor(OR =4.31) evidencio que los adultos con antecedentes familiares de HTA tienen 4 veces más riesgo de HTA; el (OR =2.81 ) demostró que los adultos con antecedentes de raza negra tienen 2.8 más riesgo de HTA; los valores (OR= 4.333 ) (OR =3.462)evidenciaron que los adultos de 60 años a más, con obesidad o sobrepeso tienen 4 y 3 veces más riesgo para HTA; el (OR =2.91) evidencio que los adultos con perímetro abdominal anormal tienen 2.9 más riesgo de presentar HTA; los(OR =2.852,OR=3.222 ) demostraron que los adultos que consumen piqueos ,canchita, agregan sal a los alimentos tienen 2.8 y 3.2 más riesgo de presentar HTA; los que consumen alcohol tienen 1.8 veces más riesgo de HTA (OR=1.842 ), los que presentan estrés 3,8 más posibilidad de HTA(OR=3.807); concluyo que existe asociación significativa entre antecedentes familiares, raza negra,

edad; sobrepeso/obesidad, sedentarismo, consumo excesivo de sal, alcohol en reuniones familiares y estrés en el hogar para HTA, siendo predictores de riesgo significativo para HTA, excepto el sedentarismo del centro de salud (26).

## REGIONALES

Condori F, en Puno en el 2017, realizó un estudio para determinar los factores de riesgo modificables y no modificables que predisponen a hipertensión arterial en adultos que acuden al Centro de Salud Simón Bolívar I – 3, Puno; fue de nivel descriptivo con diseño relacional; la población de estudio estuvo conformada por 320 adultos y la muestra por 175 adultos que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión; encontró que, los factores de riesgo no modificables: edad (51,4%) y antecedentes familiares de HTA (46,9%) fueron identificados como predisponentes a hipertensión arterial ( $p < 0,05$ ), los factores de riesgo modificables: consumo de sal (43,4%), consumo de grasa (96,6%), consumo de cigarro (20,6%) y consumo de bebidas alcohólicas (58,9%), fueron identificados como predisponentes a hipertensión arterial ( $p < 0,05$ ). Se evidenció un predominio de adultos con una presión arterial normal en 83,4% y con pre hipertensión fueron 16,6% (27).

Chambi J, en Puno en el 2017, realizó un estudio para identificar los estilos de vida de pacientes con hipertensión arterial que acuden al Establecimiento de Salud Chejoña 2017; fue descriptivo y analítico; la población y muestra estuvo constituida de 20 pacientes; encontró que en cuanto a la alimentación, el 70% consumen una fruta al día y el 10% consumen 3 frutas al día; en cuanto al consumo de agua el 50% beben de 1 - 2 vasos de agua al día y el 10% beben de 5 - 6 vasos de agua al día; en cuanto a la actividad física, caminata el 65% < menor a 30 minutos al día y el 15% > 30 minutos; en cuanto al estado nutricional, el 35% de los pacientes presentan un sobrepeso y el 15% de los pacientes presentan obesidad de II grado y finalmente en cuanto al estilo de vida el 55% mantiene una alimentación saludable y el

45% presenta una alimentación no saludable; concluyo que existe relación el estilo de vida saludable con la alimentación, actividad física y el estado nutricional en los pacientes con hipertensión arterial (28).

## B. Marco teórico.

### Definiciones: (29)

- **Hipertensión arterial (HTA):** se considera cuando presión arterial (PA) sistólica y diastólica es igual o mayor a 140/90 mm de Hg, respectivamente, medida en condiciones adecuadas en al menos tres mediciones en tres días diferentes o cuando la PA inicial sea muy elevada y/o cuando el paciente presente cifras normales bajo tratamiento antihipertensivo.
- **HTA por monitoreo ambulatorio de la PA (MAPA):** se determina cuando el 50% o más de las tomas de PA en el día son mayores a 135/85, o en la noche mayores de 120/75 y en las 24 horas mayores a 130/80 mm de Hg.
- **Carga de PA:** se refiere al porcentaje de registros por encima de un determinado nivel; se tiene evidencias de que el 10% de los normotensos tienen cifras mayores de 140/90 mm de Hg durante el día y de que el 35% a 40% de los hipertensos, valores menores de 140/90 mm de Hg.
- **HTA de bata blanca:** se determina cuando las personas presentan PA normal en su domicilio y elevadas en la consulta médica; algunos autores la mencionan hasta en un 20% (30).

- **Pseudo HTA:** cuando se realiza una medición incorrecta y se da un diagnóstico erróneo; por ejemplo, cuando el manguito es pequeño para la circunferencia braquial mayor de adultos jóvenes y en ancianos que presentan rigidez arterial.
- **HTA acelerada o maligna:** es la forma más grave de HTA; generalmente va asociada a necrosis arteriolar en el riñón y otros órganos; se presenta retinopatía de grado III y IV.
- **HTA refractaria o resistente:** es aquella que no se consigue disminuir a un nivel menor de 160/100 mm de Hg con un tratamiento combinado de tres drogas, aun en sus dosis máximas siendo una de ellas un diurético.
- **HTA sistólica aislada (HTASA):** se menciona este término cuando la PA sistólica es mayor o igual 140 mm de Hg y la PA diastólica es menor de 90 mm de Hg; es más frecuente después de los 65 años.
- **HTA dipper y non-dipper:** se menciona que existe un grupo de hipertensos cuya PA no disminuye durante el reposo nocturno y lo llamaron non-dipper a diferencia del dipper en la que si se presenta el descenso de la PA durante la fase del sueño (31).
- **HTA enmascarada:** se la define cuando la PA es menor a 140/90 mm de Hg en la consulta médica, es mayor a 135/85 mm de Hg fuera de la consulta médica; se presenta en el 10% de la población general, generalmente en pacientes fumadores y en la pre hipertensión.

- **Pre hipertensión:** se la define como una condición transitoria en la que la PA sistólica y diastólica llegan a valores de 120 a 139 mm de Hg y 80 a 89 mm de Hg, respectivamente.
- **Paciente controlado:** cuando la PA es menor a 140/90 mm de Hg durante un año en por lo menos cuatro medidas o adecuadas.

**Variabilidad de la presión arterial:** en las personas normales la PA varía por múltiples situaciones, que van desde los estímulos externos que repercuten en el organismo, el estrés físico y mental, los componentes del entorno hasta los cíclicos endógenos que son variaciones periódicas de la PA mediadas por quimiorreceptores; se ha demostrado que la PA puede disminuir más de 20 mm de Hg con respecto a valores basales durante el reposo e incrementarse por diferentes estímulos como leer (7 mm de Hg), estrés mental (14 mm de Hg), ejercicios (40 mm de Hg), hablar (17 mm de Hg), fumar 30 minutos antes (10 mm de Hg), café 2 horas antes (10 mm de Hg) y el dolor (27 mm de Hg)

Las mediciones de la PA varían intra e inter observadores y también en el propio paciente; un ejemplo claro, es la toma casual y única de la PA por un personal de salud en la consulta clínica; una única medición de la PA puede sobre diagnosticar un 20 % a 30 % la HTA mientras que dejaría de diagnosticar a un 30%.

#### **Clasificación de Hipertensión arterial:**

Grado 1: PA sistólica entre 140 y 159 mm de Hg y PA diastólica entre 90 y 99 mm de Hg.

Grado 2: PA sistólica entre 160 y 179 mm de Hg y PA diastólica entre 100 y 109 mm de Hg.

Grado 3: PA sistólica mayor o igual a 180 mm de Hg y PA diastólica mayor o igual a 100 mm de Hg.

## **FISIOPATOLOGIA**

La hipertensión arterial se caracteriza primordialmente por una disfunción endotelial (DE), con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo, como el óxido nítrico (NO) y el factor hiperpolarizante del endotelio (EDHF) y los factores vasoconstrictores, como son las endotelinas; se menciona una disminución a nivel del endotelio de la prostaciclina PGI<sub>2</sub> que es vaso depresora y el incremento relativo del tromboxano (TXA<sub>2</sub>), que es intracelular vasoconstrictor (32)

### **Endotelinas**

Las endotelinas (ET) son factores vasoconstrictores locales muy potentes, tienen entre 10 a 100 veces acción vasoconstrictora que la angiotensina II; se trata de un sistema complejo que comprende la pre proendotelina, proendotelina, y el ET<sub>1</sub>; a nivel de la proendotelina actúa una enzima convertidora de la endotelina (ECE), produciendo ET<sub>1</sub>, y en menor cantidad ET<sub>2</sub> y ET<sub>3</sub> (33)(34); pero solo la ET<sub>1</sub> tiene acción vasoconstrictora sistémica, mediante las siguientes acciones, sobre el tono vascular, la excreción renal de sodio y agua y la producción de matriz extracelular (35)(36).

Cuando el sistema ET<sub>1</sub> no está en su función adecuada se presenta proteinuria crónica, acumulación de matriz extracelular glomerular e intersticial, nefropatía diabética, glomerulopatía hipertensiva y en otros tipos de glomerulonefritis (37).

El endotelio es la principal fuente (38) (39) de ET1, pero no la única; el ET1 se sintetiza en las células epiteliales, las células musculares lisas vasculares, los macrófagos y en otros tejidos en los que se liga a sus receptores para producir su efecto; tiene dos receptores el ETA y el ETB, los cuales empiezan los efectos biológicos, en el interior de una misma célula o entre tipos celulares diferentes.

La concentración extracelular local de ET1 se regula por su internalización, y su aclaramiento se regula por el receptor ETB endotelial (40), así como por su secreción, el desbalance de esto hace que la ET1 actúe en forma autocrina o paracrina, produciendo su efecto en el microambiente local; diferentes factores intervienen en su acción, tales como, la localización de las enzimas de su biosíntesis, diversos agentes vaso activos, citoquinas, factores de crecimiento o varias sustancias inflamatorias; los efectos que produce varían de acuerdo a su concentración en cada tejido; su vida media es breve, debido a la captura por su receptor, pero no por su degradación; la concentración plasmática varía de 0.5 a 2.0 pg/mL; la ET1 interviene en el proceso de remodelamiento vascular y de regulación de la proliferación celular; por lo tanto se considera una sustancia mitogénica muy potente, que produce hiperplasia e hipertrofia del músculo liso vascular (41)

### **El sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA)**

Comprende varias proteínas y 4 angiotensinas (I, II, III y IV) con actividades propias y específicas; este sistema tiene acciones propiamente vasculares, y también induce estrés oxidativo a nivel tisular, el que produce cambios estructurales y funcionales, principalmente disfunción endotelial, lo que lleva a la hipertensión arterial.

La angiotensina II, produce, contracción del músculo liso vascular arterial y venoso, estimulación de la síntesis y secreción de aldosterona, liberación de

noradrenalina en las terminaciones simpáticas, modulación del transporte del sodio (Na) por las células tubulares renales, aumento del estrés oxidativo por activación de oxidasas NADH y NADPH dependientes, estimulación de la vasopresina/ADH, estimulación del centro dipsógeno en el sistema nervioso central, antagonismo del sistema del péptido atrial natri urético natural (BNP) y tipo C (CNP), incremento de la producción de endotelina (ET1) y de prostaglandinas vasoconstrictoras (TXA2, PgF2a). (42)

La AII y la aldosterona poseen, también acciones no hemodinámicas, tales como, aumento del VEGF con actividad pro inflamatoria, estimulación de la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) nefrotóxicas, incremento de la proliferación celular y de la remodelación tisular, con aumento de la síntesis de citoquinas profibróticas y factores de crecimiento y reducción de la síntesis del NO y del BNP; además incrementan el tejido colágeno a nivel cardiaco y vascular, por inhibición de la actividad de la metaloproteinasa (MMP1) que destruye el colágeno y aumentan los inhibidores tisulares específicos de la MMP1 (TIMPs); lo cual produce aumento de colágeno 3 en el corazón y vasos sanguíneos de los pacientes hipertensos; todo esto es mediado por el incremento de la expresión del factor de crecimiento de tumor TGF $\beta$ 1; y ambas sustancias tienen acción estimulante sobre el factor de crecimiento del tejido conectivo (CTGF).

Existen 4 receptores de la AII, cada uno de ellos tiene sus propias características, esta son AT1, AT2, AT3 y AT4 (43).

Actualmente se ha demostrado que hay nuevas angiotensinas de acción vaso depresora, que provienen de la A1-7, que es una proteína esencialmente vasodilatadora y anti proliferativa. La A1-9 es de actividad intermedia entre la A1 y la A1-7. La A1-9 se convierte en A1-7 y nunca en AII; la A1-9 se convierte en A1-7 por acción de una endopeptidasa tisular, la neprilisina, de alta concentración en el endotelio vascular; hay otra angiotensina, la A1-12, que produce vaso depresion (44).

Se ha encontrado dos enzimas convertidoras de angiotensina (ECA), las cuales son la ECA1, que es la enzima fisiológica clásica, y la ECA2, que es la enzima que lleva a la formación de la A1-7, la cual se encuentra disminuida en algunos pacientes con HTA (45).

El remodelamiento vascular, estimulado por el SRAA, es diferente en las arterias grandes en comparación a las pequeñas; en las primeras, se produce una remodelación hipertrófica; en las segundas, existe una remodelación eutrófica.

### **El factor digitalico Endógeno (FDE)**

El factor ouabaíno sensible, es hormonal, inhibe a la bomba Na K Mg ATPasa, produciendo vasoconstricción, de acción natriurética; su peso molecular es de 500 a 1000 D y se origina en el hipotálamo; se ha encontrado concentraciones elevadas en el 50% de pacientes hipertensos (46).

Su efecto natriurético se evidencia después de un aporte de sodio por vía oral; y se puede establecer la implicancia fisiopatológica en la HTA por incremento de la actividad plasmática del FDE.

### **Hormonas gastrointestinales del sistema Captación y descarboxilación de los precursores de grupos amino**

Estas hormonas son secretadas por células especializadas del aparato digestivo, tienen acción vascular, por ejemplo, el péptido intestinal vaso activo (VIP) es intensamente vasodilatador, la coherina es vasoconstrictora, la colecistokinina (CCK) es vasodilatadora, la sustancia P también es vasodilatadora, esta misma situación se presenta en la bombesina, las endorfinas y los eicosanoides; se considera que estas hormonas intervengan

en la regulación de la presión arterial, y lo contrario ocurriría cuando pierden su función (47).

### **Rol de la anemia en la HTA**

La hemoglobina protege al riñón, cuando la hemoglobina disminuye, se presenta fibrosis intersticial renal, que puede llevar a una enfermedad renal crónica (ERC) hipertensiva; también se dice que la disminución de la hemoglobina estimula el SRAA a la vía de las caspasas, que son enzimas proapoptóticas sobre las células eritropoyéticas y vasoconstrictoras, por un bloqueo de la PGI<sub>2</sub> (48).

### **TRATAMIENTO**

El tratamiento debe iniciarse en forma temprana en los pacientes con PA mayor a 140/90 mm de Hg, cuando el riesgo cardiovascular (CV) es bajo o moderado, para evitar que se produzca daño orgánico y el fracaso del tratamiento, que puede producirse si el tratamiento se retrasa; la evaluación del riesgo CV es importante debido a la presencia de múltiples factores que intervienen concomitantemente (49).

En los pacientes con HTA de grado 2 o 3, y los de grado 1 con riesgo cardiovascular alto o daño orgánico se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico simultáneamente a las intervenciones para el cambio de estilo de vida; en los pacientes con riesgo cardiovascular bajo e HTA de grado 1, el tratamiento farmacológico debe iniciarse después de 3 a 6 meses si no es posible controlar la PA mediante intervenciones en el estilo de vida.

El objetivo del tratamiento farmacológico de ser la disminución de la PA a niveles por debajo de 140/90 mm de Hg en todos los pacientes, si el tratamiento es bien tolerado se debe mantener niveles de PA menores o

iguales a 130/80 mm de Hg; pero en pacientes mayores de 65 años, se debe mantener la PAS entre 130 y 140 mm de Hg y PAD menor a 80 mm de Hg; no se debe tratar de conseguir valores de PAS tratada menor a 120 mm de Hg.

### **Estilo de vida:**

Los estilos de vida saludable pueden prevenir o retrasar la aparición de HTA y reducir el riesgo CV17 (50).

Los cambios efectivos en el estilo de vida pueden ser suficientes para retrasar o prevenir la necesidad de tratamiento farmacológico de los pacientes con HTA de grado 1; también pueden incrementar los efectos del tratamiento farmacológico, pero nunca deben retrasar el inicio del tratamiento farmacológico en los pacientes con daño orgánico o con nivel de riesgo CV alto; el mayor inconveniente de la modificación del estilo de vida es la baja adherencia con el transcurrir del tiempo (51) (52).

En los cambios en el estilo de vida para disminuir la PA, se consideran, la restricción de la ingesta de sal, la moderación en el consumo de alcohol, consumo abundante de frutas y verduras, la reducción y el control del peso y la actividad física regular; por otro lado se conoce que el tabaco tiene un efecto vasopresor agudo y duradero que aumenta la PA ambulatoria diurna, aunque dejar de fumar y otras medidas en el estilo de vida también son importantes no solo para la HTA, sino también para ECV y cáncer.

### **Sodio en la dieta**

Se ha demostrado que el consumo excesivo de sodio, más de 5 g/día, o una cucharadita de sal al día, se asocia con un aumento de la HTA y un aumento de la PAS con la edad (53).

Un reciente meta análisis de estudios ha demostrado que una reducción de 1.75 g/día o 4.4 g de sal al día, se asocia con una reducción media de la PAS/PAD de 4,2/2,1 mm de Hg, con un efecto mayor, de -5.4/-2.8 mm de Hg, en personas con HTA (54).

El efecto beneficioso de la reducción de la ingesta de sal en la PA disminuye con el tiempo, debido a la falta de adherencia.

En personas con tratamiento farmacológico para la HTA, la restricción de sodio en la dieta puede disminuir el número y la dosis de fármacos (55) (56). La ingesta habitual de sodio es de 3.5 a 5.5 g/día, lo que corresponde a 9 a 12 g de sal al día, con diferencias entre países e incluso entre regiones de un mismo país; se recomienda disminuir la ingesta de sodio a 2.0 g/día, lo que corresponde a 5.0 g de sal al día, para la población general y pacientes hipertensos; la restricción de sal efectiva es difícil y además no se conoce que alimentos tienen gran contenido de sal; se debe informar y asesorar sobre la necesidad de evitar alimentos que contienen sal añadida o tienen gran contenido de sal; la disminución de la ingesta de sal es una prioridad sanitaria que demanda el esfuerzo conjunto de la industria alimentaria, los gobiernos y la población en general, en vista que el 80% del consumo de sal se encuentra en los alimentos procesados que contienen sal oculta.

### **Consumo de alcohol:**

Existe relación entre el consumo de alcohol con la prevalencia de HTA y el riesgo CV; el consumo excesivo tiene un potente efecto vasopresor; en un estudio sobre los efectos de la reducción del consumo de alcohol en la PA, se observó que el grupo de intervención tuvo una pequeña reducción de la PA 1.2/0.7 mm de Hg mayor que el grupo de control al cabo de 6 meses<sup>260</sup> (57).

Otro estudio epidemiológico indico que la disminución del consumo de alcohol, incluso en personas con un consumo bajo o moderado, puede ser beneficiosa para la salud.

Se debe recomendar a los hipertensos que consumen alcohol para que lo limiten a 14 (varones) y 8 unidades a la semana (mujeres), considerando que una unidad equivale a 125 ml de vino o 250 ml de cerveza); por otro lado, es más saludable tener algunos días a la semana sin consumo de alcohol y evitar el consumo excesivo o los estados de ebriedad.

### **Dieta**

La dieta recomendada, es que contenga verduras, legumbres, fruta fresca, productos lácteos desnatados, cereales integrales, pescado y ácidos grasos no saturados (aceite de oliva), con un consumo menor de carnes rojas y grasas saturadas (58).

En lo que concierne al consumo de café, se ha observado que la cafeína tiene un efecto vasopresor agudo (59).

pero, el consumo de café se asocia con beneficios cardiovasculares, como ha puesto de manifiesto una reciente revisión sistemática de estudios prospectivos de cohortes que incluyeron a más de un millón de participantes y 36.352 eventos CV267; así mismo, el consumo de té verde o negro puede tener un efecto mínimo pero significativo de reducción de la PA (60).

Consumir en forma habitual bebidas azucaradas, como las gaseosas, se ha asociado con sobrepeso, síndrome metabólico, DM2 y mayor riesgo CV. Se debe sugerir disminuir el consumo de este tipo de bebidas.

## Peso

El sobre peso se asocia con HTA y la disminución hacia un peso ideal reduce la PA; en un meta análisis, las reducciones medias de PAS y PAD asociadas con una media de pérdida de peso de 5.1 kg fueron de 4.4 y 3.6 mm de Hg respectivamente (61).

El sobrepeso y la obesidad se asocian con un aumento del riesgo de mortalidad CV y por todas las causas; los pacientes hipertensos con sobrepeso u obesidad deben perder peso para el control de los factores de riesgo metabólicos, por lo que la estabilización del peso debe ser un objetivo para muchos pacientes; en un estudio se señala que la mortalidad es más baja con un índice de masa corporal (IMC) entre 22.5 y 25.0, mientras que un meta análisis más reciente afirma que la mortalidad es más baja en personas con sobrepeso; se recomienda mantener un peso corporal saludable (IMC entre 20 y 25 para los menores de 60 años; más alto para los mayores) y una circunferencia de cintura adecuada (menor de 94 cm los varones y menor de 80 cm las mujeres) para que los no hipertensos prevengan la HTA y los hipertensos reduzcan la PA. Por otro lado, la disminución del peso puede mejorar la eficacia de los antihipertensivos y el perfil de riesgo CV.

Para la pérdida de peso, se debe considerar varios aspectos, que incluya consejos sobre la dieta, ejercicio físico regular y motivación. Además, los resultados a corto plazo frecuentemente no se mantienen a largo plazo. La pérdida de peso también se puede conseguir con fármacos contra la obesidad y, con cirugía bariátrica, que al parecer disminuye el riesgo CV de los pacientes muy obesos.

### **Ejercicio físico**

El ejercicio físico produce inicialmente un aumento de la PA, seguido de una breve disminución por debajo de las cifras basales; algunos estudios epidemiológicos señalan que el ejercicio aeróbico regular es beneficioso para la prevención y el tratamiento de la HTA y la reducción del riesgo y la mortalidad CV; un meta análisis de investigaciones basadas en el ejercicio declarado por el paciente, encontró que el entrenamiento de resistencia aeróbica, el entrenamiento de resistencia dinámica y el ejercicio isométrico reducen la PAS/PAD en reposo 3.5/2.5, 1.8/3.2 y 10.9/6.2 mm de Hg, respectivamente, en la población general (62).

El entrenamiento de resistencia disminuye la PA de los hipertensos a 8.3/5.2 mm de Hg); la actividad física regular de menos intensidad y duración disminuyen la PA en menor medida que el entrenamiento moderado o intenso, pero se asocia con una reducción de al menos el 15% de la mortalidad en estudios de cohortes (63).

Se recomienda a los pacientes hipertensos que realicen al menos 30 min de ejercicio aeróbico dinámico (caminar, correr, montar en bicicleta o nadar) moderado o intenso por 5 a 7 días a la semana; además, pueden realizar ejercicios de resistencia 2 a 3 días a la semana; el aumento del ejercicio aeróbico moderado o intenso a 300 min a 150 min de ejercicio vigoroso a la semana, debe ser gradual.

### **Habito de fumar:**

El tabaco es un factor de riesgo de ECV y cáncer, el consumo de tabaco es muy común en muchas regiones y grupos de edad, y su prevalencia total es alta (20 a 35%) en Europa; también hay evidencia de los efectos nocivos para la salud de los fumadores pasivos; en algunos estudios se ha

observado que tanto los fumadores normotensos como los hipertensos sin tratar presentaban valores de PA diurna más altos que los no fumadores; no se conoce los efectos crónicos del tabaco en la PA medida en consulta, la cual no disminuye al dejar de fumar. El consejo para dejar de fumar, realizado por un médico tiene un efecto pequeño pero significativo (1 a 3%) en la tasa de abandono del tabaquismo sin ayuda a los 12 meses; esta tasa se puede mejorar con el uso de fármacos; la vareniclina y la combinación con terapia de sustitución nicotínica (TSN) es superior al bupropion o la TSN sola; la combinación de apoyo conductual con farmacoterapia aumenta las posibilidades de éxito al 70 a 100% respecto al consejo médico breve (64).

### **Tratamiento farmacológico**

#### **Fármacos:**

La mayoría de los pacientes requieren tratamiento farmacológico además de intervenciones en el estilo de vida para controlar la PA. Anteriormente se recomendaba 5 clases de fármacos para el tratamiento de la HTA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II), bloqueadores beta (BB), Bloqueadores de los canales del calcio (BCC) y diuréticos (tiazídicos y análogos tiazídicos, como clortalidona e indapamida); estos estaba basado en que *a)* la eficacia probada para reducir la PA; *b)* evidencia de estudios controlados con placebo de su capacidad para reducir las complicaciones CV, y *c)* evidencia de una amplia equivalencia en la morbimortalidad CV total; estas conclusiones se han confirmado en meta análisis recientes, en los que se identificaron entre distintos fármacos diferencias en los resultados clínicos, por ejemplo, menos prevención del ictus con BB y menos prevención de insuficiencia cardiaca con BCC.

Actualmente se sigue recomendando el uso de estas 5 clases de fármacos como base del tratamiento antihipertensivo. Existen contraindicaciones totales o potenciales para cada clase de fármaco y algunas requieren el uso preferente de algunos fármacos; además, existen diferencias en las tasas de adherencia y suspensión del tratamiento para las principales clases de fármacos.

### **Bloqueadores del sistema renina-angiotensina**

Son los más utilizados, tienen la misma eficacia que otros fármacos en cuanto a la incidencia de complicaciones CV graves y mortalidad.

Los ARA-II se asocian con una tasa de interrupción del tratamiento por eventos adversos en menor grado que el resto de los fármacos antihipertensivos y tasas similares a las obtenidas con placebo. Los IECA y ARA-II no deben combinarse para el tratamiento de la hipertensión, ya que no aportan beneficios adicionales y aumentan el riesgo de complicaciones renales adversas. El tratamiento doble con bloqueadores del SRA puede llevar a la presentación de eventos adversos, cuando un inhibidor de la renina (aliskireno) se combina con un IECA o un ARA-II en pacientes diabéticos.

Los IECA y ARA-II reducen el riesgo de albuminuria en mayor grado que otros fármacos hipotensores y son eficaces para retrasar la progresión de la ERC diabética y no diabética; un reciente estudio muestra que los bloqueadores del SRA son los únicos fármacos antihipertensivos de los que se tiene evidencia de una reducción del riesgo de enfermedad renal terminal (65).

Los IECA y ARA-II son efectivos para la prevención o la regresión del daño orgánico causado por HTA, como HVI y remodelado de vasos pequeños, con una reducción de la PA. Ambos reducen la FA incidental, lo cual podría

estar relacionado con una mejoría de la función y la regresión estructural del ventrículo izquierdo. Los IECA y ARA-II también están indicados para el tratamiento después del infarto de miocardio y para pacientes con insuficiencia cardiaca, que son complicaciones de la hipertensión. Los IECA se asocian también con un pequeño incremento del riesgo de edema angioneurotico, y para estos pacientes, cuando se administran bloqueadores del SRA, es preferible el uso de ARA-II (66).

### **Bloqueadores de los canales del calcio:**

Se usan para el tratamiento de la HTA y tienen similar eficacia que otros fármacos en la PA, y en las complicaciones cardiovasculares graves y la mortalidad. Los BCC tienen mayor efecto en la reducción del ictus que la estimada por la reducción de la PA, pero pueden ser menos efectivos para la prevención de la IC; pero se ha demostrado que la insuficiencia cardiaca emergente es el evento que se debe tener en cuenta, aunque clínicamente es fácil identificarla, es una variable difícil de cuantificar con precisión, debido a que los síntomas y signos son inespecíficos, podría ser porque el edema causado por BCC pueden llevar a un diagnóstico equivocado (67).

La comparación de sus efectos con los diuréticos puede resultar difícil, ya que la pérdida de fluidos puede enmascarar los signos y síntomas de insuficiencia cardiaca incipiente, en lugar de prevenirla; los BCC también se han comparado con otros fármacos antihipertensivos en estudios sobre daño orgánico, en los que se ha demostrado que son más efectivos que los BB para retrasar la progresión de la aterosclerosis carotídea y reducir la HVI y la proteinuria.

La mayoría de los estudios que demostraron los beneficios de los BCC en las variables clínicas emplearon dihidropiridinas (especialmente amlodipino), en un mínimo número de estudios se ha comparado los BCC no

dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) con otros fármacos, y no se ha conseguido demostrar diferencias en cuanto a la eficacia.

### **Diuréticos tiazídicos y análogos tiazídicos (clortalidona e indapamida)**

Estos fármacos han sido los más importantes en el tratamiento antihipertensivo desde su introducción en la década de los años sesenta del siglo pasado. Su eficacia para la prevención de todos los tipos de morbimortalidad CV se ha confirmado en diferentes estudios; parecen ser más eficaces que otros fármacos para la prevención de la insuficiencia cardiaca.

Existe controversia en el uso de análogos tiazídicos, como clortalidona o indapamida, en lugar de los diuréticos tiazídicos convencionales (como hidroclorotiazida o bendrofluazida), pero su superioridad en cuanto a las variables clínicas no ha sido probada en estudios de comparación directa. El uso de clortalidona e indapamida se asoció con beneficios CV; además, son más potentes que la hidroclorotiazida para la reducción de la PA, tienen una acción más prolongada y no hay evidencia de una mayor incidencia de efectos secundarios. Existe evidencia de que las dosis bajas de análogos tiazídicos se asocian con una mayor disminución de complicaciones y mortalidad CV cuando se comparan con dosis bajas de diuréticos tiazídicos.

La hidroclorotiazida, sola o combinada con un diurético ahorrador de potasio, ha tenido buenos resultados sobre el tratamiento de reducción de la PA; se ha demostrado que las tiazidas, clortalidona e indapamida tienen efectos similares de los 3 tipos de diuréticos en las variables CV.

Las tiazidas y los análogos tiazídicos pueden reducir el potasio sérico y tienen un perfil de efectos secundarios menores que los bloqueadores del SRA, lo que podría explicar su asociación con una tasa de abandono del tratamiento más alta; también se asocian con efectos dismetabólicos que incrementan la resistencia a la insulina y con el riesgo de diabetes de nueva

aparición. El potasio puede disminuir estos efectos; se sabe que el efecto adverso de las tiazidas en el metabolismo de la glucosa se puede reducir al agregar un diurético ahorrador de potasio. Los diuréticos tiazídicos y los análogos tiazídicos son menos efectivos como fármacos antihipertensivos para los pacientes con una TFG disminuida (menor de 45 ml/min) y son ineficientes cuando la TFGe es menor de 30 ml/min; en estos casos, los diuréticos de asa, como furosemida o torasemida, deben reemplazar a las tiazidas o análogos tiazídicos para lograr el efecto antihipertensivo (68).

### **Bloqueadores beta**

Reducen el riesgo de ictus, insuficiencia cardiaca y complicaciones CV graves en pacientes hipertensos, comparados con placebo. Comparados con otros fármacos hipotensores, los BB tienen una eficacia equivalente para la prevención de complicaciones CV graves, excepto para la prevención del ictus; es posible que la diferencia se originase en pequeñas diferencias de la PA alcanzada, a las que las complicaciones cerebrovasculares son más sensibles; en el daño orgánico causado por HTA indican que los BB son menos efectivos que los bloqueadores del SRA o los BCC para la prevención y la regresión de la HVI, el GIM carotideo, la rigidez aortica y el remodelado de vasos pequeños; no se sabe si aportan algún beneficio con cuanto a la mortalidad tras el infarto agudo de miocardio en pacientes sin disfunción del VI; los BB, al igual que los diuréticos, y particularmente cuando se combinan, se asocian con un aumento del riesgo de diabetes de nueva aparición en pacientes con predisposición (síndrome metabólico).

Los BB tienen efectos secundarios menores que los bloqueadores del SRA y una tasa de abandono del tratamiento más alta en la práctica médica. Los BB son útiles para el tratamiento de la HTA en situaciones específicas, como la angina sintomática, el control de la frecuencia cardiaca, el infarto de

miocardio reciente y la IC y como alternativa a los IECA o ARA-II para mujeres jóvenes hipertensas que desean gestar o están en edad fértil.

En los últimos años se ha incrementado el uso de BB vasodilatadores, como labetalol, nebivolol, celiprolol y carvedilol. Estudios sobre el nebivolol han demostrado que tiene efectos más favorables en la PA central, la rigidez aortica, la disfunción endotelial, etc. No tiene efectos adversos en el riesgo de diabetes de nueva aparición y tiene un perfil de efectos secundarios más favorable que los BB clásicos, incluidos los efectos secundarios en la función sexual. En estudios clínicos aleatorizados se ha demostrado que el bisoprolol, el carvedilol y el nebivolol mejoran los resultados clínicos en la insuficiencia cardiaca (69).

#### **Otros fármacos:**

Los fármacos de acción central se emplearon en las primeras décadas del tratamiento antihipertensivo, cuando otros tratamientos no estaban disponibles, pero hoy su uso ha disminuido, debido a su mala tolerabilidad si se compara con los nuevos fármacos. La doxazosina, un bloqueador alfa, mostro su eficacia como tratamiento de tercera línea en el estudio ASCOT (sin aumento del riesgo de insuficiencia cardiaca) fue más eficaz que el placebo, pero menos que la espironolactona para la disminución de la PA en la hipertensión resistente.

Los bloqueadores alfa también pueden ser necesarios para indicaciones específicas, por ejemplo, el tratamiento de la hipertrofia protésica sintomática.

No se recomienda el uso de otros antihipertensivos que no pertenecen a las principales clases de fármacos para el tratamiento habitual de la HTA y deben reservarse para tratamientos combinados en casos raros de HTA

resistente a tratamiento farmacológico cuando hayan fracasado las demás opciones de tratamiento.

### **Combinaciones de fármacos:**

En algunos estudios, el tratamiento se inició con monoterapia en todos los brazos del estudio y la adición de otro fármaco (y en ocasiones más de 1), frecuentemente sin asignación aleatoria, según el algoritmo de tratamiento predefinido. En otros casos, el diseño del estudio no permitía el uso de combinaciones que podrían ser óptimas porque se evaluaban distintas monoterapias, en los estudios que compararon distintos regímenes de tratamiento, todas las combinaciones se usaron en mayor o menor porcentaje de pacientes, sin que se observaran diferencias importantes en los beneficios; solo en 2 estudios en los que un alto porcentaje de pacientes recibieron una combinación de un diurético más un ARA-II o un IECA más un BCC; ambas combinaciones fueron superiores a la combinación de un diurético más un BB en la reducción de complicaciones CV.

Hay que tener en consideración que la combinación de diuréticos y BB puede producir en individuos susceptibles más casos de diabetes de nueva aparición que otras combinaciones. Una combinación muy poco usada de un diurético tiazídico y un diurético ahorrador de potasio (amilorida) se demostró equivalente al tratamiento basado en BCC, y datos recientes indican que esta combinación se asocia con menos efectos metabólicos adversos, comparada con un diurético tiazídico solo (menos hipopotasemia e intolerancia a la glucosa).

Otros estudios clínicos compararon 2 combinaciones diferentes, cada una con un bloqueador del SRA (IECA o ARA-II) y un BCC y otras combinaciones.

De acuerdo a los estudios antes mencionados, se recomienda que, en principio pueden combinarse los fármacos de las 5 clases más importantes, a excepción de los IECA y ARA-II, cuyo uso concomitante no aporta beneficios adicionales y puede aumentar los efectos adversos, por lo cual no se recomienda. El tratamiento de la HTA debe estar basado preferentemente en combinaciones de un IECA o ARA-II con un BCC o una tiazida o análogo tiazídico. Actualmente, estas combinaciones están disponibles en preparados de tableta única y en gamas de dosis que facilitan la simplificación del tratamiento, su prescripción y la regulación de dosis más bajas a dosis más altas. Las combinaciones que incluyen un IECA o un ARA-II más un BCC o una tiazida o análogo tiazídico son complementarias, ya que los BCC o los diuréticos activan el SRA, que es contrarrestado por la combinación con un IECA o un ARA-II. Estas combinaciones limitan los potenciales efectos adversos asociados con los diuréticos o BCC en monoterapia, ya que reducen el riesgo de hipopotasemia causada por diuréticos y la prevalencia de edema periférico causado por BCC. Además, aseguran la inhibición del SRA como parte de la estrategia de tratamiento, que constituye una consideración importante para algunos subgrupos de pacientes (con diabetes, HVI, proteinuria).

El uso de otras combinaciones, como un BCC más un diurético, también se apoya en evidencia, estas combinaciones están menos disponibles en preparados de tableta única y no incluyen la inhibición del SRA, que puede ser deseable en muchos grupos de pacientes. Las combinaciones con BB deben emplearse preferentemente cuando hay una indicación clínica específica (como la angina sintomática, para el control de la frecuencia cardíaca, tras el IM, en la IC y como alternativa a los IECA o ARA-II para mujeres jóvenes hipertensas que planeen gestar o están en edad fértil). La tableta única está disponible con BB más un IECA, un BCC o un diurético. Para el tratamiento de la HTA, se ha desarrollado un algoritmo basado en las siguientes recomendaciones:

1. Inicio del tratamiento para la mayoría de los pacientes con una sola tableta de 2 fármacos para mejorar la velocidad, la eficacia y la previsibilidad del control de la PA.
2. Las combinaciones de 2 fármacos preferidas son un bloqueador del SRA más un BCC o un diurético. Un BB combinado con un diurético o cualquier fármaco de las principales clases es una alternativa cuando haya una indicación específica, como angina, IM reciente, insuficiencia cardiaca o control de la frecuencia cardiaca.
3. Uso de monoterapia para pacientes con bajo riesgo, HTA de grado 1 y PAS menor a 150 mm de Hg, pacientes con riesgo muy alto y PA normal o alta o pacientes mayores frágiles.
4. Uso de una combinación de 3 fármacos en una tableta con un bloqueador del SRA, un BCC y un diurético si la PA no se controla con una combinación de 2 fármacos.
5. Adición de espironolactona para el tratamiento de la HTA resistente, excepto si hay contraindicaciones.
6. Uso de otras clases de fármacos antihipertensivos en los infrecuentes casos en que la PA no se controla con los tratamientos descritos.
7. La información sobre la disponibilidad y las dosis recomendadas de cada fármaco y las combinaciones en tableta única y libre se puede encontrar en los vademécums farmacológicos de cada país.

Este algoritmo de tratamiento se centra en las principales 5 clases de fármacos: IECA, ARA-II, BCC, diuréticos tiazídicos o análogos tiazídicos y BB. Para la mayoría de los pacientes, el algoritmo recomienda un tratamiento inicial con una combinación de 2 fármacos, de ser posible en una tableta única. Las variaciones del tratamiento básico para la HTA no complicada.

## FACTORES PREDISPONENTES

Existen muchos factores, siendo los más importantes:

- a) Edad: debido al envejecimiento de la población, especialmente en los países industrializados; pero también se relaciona con el aumento de peso, sedentarismo y al aumento en la rigidez de las arterias de mediano y gran calibre (70).

Esta relación entre presión arterial y edad se ha observado no sólo en estudios de corte transversal, sino también en seguimientos longitudinales de los individuos por varias décadas, como lo hizo el estudio de Framingham.

- b) Raza: la importancia de la raza se observa en la población negra, quienes tienden a tener presiones más altas que la población blanca a la misma edad.

También existen diferencias entre un lugar geográfico y otro. Así, los países industrializados tienen en general más hipertensión arterial que las zonas rurales. Esto ha sido atribuido a condiciones genéticas y a estilos de vida.

- c) Psicosociales: un interesante estudio observacional, realizado en religiosas de claustro, seguidas por (71) 30 años en Italia, demostró que no subían su presión arterial con el aumento de la edad como lo hacían mujeres laicas, de la misma región y edad que realizaban vida normal. La explicación posible para esta diferencia no es simple: las monjas no usaban anticonceptivos, pero tampoco las mujeres con las que fueron comparadas; ninguno de los dos grupos tenía fumadoras y el consumo de alcohol fue similar en ambos grupos. Basados en la excreción urinaria de sodio, a los 30 años de seguimiento los dos grupos tenían la misma ingesta de sal, pero las monjas tenían niveles plasmáticos significativamente más altos de colesterol y triglicéridos. Parece lógico pensar que los marcados contrastes psicosociales

serían el factor decisivo para explicar estas diferencias en la evolución de la presión arterial. Además, se observó que esta reducción de la presión arterial en el grupo de las monjas se acompañó de un menor riesgo cardiovascular que fue significativo: 31 versus 69 accidentes vasculares e infarto del miocardio en los 30 años de observación en ambos grupos.

- d) **Peso al nacer:** el bajo peso de nacimiento para el desarrollo de HA posterior fue observada por Barker, del Reino Unido y posteriormente confirmado por Lithell en Suecia. Su asociación es particularmente clara en hombres con peso menor de 3.250 g al nacer y con sobrepeso en su vida adulta. Lithell observó en 1.333 hombres en Upsala, que cada aumento de 1.000 gr. Al nacer se asociaba a 9/4 mm de Hg, menos de presión arterial a la edad de 50 años. Estas diferencias de presión arterial también están asociadas a sensibilidad a la insulina alterada.
- e) **Fármacos:** diversos fármacos que, por diferentes mecanismos, pueden elevar la presión arterial; así tenemos los antiinflamatorios no esteroideos y los anticonceptivos anovulatorios, especialmente aquellos de dosis altas.
- f) **Ingesta de sal:** se sabe que alrededor del 50% de los casos de hipertensión arterial son debidas a la sal; por lo que se considera que hay una relación directa entre la cantidad de sal de la dieta y los valores de presión (72).

Así se observó en población de la Isla Marshall Pacífico, en que el consumo diario de sal es de 8 gr. y tienen una prevalencia de 8% de hipertensión arterial, a diferencia de la población del Norte de Japón, en donde consumen 25 gr. de sal diarios y tienen una prevalencia de 38% de hipertensión arterial.

- g) **Alimentación y hábitos:** el consumo exagerado de alcohol, el sobrepeso y el tabaquismo contribuyen a aumentar la prevalencia de las cifras altas de presión arterial. El potasio también tendría un rol

importante, ya que mientras mayor sea la excreción en 24 horas de potasio urinario, menor es la presión sistólica y diastólica. Sin embargo, la suplementación de potasio tendría sólo un leve efecto hipotensor (73).

El sedentarismo también contribuye a la aparición de hipertensión arterial (74).

- h) Obesidad: la obesidad lleva a un aumento de la insulina plasmática y de leptina, con aumento de las cifras tensionales, posiblemente a través del sistema nervioso simpático. La hipertensión es parte del síndrome de resistencia insulínica, con alteración de los lípidos, de la homeostasis y del metabolismo de la glucosa (75).

## **CAPITULO III: HIPOTESIS, OBJETIVOS Y OPERACIONALIZACION DE VARIABLES**

### **A. Hipótesis**

#### **1. General**

La prevalencia, los factores determinantes, el tratamiento y las complicaciones de la hipertensión arterial en el CLAS Santa Adriana son iguales a lo descrito a nivel nacional.

#### **2. Especificas**

La prevalencia de la hipertensión arterial en el CLAS Santa Adriana, es similar a la prevalencia Nacional.

Los factores determinantes de hipertensión arterial en el CLAS Santa Adriana son, sociodemográficos, antecedentes patológicos, antecedentes familiares, hábitos psicobiológicos, actividad física, antropométricos, nutricionales, metabólicos y bioquímicos.

El tratamiento de la hipertensión arterial en pacientes del CLAS Santa Adriana es de terapia combinada.

Las complicaciones de la hipertensión arterial en el CLAS Santa Adriana son de tipo cardiológico, oftalmológico, renal y neurológico

### 3. Estadísticas o de trabajo

#### Hipótesis 1

Ho: Prevalencia de HTA en CLAS Santa Adriana = Prevalencia Nacional

Ha: Prevalencia de HTA en CLAS Santa Adriana  $\neq$  Prevalencia Nacional

#### Hipótesis 2

Ho: Factores determinantes de HTA en CLAS Santa Adriana = sociodemográficos, antecedentes patológicos, antecedentes familiares, hábitos psicobiológicos, actividad física, antropométricos, nutricionales, metabólicos y bioquímicos.

Ha: Factores determinantes de HTA en CLAS Santa Adriana  $\neq$  sociodemográficos, antecedentes patológicos, antecedentes familiares, hábitos psicobiológicos, actividad física, antropométricos, nutricionales, metabólicos y bioquímicos

#### Hipótesis 3

Ho: Tratamiento de HTA en CLAS Santa Adriana = Terapia combinada

Ha: Tratamiento de HTA en CLAS Santa Adriana  $\neq$  Terapia combinada

#### Hipótesis 4

Ho: Complicaciones de HTA en CLAS Santa Adriana = cardiológico, oftalmológico, renales y neurológicas

Ha: Complicaciones de HTA en CLAS Santa Adriana  $\neq$  cardiológico, oftalmológico, renales y neurológicas

## **B. Objetivos**

### **1. General**

Determinar la prevalencia, factores determinantes, tratamiento y complicaciones de hipertensión arterial en población adulta que acude al centro de Salud CLAS Santa Adriana en 2018

### **2. Específicos**

1. Determinar la prevalencia de Hipertensión Arterial en población adulta que acude al centro de Salud CLAS Santa Adriana en 2018
2. Identificar los factores determinantes asociados a Hipertensión Arterial en población adulta que acude al centro de Salud CLAS Santa Adriana en 2018
3. Describir el tipo de tratamiento de la Hipertensión Arterial en población adulta que acude al centro de Salud CLAS Santa Adriana en 2018
4. Precisar las complicaciones de la Hipertensión Arterial en población adulta que acude al centro de Salud CLAS Santa Adriana en 2018

### **3. Variables y Operacionalización de variables:**

#### **Variable dependiente:**

Hipertensión arterial: Tipo, grado

#### **Variables independientes:**

**Factores determinantes:**

Sociodemográficos: edad, sexo, grado de instrucción, situación laboral, ocupación, estado civil, procedencia.

Antecedentes patológicos: Patología anterior.

Antecedentes familiares: familiar com HTA

Hábitos psicobiológicos: consumo de alcohol, consumo de tabaco

Actividad física: caminata diaria

Antropométricos: índice de masa corporal

Nutricionales; dieta habitual

Metabólicos; perímetro abdominal

Bioquímica sanguínea: Triglicéridos, HDL, LDL, glucosa

**Variables interviniente:**

Tratamiento: tipo de tratamiento, fármaco antihipertensivo, numero de toma diaria de medicamentos

Complicaciones: cardiológicas, oftalmológicas, renales, neurológicas

**Operacionalizacion de variables:**

**VARIABLE DEPENDIENTE:**

Variable	Indicador	Unidad/Categoría	Escala	Tipo de Variable
Hipertensión arterial	Tipo	Sistólica Diastólica	Nominal	Cualitativa
	Grado	Grado 1 Grado 2 Grado 3	Ordinal	Cuantitativa

**VARIABLES INDEPENDIENTES:**

Variable	Indicador	Unidad/Categoría	Escala	Tipo de Variable
Edad	Años	De 20 a 44 De 45 a 64 65 a mas	Ordinal	Cuantitativa
Sexo	fenotipo	Masculino Femenino	Nominal	Cualitativa
Grado de instrucción	Año de estudio	Ninguno Primaria Secundaria Superior	Nominal	Cualitativa
Situación laboral	Condición de trabajo	Trabaja No trabaja	Nominal	Cualitativa
Ocupación	Actividad económica	Estudiante Ama de casa Obrero/a Empleado/a Comerciante Agricultor/a	Nominal	Cualitativa
Estado civil	Condición conyugal	Soltero/a Casado/a Conviviente	Nominal	Cualitativa
Procedencia	Domicilio	Urbano Rural	Nominal	Cualitativa
Antecedentes patológicos	Patologías previas	Diabetes Mellitus 2 Insuficiencia renal crónica Insuficiencia coronaria crónica Insuficiencia cardíaca congestiva Insuficiencia vascular periférica	Nominal	Cualitativa
Antecedentes familiares	Familiar con HTA	Si No	Nominal	Cualitativa
Hábitos psicobiológicos	Consumo de sustancias nocivas	Alcohol Tabaco	Nominal	Cualitativa
Actividad física	Caminata diaria	Leve Moderada Vigorosa	Ordinal	Cuantitativa
Índice de masa corporal	Kg/m <sup>2</sup>	Bajo peso Normal Sobre peso Obeso	Ordinal	Cuantitativa
Dieta	Alimentos de di anterior	Bajo en calorías Promedio normal	Ordinal	Cuantitativa

		Alto en calorías		
Perímetro abdominal	Centímetros	Obeso/a No Obeso/a	Ordinal	Cuantitativa
Bioquímica sanguínea	Unidades de bioquímica sanguínea	Triglicéridos Colesterol HDL LDL Glucosa	De razón	Cuantitativa

**VARIABLES INTERVINIENTES:**

Variable	Indicador	Unidad/Categoría	Escala	Tipo de Variable
Tipo de tratamiento	Numero de fármacos	Monoterapia Terapia combinada	Ordinal	Cuantitativa
Fármaco antihipertensivo	Nombre del medicamento	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina Beta bloqueadores Diuréticos Bloqueadores del receptor angiotensina Calcio antagonistas Alfa bloqueadores	Nominal	Cualitativa
Administración del medicamento	Número de tomadas por día	1 2 3 4	Ordinal	Cuantitativa
Complicaciones	Patología posterior a la HTA	Cardiológicas Oftalmológicas Renales Neurológicas	Nominal	Cualitativa

## **CAPITULO IV: MARCO METODOLOGICO**

### **A. Tipo de investigación:**

El tipo de investigación tendrá 2 partes, una será descriptiva porque se va a calcular la prevalencia de HTA y se describirá el tipo de tratamiento, el nombre del medicamento, el número de tomas del medicamento por día y las complicaciones de la HTA; la otra parte será analítica, porque se va a determinar la asociación entre HTA y los factores determinantes; así mismo será retrospectivo, porque la medición de las variables se realizará en el pasado; será transversal, porque se realizará una sola medición de la variable.

### **B. Diseño de investigación:**

Será un estudio no experimental, de diseño epidemiológico de casos y controles.

### **C. Población y Muestra.**

#### **1. Población:**

Casos: Todos los pacientes adultos con diagnóstico de Hipertensión arterial (mayor a 130/90 mm de Hg) atendidos en el Centro de salud CLAS Santa Adriana en el año 2018.

Controles: Todos los pacientes adultos sin diagnóstico de Hipertensión arterial (menor a 130/90 mm de Hg) atendidos en el Centro de salud CLAS Santa Adriana en el año 2018.

## 2. Tamaño de muestra:

Casos: No se realizará cálculo de tamaño de muestra ya que ingresarán al estudio todos los pacientes adultos con diagnóstico de Hipertensión arterial (mayor a 130/90 mm de Hg) atendidos en el Centro de salud CLAS Santa Adriana en el año 2018.

Controles: No se realizará cálculo de tamaño de muestra se tomará 1 control por cada caso, de los pacientes adultos sin diagnóstico de Hipertensión arterial (menor a 130/90 mm de Hg) atendidos en el Centro de salud CLAS Santa Adriana en el año 2018.

## 3. Selección de la muestra:

Casos: la selección será no probabilística, por conveniencia, se seleccionará a todos los pacientes adultos con diagnóstico de Hipertensión arterial (mayor a 130/90 mm de Hg) atendidos en el Centro de salud CLAS Santa Adriana en el año 2018.

Controles: la selección será probabilística, del registro de consulta externa de adultos atendidos en el Centro de salud CLAS Santa Adriana en el año 2018.

Se elaborará un listado y por muestreo aleatorio sistemático se seleccionará los controles. La fórmula es la siguiente:

$$r = \frac{N}{n}$$

Dónde:

r: intervalo de selección

N: Total de pacientes adultos sin HTA

n: Total de pacientes adultos con HTA

## **D. Criterios de selección.**

### **1. Criterios de inclusión**

Casos:

- Paciente adulto de 20 a más años.
- Atendidos en el Centro de salud CLAS Santa Adriana en el año 2018.
- Con Diagnostico de Hipertensión Arterial

Controles:

- Paciente adulto de 20 a más años.
- Atendidos en el Centro de salud CLAS Santa Adriana en el año 2018.
- Sin Diagnostico de Hipertensión Arterial

### **2. Criterios de exclusión**

Casos y controles:

- Gestantes adultas con diagnóstico de Enfermedad Inducida por el embarazo.
- Recién nacidos con historias clínicas que no tengan los datos de las variables en estudio.

## **E. Material y Métodos:**

Todos los datos se recogerán de la Historia Clínica, los datos que no estén consignados en la Historia se recogerán en una visita domiciliaria al paciente, para lo cual se seguirá la siguiente metodología:

MEDICION DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La determinación de la presión arterial se realizara por el investigador, utilizara esfigmomanómetro calibrado y validado. Se medira con el paciente sentado y quieto por lo menos 15 min con los pies en el suelo y el brazo a la altura del corazón, siendo la presión arterial sistólica el punto en el que se escuchó el primero de dos o más sonidos y la presión arterial diastólica es el punto en el que desapareció el sonido, se verificara la PA por tres ocasiones (luego de 10 min de descanso) y se realizara un promedio de las tomas.

### EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

Se determinará el peso y la talla de los participantes mediante el uso de balanza-tallímetro con capacidad 180 kg, para lo cual cada uno será evaluado de pie, en posición erguida, sin calzado ni vestimenta; se clasificarán ponderalmente mediante los puntos de corte del índice de masa corporal sugeridos por la OMS. La circunferencia abdominal se medirá con una cinta métrica, calibrada en milímetros y centímetros, a la altura de la línea media axilar en el punto imaginario que se encuentra entre la parte inferior de la última costilla y el punto más alto de la cresta iliaca, de posición de pie, al final de una espiración.

### EVALUACIÓN NUTRICIONAL

Para la evaluación nutricional se aplicará el recordatorio del día anterior, se recogerá datos de la ingesta de alimentos el día anterior tanto en el desayuno, almuerzo, cena, los cuales serán analizados por un equipo nutricionista para la determinación del consumo diario de calorías (kcal/día). Las calorías consumidas serán clasificadas en tres grupos: grupo 1: <1960,94 kcal/día; grupo 2: 1960,94-2471,93 kcal/día; grupo 3: ≥2471,94 kcal/día.

## EVALUACION METABÓLICAS Y OBESIDAD

La evaluación metabólica y obesidad abdominal se definen según la circunferencia abdominal la obesidad será clasificada en  $\geq 90$  cm para hombres y  $\geq 80$  cm para mujeres. Triglicéridos elevados:  $\geq 150$  mg/dl; colesterol HDL bajo: hombres  $< 40$  mg/dl, mujeres  $< 50$  mg/dl; glicemia elevada:  $\geq 100$  mg/dl.

## ANÁLISIS DE LABORATORIO

Se recogerán las muestras de sangre (en tubos Vacutainer sin anticoagulante) después de 10 h de ayuno, el suero se separará por centrifugación; y en cadena de frío serán trasladadas al Laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano. Se determinaron los niveles de triglicéridos (TAG), colesterol HDL, colesterol LDL y glucosa plasmática.

### **F. Instrumentos y procedimientos de recolección de datos.**

#### **1. Instrumentos:**

Se utilizará una ficha de recolección de datos donde se consignarán todas las variables en estudio; la ficha será validada por juicio de expertos especialistas Cardiólogos de los hospitales Carlos Monge Medrano de Juliaca y Manuel Núñez Butrón de Puno.

#### **2. Procedimiento de recolección de datos:**

Se solicitará autorización de la Dirección del Centro de salud CLAS Santa Adriana; luego se revisará el registro de atenciones de consulta externa del año 2018, para obtener el número de historias clínicas, y elaborar una lista

de pacientes con HTA y sin HTA; luego se revisará las historias clínicas de los pacientes que ingresaran al estudio realizar el llenado de las fichas de recolección de datos; los datos que no estén consignados en las Historias clínicas se recogerán mediante visita domiciliaria al participante del estudio.

### **G. Análisis estadístico de datos.**

La información recopilada en la ficha de recolección de datos será ingresada a una base de datos utilizando el programa Excel versión 10.0.

Se calculará la prevalencia de HTA con la siguiente formula:

$$P = \frac{\text{Numero de pacientes con HTA}}{\text{Numero total de atendidos en consulta externa}} \times 100$$

Para las variables cuantitativas se utilizará las medidas de tendencia central y de dispersión; y para las variables cualitativas se utilizará frecuencias absolutas y relativas.

Para la medición de la asociación de los factores determinantes con la HTA, se calculará el Odds Ratio (OR) y la prueba exacta de Fisher. Se considerará asociación si el OR es mayor a 1; el intervalo de confianza no contiene la unidad; y si el valor de p es menor de 0.05; las fórmulas son las siguientes:

Formula del OR:

$$OR = \frac{A \times D}{B \times C}$$

Dónde:

Casos: pacientes con HTA

Controles: pacientes sin HTA

A: los casos que presentan la variable en estudio

D: los controles que presentan la variable en estudio

C: los casos que no presentan la variable en estudio

D: los controles que no presentan la variable en estudio

Formula de p de Fisher:

$$p = \frac{(A + B)! (C + D)! (B + C)! (A + C)}{A! + B! + C! + D! n!}$$

Se utilizará el programa estadístico SPSS versión 21

**CAPITULO V: CRONOGRAMA Y PRESUPUESTO.****A. Cronograma:**

ACTIVIDAD	2019				
	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO
1.Planteamiento del Problema y revisión de Bibliografía					
2.Elaboración del proyecto					
3.Presentación del Proyecto					
4.Recolección de datos					
5.Procesamiento de datos					
6.Elaboración de informe Final					
7.Presentación del Informe final					

**B. Presupuesto:**

GASTO	UNIDAD DE MEDIDA	CANTIDAD	COSTO UNITARIO (S/)	COSTO TOTAL (S/)
<b>Papel bond</b>	Millar	02	30.00	60.00
<b>Fotocopiado</b>	Ciento	02	10.00	20.00
<b>Lapiceros</b>	Unidad	10	1.00	10.00
<b>Lápiz</b>	Unidad	10	1.00	10.00
<b>Fólderes</b>	Unidad	10	1.00	10.00
<b>Movilidad local</b>	Unidad	20	20.00	400.00
<b>Empastado</b>	Unidad	5	20.00	100.00
<b>TOTAL</b>				<b>610.00</b>

El proyecto será autofinanciado.

## CAPITULO VI: REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Gamboa R. La hipertensión arterial esencial en el Perú. Rev Per cardiol. 1993; 19(2):92-99
2. Instituto nacional de estadística e informática. Perú. Enfermedades transmisibles y no transmisibles. Lima 2015
3. Segura L, Agusti R, Parodi J; Investigadores del estudio TORNASOL. Factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en el Perú. Estudio TORNASOL. Rev Perú Cardiol. 2006; 32(2):82-128.
4. Segura L, Agusti R, Ruiz E, e investigadores de TORNASOL II. La hipertensión arterial en el Perú según el estudio TORNASOL II. Rev Perú Cardiol. Enero-abril 2011; 37(1):19-27.
5. Segura L, Agusti R, Ruiz E. Factores de Riesgo de las Enfermedades Cardiovasculares en el Perú II. (Estudio TORNASOL II, comparado con TORNASOL I después de cinco años). Riesgo y Prevención Cardiovascular, Unigraph. Lima, marzo 2014.
6. Oficina de Estadística e informática de la DIRESA PUNO, 2012
7. Oficina de Estadística e informática de la RED DE SALUD PUNO, 2015
8. Málaga G, Zevallos C, Lazo L, Huayanay C. Elevada frecuencia de dislipidemia y glucemia basal alterada en una población peruana de altura. Rev Perú med experim salud pública. 2010; 27:557-61.
9. Frisancho A. Developmental functional adaptation to high altitude. Am J Hum Biol. 2013;25(2):151-68. doi: 10.1002/ajhb.22367
10. Gonzáles G. Metabolismo en las grandes alturas. Acta Andina. 2001;9(1/2):31-45
11. Yumpo D. Estudio de valores de referencia de gases arteriales en pobladores de altura. Enf tórax. 2002; 45:40-2.
12. Zubieta G. El Equilibrio Ácido-Base y la Fórmula de Tolerancia a la Altura. 2015.  
Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=E5zmVUx363g>.

13. Ortiz E, Ojeda O, Silva F. Accidente cerebrovascular en poblaciones situadas a grandes alturas: revisión y análisis de los factores de riesgo. *Rev Ecuatoriana Neurol.* 2008; 17(1-3).
14. MINSA: "Situación actual de la hipertensión arterial en el Perú año 2005"
15. Gramand A, Morssy M. Hypertension in the Elderly. *Cardiology Review.* 2006; 23(9):24- 36
16. Jetón D, Pasato S. Factores predisponentes a hipertensión arterial en adultos de 40 a 65 años, Centro de Salud San Fernando. Cuenca 2016. Tesis para obtener el título de licenciada en enfermería. Universidad de Cuenca. Ecuador 2017.
17. Trindade C, Alfonso L, de Barros M, Marcon S. Hipertensión arterial y otros factores de riesgo asociados a las enfermedades cardiovasculares en adultos. *Rev. Latino-Am. Enfermagem. Brasil.* 2014; 22(4):547-53.
18. Ortiz R, Torres M, Sigüencia W, Añez R, Salazar J, Rojas J, et al. Factores de riesgo para hipertensión arterial en población adulta de una región urbana de Ecuador. *Rev. Perú. med. exp. salud pública.* 2016; 33(2): 248-255.  
Disponible en:  
[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-46342016000200008&lng=es.](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342016000200008&lng=es)
19. García A, Alpuche G. Factores que se asocian a la relación entre el trastorno depresivo y la hipertensión arterial sistémica. Tesis para obtener el título de especialista en medicina familiar. Universidad veracruzana. México 2014.
20. Jovel I. Factores de riesgo asociado a hipertensión arterial, en pacientes que acuden a la consulta médica del Cesamo, Teupasenti, el Paraíso Honduras, febrero 2015. Tesis para optar al grado de máster en epidemiología. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. 2015.
21. Vega E. Prevalencia de la hipertensión arterial en pacientes que acudieron al consultorio externo de medicina, Hospital Regional Virgen de Fátima, Chachapoyas, 2017. Tesis para optar el título profesional de

- licenciada en enfermería. Universidad Nacional Toribio Rodríguez de Mendoza de Amazonas. Perú 2018.
22. Carbajal P. Relación entre los factores hereditarios y la hipertensión arterial en adultos de 30-60 años que acuden al programa de hipertensión del Hospital Regional Hermilio Valdizan Medrano Huánuco 2016. Tesis para optar el título profesional de licenciada en enfermería. Universidad de Huánuco. Perú 2017.
23. Cieza J. Factores De Riesgo De Hipertensión Arterial En Pacientes Adultos Atendidos En Consultorio Externo De Cardiología Del Hospital III Cayetano Heredia Piura 2017. Médico Cirujano Universidad César Vallejo Piura Perú. 2018. Disponible en <http://repositorio.ucv.edu.pe/handle/UCV/11072>
24. Maguiña P. Factores de riesgo que predisponen a hipertensión arterial en adultos que acuden al servicio de triaje del Centro de Salud Max Arias Schreiber – 2013. Tesis para optar el título profesional de licenciada en enfermería. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima Perú. 2014.
25. Apolinario P, Cano J. Factores de riesgo asociado a la hipertensión arterial en pacientes adultos. Trabajo académico para optar el título de enfermero especialista en cuidado enfermero en cardiología y cardiovascular. Universidad Privada Norbert Wiener. Lima Perú 2016.
26. Martínez B. Factores de riesgo asociados a hipertensión arterial en personas adultas que acuden al Centro de Salud de Alto Laran Chinchacuarto trimestre 2015. Tesis para optar el título de Licenciada en Enfermería. Universidad Privada San Juan Bautista. Perú 2016. Disponible en: <http://repositorio.upsjb.edu.pe/handle/upsjb/1325>
27. Condori F. Factores de riesgo modificables y no modificables que predisponen a hipertensión arterial en adultos que acuden al Centro de Salud Simón Bolívar I – 3 Puno, 2017. Tesis para optar el título profesional de licenciada en enfermería. Universidad Nacional del Altiplano Puno Perú. 2018.

28. Chambi J. Estilos de vida de pacientes con hipertensión arterial que acuden al establecimiento de Salud Chejoña – 2017. Tesis para optar el título profesional de licenciada en enfermería. Universidad Privada San Carlos. Puno Perú. 2018.
29. Sellén J. Hipertensión arterial: diagnóstico, tratamiento y control. Tesis para optar el grado científico de Doctor en Ciencias Médicas. Hospital General Calixto García. La Habana Cuba. 2007.
30. Pickering TG, Shimbo D, Haas D. Ambulatory blood pressure monitoring. *New Engl J Med* 2006; 354:2368-2374.
31. O'Brien E, Sheridan J, Malley K. Dipper and non-dippers. *Lancet* 1998; 2: 397-405.
32. Hickey K, Rubanyi G, Paul R, Highsmith R. Characterization of a coronary vasoconstrictor produced by cultured endothelial cells. *Am J Physiol*. 1985; 248(5 Pt 1):C550-6.
33. Yanagisawa M, Kurihara H, Kimura S, Tomobe Y, Kobayashi M, Mitsui Y, Yazaki Y, Goto K, Masaki T. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. *Nature*. 1988; 332(6163):411–5.
34. Inoue A, Yanagisawa M, Kimura S, Kasuya Y, Miyachi T, Goto K, Masaki T. The human endothelin family: three structurally and pharmacologically distinct isopeptides predicted by three separate genes. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1989; 86(8):2863-7.
35. Ar H, Hori S, Aramori I, Ohkubo H, Nakanishi S. Cloning and expression of a cDNA encoding an endothelin receptor. *Nature*. 1990;348(6303):730–2.
36. Sakamoto A, Yanagisawa M, Sakurai T, Takuwa Y, Yanagisawa H, Masaki T. Cloning and functional expression of human cDNA for the ETB endothelin receptor. *Biochem Biophys Res Commun*. 1991; 178:656–63.
37. Schiffrin E. Vascular endothelin in hypertension. *Vascul Pharmacol*. 2005; 43:19–29.

38. Kotelevtsev Y, Webb DJ. Endothelin as a natriuretic hormone: the case for a paracrine action mediated by nitric oxide. *Cardiovasc Res.* 2001; 51(3):481–8.
39. Dussaule JC, Boffa JJ, Tharaux PL, Fakhouri F, Ardaillou R, Chatziantoniou C. Endothelin, renal diseases and hypertension. *Adv Nephrol Necker Hosp.* 2000; 30:281–303.
40. Dupuis J, Stewart DJ, Cernacek P, Gosselin G. Human pulmonary circulation is an important site for both clearance and production of endothelin in the anesthetized dog. *Circulation.* 1996; 94(7):1578–84.
41. Ozaki S, Ohwaki K, Ihara M, Fukuroda T, Ishikawa K, Yano M. ETB-mediated regulation of extracellular levels of endothelin-1 in cultured human endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 1995; 209(2):483–9.
42. Pagliaro P, Penna C. Rethinking the 12. Renin-angiotensin system and its role in cardiovascular regulation. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2005; 19(1):77–87.
43. Schmieder R, Martus P, Klingbeil A. Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. A meta-analysis of randomized double-blind studies. *JAMA.* 1996; 275(19):1507–13.
44. Dzau V, Re T. Tissue angiotensin system in cardiovascular system. *Basic Res Cardiol.* 2008; 93(2):7–14.
45. Jessup J, Trask A, Chappell M, Nagata S, Kato J, Kitamura K, Ferrario C. Localization of the novel angiotensin peptide, angiotensin-(1-12), in heart and kidney of hypertensive and normotensive rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008; 294(6):H2614-H2618,
46. Wagner P. El factor digitalico endógeno. *Hipertensión.* 1996; 2(3):111.
47. Wagner P. La anemia, consider acciones fisiopatológicas, clínicas y terapéuticas. Capítulo 7. 4ª edición. 2008:160.
48. Kurella M, Xie D, Yaffe K, Cohen D, Teal V, Kasner S, Messé S, Sehgal A, Kusek J, Desalvo K, Cornish-Zirker D, Cohan J, Seliger S, Chertow G, Go A. Vascular Risk Factors and Cognitive Impairment in Chronic Kidney

- Disease: The Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010 Oct 28.
49. Brunstrom M, Carlberg B. Association of blood pressure lowering with mortality and cardiovascular disease across blood pressure levels: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2018; 178:28–36.
  50. Piepoli M, Hoes A, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano A, et al. Scientific Document Group. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016; 37:2315–2381.
  51. Mattfeldt M, Belden L, Bragg C, Millstone M, Raczynski J, Brewer A, Singh B, Cohen J. Trials for the Hypertension Prevention Research G. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention phase II. *Ann Intern Med*. 2001; 134:1–1.
  52. Whelton P, Appel L, Espeland M, Applegate W, Ettinger W, Kostis J, Kumanyika S, Lacy C, Johnson K, Folmar S, Cutler J. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA*. 1998; 279:839–846
  53. Elliott P, Stamler J, Nichols R, Dyer A, Stamler R, Kesteloot H, Marmot M. Intersalt revisited: further analyses of 24-hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ*. 1996; 312:1249–1253.
  54. He F, Li J, Macgregor G. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 4:CD004937.

55. Graudal N, Hubeck T, Jurgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens*. 2012; 25:1–15.
56. He F, McGregor G. How far should salt intake be reduced? *Hypertension*. 2003; 42:1093–1099.
57. Cushman W, Cutler J, Hanna E, Bingham S, Follmann D, Harford T, Dubbert P, et al. Prevention and Treatment of Hypertension Study (PATHS): effects of an alcohol treatment program on blood pressure. *Arch Intern Med*. 1998; 158:1197–1207.
58. Mente A, de Koning L, Shannon H, Anand S. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med*. 2009; 169:659–669.
59. Ding M, Bhupathiraju S, Satija A, van Dam R, Hu F. Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease: a systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation*. 2014; 129:643–659.
60. Greyling A, Ras R, Zock P, Lorenz M, Hopman M, Thijssen D, Draijer R. The effect of black tea on blood pressure: a systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2014; 9: 103247.
61. Neter J, Stam B, Kok F, Grobbee D, Geleijnse J. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2003; 42:878–884.
62. Cornelissen V, Smart N. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2013; 2:004473.
63. Rossi A, Dikareva A, Bacon S, Daskalopoulou S. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *J Hypertens*. 2012; 30:1277–1288

64. Stead L, Buitrago D, Preciado N, Sanchez G, Hartmann-Boyce J, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 5:CD000165.
65. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence. 12. Effects in individuals with high-normal and normal blood pressure: overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens.* 2017; 35:2150–2160.
66. Parving H, Brenner B, McMurray J, de Zeeuw D, Haffner S, Solomon S, Chaturvedi N, Persson F, Desai A, Nicolaidis M, Richard A, Xiang Z, Brunel P, Pfeffer MA, ALTITUDE Investigators. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2012; 367:2204–2213.
67. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs - overview and meta-analyses. *J Hypertens.* 2015; 33:1321–1341.
68. Olde R, Frenkel W, van den Bogaard B, Brewster L, Vogt L, van den Born B. Effects of thiazide-type and thiazide-like diuretics on cardiovascular events and mortality: systematic review and meta-analysis. *Hypertension.* 2015; 65:1033–1040.
69. Dondo T, Hall M, West R, Jernberg T, Lindahl B, Bueno H, Danchin N, Deanfield J, Hemingway H, Fox K, Timmis A, Gale C. Beta-blockers and mortality after acute myocardial infarction in patients without heart failure or ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 69:2710–2720.
70. Liao D, Arnett D, Tyroler H, et al. Arterial stiffness and the development of hypertension. The Aric Study. *Hypertension* 1999; 34:201-04.
71. Kunstmann S, Kauffmann R. Hipertensión Arterial: factores predisponentes y su asociación con otros factores de riesgo. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2005; 16(2):71 – 74.

72. Elliot P, Stamler J, Nichols R, et al. Intersalt revisited: Further analyses of 24 hours sodium excretion and blood pressure within and across populations. *BMJ* 1996; 312:1249-53.
73. Ascherio A, Rimm E, Hernan M, et al. Intake of potassium, magnesium, calcium and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation* 1998; 98:1198-04.
74. Fagard R. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (6Suppl): S 484-92.
75. Landsberg L. Insulin-mediated sympathetic stimulation: role in the pathogenesis of obesity related hypertension. *J Hypertension* 2001; 19(3):523-28.

**CAPITULO VII: ANEXOS.****Ficha de recolección de datos****HIPERTENSION ARTERIAL, PREVALENCIA, FACTORES  
DETERMINANTES, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES, EN ADULTOS  
DEL CENTRO DE SALUD CLAS SANTA ADRINA EN EL AÑO 2018**

NOMBRE: .....

1. Presión arteria.....mm de Hg

2. Edad..... años

3. Sexo:

Masculino ( )

Femenino ( )

4. Grado de instrucción:

Ninguno ( )

Primaria ( )

Secundaria ( )

Superior ( )

5. Situación laboral:

Trabaja ( )

No trabaja ( )

6. Ocupación:

Estudiante ( )

Ama de casa ( )

Obrero/a ( )

Empleado/a ( )

Comerciante ( )

Agricultor/a ( )

Estudiante ( )

Otro.....

7. Estado civil:

Soltero/a ( )

Casado/a ( )

Conviviente ( )

8. Procedencia:

Urbano ( )

Rural ( )

9. Antecedentes patológicos:

Diabetes Mellitus 2 ( )

Insuficiencia renal crónica ( )

Insuficiencia coronaria crónica ( )

Insuficiencia cardíaca congestiva ( )

Insuficiencia vascular periférica ( )

10. Antecedente de familiar con HTA:

No ( )

Si ( ) que familiar.....

11. Consume alcohol al menos una vez por semana:

Si ( )

No ( )

12. Fuma al menos un cigarrillo por día:

Si ( )

No ( )

13. Realiza caminata diaria como ejercicio:

Si ( ) cuantos minutos por día.....

No ( )

14. Peso Kg..... Talla m..... IMC.....

15. En su dieta diaria cuál de los siguientes alimentos come:

Carne de res ( ) cantidad aproximada em gramos.....

Carne de pollo ( ) cantidad aproximada em gramos.....

Carne de pescado ( ) cantidad aproximada em gramos.....

Leche ( ) cantidad aproximada em gramos.....  
 Pan ( ) cantidad aproximada em gramos.....  
 Frutas ( ) cantidad aproximada em gramos.....  
 Otros..... cantidad aproximada em gramos.....

16. Perímetro abdominal en centímetros.....

17. Bioquímica sanguínea:

Triglicéridos..... mg/dl

Colesterol total..... mg/dl

HDL..... mg/dl

LDL..... mg/dl

Glucosa..... mg/dl

18. Tipo de tratamiento:

Monoterapia ( )

Terapia combinada ( )

19. Fármaco antihipertensivo prescrito:

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ( )

Cual.....

Beta bloqueadores ( )

Cual.....

Diuréticos ( )

Cual.....

Bloqueadores del receptor angiotensina ( )

Cual.....

Calcio antagonistas ( )

Cual.....

Alfa bloqueadores ( )

Cual.....

20. Distocia de presentación:

Ninguna ( )

Desproporción céfalo pélvica ( )

Posición transversa ( )

Posición podálica ( )

21. Administración del medicamento:

1 vez al día ( )

2 veces al día ( )

3 veces al día ( )

4 veces al día ( )

22. Complicaciones de la HTA:

Cardiológicas ( )

Oftalmológicas ( )

Renales ( )

Neurológicos ( )