



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

VI SEMINARIO DE GRADUACIÓN

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

“EVALUACIÓN DE LOS PARÁMETROS QUÍMICOS Y HEMATOLÓGICOS BÁSICOS EN LOS PACIENTES HIPERTENSOS DE LA COMUNIDAD DEL ROSAL, PERTENECIENTE AL CANTÓN MOCHA, EN LA PROVINCIA DE TUNGURAHUA EN EL PERÍODO JUNIO – NOVIEMBRE DEL 2011”.

Requisito para optar por el Título de Licenciada en Laboratorio Clínico

Autora: Espinoza Jarrín, Nancy Silvana

Tutora: Dra. Lozada Núñez, Tride Jeanet

Ambato – Ecuador

Abril, 2013

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutora del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“EVALUACIÓN DE LOS PARÁMETROS QUÍMICOS Y HEMATOLÓGICOS BÁSICOS EN LOS PACIENTES HIPERTENSOS DE LA COMUNIDAD DEL ROSAL, PERTENECIENTE AL CANTÓN MOCHA, EN LA PROVINCIA DE TUNGURAHUA EN EL PERÍODO JUNIO – NOVIEMBRE DEL 2011” de Nancy Silvana Espinoza Jarrín, estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Junio 2012

LA TUTORA

.....
Dra. Lozada Núñez Tride Jeanet

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación “**EVALUACIÓN DE LOS PARÁMETROS QUÍMICOS Y HEMATOLÓGICOS BÁSICOS EN LOS PACIENTES HIPERTENSOS DE LA COMUNIDAD DEL ROSAL, PERTENECIENTE AL CANTÓN MOCHA, EN LA PROVINCIA DE TUNGURAHUA EN EL PERÍODO JUNIO – NOVIEMBRE DEL 2011**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de éste trabajo de grado.

Ambato, Junio 2012

LA AUTORA

.....

Srta. Espinoza Jarrín Nancy Silvana

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de ésta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación, según las normas de la Institución.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi tesis, con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción de esta tesis, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora

Ambato, Junio 2012

LA AUTORA

.....

Srta. Espinoza Jarrín Nancy Silvana

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“EVALUACIÓN DE LOS PARÁMETROS QUÍMICOS Y HEMATOLÓGICOS BÁSICOS EN LOS PACIENTES HIPERTENSOS DE LA COMUNIDAD DEL ROSAL, PERTENECIENTE AL CANTÓN MOCHA, EN LA PROVINCIA DE TUNGURAHUA EN EL PERIODO JUNIO – NOVIEMBRE DEL 2011.** Presentado por la Srta. Nancy Silvana Espinoza Jarrín egresada de la Carrera de Laboratorio Clínico.

Ambato, Abril 2013

Para constancia firman

.....
Msc. Vanessa Gavilánez

.....
Dr. Carlos Aldas

.....
Lic. Tatiana Escobar

DEDICATORIA

Con inmenso cariño dedico este trabajo a Dios, por darme la oportunidad de vivir e iluminar cada paso que doy, cuidándome, protegiéndome y dándome la fortaleza para continuar; y por haberme dado el mejor de los regalos mi hermosa hija Samantha quien ha sido mi compañía en todo este proceso quien ha sido mi mayor motivación; a mis padres Nancy y Ernesto quienes me han dado la vida, me han apoyado mucho y han velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento, confiando en mi capacidad y perseverancia por alcanzar mis metas; y a mis hermanos Diego y Verónica.

Dedico a mis amigos a quienes han estado siempre colaborándome y guiándome en este proceso de finalización del trabajo de investigación.

A mis maestros por ser guías de vida, de experiencia y valores, gracias a ellos he culminado una etapa importante de mi vida.

Mi triunfo lo comparto con ustedes, porque han hecho de mi una mejor mujer, madre y profesional.

Silvana Espinoza

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por darme la fuerza para alcanzar todas las metas; a mi familia, en especial a mis padres por estar ahí en cada momento de la realización de este proyecto aconsejándome y guiándome, a mis amigos; a los docentes, a mi Tutora Dra. Janet Lozada por ser más que una maestra para mí.

Hago mención especial a mi querida Alma Máter, La Universidad Técnica de Ambato por haberme acogido en sus aulas, para ayudarme a cumplir éste objetivo, por permitirme conocer a grandes profesionales, por enseñarme la importancia del liderazgo, de no solo limitarse a proporcionar conocimientos sino a educar en valores. Esta fue mi segunda casa, y por ello estoy eternamente agradecida.

Por último agradezco a todas las personas que estuvieron ahí en los momentos más difíciles de todo este gran proceso, por este gran camino lleno de adversidades, de momentos importantes y de valiosas enseñanzas. En mi mente quedarán grabados hermosos recuerdos y con mucha alegría recordaré a mi querida Universidad.

A todos ustedes muchas gracias.

Silvana Espinoza

ÍNDICE GENERAL

PÁGINAS PRELIMINARES

Aprobación del tutor.....	ii
Autoría del informe de investigación.....	iii
Derechos de autor.....	iv
Aprobación del tutor.....	v
Dedicatoria.....	vi
Agradecimiento.....	vii
Índice general.....	viii
Resumen.....	xviii
Introducción.....	1

CAPÍTULO I

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 Tema de Investigación.....	2
1.2 Planteamiento del Problema.....	2
1.2.1 Contextualización.....	2
1.2.1.1 Macro – Contextualización.....	2
1.2.1.2 Meso – Contextualización.....	4
1.2.1.3 Micro – Contextualización.....	8
1.2.2 Análisis Crítico.....	9
1.2.3 Prognosis.....	10
1.2.4 Formulación del Problema.....	11
1.2.5 Preguntas Directrices.....	11
1.2.6 Delimitación.....	11
1.3 Justificación.....	12
1.4 Objetivos.....	13
1.4.1 Objetivo General.....	13
1.4.2 Objetivos Específicos.....	13

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes Investigativos	14
2.2 Fundamentación de la Investigación.....	21
2.2.1 Fundamentación Filosófica.....	21
2.2.2 Fundamentación Epistemológica.....	22
2.2.3 Fundamentación Axiológica.....	22
2.3 Fundamentación Legal.....	22
2.4 Categorías Fundamentales.....	25
2.4.1 Hipertensión Arterial.....	26
2.4.1.2 Definición.....	26
2.4.1.3 Etiología.....	26
2.4.1.4 Tipos Etiológicos.....	27
2.4.1.5 Clasificación.....	28
2.4.1.6 Regulación Fisiológica de la Presión y Fisiopatología de la Hipertensión.....	29
2.4.1.7 Anatomía Patológica.....	35
2.4.1.8 Determinación correcta de la Presión Arterial.....	36
2.4.1.9 Variabilidad de la Presión Arterial.....	37
2.4.1.10 Síntomas de la Hipertensión Arterial.....	38
2.4.1.11 Factores modificables y no modificables de la Hipertensión Arterial.....	39
2.4.1.12 Diagnóstico de la Hipertensión Arterial.....	42
2.4.1.13 Tratamiento de la Hipertensión Arterial.....	45
2.4.1.14 Normas generales de tratamiento.....	47
2.4.1.15 Modificaciones del estilo de vida.....	48
2.4.1.16 Fármacos Antihipertensivos.....	49
2.4.1.17 Complicaciones de la Hipertensión Arterial.....	53
2.4.2 Factores de Riesgo Cardiovasculares e Hipertensión.....	58
2.4.2.1 Edad y género.....	58

2.4.2.2 Etnia	58
2.4.2.3 Factores Ambientales	58
2.4.2.4 Herencia	59
2.4.2.5 Factores Dietéticos	59
2.4.3 Epidemiología de la Enfermedad Vascolar	60
2.4.3.1 Principales Enfermedades Cardiovasculares	62
2.4.4. Evaluación de los Parámetros Químicos y Hematológicos	63
2.4.4.1 Hematología Clínica	63
2.4.4.1.1 Eritrocitos	64
2.4.4.1.2 Leucocitos	65
2.4.4.1.3 Plaquetas	66
2.4.4.1.4 Hematocrito	67
2.4.4.1.5 Hemoglobina	67
2.4.4.1.6 Alteraciones del Hemograma	68
2.4.4.2 Química Clínica	70
2.4.4.2.1 Glucemia Basal	70
2.4.4.2.1.1 Alteraciones Clínicas de la Glucosa	71
2.4.4.2.2 Perfil Lipídico	72
2.4.4.2.3 Colesterol Total	73
2.4.4.2.4 Triglicéridos	75
2.4.4.2.5 HDL- Colesterol	77
2.4.4.2.6 LDL- Colesterol	77
2.4.4.2.7 Alteraciones Clínicas de los Lípidos	78
2.4.4.2.8 Estudio de la Función Renal	79
2.4.4.2.8.1 Úrea	79
2.4.4.2.8.2 Creatinina	80
2.4.4.2.8.3 Alteraciones Clínicas de la Úrea y Creatinina	81
2.4.4.2.9 Electrolitos	83
2.4.4.2.9.1 Sodio	84
2.4.4.2.9.2 Potasio	85
2.4.4.2.9.3 Alteraciones Clínicas del Sodio y Potasio	86
2.4.5 Evaluación Clínica – Análisis de Laboratorio Clínico	91

2.4.5.1 Secciones para los análisis de Laboratorio Clínico	92
2.4.5.2 Distribución de las áreas de trabajo	93
2.5 Hipótesis	94
2.6 Señalamiento de las variables	95
2.6.1 Variable Independiente	95
2.6.2 Variable Dependiente	95

CAPÍTULO III METODOLOGÍA

3.1 Enfoque Investigativo	95
3.2 Modalidad Básica de la Investigación	95
3.3 Nivel de Investigación	96
3.4 Población	96
3.5 Operacionalización de las Variables	97
3.5.1 Variable Independiente	97
3.5.2 Variable Dependiente	98
3.6 Variables Analizadas	99
3.6.1 Variables Generales	99
3.6.2 Variables Clínicas	100
3.6.3 Método para Control de Calidad de Datos	100
3.7 Recolección de la Información	101
3.8 Procesamiento y Análisis	102
3.8.1 Realización de la Técnica de Venopunción	102
3.8.2 Procesamiento Muestra Sanguínea	104
3.8.3 Aplicación de Técnicas y Métodos	104
3.8.3.1 Hematología KX 21N	104
3.8.2.2 Análisis Químicos	105
3.8.2.2.1 Glucosa	106
3.8.2.2.2 Urea	108
3.8.3.2.3 Creatinina	109

3.8.3.2.4 Colesterol	110
3.8.3.2.4 Triglicéridos	111
3.8.3.2.5 LDL-Colesterol	112
3.8.3.2.6 Electrolitos: Sodio y Potasio	114
3.9 Criterio Ético	115

CAPÍTULO IV

ANÁLISIS DE RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Análisis sociodemográficos	116
4.1.1 Edad	116
4.1.2 Género	117
4.1.3 Nivel de Estudios	119
4.1.4 Tiempo que fue diagnosticado	120
4.2 Análisis de factores de riesgo en hipertensión arterial	122
4.2.1 Factores de riesgo modificables	122
4.2.1.1 Alimentación	122
4.2.1.2 Ejercicio Físico	124
4.2.1.3 Tabaquismo	125
4.2.1.4 Alcoholismo	127
4.2.1.5 Obesidad	129
4.2.2 Factores de riesgo no modificables	131
4.2.2.1 Antecedentes Familiares	131
4.3 Análisis de laboratorio clínico	132
4.3.1 Evaluación química	133
4.3.1.1 Glucosa	133
4.3.1.2 Urea y Creatinina	135
4.3.1.2.1 Urea	135
4.3.1.2.2 Creatinina	136
4.3.1.3 Colesterol, Triglicéridos, LDL-colesterol	137
4.3.1.3.1 Colesterol	138

4.3.1.3.2 Triglicéridos	139
4.3.1.3.3 LDL-colesterol	140
4.3.1.4 Análisis de Electrolitos	142
4.3.1.4.1 Sodio	142
4.3.1.4.2 Potasio	144
4.3.2 Análisis de hematocrito y hemoglobina	146
4.3.2.1 Hematocrito	146
4.3.2.2 Hemoglobina	146
4.4 Análisis correlacional de variables	147
4.4.1 Análisis individual	149
4.5 Verificación de la hipótesis	150
4.5.1 Glucosa	150
4.5.2 Urea	151
4.5.3 Creatinina	152
4.5.4 Colesterol	153
4.5.5 Triglicéridos	154
4.5.6 LDL-colesterol	155
4.5.7 Sodio	156
4.5.8 Potasio	157
4.5.9 Índice de Masa corporal	158
4.5.10 Hematocrito	159
4.5.11 Hemoglobina	160

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones	161
5.2 Recomendaciones	162

CAPÍTULO VI

PROPUESTA

6.1 Datos informativos	164
6.1.1 Título	164
6.1.2 Institución ejecutora	164
6.1.3 Beneficiarios	164
6.1.4 Ubicación	164
6.1.5 Tiempo estimado para la ejecución	164
6.1.6 Equipo técnico responsable	164
6.1.7 Costo	165
6.2 Antecedentes de la propuesta	165
6.3 Justificación	165
6.4 Objetivos	166
6.4.1 Objetivo General	166
6.4.2 Objetivos Específicos	166
6.5 Análisis de factibilidad	166
6.6 Fundamentación Científica-Técnica	167
6.7 Modelo Operativo	171
6.8 Administración de la propuesta	172
6.9 Plan de Monitoreo y Evaluación de la propuesta	173
BIBLIOGRAFÍA	174
ANEXOS	179

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1.- Principales causas de mortalidad general. Año 2010.....	5
Cuadro 2.- Diez principales causas de Morbimortalidad. Ecuador. Año 2008.....	6
Cuadro 3.- Casos de Hipertensión Arterial en la Provincia de Tungurahua 2011.....	8
Cuadro 4.- Hipertensión Arterial, sexo y mortalidad.....	15
Cuadro 5.- Prevalencia de factores de riesgo asociados con HTA.....	15
Cuadro 6.- Prevalencia, conocimiento, tratamiento y control de la HTA en adultos en España en las 2últimas décadas.....	19
Cuadro 7.- Distribución de los niveles de Presión Arterial e hipertensión en España, según edad.....	19
Cuadro 8.- Prevalencia y manejo de la hipertensión en sujetos de 60 años y más en población general de España, EEUU e Inglaterra basados en datos nacionales.....	20
Cuadro 9.- Carga Global de hipertensión en el mundo en el año 2000 y Previsión en el año 2025, según tipo de país.....	20
Cuadro 10.- Clasificación de la presión arterial en adultos s OMS.....	29
Cuadro 11.- Factores que afectan la exactitud inmediata de las Mediciones de la PA en el consultorio.....	37
Cuadro 12.- Exámenes para valoración básica.....	44
Cuadro 13.- Ejemplos de Fármacos para tratar la HTA.....	52
Cuadro 14.- Estratificación del riesgo vascular para establecer el pronóstico.....	57
Cuadro 15.- Valores de referencia de Contaje de Hematíes.....	65
Cuadro 16.- Valores de referencia de Contaje de Glóbulos Blancos.....	65
Cuadro 17.- Valores de referencia del Hematocrito.....	67
Cuadro 18.- Valores de referencia de la Hemoglobina.....	67
Cuadro 19.- Valores diagnósticos de diabetes mellitus y otras categorías de hiperglucemia.....	71
Cuadro 20.- Valores normales de los criterios de tratamiento del perfil lipídico.....	73

Cuadro 21.- Valores de referencia: Índice Arterial	74
Cuadro 22.- Perfil Lipídico ideal.....	75
Cuadro 23.- Rangos normales de colesterol por edades.....	75
Cuadro 24.- Valores normales de triglicéridos por edades y género.....	76
Cuadro 25.- Valores de referencia de la Creatinina.....	80
Cuadro 26.- Valores de referencia de Sodio.....	85
Cuadro 27.- Valores de referencia de Potasio.....	85
Cuadro 28.- Resumen de los Valores referenciales de los parámetros Hematológicos.....	90
Cuadro 29.- Resumen de los Valores referenciales de los parámetros Químicos.....	95
Cuadro 30.- Edad de los pacientes hipertensos.....	116
Cuadro 31.- Género de los pacientes hipertensos.....	117
Cuadro 32.- Escolaridad de los pacientes hipertensos.....	118
Cuadro 33.-Tiempo de diagnóstico de los pacientes hipertensos.....	119
Cuadro 34.- Alimentación de los pacientes hipertensos.....	122
Cuadro 35.- Ejercicio Físico en los pacientes hipertensos.....	123
Cuadro 36.- Tabaquismo en los pacientes hipertensos.....	125
Cuadro 37.- Alcoholismo en pacientes hipertensos.....	126
Cuadro 38.- IMC en pacientes hipertensos.....	127
Cuadro 39.- Parentesco en pacientes hipertensos.....	128
Cuadro 40.- Análisis correlacional entre los parámetros químicos.....	148
Cuadro 41.- Plan de monitoreo de la Propuesta.....	175

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.- Tasa de Hipertensión Arterial. Ecuador 2009.....	7
Figura 2.- Tasa de Mortalidad por Cardiopatía Isquémica, en cada decenio de edad, representada para las presiones sistólicas y diastólicas.....	17
Figura 3.- Sistema renina angiotensina aldosteronas.....	34
Figura 4.- Técnica de medición de la Presión Arterial	37

Figura 5.- Representación de la evolución natural de la hipertensión esencial no tratada.....	42
Figura 6.- Algoritmo del tratamiento de la hipertensión.....	46
Figura 7.- Distribución de pacientes hipertensos por Edad.....	117
Figura 8.- Distribución de pacientes hipertensos por Género.....	118
Figura 9.- Distribución de pacientes hipertensos por Escolaridad.....	119
Figura 10.- Distribución de pacientes hipertensos por el Tiempo de Diagnóstico.....	120
Figura 11.- Distribución de la Alimentación en pacientes hipertensos.....	122
Figura 12.- Distribución del Ejercicio Físico en pacientes hipertensos.....	124
Figura 13.- Distribución del Tabaquismo en pacientes hipertensos.....	125
Figura 14.- Distribución del Alcoholismo en pacientes hipertensos.....	126
Figura 15.- Distribución de IMC en pacientes hipertensos.....	128
Figura 16.- Distribución del Parentesco en pacientes hipertensos.....	130
Figura 17.- Análisis de Glucosa en pacientes hipertensos.....	132
Figura 18. Análisis de Úrea en pacientes hipertensos.....	134
Figura 19.- Análisis de Creatinina en pacientes hipertensos.....	135
Figura 20.- Análisis de Colesterol en pacientes hipertensos.....	137
Figura 21.- Análisis de Triglicéridos en pacientes hipertensos.....	138
Figura 22.- Análisis de LDL-colesterol en pacientes hipertensos.....	139
Figura 23.- Análisis de Sodio en pacientes hipertensos.....	142
Figura 24.- Análisis de Potasio en pacientes hipertensos.....	144
Figura 25.- Análisis de Hematocrito en pacientes hipertensos.....	145
Figura 26.- Análisis de Hemoglobina en pacientes hipertensos.....	146
Figura 27.- Análisis Correlacional entre Úrea y Creatinina.....	149

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

**“EVALUACIÓN DE LOS PARÁMETROS QUÍMICOS Y
HEMATOLÓGICOS BÁSICOS EN LOS PACIENTES HIPERTENSOS DE
LA COMUNIDAD DEL ROSAL, PERTENECIENTE AL CANTÓN
MOCHA, EN LA PROVINCIA DE TUNGURAHUA EN EL PERÍODO
JUNIO – NOVIEMBRE DEL 2011”.**

Autora: Espinoza Jarrín, Nancy Silvana

Tutora: Dra. Lozada Núñez, Tride Jeanet

Fecha: Abril del 2013

RESUMEN

La hipertensión arterial es una de las primeras 10 causas de morbilidad en Ecuador, según datos del INEC del 2010.

La finalidad de este estudio fue evaluar los parámetros químicos y hematológicos básicos en los pacientes con HTA de la Comunidad el Rosal, como también de diagnosticar el perfil socio demográfico de la población que fue analizada.

El método utilizado fue de un estudio observacional descriptivo, en el cual, se analizaron a 25 pacientes. A quienes se realizó exámenes químicos y hematológicos como glucosa, úrea, creatinina, perfil lipídico, electrolitos, hematocrito y hemoglobina. El perfil sociodemográfico se evaluó mediante la encuesta y entrevista señalando la edad, género, condición económica, social, educación, hábitos, factores de riesgo cardiovasculares, diagnóstico, control, y tratamiento de la enfermedad.

Dentro de los factores de riesgo no modificables encontrados fueron la edad con un promedio 66.44 años, con predominio de género femenino en un 80%, y presentado antecedentes familiares en un 60%.

Los factores de riesgo cardiovascular modificables fueron la obesidad y sobrepeso en un 50%, la alimentación inadecuada en un 52%, el sedentarismo en un 68%. Los valores alterados de las pruebas químicas fueron el colesterol, >249 mg/dl, triglicéridos > 449 mg/dl, LDL-colesterol >225mg/dl, y el sodio >160 mEq/L. De los resultados químicos y hematológicos obtenidos hubo correlación sólo entre la urea y creatinina cuyo coeficiente de correlación es de 0.733; y por cada unidad de creatinina que aumenta la urea se incrementa también en un 0.013 mg/dl.

PALABRAS CLAVE:

EPIDEMIOLOGIA_CARDIOVASCULAR, HIPERTENSION_ARTERIAL,
EVALUACION_CLINICA.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

**“EVALUACIÓN DE LOS PARÁMETROS QUÍMICOS Y
HEMATOLÓGICOS BÁSICOS EN LOS PACIENTES HIPERTENSOS DE
LA COMUNIDAD DEL ROSAL, PERTENECIENTE AL CANTÓN
MOCHA, EN LA PROVINCIA DE TUNGURAHUA EN EL PERIODO
JUNIO – NOVIEMBRE DEL 2011”.**

Autora: Espinoza Jarrín, Nancy Silvana

Tutora: Dra. Lozada Núñez, Tride Jeanet

Fecha: Abril del 2013

SUMMARY

Arterial Hypertension is one of the 10 leading causes of morbidity and mortality in Ecuador, according to data from INEC 2010.

The purpose of this study was to evaluate some basic chemical and hematological parameters in patients who suffer of hypertension at El Rosal community in addition the profile socio demographic of the population was analyzed.

This was a descriptive observational study, in which 25 patients, Chemical and blood examinations such as glucose, urea, creatinine, lipid profile, electrolytes, hematocrit and hemoglobin were performed.

The socio-demographic profile was analyzed through a survey and an interview where parameters such, age, gender, economic, social status, education, habits, cardiovascular risk factors, diagnosis, control, and treatment of disease were analyzed. The results indicated that the patients had a low level of study.

The risks not modifiable were the age with an average 66.44 years old, with predominance of the women in 80% over the men; and the risks genetics in 60%. The modifiable cardiovascular risks were the obesity and overweight in 50%, the bad diet in 52%, the sedentary in 58%. The upset values of chemical tests were the cholesterol, >249 mg/dl, triglycerides >449 mg/dl, LDL-Cholesterol >225 mg/dl, and the sodium >160 mEq/L. The correlation between the results obtained was the urea and creatinine with a coefficient of correlation of 0.733. While the creatinine increases the urea will increase also in 0.013 mg/dl.

KEYWORDS:

CARDIOVASCULAR_EPIDEMIOLOGY, ARTERIAL_HYPERTENSION,
CLINIC EXAMINATION.

INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Arterial es una enfermedad crónica llamada “El Asesino silencioso”, la cual se encuentra entre las primeras causas de morbilidad a nivel mundial, y especialmente en Ecuador cobra la vida de una persona cada dos horas sin distinción de nivel social, edad, género o raza.

El presente estudio tiene como objetivo analizar el estado de salud general de los pacientes con hipertensión arterial mediante la realización de exámenes químicos y hematológicos, en los cuales se busca identificar los factores de riesgos cardiovasculares modificables, no modificables asociados a la enfermedad; y la correlación entre los análisis.

También se busca detectar los problemas en el déficit de adherencia al tratamiento antihipertensivo, y el impacto en la calidad de vida de los pacientes; mediante la aplicación de la encuesta y entrevista que proporcione información socio demográfico de la población en estudio.

El estudio es observacional, de campo y laboratorio, pues se trabajó con pacientes de la Comunidad del Rosal del Cantón Mocha en la Provincia de Tungurahua que fueron diagnosticados con diversos grados de hipertensión arterial.

Este trabajo sustentado en los conocimientos científicos, teóricos y prácticos permitió desarrollar la investigación exitosamente, y proponer alternativas de solución para la población investigada.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 TEMA DE INVESTIGACIÓN

EVALUACIÓN DE LOS PARÁMETROS QUÍMICOS Y HEMATOLÓGICOS BÁSICOS EN LOS PACIENTES HIPERTENSOS DE LA COMUNIDAD DEL ROSAL, PERTENECIENTE AL CANTÓN MOCHA, EN LA PROVINCIA DE TUNGURAHUA EN EL PERIODO JUNIO – NOVIEMBRE DEL 2011

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2.1 CONTEXTUALIZACIÓN

1.2.1.1 MACRO – CONTEXTUALIZACIÓN

Mundialmente la hipertensión arterial (HTA) causa 7.1 millones de muertes, el índice más sensitivo de prevalencia no controlada, es la tasa de mortalidad por eventos vasculo cerebrales en una población.

Además de ser una causa fundamental del aumento de la morbimortalidad atribuida a la HTA, el manejar niveles altos de presión sanguínea es un factor de riesgo (FR) (defínase FR como una condición o característica de un individuo), que en estos casos incrementa las posibilidades de que dicho sujeto padezca patologías a consecuencia de la presión arterial elevada.

Se conoce que la detección temprana de la presión arterial produce un impacto negativo en la calidad de vida del paciente ya que obliga al individuo a realizar muchas limitaciones y modificaciones en sus hábitos de vida no tan tolerables por los pacientes hipertensos; provocando tanto desesperación como esperanza.

(38,53,54)

Los niveles de la presión arterial van aumentando y se controla mal en casi todas las partes; la prevalencia varía dentro de una región o país y se ha calculado que la hipertensión explica el 6% de fallecimientos a nivel mundial.

En los Estados Unidos y otros países desarrollados, las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de mortalidad, más en los países económicamente desarrollados y en vías de desarrollo.

En EEUU la presión sistólica media es mayor en varones que en mujeres al comenzar la vida adulta aunque pacientes de edad avanzada incide más en las mujeres. ^(16,38)

La prevalencia en individuos de 60 años y mayores es del 65.4%, cuyas presiones sistólicas de las mujeres son mayores que en los varones. En adultos la presión diastólica también aumenta de manera progresiva hasta los 55 años, después tiende a disminuir, por lo tanto se ensancha la presión después de los 60 años. ^{22,38}

Otro de los graves problemas se debe al control insuficiente de la hipertensión en casi todas partes, según encuestas realizadas en el decenio de los años noventa, con un valor límite de control fijado en 140/90 mmHg, se había logrado el control sólo de 29% de hipertensos en EEUU, del 17% en Canadá, pero de menos del 10% en cinco países europeos (Inglaterra, Alemania, Italia, España y Suecia).

Aunque posteriormente se observó una mejora de control del 34% en EEUU. Como era de esperar hay bajas tasas de control en países menos desarrollados y en naciones en vías del desarrollo como China y Egipto, y otros país de Sudamérica. Los niveles absolutos de presión arterial no solo varían con la edad, sexo raza y otros factores, sino también aumentan con el ejercicio físico y psíquico, el frío la digestión y la carga emocional.

En EEUU basándose en los resultados de *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), 28.7% de los estadounidenses o en promedio 54.8 millones de personas tienen hipertensión. La prevalencia es del 33.5% en individuos de raza negra y de 28.9% raza blanca. ^(16,38)

Datos recientes sugieren que la enfermedad quizá vaya en aumento como consecuencia de la mayor incidencia de la obesidad y los índices de mortalidad por accidente cerebro vascular, hipertrofia del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca congestiva y nefropatía en etapa terminal.

Se considera que el deterioro en los estilos de vida, el aumento del consumo de sal, la obesidad y el sedentarismo sean los responsables de este fenómeno.

En el 90 % de los casos la causa de este mal es desconocida y se le denomina hipertensión arterial esencial, esta se asocia con una fuerte influencia hereditaria.

En 5 % al 10 % de los casos existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales y a esta forma de hipertensión arterial se le denomina hipertensión arterial secundaria. La hipertensión arterial ocasiona daños a diversos órganos y el grado de daño y el tiempo requerido para que aparezcan se relacionan directamente con la elevación sostenida de las cifras en el tiempo. ^(20,22)

1.2.1.2 MESO

Según datos obtenidos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) las principales causa de mortalidad en general en 2010, son las enfermedades hipertensivas con el 7%, la diabetes 6,5%, la neumonía 5,4%, los accidentes de tránsito 5,4%, cerebro vasculares 5,3%, homicidios 3,8%, como se observa en el cuadro 1.

Se calcula que 35 millones de defunciones en el mundo fueron causadas por estas enfermedades, que corresponden al 60% del total mundial de defunciones. 80% de estas muertes suceden en países de bajos y medianos ingresos. 16 millones corresponden a personas menores de 70 años. ⁽³⁵⁾

Cuadro 1: Principales causas de mortalidad general. Año 2010

PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD GENERAL AÑO 2010
LISTA CORTA DE AGRUPAMIENTO DE CAUSAS DE MUERTE (L.C. CIE-10)

			POBLACIÓN ESTIMADA 2010	14.204.900		
			TOTAL DE DEFUNCIONES	61.681		
			TASA DE MORTALIDAD GENERAL (x 10.000 hab.)	43,4		
Nº Orden	CÓDIGO L.C.	CÓD. CIE-10 DETALLADA	CAUSAS DE MUERTE	Número	%	Tasa
1	34	I10-I15	ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS	4.309	7,0	30,3
2	26	E10-E14	DIABETES MELLITUS	4.017	6,5	28,3
3	46	J10-J18	INFLUENZA Y NEUMONÍA	3.361	5,4	23,7
4	57	V00-V89	ACCIDENTES DE TRANSPORTE TERRESTRE	3.304	5,4	23,3
5	42	I60-I69	ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES	3.269	5,3	23,0
6	64	X85-Y09	AGRESIONES (HOMICIDIOS)	2.330	3,8	16,4
7	35	I20-I25	ENFERMEDADES ISQUÉMICAS DEL CORAZÓN	1.998	3,2	14,1
8	51	K70-K76	CIRROSIS Y OTRAS ENFERMEDADES DEL HÍGADO	1.933	3,1	13,6
9	41	I50-I51	INSUFICIENCIA CARDÍACA, COMPLICACIONES Y ENFERMEDADES MAL DEFINIDAS	1.850	3,0	13,0
10	55	P00-P96	CIERTAS AFECCIONES ORIGINADAS EN EL PERÍODO PRENATAL	1.618	2,6	11,4
11	53	N00-N39	ENFERMEDADES DEL SISTEMA URINARIO	1.592	2,6	11,2
12	09	C16	NEOPLASIA MALIGNA DEL ESTÓMAGO	1.567	2,5	11,0
13	47	J40-J47	ENFERMEDADES CRÓNICAS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS INFERIORES	1.209	2,0	8,5
14	24	C81-C96	NEOPLASIA MALIGNA DEL TEJIDO LINFÁTICO, ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS Y TEJIDOS AFINES	969	1,6	6,8
15	63	X60-X84	LESIONES AUTOINFLINGIDAS INTENCIONALMENTE (SUICIDIO)	913	1,5	6,4
16	65	Y10-Y34	EVENTOS DE INTENCIÓN NO DETERMINADA	870	1,4	6,1
17	20	C61	NEOPLASIA MALIGNA DE LA PRÓSTATA	868	1,4	6,1
18	06	A40-A41	SEPTICEMIA	790	1,3	5,6
19	07	B20-B24	ENFERMEDAD POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA (VIH)	727	1,2	5,1
20	18	C53-C55	NEOPLASIA MALIGNA DEL ÚTERO	722	1,2	5,1
21	15	C33 C34	NEOPLASIA MALIGNA DE LA TRÁQUEA, BRONQUIOS Y PULMÓN	707	1,1	5,0
22	56	Q00-Q99	MALFORMACIONES CONGÉNITAS, DEFORMIDADES Y ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS	694	1,1	4,9
23	11	C22	NEOPLASIA MALIGNA DEL HÍGADO Y DE LAS VÍAS BILIARES	693	1,1	4,9
24	10	C18-C21	NEOPLASIA MALIGNA DEL COLÓN, SIGMOIDE, RECTO Y ANO	617	1,0	4,3
25	48	J80-J84	EDEMA PULMONAR Y OTRAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS QUE AFECTAN AL INTERSTICIO	588	1,0	4,1
	88		RESTO DE CAUSAS	14.381	23,3	-
	99	R00-R99	CAUSAS MAL DEFINIDAS	5.785	9,4	40,7

Fuente: INEC, Anuario de Estadísticas vitales.- Nacimientos y defunciones, año 2010

Elaborado por: INEC

Las tasas de mortalidad por causas, están relacionadas por 100.000 habitantes por efectos de comparación internacional.

Cuadro 2: Diez principales causas de Morbimortalidad. Ecuador, Año 2008

N ° DE ORDEN	CAUSAS DE MORBILIDAD	NUMERO DE CASOS	TASAS *
1	Infecciones Respiratorias Agudas	1.703,08	12517,3
2	Enfermedades Diarreicas Agudas	516,567	3796,8
3	Otras Enfermedades Venéreas	91,960	675,9
4	Hipertensión Arterial	67,570	496,6
5	Diabetes	25,894	190,3
6	Varicela	17,721	130,2
7	Dengue Clásico	10,253	75,4
8	Intoxicación Alimentaria	10,199	75,0
9	Víctimas de Violencia y Maltrato	9,566	70,3
10	Salmonelosis	7,298	53,6
Población	13.605.485		

*Por 100.000 Habitantes

Fuente: EPI-2, INEC 2008

Elaborado por: Eduardo Aguilar INEC. SUBPROCESO EPIDEMIOLOGICO

Datos de las tasas de mortalidad, evidencian una enorme correlación entre las consecuencias de la hipertensión arterial; es decir, enfermedades relacionadas, como complicaciones del sistema cardiovascular, cerebro vasculares y complicaciones del corazón; ubicándose estas enfermedades entre las primeras causas de muerte.

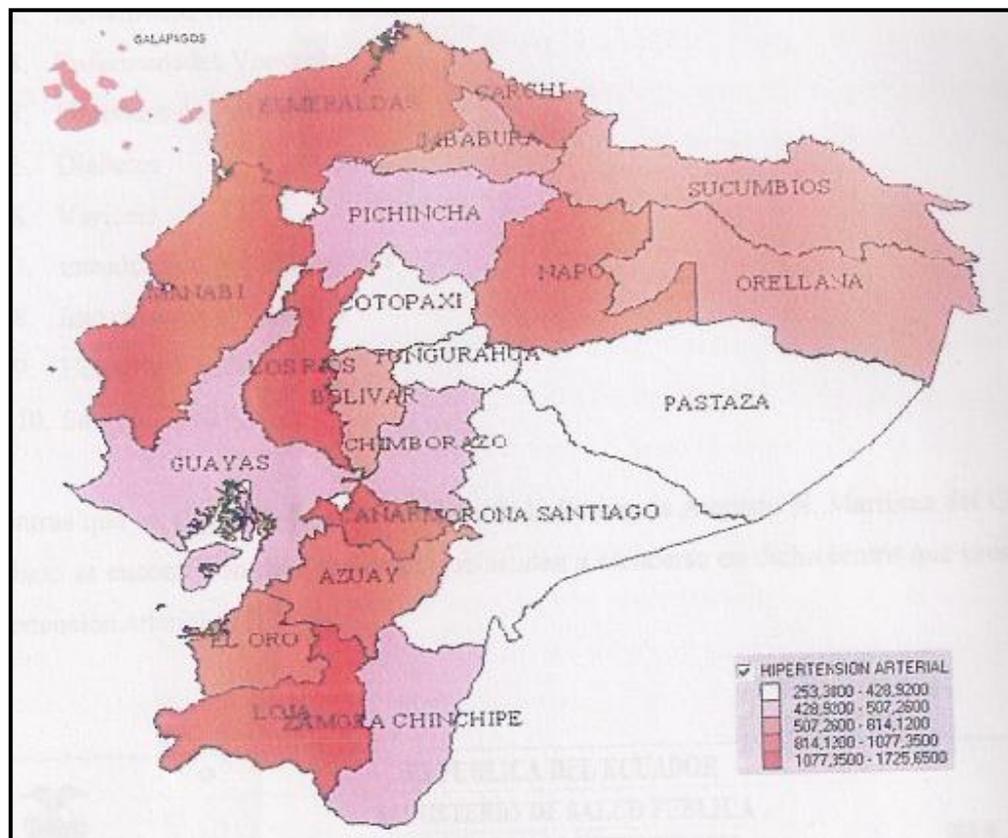


Figura 1: Tasa de Hipertensión Arterial. Ecuador 2009

Fuente: Senplades Plan nacional del Buen Vivir. MSP-INEC

Elaborado por: Senplades. MSP

Según la información de la Senplades MSP e INEC, a nivel nacional el 90 y 95% constituye la hipertensión arterial primaria o esencial con causa idiopática. Mientras que del 5 al 10% es secundaria a enfermedades endócrinas, iatrogénica medicamentosa, y renales, hallándose mas prevalencia en los pacientes que habitan en las provincias de Esmeraldas, Manabí, Cañar, Los Ríos y Loja.⁴¹

1.2.1.3 MICRO

Actualmente se identifica que las enfermedades hipertensivas son las principales causas de muerte en nuestro país y evidenciándose más en el género femenino que en masculino, matando a 8 mujeres cada hora por enfermedades cardiovasculares.

La hipertensión arterial no debe ser considerado únicamente como un problema aislado de cifras de tensión arterial (TA) por encima de los valores normales; no sólo se deben tomar en cuenta las cifras tensionales, sino también la presencia de factores de riesgo concomitantes, así como aspectos personales, médicos y sociales del paciente, es decir, su perfil de riesgo cardiovascular global.

Datos de casos a nivel de la provincia se evidencia en el cuadro 3 donde los casos de hipertensión arterial durante el año 2010 son representativos en distintos grupos de edad. ⁽¹⁴⁾

Cuadro 3: Casos de Hipertensión arterial en la Provincia de Tungurahua 2011

CASOS NUEVOS CONFIRMADOS EN CONSULTA							SEXO		ACUMULADO			
EXTERNA Y EMERGENCIA												
Grupos de edad							Total	Falle	Fem.	Masc.	Total	Falle
<-1	1-4	5-14	15-35	36-49	50-64	65 y +						
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
		12	150	545	1,126	1,824	3,657	1	2,324	1,333	3,657	1

Fuente: Dirección de Salud Pública de Tungurahua 2011.

Elaborado por: MSP. INEC

En la comunidad objeto de estudio, se evidenció un considerable número de casos pues se halló 25 pacientes hipertensos afectando más a mujeres que a hombres, de éstos la mitad de los enfermos acudía al Subcentro de salud mientras que otro grupo de pacientes preferían ser atendidos en otras instituciones médicas en la ciudad de Ambato. Además que se evidenció que en la unidad de salud solo presentan un tipo de tratamiento farmacológico y algunos enfermos solo se limitaban a recibir esta medicación a pesar que presentaban diversos grados de hipertensión arterial junto con las complicaciones de la enfermedad.

Se analizó que el perfil socio económico atribuye a una disminución de la adherencia a un tratamiento específico, además que por la falta de educación de los pacientes desconocían los daños severos que causa la HTA. A pesar que solo se prescribía el medicamento con las prevenciones que debe tomar el paciente y cambiar su estilo de vida; sólo el 90 % de los hipertensos presentó factores de riesgo generadores de complicación como el consumo de grasas, carbohidratos en gran cantidad, el sedentarismo y el consumo exagerado de sal en los alimentos. Mientras que el 10% de los pacientes presentaron HTA primaria o esencial.

1.2.2 ANÁLISIS CRÍTICO

La hipertensión arterial sigue avanzando con el pasar del tiempo, las cifras referentes al 2003 con las del 2009 del INEC, da como conclusión, que aproximadamente 3 de cada 10 personas padecen de esta enfermedad, y al ser un “enemigo silencioso”, es posible que este número sea mayor, debido a los factores predisponentes como la dieta excesiva en sal, la dislipidemia, diabetes, herencia, edad avanzada, factores ambientales y psicosociales hacen que la incidencia de la enfermedad sea progresiva.

Por lo tanto los sistemas de salud deben realizar programas de prevención, detección oportuna y monitoreo de los pacientes periódicamente, ya que cada organismo responde de manera diferente al tratamiento, se debe tratar a base del estudio socio demográfico del paciente hipertenso.

Aunque el sistema de salud público sea gratuito, todavía hay desconocimiento en la población sobre las complicaciones de esta enfermedad silenciosa y mortal.

Con el pasar de los años, habrá mayor incidencia y prevalencia de ésta enfermedad, pero no solo puede afectar al grupo de la tercera edad sino en pacientes jóvenes debido al estilo de vida que mantienen y a la dieta pobre en alimentos antioxidantes y nutritivos, además del sedentarismo, hacen que este grupo de edad sea vulnerable a desarrollar distintos estadios de hipertensión arterial.

Por lo tanto deben realizarse intervenciones destinadas a tratar aquellos factores de riesgo que sean susceptibles de ser modificados. Existen numerosos estudios sobre los beneficios de los programas educativos sobre el manejo de la hipertensión arterial mediante la prevención, información, detección y monitoreo, son las principales armas para combatir y reducir la incidencia de los pacientes hipertensos.

1.2.3 PROGNOSIS

Según la OMS alertó que para 2015 podrían morir 20 millones de personas por enfermedad cardiovascular, principalmente por infarto y ataque cerebrovascular.²⁵ Si no se establece un programa de prevención, ni se presta mayor atención a la hipertensión arterial, los riesgos no solamente son las complicaciones y acrecimiento de las tasas de mortalidad sino también la predisposición genética o hereditaria a las siguientes generaciones.

Otro de los graves problemas que se generan es la resistencia a los tratamientos farmacológicos convencionales puesto que al desarrollar nuevas formas terapéuticas el costo es elevado tanto para el MSP que proporciona medicación gratuita y limitada; como para el paciente hipertenso con posibilidad económica de adherirse al tratamiento, sin tomar en cuenta que un paciente hipertenso puede desarrollar más de una complicación de la enfermedad, determinándose como las principales causas de morbimortalidad y disminución de la calidad de vida.

1.2.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Los análisis químicos y hematológicos de los pacientes hipertensos de la Comunidad del Rosal presentan valores alterados?

1.2.5 PREGUNTAS DIRECTRICES

¿Cuáles son los factores de riesgo que presentan los pacientes con hipertensión arterial en la comunidad del Rosal?

¿Cuáles son los resultados obtenidos de la glucemia, perfil lipídico, renal y electrolitos que presentan los pacientes con hipertensión arterial?

¿Qué tipo de correlación existe entre los resultados obtenidos de los análisis químicos y hematológicos en los pacientes con hipertensión arterial?

1.2.5 DELIMITACIÓN

Delimitación de Contenido

Campo: Laboratorio Clínico.

Área: Química Clínica y Hematológica.

Aspecto: Análisis Químicos y Hematológicos de Laboratorio Clínico.

Objeto de Estudio: Pacientes Hipertensos de la Comunidad del Rosal.

Delimitación Espacial: El estudio se realizó en la comunidad de El Rosal perteneciente al cantón Mocha que se encuentra en la Provincia de Tungurahua.

Delimitación Temporal: En el periodo Junio-Noviembre del 2011.

1.3 JUSTIFICACIÓN

La motivación del estudiante de la carrera de Laboratorio Clínico como investigador particular, ha seleccionado este problema por los siguientes argumentos: La hipertensión arterial se encuentra dentro de las primeras causas de morbimortalidad a nivel mundial, las principales complicaciones son accidentes cerebro vasculares, retinopatía hipertensiva, infarto de miocardio, insuficiencia renal y la insuficiencia cardiaca congestiva, que presentan alto grado de mortalidad y se encuentra dentro de las principales causas de muerte en nuestro país relacionándose así con varios factores a nivel social, económico, cultural, ambiental y étnico.

El trabajo de investigación tuvo mucha importancia porque es una enfermedad asintomática y crónica, llamado también “el asesino silencioso”, que perdura por varios años, y presenta factores de riesgo cardiovasculares, complicaciones y con el tiempo genera deterioro de órganos vitales.

La propuesta del trabajo investigativo aportó en el ámbito social y científico. Social porque ayuda a mejorar la calidad de vida de la población rural, proporcionando valiosa información sobre la enfermedad hipertensiva. Y científico porque se compromete a investigar los principales problemas de salud pública de nuestro país y encontrar las respectivas soluciones que cumplan con un objetivo común, a través de las ideas fundamentales de la ciencia cuyos resultados por regla general pueden ser expresados en un lenguaje comprensible para toda la comunidad.

La investigación fue original porque fue la primera vez que se realizó un estudio de hipertensión arterial en las comunidades rurales donde no existen campañas de prevención de la enfermedad, ni se proporcionaba concientización sobre los graves daños que produce sino se controla adecuadamente.

El proyecto de investigación fue factible porque hubo un gran apoyo de de las autoridades de la Universidad Técnica de Ambato que hicieron posible llevar a cabo esta investigación. Además de la participación del cabildo de la comunidad y del personal de la unidad de salud de servicio rural.

1.4 OBJETIVOS DE ESTUDIO

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los valores de los análisis químicos y hematológicos de los pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal, del cantón Mocha, de la Provincia de Tungurahua en el periodo Junio a Noviembre del 2011.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Detectar los principales factores de riesgo morbimortales a los que están expuestos los pacientes hipertensos.

- Analizar los valores obtenidos de los análisis químicos y hematológicos en pacientes con hipertensión arterial.

- Examinar la correlación existente entre los resultados de laboratorio clínico de los pacientes hipertensos.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

“La hipertensión arterial (HTA) es uno de los trastornos crónicos más frecuentes en occidente y constituye un problema de considerable importancia en nuestros días, no sólo por los perjuicios que ocasiona en la salud de las personas sino también por el número de muertes e incapacidades que produce de manera indirecta, por su condición de factor de riesgo (FR) de otras patologías: cerebro vasculares, cardíacas, renales, retinianas. También es reconocida como el mayor FR de enfermedad cardiovascular, enfermedad que es considerada la principal causa de muerte a nivel mundial”.⁽¹⁵⁾

(SÁNCHEZ 2010), Actualmente en un comunicado sobre la Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial, pone de manifiesto los siguientes resultados en marzo del 2010, puesto que la hipertensión arterial afecta a repercute en área económica, salubridad, y educación.

En los cuadros 4 y 5 se muestran la prevalencia, el grado de detección, el tratamiento y el control de la hipertensión, junto con la mortalidad cardiovascular (CV) atribuida a la hipertensión, y a la prevalencia de los principales factores de riesgo asociados con la hipertensión respectivamente, en varios países latinoamericanos.⁽⁴⁹⁾

Cuadro 4: Hipertensión arterial, sexo y mortalidad (VC)

Paises	Prevalencia Hipertensión %	Conciencia Hipertensión %	Hipertensión Tratada %	Hipertensión Controlada %	%	%	Mortalidad CV %
Argentina	28,1	54	42	18	-	-	23,5
Brasil	25 - 35	50,8	40,5	10,2			27,5
Chile	33,7	59,8	36,3	11,8	30,8	36,7	28,4
Colombia	23	41	46	15			28
Ecuador	28,7	41	23	6,7	27,5	30,9	28
México	30,8	56,4	23	19,2	26,3	34,2	-
Paraguay	35	31	27	7			28
Perú	24	39	14,7	14			-
Uruguay	33	68	48	11	56,9	43,1	29,5
Venezuela	33	55	30	12			20,6

Las columnas 2, 3 y 4 muestran valores de porcentajes que corresponden a la población hipertensa correspondiente

Fuente: Revista Chilena de Cardiología - Vol. 29 N°1, 2010

Elaborado por: Dr. Ramiro Sánchez. Guías latinoamericanas de Hipertensión Arterial

Cuadro 5: Prevalencia de factores de riesgo asociados con HTA.

	Sobrepeso %	Sedentarismo %	Tabaquismo %	Dislipidemias %
Argentina	19,7	Nd	38,6	18,7
Brasil	13	Nd	20	13
Chile	23,2	90,8	42	35,4
Colombia	47	61	23	61
Ecuador	41	34,9	24,8	-
México	31	30,8	36,6	36,5
Paraguay	54	38	34	-
Perú	-	-	-	10
Uruguay	59,7	64,3	15,7	18
Venezuela	25,1	-	30	5,7

Fuente: Revista Chilena de Cardiología - Vol. 29 N°1, 2010

Elaborado por: Dr. Ramiro Sánchez. Guías latinoamericanas de Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial implica una gran carga económica familiar, social y mundial, pues debido a las morbilidades asociadas y complicaciones crónicas afecta la supervivencia y calidad de vida del paciente, y se ha demostrado mediante el banco de datos internacional que una proporción muy sustancial de la enfermedad cardiovascular es atribuible a la hipertensión. Los gastos globales en el tratamiento antihipertensivo son de unos 50 mil millones de dólares anuales.⁽⁴⁹⁾

(NHANES 2009). Según la revista *National Health and Nutrition Examination Survey*, el 28.7 % de los estadounidenses tienen hipertensión sistólica de 140 mmHg o mayor y presión diastólica de 90 mm Hg o mayor, este porcentaje corresponde a un promedio de 58.4 millones de personas. La prevalencia de la hipertensión es de 33.5% en raza negra, en raza blanca 28.9 y el 20.7% en los mexicano estadounidenses.

El impacto de la enfermedad aumenta con el envejecimiento con 65.4% en personas de 60 años o mayores. Datos recientes sugieren que el incremento se deba como consecuencia de mayor índice de obesidad.⁽²²⁾

(LEWINGTON cols. 2002) Señalaron en una investigación realizada por *The Prospective Studies Collaboration* a 958.074 participantes en 61 estudios observacionales prospectivos sobre presión arterial y mortalidad durante 12 años se produjeron 11.960 muertes atribuidas a ictus, 32.283 atribuidas a insuficiencia cardíaca y 10.092 a otras causas vasculares y 60.797 a causas no vasculares.

Entonces, se concluye que por cada decenio de edad en el momento de la muerte existe una relación con la presión arterial habitual al comienzo de ese decenio. En la figura 2 se muestra la relación entre presión arterial sistólica y diastólica habitual y riesgo absoluto de mortalidad por CI.

Desde los 40 hasta 69 años, cada aumento de 20 mmHg de la PA sistólica o 10 mmHg de la PA diastólica se asocia a un incremento de dos veces de las tasas de mortalidad por CI y demás del doble de mortalidad por ictus.⁽¹⁹⁾

Estas diferencias proporcionales en la mortalidad cardiovascular son alrededor de la mitad en el decenio de los 80 – 89 años que en los 40 – 49 años, pero el incremento afecta más en los ancianos.

Como demuestran las líneas rectas de la Figura 2 no hay indicios de un umbral en el que PA no esté relacionada directamente con el riesgo incluso en cifras tan bajas como 115/75 mmHg. Como consideran los autores, “Los presentes análisis no solo confirman que existe relación continua con el riesgo en toda gama normal de presión arterial habitual, sino que demuestran que, dentro de esta gama, la presión arterial habitual guarda estrecha relación con la mortalidad vascular”.⁽³⁸⁾

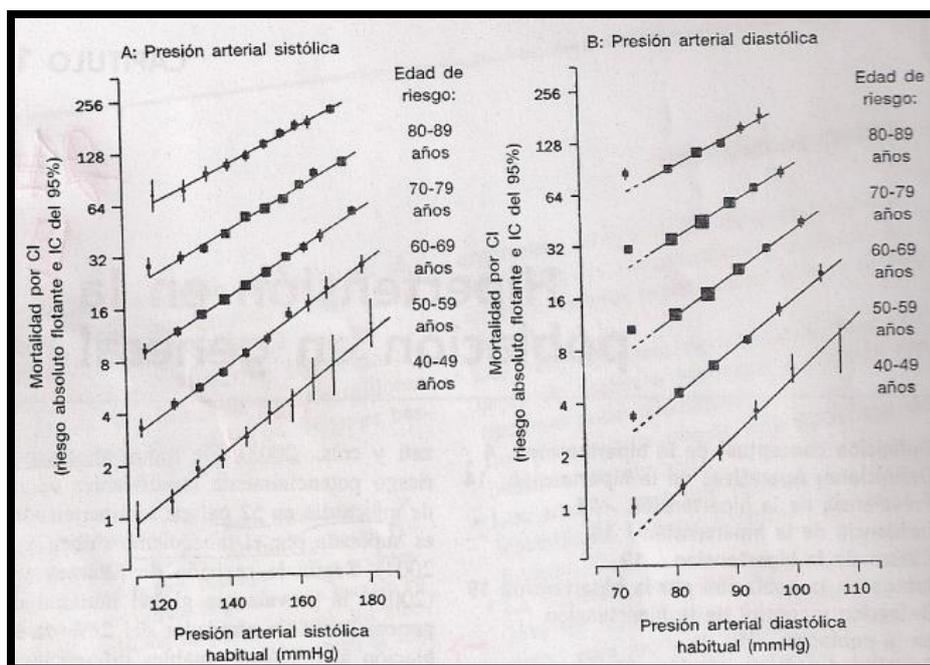


Figura 2: Tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica (CI), en cada decenio de edad, representada para las presiones sistólicas (izquierda), y diastólicas (derecha) habituales al comienzo de ese decenio. Datos cerca de un millón de adultos en 61 estudios prospectivos.

Fuente: Publicado en revista Lancet 2002; 360:1903-1913

Elaborado por: Lewington y Cols.

Como conclusión de este estudio la PA sistólica habitual 10 mmHg más alta o una PA diastólica habitual 5 mmHg, se asociarían, a largo plazo aun riesgo alrededor del 40% más alto de muerte por ictus y 30% de mortalidad por CI.

(VASAN y Cols. 2002) Su investigación sobre el efecto del envejecimiento observados en los pacientes del *Framingham Heart Study*: entre los que se mantenían normotensos a los 55 y 65 años (2 cohortes) durante un periodo de seguimiento de 20 años se desarrollo casi el 90% de hipertensión de los pacientes que tienen ahora 75 u 85 años. Se confirman el aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular con cifras de PA definidas previamente normales (120-129/80-84) o en límite superior de la normalidad (130-139/85-89) en comparación con las cifras de PA óptimas (inferiores a 120/80).⁽³⁸⁾

(DANTE NEGRO 2004). Estudio realizado por la revista argentina de cardiología siguiendo una línea de investigación epidemiológica en tensión arterial (TA) que comenzó con niños y adolescentes de Córdoba, se realizó una encuesta domiciliaria y se controló la TA según técnicas pautadas a 6.875 individuos entre 15 y 85 años de edad (varones 47%), muestra representativa de todas las seccionales de la ciudad de Córdoba. El 29,9% de la población presentó hipertensión arterial (HTA) (mujeres 27,9% y varones 32,4%). La incidencia de HTA aumentó con la edad en ambos sexos, predominando en el hombre hasta la edad de 65-74 años. ⁽¹¹⁾

En mayores de 74 años, la HTA predominó en las mujeres. El 54,9% de los hipertensos conocía su enfermedad; 12% sabía pero no recibía tratamiento; el 30% recibía tratamiento pero registraba cifras > 140/90 mmHg y sólo el 13% de los hipertensos estaba tratado y normotenso (controlado).

La HTA fue más frecuente, con significación estadística, en individuos con antecedentes familiares de HTA, en obesos, en sedentarios, en los que consumían abundante sal, en los que tenían una alimentación excesiva, en los que consumían alcohol, en los ex fumadores, en aquellos con situación socioeconómica deficiente y en los individuos con personalidad tipo A, todos estos factores de riesgo conocidos para hipertensión arterial.

El antecedente de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca se correlacionó con las cifras de TA, resaltando la menor frecuencia de estos eventos en pacientes con TA "ideal" (< 120/80 mmHg) con respecto a los individuos con TA "normal" (< 140/90 mmHg).

En los países desarrollados el 40% de los adultos son hipertensos, en España la HTA también constituye un problema de salud pública. Una investigación realizada por el Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad Autónoma de Madrid España, muestra que la prevalencia de HTA es aproximadamente del 35% (tabla 1) llegando al 40% en edades medias y del 60% en los mayores de 60 años afectando un total de 10 millones de individuos adultos como se muestra en el cuadro 6. ^(3, 11,23,52)

Cuadro 6: Prevalencia, conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión en adultos en España en las dos últimas décadas.

	1980	1990	1998	2002
Prevalencia (PAS/PAD $\geq 140/90$ mmHg)	30%	35%	35%	35%
Conocimiento en hipertensos	40%	50%	60%	65%
Tratamiento en hipertensos conocidos	40%	72%	78%	85%
Tratamiento en el total de hipertensos	16%	36%	50%	55%
Control en hipertensos tratados	10%	13%	16%	25%
Control en hipertensos conocidos	4%	9%	13%	21%
Control en el total de hipertensos	2%	5%	8%	14%

El tratamiento se refiere a la terapéutica farmacológica antihipertensiva. PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Fuente: Departamento de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid España.

Elaborado por: Dr. J.K. Banegas.

La hipertensión es un iceberg clínico, un problema más amplio, esto es debido a que un gran número de individuos (34%) tiene niveles de presión arterial considerados no hipertensiva, pero tampoco óptimos (cuadro 7), lo que da continuidad al riesgo cardiovascular, a lo largo de los niveles de presión hace una proporción apreciable de eventos cardiovasculares aun en la pre hipertensión.

Cuadro 7: Distribución de los niveles de PA e hipertensión en España, según edad.

CARÁCTER DE LA PA	NORMOTENSIÓN O HTA CONTROLADA			HIPERTENSIÓN		
	ÓPTIMA	NORMAL	NORMAL-ALTA	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
PAS mmHg	<120	120-9	130-9	140-59	160-79	≥ 180
PAD mmHg	y <80	ó 80-4	ó 85-9	ó 90-9	ó 100-9	ó ≥ 110
Prevalencia en personas de 35-65 años	23%	17%	17%	28%	11%	4%
Prevalencia en personas ≥ 60 años	10%	14%	20%	36%	15%	5%

Las cifras están redondeadas. PA: presión arterial; HTA: hipertensión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Fuente: Departamento de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid España.

Elaborado por: Dr. J.K. Banegas.

Según estudio de prevalencia de HTA afectará un 29% de todos los adultos del mundo en el año 2025 desde un 26% estimado en el 2000. Aunque esta predicción es a 25 años, marca una tendencia de evolución desfavorable (cuadro 8) en la que se debe tomar en cuenta a corto plazo sobre todo si se toma en cuenta lo ocurrido en el cuadro 7 y el envejecimiento progresivo de la población.⁽³⁾

Cuadro 8: Prevalencia y manejo de la hipertensión en sujetos de 60 años y más en población general de España, Estados Unidos e Inglaterra basados en datos nacionales.

	PORCENTAJES POR AÑOS	
	1988-1991	1999-2000
Prevalencia en España	62%	68%
Prevalencia en EE.UU.	58%	65%
Prevalencia en Inglaterra		81%
Conocimiento en España	50%	65%
Conocimiento en EE.UU.	68%	70%
Tratamiento total en España	40%	55%
Tratamiento total en EE.UU.	55%	63%
Tratamiento total en Inglaterra		56%
Control en tratados en España	11%	30%
Control en tratados en EE.UU.	41%	44%
Control en tratados en Inglaterra		33%
Control total en España	5%	16%
Control total en EE.UU.	22%	27%
Control total en Inglaterra		19%

Fuente: Departamento de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid España.
Elaborado por: Dr. J.K. Banegas.

Cuadro 9: Carga global de hipertensión en el mundo en el año 2000, y previsión en el año 2025, según tipo de país.

PAÍS	AÑO 2000		AÑO 2025	
	VARONES	MUJERES	VARONES	MUJERES
Economías de mercado establecidas	37,4%	37,2%	41,6%	42,5%
Antiguas economías socialistas	35,3%	39,1%	39,1%	45,9%
India	20,6%	20,9%	22,9%	23,6%
América Latina y Caribe	40,7%	34,8%	44,5%	40,2%
Oriente Medio	22,0%	23,7%	24,0%	27,0%
China	22,6%	19,7%	27,7%	27,0%
Otros de Asia e islas	17,0%	14,5%	18,8%	17,1%
Africa subsahariana	26,9%	28,3%	27,0%	28,2%

Fuente: Departamento de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid España.
Elaborado por: Dr. J.K. Banegas.

Se concluye que podría ser mayor la prevalencia estimada para el 2025 puesto que varios factores condicionan a desarrollar aun más rápido las complicaciones de la hipertensión arterial.

(GUATO 2010) Investigación que se desarrolló en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) en el servicio de consulta externa de Medicina Interna en la Provincia de Tungurahua se estableció una estrecha asociación entre obesidad e hipertensión arterial. Se determinó los grados de Hipertensión arterial que presentan los pacientes con Sobrepeso y Obesidad, encontrándose que el 63% de los pacientes con sobrepeso tienen HTA grado 1, el 84% de Obesos grado 1 HTA grado 1 y el 71% de obesos grado 2 padecían HTA grado 2. ⁽²¹⁾

2.2 FUNDAMENTACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

2.2.1 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA

El trabajo de investigación tuvo un punto de vista crítico-propositivo.

Crítico porque la investigación se basó en la realidad social de los pacientes hipertensos identificados en comunidad del Rosal puesto que la hipertensión en cierto modo causa desesperanza porque se debe modificar el estilo de vida de cada paciente y esto provoca cambios como: la baja autoestima, la pérdida de interés por mejorar su salud, mejorar su nutrición y abandonar el sedentarismo.

Pero también es beneficiosa porque al cambiar los hábitos alimenticios se está bajando el riesgo de la enfermedad.

Propositivo porque mediante este estudio se pretende incentivar el autoconocimiento de la enfermedad y la información sea reproducible en la población y disminuir los casos de mortalidad por enfermedades cardiovasculares.

2.2.2 FUNDAMENTACIÓN EPISTEMOLÓGICA

Con el pasar de los años la ciencia ha ido revolucionando y actualizando aplicaciones, conocimientos y procedimientos para mejorar la calidad de vida de los pacientes en el área médica, se ha estudiado mucho sobre hipertensión arterial documentada en libros y revistas científicas, sin embargo lo que aun no conocemos es la base de la investigación, en la Carrera de Laboratorio Clínico somos partícipes del diagnóstico médico, que determinen la condición fisiológica de los hipertensos, basados en estos parámetros, en el proyecto investigativo se aplicó procedimientos científicos y técnicos mediante la obtención de resultados del análisis químicos y hematológicos empleando métodos automáticos para su ejecución.

2.2.3 FUNDAMENTACIÓN AXIOLÓGICA

Como la investigación se realizó en zonas vulnerables, nivel socioeconómico medio y bajo, cuya educación era deficiente pues se tuvo precaución en emplear cierto grado de comprensión y trato más humanitario a la población. Pues valores como la honestidad, sinceridad y seriedad porque se explicó a los pacientes muy claro y preciso los procedimientos que se emplearon en el estudio. Responsabilidad, respeto y ética porque se trabajó con cada paciente individualmente, respetando su vida y la información confidencial que se proporcionó y se obtuvo del estudio.

2.3 FUNDAMENTO LEGAL

De acuerdo a la constitución ecuatoriana del 2008.

Art. 6.- Es responsabilidad del Ministerio de Salud Pública numerales 5.- Regular y vigilar la aplicación de las normas técnicas para la detección, prevención, atención integral y rehabilitación, de enfermedades transmisibles, no transmisibles, crónico-degenerativas, discapacidades y problemas de salud pública declarados prioritarios, y determinar las enfermedades transmisibles de notificación obligatoria, garantizando la confidencialidad de la información.

Art 14.- Regular, vigilar y controlar la aplicación de las normas de bioseguridad, en coordinación con otros organismos competentes.

Art. 32.- La Salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que el estado que sustenten el buen vivir.

Art. 36.- El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales, y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

Art. 358.- El sistema nacional de salud tendrá por finalidad el desarrollo, protección y recuperación de las capacidades y potencialidades para una vida saludable e integral, tanto individual como colectiva, y reconocerá la diversidad social y cultural. El sistema se guiará por los principios generales del sistema nacional de inclusión y equidad social, y por los de bioética, suficiencia e interculturalidad, con enfoque de género y generacional.

Art. 362.- Los servicios de salud serán seguros, de calidad y calidez, y garantizarán el consentimiento informado, el acceso a la información y la confidencialidad de la información de los pacientes

Art. 365.- Por ningún motivo los establecimientos públicos o privados ni los profesionales de la salud negarán la atención de emergencia. Dicha negativa se sancionará de acuerdo con la ley.

La ley orgánica de salud en sus artículos 1, 2, 6 y 7 manda:

Art. 1.- La presente Ley tiene como finalidad regular las acciones que permitan efectivizar el derecho universal a la salud consagrado en la Constitución Política de la República y la ley. Se rige por los principios de equidad, integralidad, solidaridad, universalidad, irrenunciabilidad, indivisibilidad, participación, pluralidad, calidad y eficiencia; con enfoque de derechos, intercultural, de género, generacional y bioética.

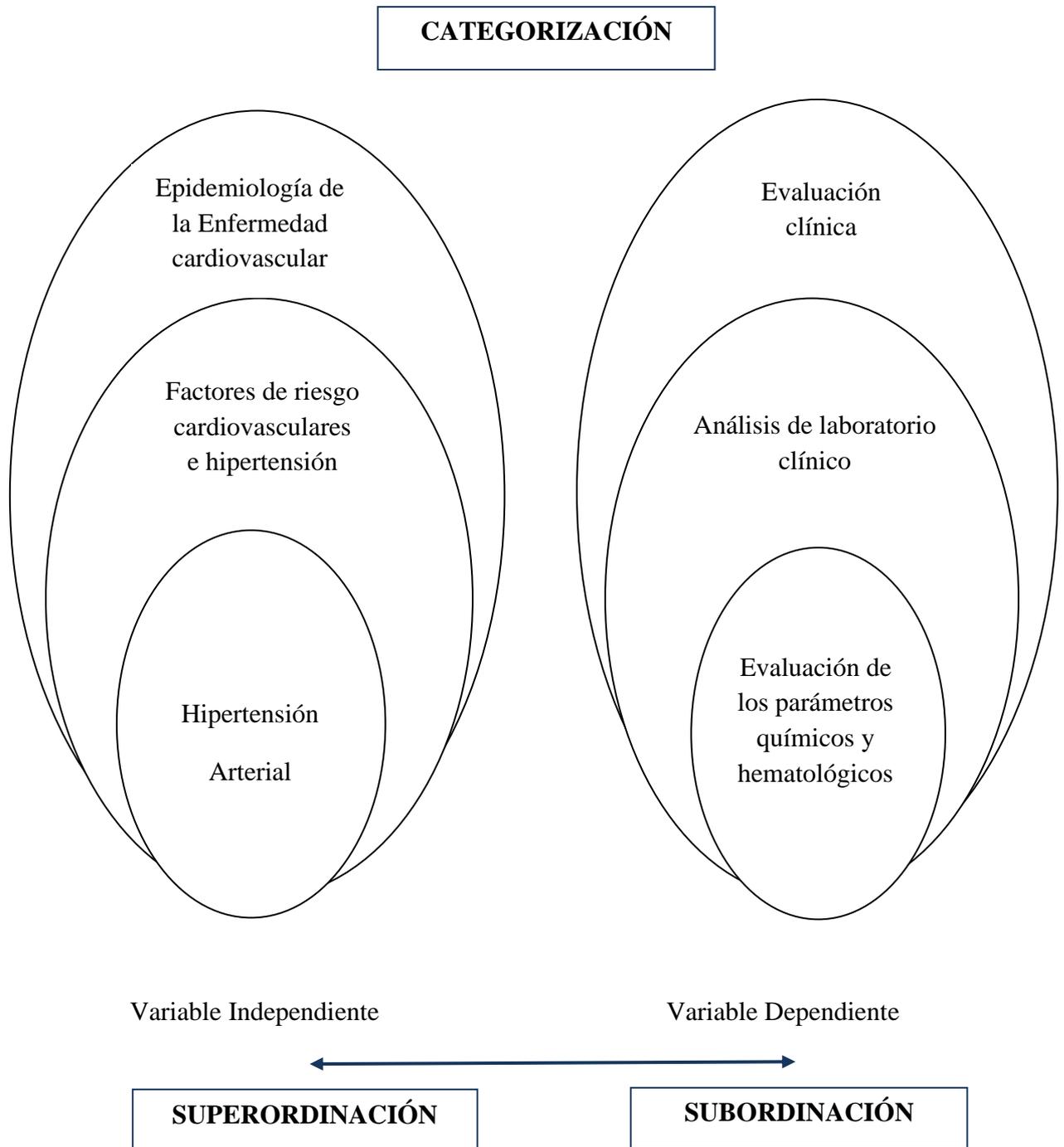
Art. 2.- Todos los integrantes del Sistema Nacional de Salud para la ejecución de las actividades relacionadas con la salud, se sujetarán a las disposiciones de esta Ley, sus reglamentos y las normas establecidas por la autoridad sanitaria nacional.

Art. 6.- Es responsabilidad del Ministerio de Salud Pública: numeral 3: Diseñar e implementar programas de atención integral y de calidad a las personas durante todas las etapas de la vida y de acuerdo con sus condiciones particulares.

Art. 7.- Toda persona, sin discriminación por motivo alguno, tiene en relación a la salud los siguientes derechos:

- a) Acceso universal, equitativo, permanente, oportuno, y de calidad a todas las acciones y servicios de salud;
- b) Acceso gratuito a los programas y acciones de salud pública, dando atención preferente en los servicios de salud públicos y privados, a los grupos vulnerables determinados en la Constitución Política de la República.

2.4 CATEGORÍAS FUNDAMENTALES



2.4.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Es un padecimiento crónico frecuente de la presión arterial sistólica/diastólica, en el 90% de los casos la causa es idiopática por lo cual se le ha denominado hipertensión arterial esencial, con una fuerte influencia hereditaria. En 5 a 10% de los casos existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales y a esta forma de hipertensión se le denomina hipertensión arterial secundaria. ⁽¹⁷⁾

2.4.1.2 DEFINICIÓN

Se denomina hipertensión arterial sistólica cuando la presión sistólica es mayor de 150 mmHg y la diastólica es menor de 90 mmHg. En los últimos tiempos se ha demostrado que las cifras de presión arterial que representan riesgo de daño orgánico son aquellas por arriba de 140 mmHg para la presión sistólica y de 90 mmHg para la presión diastólica, cuando éstas se mantienen en forma sostenida. Por lo tanto, se define como hipertensión arterial cuando en tres ocasiones diferentes se demuestran cifras mayores de 140/90 mmHg.

Rose (1980) señaló que la definición operativa de la hipertensión es la cifra en la que los efectos beneficiosos de la acción superan a los de la inacción. ^(17,19,38)

2.4.1.3 ETIOLOGÍA

La causa de la presión arterial se desconoce en la mayoría de casos y la prevalencia es de etiología conocida (hipertensión secundaria) es del 1% al 15% de todos los hipertensos y un 6% entre varones de edad media.

La hipertensión de causa desconocida se denomina “primaria, esencial o idiopática”.

Cuando existe una alteración específica de un órgano responsable de la hipertensión se dice que la hipertensión es secundaria, pero si la alteración es funcional o generalizada, todavía se define como esencial. ⁽¹⁶⁾

2.4.1.4 TIPOS ETIOLÒGICOS

Hipertensi3n esencial

Se establece por exclusi3n, cuando se han descartado todas las causas secundarias se llega a otro diagn3stico. La epidemiologia, los mecanismos fisiopatol3gicos, la anatomía patol3gica, la historia natural, los factores de riesgo y las manifestaciones clínicas.

Hipertensi3n sist3lica aislada

Se define como una situaci3n de presi3n arterial sist3lica ≥ 140 mmHg y presi3n arterial diast3lica de >90 mmHg. Es muy com3n por encima de los 60 ańos y confiere un riesgo cardiovascular muy elevado a los pacientes que la presentan.

Hipertensi3n en la vejez

La hipertensi3n en individuos de edad igual o superior a los 60 ańos es alrededor del 60%. Estos pacientes presentan una hipertensi3n sist3lica aislada o de predominio sist3lico, debido a la perdida de elasticidad de los vasos.

La presi3n arterial sist3lica es mejor predictor de riesgo de corionopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, accidente cerebro vascular y mortalidad total que la presi3n arterial diast3lica y con tratamiento se reduce en un 27% infarto de miocardio y el 36% de accidente cerebro vascular.

Hipertensi3n hiperadrenèrgica

Es un tipo de hipertensi3n esencial caracterizada por un cuadro clinico de cefaleas, hipertensi3n paroxística, sobre unos niveles de normotensi3n y de hipertensi3n ligera, sudoraci3n, diarrea, sofocaciones, taquicardia en ocasiones con arritmia, ansiedad, palpitaciones y poliuria posparoxismo. Hay una buena tolerancia a los betaadrenèrgicos.

Hipertensi3n ortostática

Se caracteriza por una presi3n diast3lica normal en dec3bito que despu3s de 5 a 60 minutos de ortostatismo, se eleva a m3s de 90 mmHg. Se acompańa de excesiva taquicardia ortostática, poca tolerancia al tratamiento diurético y en ocasiones coloraci3n rojiza en las extremidades inferiores. ⁽¹⁶⁾

Hipertensiones secundarias

Hipertensión renal

Es la causa más frecuente de hipertensión secundaria, puede deberse a una nefropatía parenquimatosa o a una enfermedad de los vasos renales, cuyos mecanismos fisiopatológicos presentan dificultad de excreción de agua y sodio con el sistema renina angiotensina, evidenciándose en las siguientes patologías: enfermedades parenquimatosas, hipertensión vasculorrenal, tumores secretantes de renina (reninismo primario) y ciertas tubulopatías.

Hipertensión endócrina

Haciendo referencia a sus características diagnósticas tenemos las siguientes: Hiperfunción cortisoprarrenal, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario (adenoma), hiperplasia suprarrenal congénita, e hiperfunción e la médula suprarrenal (feocromocitomas).

Otras hipertensiones endocrinas.

Las formas clínicas donde se ha observado algunos grados de hipertensión son las siguientes: Acromegalia, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo primario, hemangioendotelioma, e hipertensión causada por uso de anticonceptivos orales.

Otras hipertensiones secundarias

Es una hipertensión que puede ser reversible debido a causas iatrogénicas, en especial el síndrome de apnea/hipopnea del sueño. Más del 50% de los pacientes con este síndrome presentan esta enfermedad asociada. ⁽²⁰⁾

2.4.1.5 CLASIFICACIÓN

La hipertensión arterial se puede clasificar en varios estadios que reflejan elevaciones leves, moderadas y graves de la presión arterial. Cuando hay discrepancia entre la clasificación sistólica y diastólica se debe utilizar la categoría más alta para clasificar la hipertensión arterial del paciente.

El diagnóstico de hipertensión generalmente se determina en por lo menos tres ocasiones y hacer referencia a la cifra más alta. En los niños y mujeres embarazadas es ligeramente más baja. ⁽⁷⁾

La OMS clasifica los valores de presión arterial en la población adulta en:

Cuadro 10: Clasificación de la presión arterial en adultos según
OMS BHS-ESH- ESC

CATEGORÍA	PAS mmHg	PAD mmHg
Óptima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal Alta	130-139	85-89
HIPERTENSIÓN		
Estadio 1	140-159	90-99
Estadio 2	160-179	100-109
Estadio 3	180-209	110-119

Fuente: Guía de la Atención de la Hipertensión Arterial. British Hipertensión Society (BHS), European Society Hipertensión (ESH). (2006)

European Society Cardiology (ESC), Sociedad Española de Hipertensión (SEH)

Elaborado por: Pinilla A y Cols.

El grado de hipertensión según la OMS se define según sus complicaciones orgánicas. Así pues, se diferencia entre tres grados de hipertensión arterial y la hipertensión maligna, ésta última se define de la siguiente forma:

- Cuando el valor de presión arterial diastólica es ≥ 120 mmHg.
- Cuando en la inspección del fondo de ojo se observan hemorragias y exudados
- Cuando se observa una insuficiencia renal progresiva. ⁽¹⁷⁾

2.4.1.6 REGULACIÓN FISIOLÓGICA DE LA PRESIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN.

Las dos fuerzas fisiológicas que determinan la presión arterial son el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica al flujo de sangre (resistencias periféricas).

Gasto cardiaco es la cantidad de sangre que impulsa el corazón depende del volumen sistólico del ventrículo izquierdo y de la frecuencia cardiaca. Entonces sobre el gasto cardiaco influirá el retorno venoso, la estimulación simpática, la estimulación vagal y la fuerza del miocardio.

La resistencia vascular al flujo de sangre depende del diámetro interior del vaso, y son precisamente las pequeñas arterias y arteriolas que tienen mayor resistencia.

La presión arterial sistémica se mantiene a un nivel que permite el buen funcionamiento del cerebro, una correcta presión de perfusión renal y perfusión suficiente de arterias coronarias, entre los sistemas múltiples de control son: los barorreceptores arteriales, el metabolismo hidrosalino, el sistema renina angiotensina y la autorregulación vascular arterial, tanto en normotensión como en hipertensión. ^(16,17,36)

Barorreceptores arteriales

Los receptores sensibles a la distensión están situados en el corazón, las grandes arterias y arteriolas aferentes del riñón que controlan la liberación de renina.

Los barorreceptores responden a la distensión de la pared vascular aumentando la frecuencia de descarga, con un efecto inhibitorio sobre los centros vasomotores a los cambios circulatorios. Entre las formas clínicas de hipertensión neurógena destacan: encefalitis, poliomielitis bulbar, tumores del IV ventrículo y del cerebelo asociados a hipertensión paroxística con concentraciones elevadas de catecolaminas plasmáticas.

En la fisiopatología de la hipertensión esencial también está implicado el sistema nervioso adrenérgico. En estadios iniciales existe una hiperactividad autónoma y que los aumentos de la presión causan los siguientes cambios: incremento del gasto cardíaco por aumento de la contractilidad miocárdica, de la frecuencia cardíaca y fenómenos de redistribución del volumen sanguíneo cardiopulmonar y modificaciones estructurales de la pared arteriolar que perpetúan la hipertensión al aumentar las resistencias vasculares renales y sistémicas. ^(16,17)

Metabolismo hidrosalino

En un individuo normal, las pequeñas elevaciones de la presión arterial producen aumentos de la excreción renal de sodio y agua que tienden a normalizarse.

En el paciente con hipertensión arterial hay un reajuste de la curva de natriuresis de la presión. La relación presión – natriuresis se restablece a otro nivel y a costa de un persistente aumento de la presión.

Las causas se desconocen pero se relaciona con los factores genéticos, hormonales y el sistema adrenérgico. Entre las formas clínicas de retención hidrosalina

destaca la enfermedad renal parenquimatosa crónica bilateral, que cursa con hipertensión dependiente de volumen. Como la hipersecreción de renina y ambos mecanismos coexisten en un mismo paciente.

En la insuficiencia renal crónica por nefropatía tubulointersticial, la retención hidrosalina es menos acusada y más tardía, por lo que la hipertensión es menos frecuente. En las glomerulopatías crónicas se retiene más sal, y aumenta la presión arterial en etapa temprana. En los hipermineralcorticismos primarios, el sodio es el responsable de la hipertensión arterial. ^(7,16,37)

Sistema renina angiotensina

Es uno de los principales sistemas reguladores de la homeostasis cardiovascular y del crecimiento celular. La renina es una enzima proteolítica una aspartilproteasa de retención de sodio de la aldosterona, es sintetizada, almacenada y secretada por las células de la arteriola aferente próximas al polo vascular del glomérulo renal y ésta es secretada de forma inactiva como prorenina que es derivada del RNAm y constituye el 80% - 90% de la renina en el plasma humano y para convertirse en renina activa necesita de la captación tisular. Se conocen tres estímulos primarios para la secreción de renina:

- 1) Menor transporte de cloruro de sodio en la rama corta ascendente del asa de Henle.
- 2) Disminución de la presión o el estiramiento dentro de la arteria aferente renal (mecanismo barorreceptor).
- 3) Estimulación por parte del sistema nervioso simpático de las células reninógenas a través de los adrenorreceptores B₁. Las catecolaminas circulantes también estimulan estos receptores.

La renina actúa sólo sobre el angiotensinógeno que es una alfa dos glicoproteína circulante producida por el hígado, para generar el decapeptido angiotensina I. Sometida a la acción de la enzima de conversión, la angiotensina I forma el octapeptido angiotensina II. La enzima de conversión de la angiotensina se localiza en el endotelio vascular, se encuentra en el pulmón y en menor cantidad en el plasma, riñón, etc.

Es idéntica a la enzima que destruye las bradicininas (cinasa II). Así la enzima de conversión de la angiotensina puede aumentar indirectamente la presión arterial por la formación de angiotensina II e inactivación de las bradicininas (vasodilatadoras).

La angiotensina II es la principal hormona efectora de este sistema. La renina tiene una vida media en plasma de 10 – 15 minutos y es acelerada por el hígado, mientras que la de la angiotensina II es de sólo 1 a 2 minutos y es inactivada por las angiotensinasas presentes en muchos tejidos y en altas concentraciones en los hematíes. Una serie de aminopeptidasas convierten la angiotensina II en péptidos. La angiotensina III estimula la aldosterona y el SNC (sed, vasopresina y renal, y catecolaminas).

La angiotensina IV aumenta el flujo plasmático, renal y la Ang-(1-7) tiene un efecto vasodilatador, natriurético e inhibidor del crecimiento del músculo liso vascular, acciones opuestas a la angiotensina II. Las principales acciones del sistema-renina se cumplen a través de la angiotensina II generada. Esta es un potente vasoconstrictor arteriolar que actúa directamente sobre receptores específicos AT₁. Su acción sobre AT₂ es de reparación tisular y estimulación de prostaglandinas y óxido nítrico. Las concentraciones de renina en la hipertensión esencial siguen una curva de distribución continua, con un predominio de los valores bajos, a causa de mayor proporción de pacientes de edad avanzada en la población con hipertensión. La angiotensina II ejerce un papel primordial en la fisiología renal.

El efecto predominante sobre la arteriola eferente es esencial para la autorregulación del filtrado glomerular y a pequeñas dosis produce retención de agua y sodio, con descenso del flujo plasmático renal; a grandes dosis, provoca un aumento de la excreción renal de sodio y agua, debido al efecto local (circulación renal) de la angiotensina II, en contraposición al efecto sistemático sobre la presión arterial.

Finalmente, La angiotensina II (cruza la barrera hematoencefàlica) puede actuar sobre el àrea postrema) libre de dicha barrera), la cual está en íntima conexión con el hipotálamo, estimulando el centro de sed y la secreción de ACTH y vasopresina, aumentando el tono adrenérgico periférico.

La angiotensina II puede estimular las catecolaminas suprarrenales, presenta un efecto venoconstrictor y estimulador de la contractibilidad miocárdica, por lo tanto aumenta el gasto cardiaco.

En una primera fase hay una elevación de la presión arterial por aumento de renina debido a isquemia renal y formación de angiotensina II y habrá hiperaldosteronismo primario. En esta fase la corrección de la estenosis o la administración de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y de antagonistas de los receptores AT₁ de la angiotensina II normalizan la presión arterial. El rinn isquémico secreta renina, como experimenta una disminución de la presión de perfusión y del flujo plasmático renal retendrá sodio. Este rinn no est sometido a hipertensión.

En cambio, el rinn contralateral indemne, bajo el efecto de la hipertensión y aumento de la presión de perfusión, presentar una excreción urinaria aumentada de sodio y agua por la natriuresis de presión, lo que mantiene las concentraciones elevadas de renina. En esta fase la corrección de la estenosis o la administración de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y de antagonistas de los receptores AT₁, de la angiotensina II normalizan la presión arterial.

En la segunda fase se mantienen los mismos niveles de presión pero con renina normal y se debe a la afección vascular del rinn contralateral causada por la propia hipertensión, lo que motiva una resistencia vascular aumentada que impide natriuresis de presión. La retención de sodio inhibe la secreción de renina del rinn estenótico. La hipertensión vasculorrenal en un rinn único y la estenosis bilateral se comportan de esta manera.

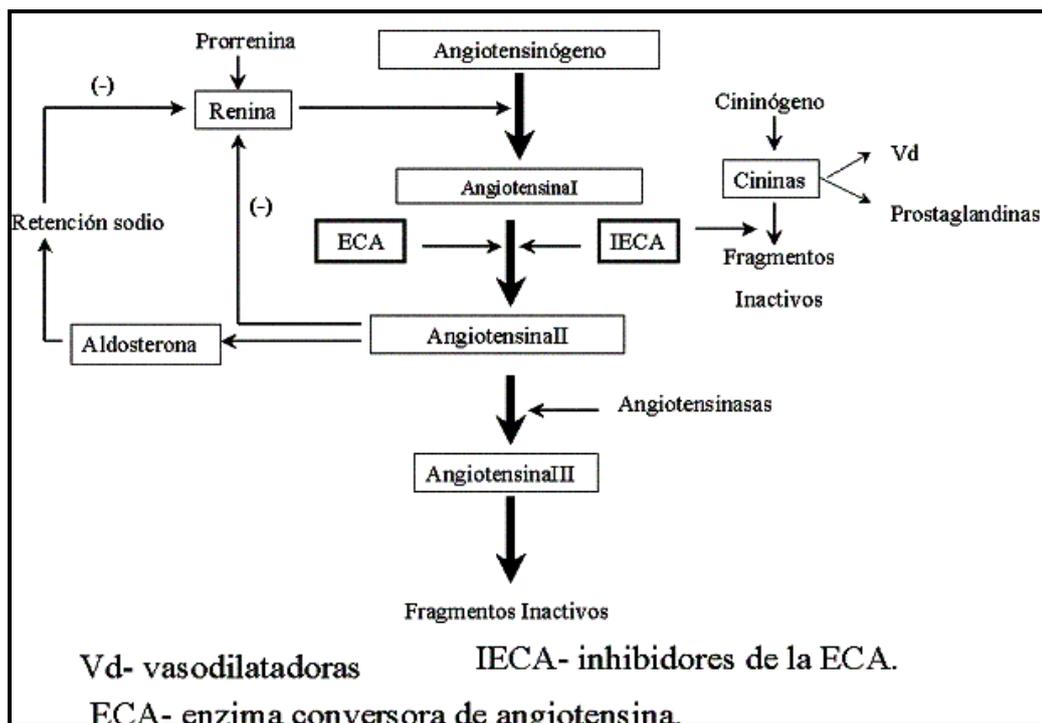


Figura 3. Sistema renina angiotensina aldosterona.

Fuente: HARRISON. A. (2009). Principios de Medicina Interna.

Elaborado por: Teodor. A. Kotchman.

En resumen hay una fase aguda dependiente de renina y una fase crónica dependiente de las lesiones vasculares contralaterales y de la retención hidrosalina.

El paso de una fase a otra depende del tiempo de evolución, la edad, grado de estenosis y factores constitucionales, hereditarios y enfermedades concomitantes.

Además de la hipertensión renovascular, el sistema renina es importante en ciertos tumores secretores de renina, en la isquemia segmentaria aguda y en la nefropatía parenquimatosa crónica de origen glomerular. En ésta última se halla en íntima relación con la retención de sodio. En la fase maligna de la hipertensión, las concentraciones de renina son muy elevadas debido a la isquemia renal secundaria alas lesiones vasculares propias de la hipertensión. ^(16,17,22)

Autorregulación vascular

Con el fin de mantener constante el flujo sanguíneo, mientras la presión de perfusión vascular aumenta, la resistencia vascular también lo hace (vasoconstricción) y de forma viceversa. Los cambios de la presión de perfusión no entrañan el correspondiente cambio en la perfusión tisular. La autorregulación no es la misma en todos los tejidos y ni la respuesta pues se modifica cada vez que varía la presión de perfusión. El flujo cortical renal se mantiene constante ante importantes cambios de presión, el flujo sanguíneo medular está directamente relacionado con la presión de perfusión pero los efectos hormonales y adrenérgicos pueden modificar este fenómeno. Los cambios estructurales de la pared vascular permiten aumentar los límites de autorregulación lo que es importante en el territorio vascular cerebral. En un hipertenso el flujo cerebral permanece constante a niveles de presión superiores a los límites de la autorregulación de un normotenso. Si la presión arterial desciende por debajo de éstos límites puede causar síntomas de insuficiencia vascular cerebral. ⁽¹⁶⁾

Remodelado vascular

Es un reordenamiento de las fibras musculares lisas formando capas sin afectar el diámetro externo del vaso y permite un aumento de la resistencia vascular. El vaso remodelado se convierte en sistema presor multiplicador de hiperreactividad vascular y contribuyendo al aumento de las resistencias periféricas y a mantener la hipertensión. ⁽¹⁶⁾

2.4.1.7 ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los vasos sufren el impacto de la hipertensión provocando cambios funcionales – estructurales que son cambios adaptativos y a la elevada presión de perfusión presenta cambios patológicos como los siguientes:

Remodelado vascular

La continua sobrecarga de presión sobre la pared del vaso de un hipertenso, resulta inicialmente protector pero a la larga mantiene la hipertensión y reduce la distensibilidad del vaso y acelera el proceso arterioesclerótico.

Hay dos tipos de remodelado vascular el eutrófico (hipertensión), e hipertrófico (hipertensión y diabetes).

Degeneración hialina (esclerosis y lipohialinosis)

Se observa en las arteriolas aferentes del riñón (nefrosclerosis benigna), y se produce en otros órganos también. Es un engrosamiento irregular de la pared del vaso por depósitos de una sustancia eosinófila que inicia en la región subendotelial y se extiende hacia la media, es frecuente en la diabetes.

Necrosis fibrinoide

Es común en la hipertensión maligna llamada también arteriolitis necrosante. La pared del vaso está rota y presenta necrosis e impregnación de fibrina. Se muestra área de dilatación se asientan donde el musculo liso es menos efectivo para mantener la vasoconstricción, su endotelio se rompe y hay exudado de plasma con destrucción tisular. Por inmunofluorescencia se observa fibrinógeno, gammaglobulinas, albúmina y complemento en la zona de necrosis fibrinoide. Esto puede revertirse si baja la presión arterial. Pero en un aumento brusco de la presión aumenta el daño necrótico aunque el remodelado vascular protege al vaso. Con el paso del tiempo la luz de los vasos se obstruye y es otra lesión de la hipertensión maligna.

Ateroma

Es el aumento del grosor de la íntima con desintegración de las fibras elásticas y depósito de lipoproteínas. La presencia lipídica diferencia la ateromatosis por degeneración hialina. La hipertensión arterial es uno de los principales determinantes junto con la edad, el hábito de fumar, la herencia y alteraciones lipídicas, (hipercolesterolemia y lipoproteínas oxidadas de baja densidad).^(16,38)

2.4.1.8 DETERMINACIÓN CORRECTA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

El paciente debe sentarse cómodamente con el brazo apoyado y situado a la altura del corazón. Las mediciones tomadas con el brazo colgado del costado del paciente o apoyado sobre los apoyabrazos de una silla ofrecieron un promedio de 10 mmHg por encima de las tomadas del brazo apoyado en posición horizontal a la altura del corazón. Si el paciente está sentado en posición erguida sobre una superficie sin respaldo, las mediciones pueden ser 10 mmHg más altas debido al esfuerzo isométrico que se necesita para soportar el cuerpo y el brazo. Las mediciones sistólicas son aproximadamente 8mmHg más altas en decúbito supino que en sedestación.^(16,38)

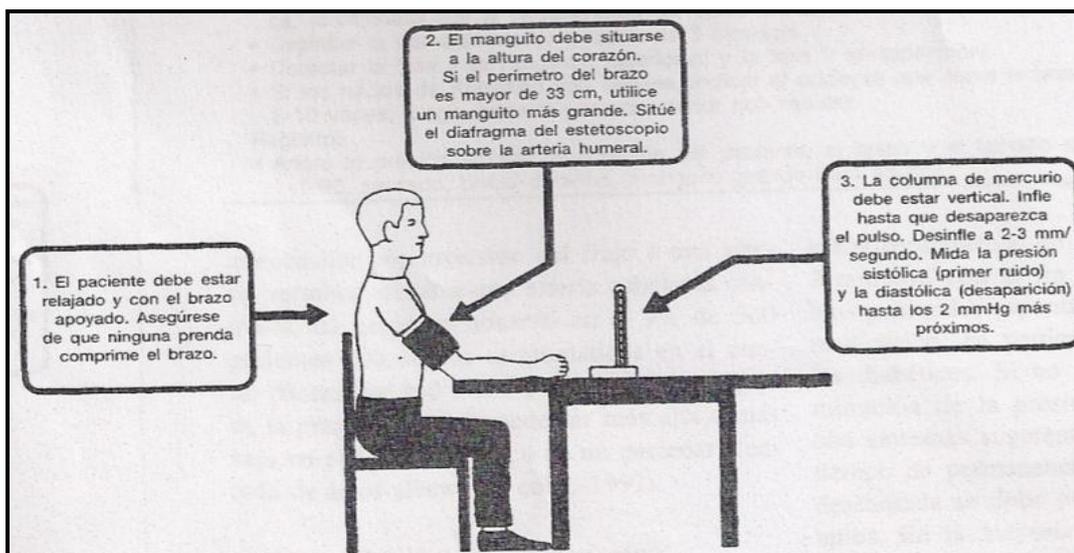


Figura 4. Técnica de la medición de la presión arterial recomendada por la British Hypertension Society.

Fuente: Standardization of blood pressure measurement. J Hypertension.

Elaborado por: J. British Hypertension Society.

2.4.1.9. VARIABILIDAD DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

Las fuentes de variación suelen ser diversas, como la mala toma de la presión arterial, el estrés relacionado con la medición, la sensibilidad de los barorreflejos y el valor de PA, la diferencia de medición en los brazos. ⁽³⁸⁾

Cuadro 11. Factores que afectan la exactitud inmediata de las mediciones de la presión arterial (PA) en el consultorio.

Aumenta la presión arterial	Disminuye la presión arterial	No afecta a la presión arterial
Ruidos tenues de Korotkoff	Ruidos tenues de Korotkoff	Fase menstrual
Pseudohipertensión	Comida reciente	Ingestión crónica de cafeína
Reacción de bata blanca	Vacio auscultatorio no escuchado	Autoinflado del manguito
Brazo paralítico por ictus	Elevado volumen sistólico	Discordancia en sexo o raza
Tabaquismo intenso	Ambiente ruidoso	Manga fría de la camisa
Gran consumo de cafeína	Aparato anaeroide defectuoso	bajo el manguito
Gran consumo de alcohol	Bajo nivel de mercurio	Campana frente a diafragma
Vejiga dilatada	Escape de mercurio por la cubeta	Inflado de la cámara interna
Ambiente frío	Medición hasta los 5 o 10 mmHg	per se

Perdida de mercurio por la válvula de la cubeta	más bajos o sesgo de expectativa Pérdida de la audición	Horario de toma
Manguito demasiado estrecho	Reposo demasiado largo	
Brazo por debajo de la altura del corazón	Brazo por encima de la altura del corazón	
Periodo de descanso demasiado breve	Desinflado demasiado rápido	
Brazo y espalda no apoyados	Presión excesiva de la campana	
Error de paralaje	Error de paralaje (anaeroide)	

Fuente: Does this patient have hypertension?. ⁽³⁸⁾

Elaborado por: JAMA. Reeves RA

2.4.1.10 SÍNTOMAS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

- Dolor torácico
- Confusión
- Zumbido o ruido en el oído
- Fatiga
- Cefalea
- Palpitaciones
- Sudoración
- Debilidad
- Mareos
- Poliuria (posible hiperaldosteronismo)
- Claudicación de las extremidades (en la coartación de la aorta)
- Hemorragia nasal
- Cambios en la visión. ^(19,40)

2.4.1.11 FACTORES MODIFICABLES Y NO MODIFICABLES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Factores de riesgo principales modificables

- **Hipertensión arterial.-** La hipertensión es uno de los principales problemas sanitarios que se enfrentan todas las naciones industrializadas, en etapa primaria es reversible si se administra un buen tratamiento, control, y profilaxis.
- **Hipercolesterolemia.-** La elevada concentración de grasas en especial el colesterol contribuye al desarrollo de placas de ateroma dando lugar a la arterioesclerosis disminuyendo la luz de los vasos sanguíneos y por consiguiente dañando la pared vascular. Este daño puede ser reversible si se corrige este factor de riesgo.
- **Diabetes.-** La diabetes tipo 2 está aumentando rápidamente por incremento de la obesidad y se está convirtiendo en una causa importante de insuficiencia renal terminal, ictus, insuficiencia cardíaca y ataques cardíacos que comienzan en edades tempranas y persiste durante muchos años.
- **Obesidad y sobrepeso.-** El aumento de peso incluso en valores considerados no problemáticos aumentan la incidencia de hipertensión. El patrón hemodinámico de la hipertensión relacionada con la obesidad es: expansión de volumen, aumento del gasto cardíaco y resistencia vascular periférica que no disminuye como para equilibrar el gasto cardíaco más alto. Varios factores han asociado obesidad HTA, entre los cuales se puede mencionar el incremento en el gasto cardíaco en individuos obesos. De otra parte, al parecer los obesos son más susceptibles a la aparición de HTA por presentar una disminución en la superficie de filtración renal y un incremento en la renina plasmática.
- **Índice de masa corporal (IMC= Kg. /m²).** Si el resultado está entre 20 y 25 es peso normal; entre 25 y 29,9 es sobrepeso y si es mayor de 30, obesidad.
- **Tabaquismo.** Se sabe que el hábito de fumar cigarrillos y tabaco aumenta el riesgo de cáncer pulmonar, pero lo que no todos saben es que también

aumenta considerablemente el riesgo de padecer enfermedades cardíacas y especialmente afecciones vasculares periféricas (derrames, ACV, etc.). Si bien la nicotina es el agente activo principal del humo del tabaco, hay también otras sustancias como el alquitrán y el monóxido de carbono que son perjudiciales para el corazón y los vasos sanguíneos.

- **Sodio.-** El First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic-up Study evaluó la relación entre la ingesta de sodio y la incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva y mostró que una ingesta alta de sodio (más de 113 mmol/día) fue un factor de riesgo relacionado con la aparición de HTA en personas con sobrepeso. Otro estudio llevado a cabo en población británica, encontró que el consumo de sodio fue un predictor importante de las presiones arteriales sistólica y diastólica. Se concluye que el riesgo de HTA es más bajo a medida que se disminuye la ingesta de sal.
- **Sedentarismo.-** Se ha señalado en varios estudios que la actividad física previene la obesidad y la resistencia a insulina. Esta protección posiblemente sea un reflejo de que el ejercicio aeróbico regular evita y corrige el deterioro, relacionado con la edad, de la vasodilatación dependiente del endotelio.

Las personas físicamente activas y en forma tienen menos probabilidad de padecer hipertensión y los pacientes hipertensos mediante ejercicio isotónico regular pueden disminuir la PA.^(7,38,42)

Factores de riesgo contribuyentes modificables

- **Estrés.-** Se cree que el estrés es un factor que contribuye al riesgo cardiovascular, pero aún no se sabe mucho sobre sus efectos. Cómo y cuánto nos afecta el estrés depende de cada persona. Hay razones por las cuales el estrés puede afectar al corazón, el pulso se acelera, la presión arterial aumenta y esto puede desencadenar en una angina de pecho. El estrés libera adrenalina y ésta aumenta la presión arterial, la cual puede dañar las paredes de las arterias. El estrés tratado y superado disminuye este riesgo.

- **Hormonas sexuales.**- Las hormonas sexuales femeninas (estrógenos) parecen desempeñar un papel protector en las enfermedades del corazón. Pero después de la menopausia las posibilidades de un ataque cardíaco aumenta y entre 60 y 65 años el riesgo se equipara al de los hombres.
- **Anticonceptivos orales.**- Los anticonceptivos iniciales contenían niveles altos de hormonas. En esa época, el uso de esas píldoras aumentó mucho el riesgo cardiovascular y el ataque cerebral, especialmente en mujeres con más de 35 años.
- **Alcohol.**- Hay estudios actuales que defienden la postura de que las personas que beben cantidades moderadas de alcohol presentan menor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares que las que no beben nada. Para nosotros el consumo moderado de alcohol es 50 ml. ^(8,42)

Factores de riesgo no modificables

- **Sexo.**- En general los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres de sufrir un ataque al corazón. Sin embargo a partir de los 60 años es más frecuente en las mujeres padecer hipertensión arterial.
- **Herencia.**- Las enfermedades cardíacas suelen ser hereditarias. Si los padres o hermanos padecieron de un problema cardíaco o circulatorio antes de los 55 años, la persona tiene mucho mayor riesgo cardiovascular que aquella que no tiene antecedentes familiares.
- **Edad.**- Las personas mayores tienen mayor riesgo de padecer ataques cardíacos. Aproximadamente 4 de cada 5 muertes debidas a enfermedades cardíacas se producen en personas mayores de 65 años de edad. ^(42,50)

2.4.1.12 DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN

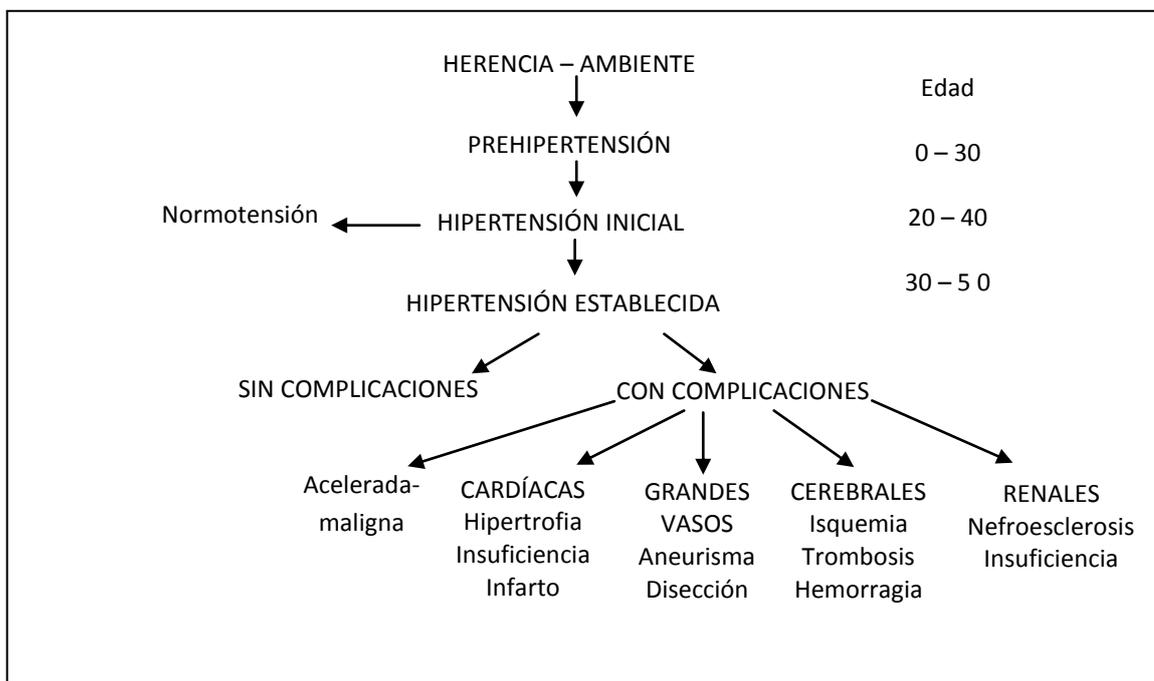


Figura 5. Representación de la evolución natural de la hipertensión esencial no tratada.

Fuente: Hipertensión primaria, Evolución natural y evaluación. ³⁸

Elaborado por: Dr. Norman Kaplan. Reeves RA

Valoración del paciente

- Historia de HTA: antigüedad, causas que motivaron su descubrimiento, cifras máximas de PA alcanzadas, tratamientos previos (eficacia y reacciones adversas).
- Consumo de fármacos o alimentos capaces de elevar las cifra de PA.
- Sintomatología:
 - Neurológica: cefalea, vértigo, inestabilidad, disminución de libido, accidentes cerebrovasculares.
 - Cardiovascular: palpitaciones, disnea de esfuerzo, angor, infartos, edemas, claudicación intermitente.
 - Renal: glomerulonefritis, proteinuria, infecciones, cólicos, traumatismos renales, hematuria, poliuria
- Síntomas sugestivos de causas secundarias a la hipertensión.

- Antecedentes familiares: poliquistosis, neurofibromatosis, neoplasia endócrina múltiple, defectos adrenales o gonadales, factores de riesgo de agregación familiar (HTA; diabetes, dislipidemia, cardiopatía isquémica).
- Estilo de vida: dieta, ejercicio, consumos de tabaco, alcohol u otras drogas.
- Trabajo, forma de vida, nivel socio-económico, factores psicológicos.
- Otros factores de riesgo cardiovasculares; hiperlipidemia, obesidad, diabetes mellitus, intolerancia a hidratos de carbono. ^(8,19,23)

Aspectos importantes de la exploración física

- Medición exacta de la presión arterial
- Aspecto general: distribución de la grasa corporal, lesiones cutáneas, fuerza muscular, grado de alerta.
- Oftalmoscopia: valorar el fondo de ojo se puede ver fácilmente vasos sanguíneos pequeños, sirve para valorar retinopatía hipertensiva.
- Cuello: palpación y auscultación de las carótidas, glándula tiroidea.
- Corazón: tamaño, ritmo, tonos. Pulmones: Roncus, estertores
- Abdomen: masas renales, soplos en la aorta o las arterias renales, pulsos femorales, perímetro en la cintura pélvica.
- Extremidades: pulsos periféricos. Edema
- Evaluación neurológica incluida la función cognitiva.

Estudios ante un paciente hipertenso

En el estudio de un paciente hipertenso se deben cumplir tres objetivos: a) valorar la repercusión sistémica de su hipertensión en diferentes órganos; b) examinar los factores de riesgo cardiovascular y enfermedades asociadas que modifican el pronóstico y las condicionan el tratamiento, y c) investigar la existencia de formas potencialmente curables (hipertensión secundaria) en los pacientes que sean más probables.

Evaluación por el laboratorio

Los datos obtenidos en el interrogatorio y en el examen físico pueden ser suficientes para realizar el diagnóstico definitivo, sin embargo, algunos exámenes de laboratorio solicitados en la consulta médica inicial pueden aportar información adicional acerca del impacto de la hipertensión arterial en la LOB,

definir, además, factores de riesgo cardiovascular asociados, aclarar si existe una causa de HTA secundaria.

Comprenden estudios de funcionamiento renal, proteinuria y sedimento, ionograma. La cifra de potasio orienta a la existencia de un hipermineralcorticismo y constituye un punto de partida para el tratamiento con diurético. La glucemia y uricemia elevadas indican la existencia de enfermedades asociadas que aumentan el riesgo cardiovascular y son también un punto referencial para el tratamiento antihipertensivo.

Las cifras de colesterol y triglicéridos sirven para identificar factores de riesgo en el desarrollo de la arterioesclerosis. La lipoproteinemia es un factor independiente para la enfermedad coronaria. Un hematocrito bajo orienta hacia una insuficiencia renal o en caso de poliglobulia hacia un feocromocitoma. ⁽¹⁶⁾

Cuadro 12. Exámenes para valoración básica.

Laboratorios básicos	
Hemoglobina y hematocrito	Anemia, policitemia
Parcial de orina	Glucosuria, proteinuria, hematuria, cilindruuria, leucocituria. Densidad urinaria
Glucemia basal	Diabetes Mellitus, glucemia alterada del ayuno, intolerancia a la glucosa, feocromocitoma
Creatinina sérica	Falla renal
Colesterol total, HDL, LDL*, triglicéridos	Dislipidemia, hiperlipidemia
Potasio Sérico	Hiperaldosteronismo primario o secundario, respuesta adversa a medicamentos: Hipopotasemia: tiazidas, diuréticos de asa Hiperpotasemia: espironolactona, I-ECA.
EKG	Hipertrofia ventricular izquierda. (HVI), arritmias
Exámenes opcionales	
Ecocardiograma	Eco mayor especificidad y sensibilidad que EKG para determinar HVI y alteración de la relajación diastólica
Microalbuminuria	Esencial en HTA con diabetes

Fuente: Guía de atención de la hipertensión arterial.

Elaborado por: Guías europeas 2004, española 2005, I Consenso nacional para el diagnóstico y manejo de la HTA.

Estudios especiales para el diagnóstico de las hipertensiones secundarias

Estos análisis se realizan en los siguientes casos: si la hipertensión inicia antes de los 30 años y después de los 50 años, presión diastólica superior a 120 mmHg

con y sin tratamiento antihipertensivo, lesión orgánica importante, cardiomegalia, proteinuria, etc. ⁽²⁰⁾

- Nefropatía: ecografía, biopsia renal
- Vasculorrenal: renograma isotópico, eco-Doppler, angio-TC, angio-RM, aortografía
- Feocromocitomas: nefrinas y catecolaminas, TC, gammagrafía con ¹²³I-MIBG, ecografía
- Aldosteronismo primario: actividad renina y aldosterona en plasma, gammagrafía con ¹²³I-colesterol, TC.

2.4.1.13 TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El objetivo del tratamiento de la hipertensión es evitar la morbilidad y la mortalidad a largo plazo asociados a elevaciones prolongadas de la presión arterial. (7,16,23)

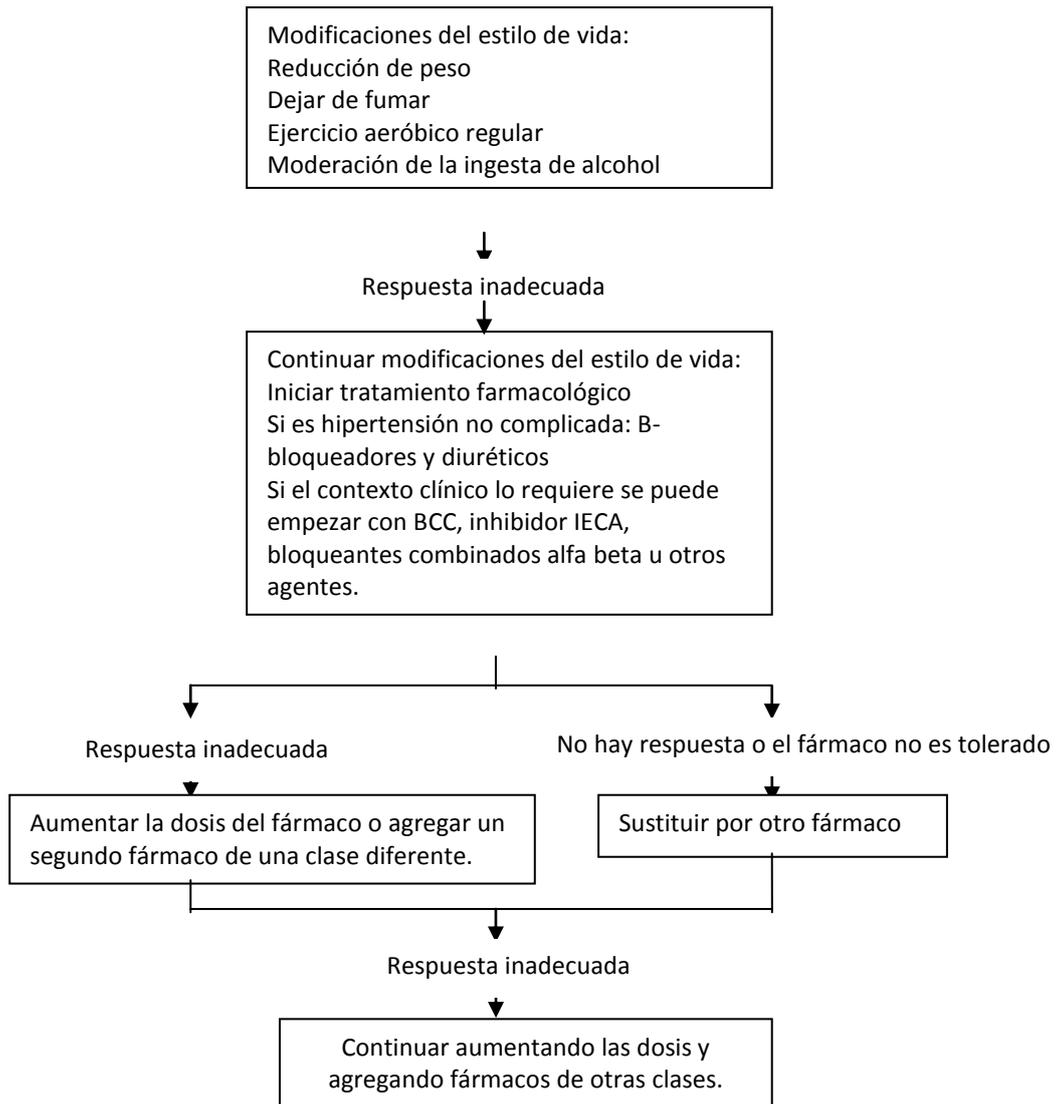


Figura 6. Algoritmo del tratamiento de la hipertensión.

Fuente: Tratado de Medicina Interna. ⁽⁷⁾

Elaborado por: CECIL. Russell. (2003)

2.4.1.14 NORMAS GENERALES DE TRATAMIENTO

El beneficio potencial del tratamiento se basa en dos aspectos. El primero tener la capacidad de reducir la probabilidad de aparición de un episodio cerebrovascular o cardiovascular. El segundo aspecto el tratamiento debe ser capaz de evitar la progresión de la enfermedad cardiovascular y renal, tales como en las fases en las que existen manifestaciones clínicas como en aquellas que solo se detectan mediante pruebas pertinentes.

Las recomendaciones generales sobre el tratamiento antihipertensivo hacen referencia a las cifras de PA en las que debe iniciarse el tratamiento, a las cifras que deben conseguirse y al tipo de fármaco que puede utilizarse y el tratamiento debe individualizarse en cada paciente.

En la HTA grado 1, se debe con riesgo moderado y con uno o dos factores de riesgo sobreañadido, se debe valorar al paciente a las seis semanas de modificaciones del estilo de vida y si no hay reducción de la HTA se prescribirá alternativas terapéuticas adicionales.

En la HTA grado 2, se emplea tratamiento farmacológico razonablemente.

En la HTA grado 3, se debe prescribir la medicación inmediatamente.

En sujetos con PA normal – alta o aquellos con PA normal que presentan factores de riesgo sobreañadidos deben recibir consejos de sobre medidas de estilo de vida con la finalidad de contrarrestar dichos factores y evitar la progresión de las cifras de PA más elevadas.

Para los hipertensos con diabetes mellitus, enfermedad renal crónica o enfermedad cardiovascular, el mayor beneficio se obtiene cuando se alcanzan cifras inferiores a 130/80 mmHg. ^(7,16,47)

2.4.1.15 MODIFICACIONES DEL ESTILO DE VIDA

Las modificaciones del estilo de vida deben aplicarse a todos los individuos hipertensos, así como aquellos situados en la categoría de PA normal-alta e incluso en categorías de PA normal en la que existan factores de riesgo añadidos. Las medidas útiles en el tratamiento del hipertenso son:

Restricción moderada de sal: Menos de 6g/día o 100 umol de sodio/24h. Aunque en muchos hipertensos jóvenes no es sensible a los cambios en la ingesta de sal, la dieta hiposódica potencia la acción de casi todos los fármacos antihipertensivos.

Reducción del peso: Si el índice de masa corporal es superior a 25, y/o perímetro abdominal supera los 102 cm en hombres y 88cm en mujeres, se debe realizar ejercicio físico aeróbico y control en la dieta para disminuir el riesgo de padecer obesidad y sus consecuentes.

Limitar la ingesta de alcohol: A 210 g de etanol puro a la semana en el hombre y a 180 g semanales en la mujer o en individuos de raza negra.

Ejercicio físico: Se puede comenzar con una caminata que dure entre 30-45 minutos diarios y de forma regular por lo menos 4-5 días a la semana.

Hábitos dietéticos: Dieta que incluya mayor cantidad de frutas y verduras como productos lácteos desnatados. Reducir la ingesta de carnes rojas, sustituyéndolas por pescado y aves de corral.

Dejar el hábito de fumar: Además de tratar los demás factores de riesgo asociados como la diabetes, dislipidemia, etc. El tabaquismo multiplica el riesgo cardiovascular y puede desencadenar en una hipertensión arterial maligna. ^{7,18,38}

2.4.1.16 FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

Se recomienda la administración de medicamentos en sujetos cuya presión arterial sea 140/90 mmHg. La magnitud del beneficio obtenido de los antihipertensivos depende del grado de disminución de la PA.

Tipos de medicamentos antihipertensivos

Diuréticos

Los tiazídicos en dosis pequeñas suelen utilizarse como agentes de primera línea, solos o combinados con otros antihipertensivos. Las tiazidas inhiben la bomba de sodio y cloruro en la porción distal del túbulo contorneado e incrementa la extracción de sodio.

A largo plazo puede actuar como vasodilatadores. Las tiazidas son inocuas, eficaces y baratas y reducen los problemas clínicos agudos; tienen un efecto hipotensor aditivo si se combinan con un beta bloqueador, inhibidores ACE o bloqueadores de receptor de angiotensina. La dosis usual va de 6.25 a 50 mg/día.

Bloqueadores del sistema renina angiotensina

Los inhibidores de ACE disminuyen la producción de angiotensina II, aumentan los niveles de bradicina y aminoran la actividad del sistema nervioso simpático. Con los bloqueadores del receptor de angiotensina II hay un bloqueo selectivo de los receptores AT₁ y el efecto de la angiotensina II en los receptores AT₂ no bloqueados puede intensificar el efecto hipotensor.

Las dos clases de agentes son antihipertensivos eficaces que pueden utilizarse solos o combinados con diuréticos, antagonistas de calcio y agentes bloqueadores alfa. Entre los efectos adversos son la insuficiencia renal funcional por dilatación de la arteriola eferente renal y deshidratación.

Antagonistas de aldosterona

La espironolactona es un antagonista no selectivo de aldosterona que puede utilizarse solo o combinado con un diurético tiazídico. Es eficaz con hipertensión esencial, hiporreninémica, hipertensión resistente y aldosteronismo primario.

La espironolactona se liga a la progesterona y a los receptores de andrógeno, y sus reacciones adversas pueden ser ginecomastia, impotencia y anormalidades menstruales. La eplerenona nuevo agente no causa reacciones y es un antagonista selectivo de aldosterona.

Bloqueadores beta

Los bloqueadores del receptor adrenérgico beta pueden disminuir la presión arterial al aminorar el gasto cardiaco, al lentificar la frecuencia cardiaca y disminuir la contractilidad del corazón, disminuyen la PA incluyen su efecto en el sistema nervioso central e inhibición de la liberación de renina.

Los beta bloqueadores son eficaces en personas hipertensas con taquicardia, porque su potencia hipotensora es intensificada por la administración conjunta con un diurético.

En dosis péqueñas algunos beta bloqueadores tienen menor influencia en los receptores beta₂ en las células del musculo de fibras lisas de bronquios y vasos.

Bloqueadores adrenérgicos alfa

A nivel postsináptico los antagonistas selectivos de adrenorreceptores alfa disminuyen la PA al reducir la resistencia vascular periférica. Constituyen antihipertensivos eficaces solos o combinados. Los agentes mencionados también son eficaces para tratar síntomas de la zona baja de las vías urinarias en varones con hipertrofia prostática.

Los antagonistas de adrenorreceptores alfa no selectivos se ligan a receptores postsinápticos y presinápticos y se utilizan para tratar a individuos con feocromocitoma.

Simpaticolíticos

Los antagonistas α_2 simpáticos de acción central disminuyen la resistencia periférica al inhibir la corriente simpática de salida. Puede ser útil en pacientes con neuropatía autonómica que muestran grandes variaciones en la presión arterial por desnervación de barorreceptores.

Los efectos adversos son somnolencia, xerostomía e hipertensión de rebote al interrumpir su uso. Los simpaticolíticos periféricos reducen la resistencia periférica y la constricción venosa al agotar la reserva de noradrenalina en las terminaciones nerviosas. Su eficacia es reducida por la hipotensión ortostática, disfunción sexual e innumerables interacciones medicamentosas.

Bloqueadores de conductos de calcio

Disminuyen la resistencia vascular por medio del bloqueo de los l-conductos, lo que disminuye el nivel de calcio intracelular y aplaca la vasoconstricción. Constituye fármacos de las tres clases: fenilquinolinas (verapamilo), benzodiazepinas (diltiazem) y 1,4-dihidropiridinas (similares a nifedipina). Solos o combinados, los antagonistas de calcio reducen eficazmente la presión arterial, pero no se sabe si la adición de un diurético a un bloqueador de calcio disminuye aun más la presión arterial. Los efectos adversos como la hiperemia facial, cefalea y edema con el empleo de dihidropiridina dependen de su potencia como dilatadores de arteriolas; el edema proviene de un incremento en los gradientes de presión transcápilar y no de la retención neta de sodio y agua.

Vasodilatadores directos

Reducen la resistencia periférica y de manera concomitante activan mecanismos que protegen la presión arterial, en particular el sistema nervioso simpático, el sistema de renina-angiotensina-aldosterona y la retención de sodio. No se considera agentes de primera línea pero son más eficaces si se agregan a una combinación que incluya un diurético y un bloqueador beta.

La hidralazina es un vasodilatador directo potente que posee acciones antioxidantes y de intensificación del óxido nítrico, y el minoxidilo es un fármaco potente, y se le usa más en pacientes con insuficiencia renal que son refractarios a los demás fármacos. Este medicamento induce a un síndrome similar al lupus y los efectos adversos del minoxidilo incluyen hipertriosis y derrame pericárdico.^(16,36,38)

Cuadro 13: Ejemplos de fármacos para tratar la hipertensión arterial.

Clase	Ejemplos	Dosis diaria total usual	Otras indicaciones	Contraindicaciones/Precauciones
Diuréticos tiazídicos	Hidroclorotiazida Clortalidona	6.25-50mg 25-50mg		Diabetes, dislipidemia, hiperuricemia Gota e hipopotasemia
Diuréticos con acción en asa de Henle	Furosemida Acción etacrínico	40-80mg 50-100mg	CHF, insuficiencia renal	Diabetes, dislipidemia Hiperuricemia o Hipopotasemia
Antagonistas de aldosterona con retención de potasio	Espirinolactona Eplerenona Amilorida Triamtereno	25-100 mg 50-10mg 5-10 mg 50-100mg	CHF, aldosteronismo primario	Insuficiencia renal Hiperpotasemia
Bloqueadores beta cardioselectivos	Atenolol Metopropol	25-100 mg 25-100 mg	Angina, CHF, estado ulterior a MI taquicardia sinusal, taquirritmias ventriculares	Asma, COPD, bloqueo cardiaco de segundo o tercer grado, síndrome de seno enfermo.
No selectivos	Propranolol Propranolol LA	40-160 mg 60-180 mg		
Combinación de efectos alfa/beta	Labetatol Carvedilol	200-800 mg 12.5-50 mg	Estado ulterior a MI, CHF	
Agonistas alfa selectivos	Prazosina Doxazosina Terazosina	2-20 mg 1-16 mg 1-10 mg	Prostatismo	
No selectivos	Fenoxibenzamina	20-120mg	Feocomocitoma	
Simpaticolíticos con acción central	Clonidina Metildopa Reserpina Guanfacina	0.1-0.6mg 250-1000 mg 0.05-0.25 mg 0.5-2 mg		
Inhibidores de ACE	Captoprilo Lisinoprilo Ramiprilo	25-200 mg 10-40 mg 2.5-20 mg	Estado ulterior a MI, CHF o nefropatía	Insuficiencia renal, estenosis de ambas arterias renales, embarazo, hiperpotasemia

Antagonistas de angiotensina II	Losartán Valsartán Condesartán	25-100 mg 80-320 mg 2-32 mg	CHF, nefropatía diabética, tos por inhibidores ACE.	Insuficiencia renal, estenosis de ambas arterias renales, embarazo, hiperpotasemia
Antagonistas de calcio Dihidropiridinas	Nifedipina (larga acción)	30-60 mg 120-360 mg 180-420 mg	Angina Estado ulterior a MI, taquicardia supraventricular, angina	Insuficiencia cardiaca, bloqueo cardiaco de segundo o tercer grado
Fármacos diferentes de dihidropiridinas	Verapamilo Diltiazem (todos de larga acción)	120-360 mg 180-420 mg	Estado ulterior a MI, taquicardia supraventricular, angina	Insuficiencia cardiaca, bloqueo cardiaco de segundo o tercer grado
Vasodilatadoes directos	Hidrazalina Minoxidilo	25-100 mg 2.5-80 mg		Enfermedad grave de arterias coronarias

Fuente: Principios de Medicina interna. ⁽²²⁾

Elaborado por: HARRISON. A, (2009)

2.4.1.17 COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El desenlace de la evolución natural de la hipertensión no tratada es el aumento de las probabilidades de discapacidad o muerte prematura por enfermedad cardiovascular.

Como se describió anteriormente la patogenia de la hipertensión sistólica y diastólica combinada en anomalías estructurales de las arteriolas de resistencia que reciben el nombre de remodelado e hipertrofia; también implicadas en el desarrollo de la arterioesclerosis de pequeños vasos que es responsable de gran parte del daño de órganos vulnerables observado en la hipertensión prolongada.

Conforme las personas envejecen, la arterioesclerosis de las grandes arterias se convierten en un factor importante, agravado por la elevada tensión de la hipertensión, pero implicada en varios aspectos como trastornos de lípidos, activación de plaquetas, inflamación, estrés oxidativo, activación de las células musculares vasculares, alteración del metabolismo de la matriz, remodelado y factores genéticos.

La esclerosis de pequeñas arterias y arteriolas son una consecuencia secundaria de la hipertensión sistólica-diastólica combinada, y la aterosclerosis de los grandes vasos es predominio de la hipertensión sistólica en pacientes ancianos. ^(8,50,56)

Se puede producir la muerte cuando las arterias lesionadas se rompen u obstruyen lo suficiente para causar isquemia o infarto de los tejidos que riegan. En general los pacientes con enfermedad resistente grave fallecen de ictus; los que presentan retinopatía avanzada y daño renal fallecen de insuficiencia renal, y la mayoría con PA moderada mueren por complicaciones de la cardiopatía isquémica. Las cardiopatías siguen siendo la causa principal de la mortalidad. ^(5,38)

Afectación de órganos vulnerables

Las complicaciones de la hipertensión se pueden considerar hipertensivas o ateroscleróticas.

Cardiopatía hipertensiva

La hipertensión aumenta más de dos veces el riesgo de enfermedad coronaria sintomática, que incluyen el IM agudo y la muerte súbita, y más de tres veces el riesgo de ICC. Las consecuencias reflejan una mezcla de defectos inducidos directamente por la respuesta hipertrófica del ventrículo izquierdo al aumento de la poscarga impuesto por la hipertensión. Con los factores de riesgo a menudo origina hipertrofia ventricular izquierda (HVI), isquemia miocárdica o infarto y dan como resultado disfunción sistólica y diastólica que evoluciona a insuficiencia cardiaca congestiva. Los fármacos de elección para los pacientes con enfermedades coronarias son los betabloqueadores, los IECA y los ARA-II.

Hipertrofia ventricular izquierda

Se identifica mediante electrocardiograma en 5% a 10% de los hipertensos, es debido al aumento de la carga cardiaca. El incremento de la sobrecarga de la pared y la tensión constituye un estímulo para la señalización inductora de la transcripción del ARNm causando un aumento de las proteínas musculares, los factores hemodinámicas representan la base de cambios moleculares que provocan la sucesión de reacciones necesarias.

Insuficiencia cardiaca congestiva

Se evidencia en el 91% de los pacientes que experimentan ICC, e incrementa el riesgo a tres veces mayor que las personas normotensas. La mayoría de episodios de ICC se asocia a la disfunción diastólica y conservación de la función sistólica del VI.

En las situaciones de tensión hemodinámica como ejercicio, taquicardia, aumento de la poscarga o precarga excesiva, las personas hipertensas son incapaces de aumentar su volumen telediastólico como consecuencia de una relajación y distensibilidad del VI.

Por tanto se inicia una sucesión de acontecimientos, en la que se eleva la PA telediastólica del VI, aumenta la presión aurícula izquierda y se desarrolla edema pulmonar. ⁽⁵⁸⁾

Enfermedad cerebro vascular

La hipertensión arterial es el principal factor de desarrollo de un accidente vascular cerebral (ACV), tanto isquémico como hemorrágico. En la fase aguda de un ACV isquémico no existe ninguna evidencia científica que apoye a la administración de tratamiento antihipertensivo cuando la PA se encuentra muy elevada (>220/120 mmHg), promoviendo reducciones graduales de la PA.

La excepción es en pacientes con hemorragia cerebral o aquellos elegibles para realizar tratamiento trombolítico por vía intravenosa o intraarterial, por aumento de sangrado, en los que el tratamiento hipertensivo debería instaurarse a partir de cifras de presión 180/105mmHg. Los medicamentos empleados son solos o con diuréticos tiazídicos asociados a IECA y con ARA-II. ⁽²⁹⁾

Insuficiencia renal crónica

La hipertensión constituye la segunda causa de insuficiencia renal terminal, y es una complicación frecuente de la insuficiencia renal crónica. La alteración de la presión arterial está demostrado que favorece al daño renal y que el descenso de la PA reduce la tasa de deterioro de la función renal.

Por ello la presión debe mantenerse por debajo de 130/80 mmHg o incluso menores en los pacientes con proteinuria superior a 1g/24 h. el tratamiento de elección es el bloqueo del SRA con IECA, ARA-II, posiblemente inhibidores de renina. Estos tratamientos reducen la hipertensión glomerular al tener un efecto vasodilatador más intenso sobre la arteriola eferente y reducen la proteinuria.

Aunque al inicio del tratamiento descienden transitoriamente el filtrado glomerular a la larga impide la progresión de la insuficiencia renal y mejoran la supervivencia. Para el control de la PA en estos pacientes se necesitan más de dos o tres medicaciones, se emplean además calcioantagonistas o diuréticos preferentemente del asa. ^(7,16,38)

Cuadro 14: Estratificación del riesgo vascular para establecer el pronóstico.

<i>Otros factores de riesgo, lesión orgánica o enfermedad clínica.</i>	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84	Normal alta PAS 130-139 o PAD 85-89	Grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-109	Grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	Grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
<i>Sin FRCV adicionales</i>	Riesgo de referencia	Riesgo de referencia	Riesgo bajo adicional	Riesgo moderado	Riesgo alto
<i>1 o 2 FRCV adicionales</i>	Riesgo bajo adicional	Riesgo bajo adicional	Riesgo moderado	Riesgo moderado	Riesgo muy alto
<i>1 o 2 FRCV, SM, LOD o diabetes</i>	Riesgo moderado	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo muy alto
<i>Enfermedad CV o renal establecida</i>	Riesgo alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto
Riesgo absoluto adicional de padecer complicaciones vasculares en 10 años:					
<i>Framingham</i>	< 15%	15-20%	20-30%	>30%	
<i>SCORE</i>	< 4%	4-5%	5-8%	>8%	
CV, cardiovascular; FRCV, factores de riesgo cardiovascular; LOD, lesiones en órganos diana; PAD, presión arterial diastólica; PAS, presión arterial sistólica; SM, síndrome metabólico.					

Fuente: Guía del consenso (2007) de las sociedades europeas de hipertensión y cardiología.

Elaborado por: GÓMEZ. Manual del paciente hipertenso.⁸

2.4.2 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES E HIPERTENSIÓN

2.4.2.1 EDAD Y GÉNERO

La presión arterial aumenta con la edad en ambos sexos. Hasta los 6 años de edad el incremento es similar en ambos géneros, luego se eleva más en niños que en niñas hasta los niveles de adulto, mientras desciende en las niñas durante la pubertad. Las presiones arteriales diastólica y sistólica son mayores en jóvenes varones que en mujeres hasta los 50 años pero cuando las mujeres entran a la etapa de la menopausia la situación se invierte.

Mientras que la presión sistólica tiende a estabilizarse a partir de los 50 años la presión diastólica sigue aumentando.

El aumento de la presión arterial sistólica con la edad determina un incremento de la presión de pulso (presión diferencial) y justifica que la prevalencia de la hipertensión arterial sistólica aislada supere el 10% de la población mayor de 65 años. Escasos estudios longitudinales muestran que los aumentos de presión con la edad son más pronunciados en individuos con mayor presión arterial a cualquier edad.^(16, 17)

2.4.2.2 ETNIA

La elevación de la presión arterial con la edad es mayor en la raza negra que en la blanca, ocurriendo en ambos sexos y en todos los grupos de edad. Determinando un aumento de la mortalidad por accidente cerebro vascular y coronariopatía isquémica, además de hipertensión arterial maligna o acelerada en la raza negra.^(8,16)

2.4.2.3 FACTORES AMBIENTALES

Se ha sugerido que el estrés es un factor importante de la hipertensión. También el hacinamiento, el tamaño de la familia, la ocupación, factores dietéticos, etc. Algunas poblaciones rurales han demostrado niveles de presión elevados, incluso superiores a los de poblaciones urbanas genéticamente similares. La exposición por mucho tiempo a los ámbitos psicosociales adversos puede ser importante y originar problemas de

hipertensión permanentes. La prevalencia de hipertensión es mayor cuanto más bajo es el nivel socioeconómico y educativo, además dietéticos, psicofísicos, etc. Los factores de personalidad son importantes y entre ellos la tendencia a la ansiedad, suspicacia y agresividad. ^(36,38)

2.4.2.4 HERENCIA

La presión arterial de los familiares de primer grado se correlaciona de forma significativa, la prevalencia de hipertensión es superior entre los familiares hipertensos, fenómeno denominado como agrupación familiar de los hipertensos. Los estudios en familias señalan que existe la posibilidad de heredar las características de la presión arterial, en límites del 15 al 35% en estudios gemelares la posibilidad es del 60% predominando más en mujeres que en varones. En casi todas las personas es posible que la hipertensión constituya una enfermedad poligénica, en el cual un gen o una combinación de genes actúan en conjunto con las exposiciones ambientales para producir un efecto leve en la presión arterial. ^(16,22)

2.4.2.5 FACTORES DIETÉTICOS

Varios estudios epidemiológicos señalan la relación existente entre el sobrepeso y presión arterial. Esta relación es más intensa en individuos jóvenes y adultos de mediana edad, predominando más en mujeres que varones. Se ha observado que una pérdida de peso de 9.5kg sin restricción sódica puede determinar una reducción de presión de unos 20 mmHg en pacientes con hipertensión ligera. La obesidad cursa con un aumento de complicación cardiovascular incluso en ausencia de hipertensión.

Alrededor del 25% de los hipertensos menores de 60 años presenta resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia y descenso de colesterol ligado a las lipoproteínas de elevada densidad, y se conoce como síndrome metabólico.

Cuando hay aumento de peso se presenta rigidez arterial mediada por la velocidad de la onda de pulso. Los obesos tienen una función microvascular deficiente.

En cuanto al cloruro sódico, los datos epidemiológicos demuestran una relación menos potente que con el exceso de peso.

Se ha evidenciado una alta prevalencia de hipertensión en áreas con abundantes ingesta de sal y baja prevalencia en civilizaciones primitivas por escaso consumo de sal. En algunos trabajos se ha descrito que los hipertensos esenciales tienen una excreción aumentada de cloruro de calcio. ^(16,38).

2.4.3 EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD VASCULAR

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la primera causa de morbimortalidad en los países industrializados, determinando más del 45% de todos los fallecimientos acaecidos después de los 65 años. Son, además, la segunda causa de deterioro funcional y de pérdida de independencia. En 1992 la tasa global de mortalidad por ECV en mayores de 65 años fue de 21,17/1.000 habitantes, de 0,55/1.000 habitantes para enfermedad hipertensiva, de 5,2/1.000 habitantes para cardiopatía isquémica (CI) y de 7,02/1.000 habitantes para enfermedad cerebrovascular. En el contexto occidental, España ocupa un lugar relativamente bajo para la mortalidad global por ECV y de los más bajos para mortalidad específica por CI; nuestra posición es, sin embargo, intermedia para accidentes cerebrovasculares (ACV). ⁽⁵²⁾

En las últimas décadas se ha producido en numerosos países desarrollados una disminución de las tasas de mortalidad cardiovascular (CV) para todos los grupos de edad, menos importante en los ancianos y proporcionalmente mayor en las mujeres, que ha contribuido al aumento en la esperanza de vida.

Un estudio descriptivo transversal realizado en un centro de salud urbano de Barcelona (España).

Se incluyó a 2.248 pacientes ≥ 15 años, seleccionados mediante muestreo aleatorio simple del archivo de historias clínicas. Se estudiaron las siguientes enfermedades cardiovasculares: cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y arteriopatía periférica de extremidades inferiores, y los siguientes factores de riesgo

cardiovascular: edad, sexo, tabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y diabetes mellitus. ⁽¹³⁾

Aunque la mortalidad por enfermedades cardiovasculares (ECV) ha mostrado una tendencia decreciente en los países desarrollados, éstas siguen siendo la principal causa de muerte, en especial la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular (EC)

Estas enfermedades tienen un origen multifactorial y destacan, por su importancia, los denominados factores de riesgo cardiovascular (FRCV), entre los que podemos destacar la edad y el sexo como FRCV no modificables y el tabaquismo, la hipertensión arterial (HTA), la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus (DM) como FRCV modificables⁴. Recientemente se ha comprobado que otros FRCV, como la hipertrigliceridemia, también tienen un papel relevante. Sin embargo, el impacto de los FRCV sobre la aparición de ECV es muy diferente entre países con niveles similares de desarrollo. Así sucede, por ejemplo, en la cuenca del Mediterráneo, donde las tasas de cardiopatía isquémica son muy inferiores a las de países de norte de Europa, con un similar o incluso mejor perfil de FRCV. ⁽¹³⁾

Existen varios limitantes de los estudios en primer lugar, se han realizado pocos estudios en la población > 65 años, que es el segmento de edad con mayor crecimiento y mayor número de ECV. En segundo lugar, los recientes cambios demográficos, culturales y en los estilos de vida están modificando la prevalencia de dichos FRCV.

Un ejemplo claro es el patrón de consumo de tabaco por sexos. En tercer lugar, con frecuencia no se estratifican los FRCV por edad y sexo y son pocos los estudios que han utilizado técnicas de muestreo. Por último, se precisan estudios actualizados con los nuevos criterios diagnósticos, como en la DM.

Respecto a la epidemiología de las ECV, las limitaciones son similares, aunque hay que añadir el escaso número de estudios en el caso de la EC y, sobre todo, en la arteriopatía periférica de extremidades inferiores.

Por todo ello, el propósito del presente trabajo es estudiar la epidemiología de los principales FRCV y ECV mediante un diseño descriptivo transversal en un centro de salud urbano. ⁽¹³⁾

2.4.3.1 PRINCIPALES ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Cardiopatía isquémica

Es una enfermedad cardíaca producida como consecuencia de alteraciones que conllevan la aparición de déficit de oxígeno en el músculo cardíaco. La cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte en nuestro país, lo cual produce un gran impacto demográfico y social. La causa más frecuente de isquemia miocárdica es la enfermedad coronaria debida a aterosclerosis de las arterias coronarias epicárdicas.

La aterogénesis es una reacción inflamatoria con formación de placas estables o inestables, cuya disfunción endotelial subyace a la aterogénesis produciendo síndromes coronarios crónicos que aparecen como consecuencia de placas estables y los agudos de placas inestables. ⁽⁴⁸⁾

Insuficiencia cardíaca

La definición tradicional de falla cardíaca se refiere al estado en el cual el corazón es incapaz de bombear la cantidad de sangre necesaria para suplir las necesidades del organismo siendo válida, la diversidad de causas, síntomas y signos, y la variedad de mecanismos involucrados en su aparición y evolución hacen necesario que en la actualidad deba ser considerada de una manera más amplia y más compleja, como un síndrome clínico caracterizado por disnea y fatiga, inicialmente con el ejercicio y posteriormente también en reposo, acompañado de alteraciones funcionales y estructurales del corazón. ⁽⁵⁸⁾

Enfermedad Cerebrovascular

Se definen a las afecciones que resultan de la pérdida funcional transitoria o permanente de cualquier parte del sistema nervioso central ubicada en la cavidad craneal de forma súbita causada por una oclusión trombótica, embólica o ruptura de una arteria encefálica.⁽³²⁾

Enfermedad Cardiovascular Subclínica

Condición clínica que afecta al corazón y a sus vasos sanguíneos y no presenta síntomas ni signos, puede evolucionar por años y deteriorarse aún más en edad avanzada.

2.4.4 EVALUACIÓN DE LOS PARÁMETROS QUÍMICOS Y HEMATOLÓGICOS

2.4.4.1 HEMATOLOGÍA CLÍNICA

Estudio científico de los componentes de la sangre, células (hematíes, leucocitos y trombocitos) y plasma, en sus aspectos morfológicos, químicos, fisiológicos, genéticos, etc.

Pruebas hematocitométricas

Son determinaciones encaminadas a la valoración morfológica y fisiológica de los componentes sanguíneos: recuento celular de hematíes (RBC), leucocitos (WBC), hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración de HCM (CHCM), índice de distribución de hematíes (IDH), concentración de Hb, hematocrito (HTO), velocidad de sedimentación globular (VSG.)⁽³³⁾

Cuando extraemos la sangre la introducimos en un recipiente con un anticoagulante que generalmente es el EDTA, capaz de captar cationes calcio que son un factor de coagulación. De esta manera, tras dejar reposar obtenemos dos fases: GR y plasma.

El plasma tiene las mismas características que cuando está en el organismo.

Si la sangre extraída la centrifugamos sin nada más obtendremos el suero, y el sedimento será GR y fibrinógeno. El suero carece del fibrinógeno y de muchos factores de coagulación.

En Hematología interesa la sangre tal y como circula por el organismo, que contiene un 90% de agua, tiene proteínas, factores de coagulación, iones, electrolitos. Nos ocupamos de los GR, los leucocitos y las plaquetas, que constituyen la fase sólida de la sangre. El GR sale de la médula ósea y pasa a sangre periférica y su periodo de vida es de 120 días. Los leucocitos sin embargo tienen una vida mucho más prolongada, y pueden durar toda la vida. Los segmentados o neutrófilos duran 8 días, y las plaquetas entre 8-12 días. Los monocitos se van formando en médula, y están de paso en la sangre, ya que cuando llegan a un tejido se convierten en macrófagos.

En los individuos sanos existe equilibrio entre las células que mueren cada día y las que se forman. La hematología clínica es punto importante en la determinación o el análisis de cada uno de los pacientes para llegar a un posible diagnóstico de una patología y para de esta manera por medio del médico poder llevar a los pacientes a un tratamiento acertado de su enfermedad.^(1,2,23)

2.4.4.1.1 ERITROCITOS:

Los eritrocitos llamados también hematíes son células de forma discoidea y bicóncava con un diámetro de promedio de 7.5 μm y un espesor de 2 μm en sus bordes y constituye el 99% del total de células en la sangre. El hematíe maduro no es una verdadera célula porque carece de núcleo, no se reproduce y consume una cantidad mínima de oxígeno. Su membrana está comprendida por lípidos y proteínas, que le confieren propiedades especiales de permeabilidad. La función principal de la célula roja es transportar oxígeno hacia los tejidos y traer de vuelta dióxido de carbono de éstos hacia los pulmones. Contiene agua, potasio en su interior y está constituido por hemoglobina.⁽³⁴⁾

Cuadro 15: Valores de referencia de Contaje de Hematíes.

Hombre:	4'620.000/mm ³ – 6'050.000/mm ³
Mujer:	4'070.000/mm ³ – 5'720.000/mm ³
De 5 años a 15 años:	4'200.000/mm ³ – 5'200.000/mm ³
De 1 año a 5 años:	3'600.000/mm ³ – 5'300.000/mm ³
Desde 3 meses hasta 1 año:	3'200.000/mm ³ – 4'800.000/mm ³
Recién nacidos:	4'000.000/mm ³ – 5'000.000/mm ³

Fuente: El laboratorio en el Diagnóstico clínico. ⁽²³⁾

Elaborado por: Henry J.B.(2007)

2.4.4.1.2 LEUCOCITOS:

Los glóbulos blancos son una fuerza vital para la defensa del cuerpo contra organismos extraños. Los leucocitos son células de forma redondeada que al circular por la sangre y a los tejidos adoptan diferentes formas, su diámetro oscila entre 6 y 18 um. En procesos infecciosos se estimula la médula ósea para que libere a la corriente sanguínea grandes cantidades de leucocitos que están en reserva, este incremento se conoce como leucocitosis. De acuerdo a su apariencia en el microscópico se evidencia dos grandes grupos los agranulocitos que son monocitos y linfocitos y los granulocitos; tales como Neutrófilos, Eosinófilos y Basófilos.

La cantidad de leucocitos es por mm³ de sangre. ^(6,23)

Cuadro 16: Valores de referencia de Contaje de Glóbulos Blancos.

Adultos:	5.000/mm ³ – 10.000/mm ³
De los 5 años a 15 años:	5.500/mm ³ – 12.000/mm ³
Entre los 3 y 5 años:	10.000/mm ³ – 11.000/mm ³
Al año de edad:	8.000/mm ³ – 16.000/mm ³
A los 3 meses:	6.000/mm ³ – 18.000/mm ³
Recién nacidos:	10.000/mm ³ – 26.000/mm ³

Fuente: El laboratorio en el Diagnóstico clínico. ⁽²³⁾

Elaborado por: Henry J.B.(2007)

Recuento total de leucocitos

Se dividen en 5 grupos:

Neutrófilos: 60 – 70 %

Linfocitos: 30 – 40%

Monocitos: 0 – 5%

Eosinófilos: 0 – 5%

Basófilos: 0 – 1%

2.4.4.1.3 PLAQUETAS:

Las plaquetas forman parte del sistema homeostático que tiene por objetivo el mantenimiento de la integridad vascular, evitando una excesiva pérdida de sangre cuando se produce una lesión. El mecanismo fisiológico tiene cuatro fases:

- Vasoconstricción en el área lesionada.
- Adhesión y agregación plaquetaria.
- Fibrinoformación (refuerza el trombo plaquetario)
- Fibrinólisis (eliminación de los depósitos de fibrina)

Observar si se encuentran en cantidades aproximadamente normales (de tres a ocho plaquetas por cien glóbulos rojos). La disminución de las plaquetas en un frotis puede deberse a la manera de realizarlo, pero su falta o su disminución considerable, en un frotis bien hecho pueden hacer sospechar de trombocitopenia. Debe observarse si las plaquetas que se encuentran parecen normales o existen muchas formas gigantes (macroplaquetas) o notablemente pequeñas. ^(2, 23)

Valores normales de plaquetas.

Adultos: 150.000 – 450.000/mm³

2.4.4.1.4 HEMATOCRITO

El hematocrito es el volumen de eritrocitos expresados en porcentaje del volumen de sangre como una fracción del volumen de sangre, para determinar si un paciente presenta o no anemia.

2.4.4.1.5 HEMOGLOBINA

Evaluar la presencia y la severidad de la anemia. Este método consiste en efectuar una dilución exacta de sangre en una solución que contiene ferrocianuro de potasio, que convierte la hemoglobina en cianmetahemoglobina y se compara colorimétricamente con una solución patrón de cianmetahemoglobina de concentración exacta y estable.^(2,23)

Valores normales de hematocrito y hemoglobina.

Cuadro 17: Valores de referencia del Hematocrito

Hombre:	42%-51%
Mujer:	38%-42%
Niños:	33%-38%
Recién nacidos:	Hasta 55%

Fuente: El laboratorio en el Diagnóstico clínico.²³

Elaborado por: Henry J.B. (2007)

Cuadro 18: Valores de referencia del Hemoglobina.

Hombre:	14.0-17.0 gr/dL
Mujer:	12.5-15.0 gr/Dl
Niños:	11.0-13.0 gr/Dl
Recién nacidos:	Hasta 18 gr/dl

Fuente: El laboratorio en el Diagnóstico clínico.^(2,23)

Elaborado por: Henry J.B. (2007)

2.4.4.1.6 ALTERACIONES DEL HEMOGRAMA

Se refiere a todas las condiciones patológicas y/o fisiológicas que generan un aumento en las cifras normales del hemograma.

Poliglobulia

Se entiende por poliglobulia el aumento del número de eritrocitos circulantes por encima de $6 \times 10^6/\mu\text{L}$ con valores de hemoglobina superiores a 18 g/dl y aumento del hematocrito por encima del 54%, se distingue:

Poliglobulia relativa: O llamada también pseudopoliglobulia, por hemoconcentración como consecuencia de la reducción del volumen plasmático y normalidad de la masa globular. Se observa en la deshidratación, vómitos, diarreas, sudoración profusa y en grandes quemaduras.

Poliglobulia primaria: Policitemia vera de carácter clonal, idiopática, sin aumento de los niveles de eritropoyetina. Se acompaña a menudo de leucocitosis y trombocitosis.

Poliglobulia secundaria: Debido a un aumento de la eritropoyetina. Entre las causas más frecuentes fisiológicas se asocian a situaciones de hipoxia como la altura, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardiopatías congénitas con shunt, hemoglobinopatías. En las causas no fisiológicas son algunos tumores como hipernefronoma, hemangioblastoma cerebelosos, fibromas uterinos, hepatomas, y adenoma adrenal.

Anemia

Es la disminución de la concentración sanguínea de hemoglobina. Los valores varían con la edad. Se describe los siguientes tipos de anemia.

Anemias microcíticas e hipocrómicas: La causa más frecuente es una anemia ferropénica: puede deberse a pérdida por hemorragias (la mujer por origen

ginecológico, en el varón por un trastorno gastrointestinal), aporte dietético insuficiente, malabsorción intestinal del hierro, edad avanzada, síndromes talasémicos, enfermedad inflamatoria crónica y en la intoxicación por plomo.

Anemia macrocítica: Es la anemia megaloblástica se produce por una deficiencia de vitamina B₁₂ o de ácido fólico, puede ser de origen nutricional en los vegetarianos, o por malabsorción como el déficit de factor intrínseco, contaminación bacteriana, enfermedad inflamatoria intestinal, esprue, síndromes linfoproliferativos intestinales y pancreatitis crónica. Por deficiencia de ácido fólico puede ser nutricional o por aumento de las necesidades como lactancia, embarazo, hemólisis crónicas, neoplasias, hipertiroidismo, administración de fármacos (anticonvulsivantes, trimetoprima, pentamidina, metrotexato). Otras causas el alcoholismo, reticulosis, y en ocasiones anemia aplásica,

Anemias normocíticas normocrómicas: La mayoría son asociadas a enfermedades crónicas como artritis reumatoide, mieloptosis, hemorragia aguda reciente, y anemias hemolíticas. ^(2,23)

Leucocitosis

Es el aumento de la cifra total de leucocitos por encima de 10.000/ul. En la mayoría de los casos se debe por neutrofilia y la causa más frecuente se debe a una infección provocada por bacterias, virus, parasitarias o fúngicas. En los casos no infecciosos de leucocitosis se caracteriza el dolor agudo, procedente a procesos inflamatorios, colagenosis, situaciones posthemorragia, hipertermia no infecciosa, quemaduras extensas, la gota, el feocromocitoma, neoplasias sólidas, coma diabético, fármacos corticoides, intoxicaciones por monóxido de carbono y factores de crecimiento.

Trombocitosis

Se puede distinguir trombocitosis reactivas, secundarias o primarias caracterizadas por el aumento de las plaquetas de las cifras normales como causas se incluyen las hemorragias, anemia ferropénica, infecciones agudas, en síndromes mieloproliferativos, y en la Policitemia vera. ^(2,51)

2.4.4.2 QUÍMICA CLÍNICA

Estudia el comportamiento de los catalizadores biológicos o enzimas, como son algunas proteínas y ciertos RNA catalíticos. Así se cuestiona los mecanismos de catálisis, los procesos de interacción de las enzimas-sustrato, los estados de transición catalíticos, las actividades enzimáticas, la cinética de la reacción, todo ello desde un punto de vista bioquímico.¹⁰ Dentro de la evaluación clínica, se realiza un estudio de laboratorio clínico, donde los exámenes a realizarse en pacientes hipertensos son:

- Glucemia basal
- Perfil renal
- Perfil lipídico
- Electrolitos

2.4.4.2.1 GLUCEMIA BASAL

La glucosa es un azúcar simple formado por seis átomos de carbono; su metabolismo oxidativo proporciona energía al cuerpo para distintos mecanismos.

Valores normales

Pacientes adultos: 70 -110 mg/dl

Pacientes prediabetes: 110 – 125 mg/dl

Pacientes diabéticos: < 126 mg/dl

Cuadro 19. Valores diagnósticos de diabetes mellitus y otras categorías de hiperglucemia

	Glucosa plasmática en ayunas (mmol/l [mg/dl])	2 h tras 75 g sobrecarga glucosa (mmol/l [mg/dl])	Puntos de corte de glucemia plasmática con riesgo para alguna enfermedad
DM	≥ 7,0 [126]	≥ 11,1 [200]	Retinopatía, nefropatía, neuropatía, ECV
TDG	< 7,0 [126]	7,8-11,0 [140-199]	Diabetes y ECV
GAA	6,1-6,9 [110-125]	—	Diabetes y ECV (no bien estudiado)

DM: diabetes mellitus; TDG: tolerancia disminuida a la glucosa; GAA: glucemia alterada en ayunas; ECV: enfermedad cardiovascular.

Fuente: Revista Española de Cardiología.

Elaborado por: Congett Ignacio (2002)

2.4.4.2.1.1 ALTERACIONES CLÍNICAS DE LA GLUCOSA

Hiperglucemia

- Fisiológica: Menstruación o exposición a baños calientes.
- Estrés: Pacientes críticos (ACV, shock, infarto agudo de miocardio)
- Intolerancia a la glucosa
- Diabetes mellitus
- Secundaria a endocrinopatías como; acromegalia, síndrome de Cushing, hipertiroidismo.
- Por intoxicación aguda con CO
- Secundaria a pancreatitis aguda > 250 mg/dl
- Otras, avitaminosis B1, tumores de los ganglios basales.

Hipoglicemia

Se considera patológica una cifra de glucemia inferior a 55mg/dl, el valor de hipoglicemia sintomática varía mucho de forma individual y según la situación clínica. Tradicionalmente se ha clasificado en dos grupos:

- De ayuno: Caracterizada por la aparición del cuadro después de 5-6 horas tras la última ingesta.
- Posprandial o reactiva: En la que se desarrollan síntomas 2-4 horas después del consumo de alimentos

Hipoglucemia en el paciente diabético

Se debe a un desequilibrio entre la dosis de insulina y/o antidiabético oral administrado más el ejercicio físico frente al aporte calórico, por exceso de los primeros.

De los antidiabéticos orales, son las sulfonilureas que con mayor frecuencia causan hipoglicemia, que puede prolongarse hasta 72 horas.

Hipoglicemia reactiva

Puede deberse a defectos enzimáticos en el metabolismo hidrogenado o aminoácido, en el hiperinsulinismo alimentario en pacientes con absorción rápida de hidratos de carbono por gastrectomía, o en casos idiopáticos.

Hipoglicemia de ayuno

Puede ser por las siguientes causas: hiperinsulinismo por tumores de las células beta pancreáticas, autoinmune, sepsis, mesoteliomas, déficit enzimático, por producción insuficiente de glucosa como defecto de la hormona del crecimiento, escasa secreción de catecolaminas, glucogenosis, malnutrición grave, insuficiencia hepática aguda, insuficiencia cardíaca o renal en fases avanzadas, en ingestas de abundante alcohol y por concentraciones de salicilatos en grandes dosis. ^(2,23)

2.4.4.2 PERFIL LIPÍDICO

La incidencia de las enfermedades cardiovasculares aumenta la relación directa con la concentración de las fracciones lipídicas que tiene el organismo.

Los lípidos como el colesterol y triglicéridos son insolubles en el plasma; los lípidos circulantes se incorporan a las lipoproteínas, que los transportan a los diferentes tejidos para utilizar energía; depósitos de lípidos, producción de hormonas esteroideas y formación de ácidos biliares. Las lipoproteínas están compuestas de colesterol libre y esterificado; triglicéridos; fosfolípidos y proteínas.

Los componentes proteínicos de las lipoproteínas se llaman apolipoproteínas que sirven como cofactores de las enzimas y ligandos de los receptores.

El dato de colesterol y triglicéridos, da una información global de los lípidos que circulan en el organismo, se debe hacer un estudio de las fracciones de lipoproteínas. El colesterol total integra en un 13%, la fracción VLDL, en 17%, la fracción HDL y en 70% la fracción LDL. Cada una de ellas tiene su función específica.^{2,23,51}

Cuadro 20: Valores normales de los criterios del perfil lipídico tratamiento.

Criterios de tratamiento	Sin riesgo	Rango sospechoso (requiere tratamiento según el cuadro clínico global)	Requiere tratamiento
Triglicéridos	< 150 mg/dl	150-200	>200
Colesterol total	< 220 mg/dl	220-260	>260
Colesterol LDL	< 150 mg/dl	150-190	> 190
	Pronóstico favorable	Riesgo promedio	Riesgo aumentado
Colesterol HDL (hombres)	>55 mg/dl	35-55	<35
Colesterol HDL (mujeres)	>65mg/dl	45-65	<45

Fuente: Interpretación clínica de laboratorio.⁽²⁾

Elaborado por: BALCELLS. A, (2004).

2.4.4.2.3 COLESTEROL TOTAL

Es un lípido que interviene de forma esencial en la constitución de las membranas celulares y en la síntesis de las hormonas tiroideas.

El exceso de su concentración plasmática es uno de los 4 factores de riesgo cardiovascular principal, junto con la hipertensión arterial, diabetes y el hábito del tabaco.

El colesterol es transportado por 3 lipoproteínas:

- LDL, que transportan el colesterol desde el hígado hacia las células. El 70% del colesterol circulantes es vehiculado por esta lipoproteína, y es la fracción de colesterol más aterogénica.

Normalmente una parte se deposita en la capa íntima de la arteria, para producir fisiológicamente pequeñas placas ateromatosas, que son las

responsables de nuestro envejecimiento fisiológico, el cual se verifica en nuestro organismo en forma constante.

- VLDL, después de liberarse los triglicéridos endógenos absorbidos, transporta colesterol de la circulación al hígado. Sólo el 10% de colesterol va ligado a esta lipoproteína, y es ligeramente aterogénico.
- HDL, (lipoproteínas de baja alta densidad); transporta el colesterol cedido por las células hasta el hígado, el cual es eliminado mediante la bilis.
- Las HDL, son protectoras frente la aterogénesis. El 20-25% está ligado a estas lipoproteínas.

La dosificación de cada lipoproteína, complementada con el dato total de los triglicéridos y colesterol, nos da el perfil lipídico, que a su vez origina el Índice arterial, el cual consiste en la proporción matemática que se obtiene entre el colesterol total y la fracción HDL, que no debe ser superior a 4.

Esta cifra indica que se está envejeciendo en forma normal y fisiológica. Una cifra superior que se está haciendo aceleradamente, depositando en las arterias más LDL que la necesaria y una cifra inferior, señala que las condiciones metabólicas se encuentran en óptimas proporciones y se envejece de forma lenta.^(2,5,23)

Cuadro 21: Valores de referencia: índice Arterial

Valores referenciales	Índice arterial
Inferior a 4	Excelente estado arterial
Índice 4	Arterioesclerosis normal y fisiológica
Superior a 4	Arterioesclerosis acelerada

Fuente: Interpretación clínica de laboratorio.⁽²⁾

Elaborado por: BALCELLS. A, (2004).

Cuadro 22: Perfil lipídico ideal.

Parámetro	Valores referenciales
COLESTEROL TOTAL	< 200mg/dl
COLESTEROL LDL	< 100 mg/dl
TRIGLICÉRIDOS	< 200 mg/dl
COLESTEROL HDL	>40 mg/dl

Fuente: Interpretación clínica de laboratorio.⁽²⁾

Elaborado por: BALCELLS. A, (2004).

Cuadro 23: Rangos normales de colesterol total por edades

COLESTEROL (mg/dl)			Riesgo hipercolesterolemia		
Edad	Hombres	Mujeres	Edad	Hombres	Mujeres
5-19	110-155	120-160	2-20	>165	>180
20-25	125-165	125-170	21-30	>200	>220
26-35	130-178	130-176	30-40	>220	>240
36-40	140-200	140-180	>40	>240	>260
41-454	145-205	145-195			
46-70	160-220	170-230			

Fuente: Interpretación clínica de laboratorio.²

Elaborado por: BALCELLS. A, (2004).

2.4.4.2.4 TRIGLICÉRIDOS

Son lípidos cuya función principal es transportar energía hasta los órganos de depósito y valora el riesgo cardiovascular. Estos triglicéridos son exógenos que forman parte de la VLDL que son las sustancias grasas que se encargan de modelar nuestro organismo y servirle de reserva como material lipídico.

Forma parte de las lipoproteínas y se dividen en exógenos que son los que se suministra al organismo al ingerir grasas saturadas y endógenas que son los que fábrica el hígado en su proceso fisiológico al degradar los exógenos.

Son materia prima para fabrican por hidrólisis, las lipoproteínas LDL, lleva el colesterol a las células y al mismo tiempo ser nociva para el organismo por depositarse en las paredes arteriales, estrechar su luz, producir placas ateromatosas y contribuir a las arterioesclerosis, proceso normal del envejecimiento de nuestro organismo pero se puede acelerar suministrando más materia mediante la ingestión de triglicéridos. Toda lipoproteína tiene triglicéridos pero éstos son más abundantes en los quilomicrones en la fracción VLDL, que representan la quinta parte de los triglicéridos totales. Es beneficioso no tener un exceso de pues es el primer eslabón en las arterias lipoproteínas que originan las principales causas de muerte con manifestaciones cardiovasculares. ^(4,23)

Valores normales de triglicéridos

Cuadro 24: Valores normales de triglicéridos por edades y género

Edad (años)	Hombres	Mujeres
5-10	45-59	55-75
11-15	58-75	58-84
16-20	67-87	63-84
21-25	75-105	80-104
26-30	87-120	75-105
31-35	102-140	70-115
36-40	110-165	85-115
41-45	120-175	85-118
46-50	118-165	95-140
51-55	125-179	100-145
56-60	115-167	110-165
61-65	110-150	104-145
66-70	106-165	115-160
>70	115-155	110-140

Fuente: Interpretación clínica de laboratorio.⁽²⁾

Elaborado por: BALCELLS. A, (2004).

2.4.4.2.5 HDL – COLESTEROL

Corresponde el 17% de lipoproteínas y son las lipoproteínas de alta densidad que transportan colesterol cedido por las células hasta el hígado que puede ser eliminado por la bilis, convertirlo a sales biliares y reincorporadas a las VLDL. Las HDL llevan el transporte centrípeto del colesterol, y protegen frente a la aterogénesis.

La HDL cumple la función de barrer el exceso de colesterol de los tejidos, arterias y vasos. La HDL, está estimulada en su producción por el ejercicio al aire libre. Se debe considerar de forma especial el aumento del colesterol HDL mayor a 60 mg/dl, que puede proteger frente a la aterosclerosis.

Su elevación puede deberse a las siguientes causas: hiperalfalipoproteinemia que se hereda como rasgo autosómico dominante en familias longevas, la hipobetalipoproteinemia, el consumo de alcohol y el ejercicio energético regular.^{2,4,23}

Valores normales HDL-colesterol

Hombres: 35-55 mg/dl

Mujeres: 45-65 mg/dl

2.4.4.2.6 LDL – COLESTEROL

Es una sustancia compleja formada por lípidos y proteínas cuya función es de transportar lípidos. El 70% de colesterol circulante es vehiculizado por esta lipoproteína del hígado a los distintos órganos y tejidos.

Si el LDL se mantiene bajo disminuye el riesgo de padecer infarto al miocardio. En cambio en concentraciones elevadas se deposita en las paredes arteriales, que con el paso del tiempo se engrosan generando placas de ateromas y afectando el sistema cardiovascular.⁴³

Valores normales LDL-colesterol

Normal: < 135 mg/dl

Sospechoso: 150 mg/dl

Elevado: > 190 mg/dl

2.4.4.2.7 ALTERACIONES CLÍNICAS DE LOS LÍPIDOS

Hipercolesterolemia

- Fisiológico: Embarazo y puerperio, periodo posprandial.
- Patológicas: Su origen reside e alteraciones hereditarias que modifican el metabolismo de las lipoproteínas que transportan el colesterol. Entre las causas secundarias y/o primarias son: Hipercolesterolemia familiar, poligénica, hiperalfaproteinemia, colestasis, síndrome nefrótico, diabetes mellitus, LES, hipotiroidismo, psoriasis, hipobetalipoproteinemia, consumo moderado de alcohol, y tratamiento con insulina.

Hipocolesterolemia

- Desnutrición
- Hipertiroidismo
- Anemia perniciosa
- Insuficiencia renal crónica
- Enfermedad hepática

Hipertrigliceridemia

Se caracteriza por triglicéridos superiores a 150 mg/dl se debe a causas primarias o secundarias como las siguientes:

- Primarias: Debido a los defectos hereditarios que alteran el metabolismo de las lipoproteínas que transportan triglicéridos como Hipertrigliceridemia familiar, deficiencia de lipoproteinlipasa, apolipoproteína CII, y déficit de lipasa hepática.
- Secundarias: En relación con alteraciones metabólicas cuya causa no tiene su base en el metabolismo lipídico pero produce una elevación de las cifras de triglicéridos como: la obesidad, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, lipodistrofia, situaciones de estrés, consumo abundante de alcohol, fármacos (estrógenos, isotretinoína, beta bloqueadores y glucocorticoides) y LES.

Hipotrigliceridemia

Se disminuyen en las siguientes situaciones: desnutrición, dietas hipocalóricas, alfa-beta lipoproteinemia y fármacos (ácido ascórbico, clofibrato, metformina, femformina, progesterona y ácido aminosalicílico).^{2,16}

2.4.4.2.8 ESTUDIO DE LA FUNCIÓN RENAL

Los riñones se encuentran ubicados en la parte retoperitoneal, en ambos lados de la columna vertebral. En el adulto, cada riñón mide 12 cm de largo, 6 cm de ancho y 3 cm de espesor; la unidad funcional de los riñones es la nefrona compuesta por un sistema de túbulos colectores y glomérulos.^(7,19,23)

Entre las diversas funciones de los riñones son:

- Regulación del volumen corporal
- Composición del líquido extracelular y equilibrio ácido – básico.
- Eliminación de productos de desecho
- Síntesis de hormonas
- Equilibrio hidroelectrolítico
- Formación de la orina.

2.4.4.2.8.1 ÚREA

Es el producto final del catabolismo proteico, la uremia es un buen predictor de la necesidad de diálisis y se debe tomar en cuenta valores superiores a 200 mg/dl.

Es sintetizado en el hígado, pasa al torrente sanguíneo y se excreta por el riñón. En otros países lo determinan como BUN o nitrógeno ureico cuyo valor debe ser multiplicado por 2.14 y se obtiene el peso molecular de la úrea.

Toda lesión renal que perturbe la función excretora, se refleja en un aumento de la úrea sanguínea. Cuando se presenta una deshidratación se obtiene una azoemia extrarrenal, con cifras elevadas que ceden fácilmente luego de la hidratación del organismo.

Cuando los niveles sanguíneos pasan de 100 mg/dl o 46 mg/dl de nitrógeno ureico, se inicia la depresión mental, somnolencia y desequilibrio electrolítico y de persistir el aumento, se llega al coma urémico generalmente irreversible.

Valores normales de úrea

Adultos: 15 – 45 mg/dl

Valores de BUN en adultos:

9-17 mg/dl

2.4.4.2.8.2 CREATININA

Se forma en los músculos a partir de la creatinina hidrolizada por acción del fosfato de creatinina como resultado del proceso de contracción muscular. El 2% de dicha sustancia se convierte diariamente en creatinina.

Se elimina en su totalidad por el riñón y no sufre reabsorción tubular, por lo que a diferencia de la úrea, las concentraciones plasmáticas de creatinina guardan estrecha relación con el volumen de filtrado glomerular. No se modifica con el ejercicio, variaciones metabólicas proteicas, edad, ni sexo; este parámetro es mejor para evaluar función renal. Cuando en la insuficiencia renal con uremia se encuentran en cifras superiores a 5 mg/dl, el pronóstico es mortal y la muerte sobreviene en poco tiempo. ^(2,4,23)

Valores normales creatinina

Es el producto resultante del catabolismo muscular y se considera los siguientes:

Cuadro 25: Valores de referencia de la Creatinina

Hombre:	0.7 – 1.2 mg/dl
Mujer:	0.5 – 0.9 mg/dl
De 3 a 18 años:	0.5 – 1.0 mg/dl
De 0 a 3 años:	0.3 – 0.7 mg/dl
Relación BUN/CREATININA:	10:1 – 20:1
Valores de alarma:	10 mg/dl en pacientes no dializados

Fuente: El laboratorio en el Diagnóstico clínico.

Elaborado por: Henry J.B (2007)

2.4.4.2.8.3 ALTERACIONES CLÍNICAS DE LA ÚREA Y CREATININA

De manera práctica se presenta una cifra elevada de úrea plasmática en las siguientes causas:

Hiperazoemia

- Extrarrenales: Dietas hiperproteicas, hemorragias digestivas en relación a hipovolemia, en situaciones donde aumenta el catabolismo proteico como sepsis, politraumatismo, fiebre, estrés y fármacos que inhiben el metabolismo anabólico como las tetraciclinas y corticoides.
- Por eliminación renal deficiente:
 - o Origen prerrenal: El aumento de la úrea se debe a una disminución de la perfusión renal sin lesión parenquimatosa. Es indicativo de su origen un cociente BUN/creatinina mayor a 20, sus causas mas frecuentes son hipovolemia absoluta como vómitos, aspiraciones, fístulas, diuresis osmótica, diuréticos, diabetes mellitus, diabetes insípida, insuficiencia adrenal, nefropatía intersticial, quemaduras, fibrosis quísticas y diaforesis.

En la hipovolemia relativa las causas son fallo cardiovascular, síndrome hepatorenal, estados edematosas, hipoxia, insuficiencia cardiaca, administración de aines, de inhibidores de la enzima convertora de angiotensina a pacientes con estenosis bilateral de las arterias renales o riñón único.

- o Origen parenquimatoso: Es debida a una lesión renal, cursan con cociente de BUN/creatinina menor de 15. Sus causas mas frecuentes son: Isquemia, glomerulopatía primaria, nefropatía túbulo intersticial, antibióticos, anestésicos, ciclosporina, pigmentos, metales y enfermedades sistémicas.

- Origen postrenal: Se debe a la disminución del filtrado glomerular se debe a una dificultad del flujo de la orina en cualquier parte del tracto urinario. Las causas son: obstrucción intrínseca como coágulos, cristales, cilindros y obstrucción extrínseca como enfermedad prostática, fibrosis retroperitoneal y neoplasias.

Hipozoemia

Es un hallazgo que puede ocurrir en la elevada ingesta de bebidas o administración de fluidos intravenosos, hepatopatías graves por insuficiente síntesis y por embarazo con relación al aumento del filtrado glomerular.

Creatinina elevada

- Insuficiencia renal prerrenal, parenquimatosa y postrenal, shock, deshidratación, obstrucción del tracto urinario, masa muscular (gigantismo, miastenia gravis, distrofia muscular, poliomielitis), falla cardíaca congestiva y rhabdomyositis.
- Traumatismos masivos
- Falsos aumentos por medicamentos como penicilinas, barbitúricos, cefalosporinas, ácido úrico, cuerpos cetónicos, piruvatos, ácido ascórbico, dieta excesiva en carnes rojas.

Creatinina disminuida

- Personas con baja estatura, masa muscular disminuida, enfermedad hepática severa, dieta sin proteínas, embarazo (0.4-0.6mg/d es normal; > 0.8 mg/dl es alarma).
- Falsamente disminuida
- Por la bilirrubina, glucosa, histidina y compuestos conquinidina. . (2,4,59)

Relación BUN/CREATININA aumentada.

- > 20:1 con creatinina normal se observa en:
 - o Azoemia prerrenal (BUN aumentado), falla cardiaca, depleción de sal, deshidratación,
 - o Estados catabólicos, hemorragia gastrointestinal
 - o Función renal debilitada más dieta baja en proteínas, producción o daño tisular.
- > 20:1 con creatinina elevada se observa en: Obstrucción tracto urinario, azoemia prerrenal con enfermedad renal.

Relación BUN/CREATININA disminuida.

- < 10:1 con niveles de BUN disminuidos se observa en: necrosis tubular aguda, síntesis de úrea disminuida por daño hepático, diálisis repetitiva, embarazo.
- < 10:1 con niveles de creatinina aumentados se observa en: terapia con Phenacemide (acelera la conversión de creatinina a creatinina), rabdomiolisis, pacientes musculares que desarrollen falla renal.
- En la nefritis aguda puede elevarse rápidamente, es reversible el aumento y escaso valor pronóstico. Se encuentra elevado en las nefrosis por tóxicos y en la IC avanzada, aunque no haya nefropatía. ^(2,23,59)

2.4.4.2.9 ELECTROLITOS

Composición de los líquidos corporales

El agua corporal total corresponde de 50% a 60% del peso orgánico y se encuentra distribuida en dos grandes compartimientos: el volumen intravascular (VIC), que comprende de 55 a 75% del agua corporal (40% del peso corporal) y el volumen extracelular (VEC), que comprende de 25 a 45% del agua corporal (20% del peso corporal). El volumen extracelular se subdivide en: volumen plasmático (VP) y volumen intersticial (VI), en una relación aproximada de 1 a 3.

La concentración de partículas o solutos en los líquidos corporales es conocida como osmolalidad entre los líquidos intra y extracelular se encuentra en equilibrio aunque existan diferentes osmoles o solutos en cada compartimiento, lo cual es determinado por la permeabilidad, los transportadores y las bombas activas en las membranas celulares. Los solutos restringidos a cada compartimiento determinan la osmolalidad efectiva; Na⁺ es el electrolito de mayor concentración en el líquido extracelular y la osmolalidad efectiva se determina por sus niveles séricos; por tanto es el principal indicador del volumen corporal total cuando existe un equilibrio osmolítico entre ambos compartimientos. Para mantener un equilibrio la ingesta de agua y de sodio debe corresponder a su expresión.

El principal estímulo para la ingesta de líquidos es la sed, mediada por un incremento en la osmolalidad efectiva o por disminución en el volumen extracelular o la presión arterial determinada por la acción de la hormona antidiurética (HAD, arginina vasopresina) sobre los ductos colectores renales y el estímulo para la liberación o supresión de la HAD en la hipófisis es el incremento o la disminución en la tonicidad del líquido extracelular percibida por osmorreceptores.

Algunos factores no osmóticos que pueden regular la acción de la HAD son la disminución en el volumen circulante efectivo mediada por los barorreceptores en el seno carotideo y otros menos importantes, como el dolor, la hipoglucemia, el embarazo, o ciertas medicinas.

2.4.4.2.9.1 SODIO

Es el determinante primario de osmolaridad plasmática y contribuye a la regulación del volumen extracelular. Es el catión más importante de los líquidos extracelulares, pues de su concentración depende el grado de hidratación celular, estableciendo la verdadera presión osmótica de los líquidos intersticiales.

Normalmente, el adulto ingiere entre 5 a 10gramos diarios, de los cuales el 45% queda en los líquidos extracelulares y un 7% en los músculos y el resto en el tejido óseo, donde solamente la mitad es activa metabólicamente. ^(2,23)

Cuadro 26: Valores de referencia de Sodio.

Adultos:	136 – 145 mEq/L
Niños:	137 – 145 mEq/L
Recién nacidos:	137 – 145 mEq/L
Recién nacidos (cordón):	125 – 167 mEq/L
2 días de nacido:	125 – 147 mEq/L
Sangre de cordón:	116 – 140 mEq/L
SODIO EN ORINA: mEq/24 horas Adultos:	40 – 220 mEq/L

Fuente: El laboratorio en el Diagnóstico clínico.

Elaborado por: Henry J.B (2007)

2.4.4.2.9.2 POTASIO

Interviene en diversos procesos enzimáticos, pero su efecto fisiológico más importante es su influencia en los mecanismos de activación de tejidos excitables como el corazón, el músculo esquelético y músculo liso.

Las principales manifestaciones clínicas a la hipopotasemia e hiperpotasemia están alteradas por fenómenos eléctricos transmembrana de éstos tejidos y se traducen en trastornos de la conducción cardíaca y función neuromuscular. ^(2,23)

Cuadro 27: Valores de referencia de Potasio.

Adultos:	3,5 – 4,1 mEq/L
Niños:	3,8 – 4,8 mEq/L
Infante:	4,0 – 5,4 mEq/L
Recién nacidos:	3,8 – 6,0 mEq/L
Sangre de cordón:	5,9 – 10,2 mEq/L
SODIO EN ORINA: mEq/24 horas Adultos:	25 – 125 mEq/L

Fuente: El laboratorio en el Diagnóstico clínico.

Elaborado por: Henry J.B (2007)

2.4.4.2.9.3 ALTERACIONES CLÍNICAS DEL SODIO Y POTASIO.

Hiponatremia

- Pseudonatremia
 - Hipertrigliceridemia intensa, hiperglucemia diabética

- Hiponatremia verdadera: Se acompaña con disminución de osmolaridad plasmática.
 - Se debe tanto a la disminución de sodio y potasio intercambiable, que existe en un proceso diarreico intenso, como aumento del agua total en la administración parenteral de líquidos que causa hiperhidratación celular, donde el sodio es acuatócrito en la misma forma que el hematocrito informa el estado celular eritrocítico del paciente. la hiperhidratación celular se manifiesta por náuseas, vómitos, cefaleas, obnubilación y convulsiones por la depleción sódica que implica una Hiponatremia, porque en estas situaciones, el organismo defiende su volemia a expensas de su iso-osmolaridad.

Disminución de volumen extracelular con mayor déficit de Na⁺

Pérdidas renales (Na⁺ urinario > 20 mEq/L)

- Diuréticos, nefropatías, poliquistosis renal, IRC, enfermedad de Addison e hipoaldosteronismo por déficit de mineral corticoides
- Pérdidas extrarrenales (Na urinario < 10 mEq/L) como: Vómitos, diarreas, pancreatitis, peritonitis, traumas musculares

Volumen extracelular normal o mínimamente aumentado (exceso de agua sin edema)

Estrés emocional y dolor, hipotiroidismo avanzado, secreción inadecuado de vasopresina (ADH).

Volumen extracelular aumentado con edemas

Con sodio urinario < 10 mEq/L

- Síndrome nefrótico, cirrosis hepática, e insuficiencia cardíaca.
- Con sodio urinario > 20 mEq/L: Como la insuficiencia renal aguda y crónica.

Hipernatremia

Se considera hipernatremia a una concentración plasmática de sodio superior a 144 mEq/L.

Puede ser debido al aumento de sodio o potasio, o a una disminución del agua total sin modificaciones compensadoras en los otros parámetros, por lo que los niveles de sodio traducen el estado de hidratación o deshidratación celular.^{2,23}

Pérdida de agua superior a la de sodio con disminución del volumen extracelular

- Pérdidas renales: diuresis osmótica por glucosa o úrea
- Pérdidas extrarrenales: diaforesis excesiva, diarreas
- Pérdidas exclusivas de agua: Diabetes insípida central
- Exceso de sodio: Iatrogénico y diálisis.

Hiperpotasemia

Se define como un incremento en la concentración sérica de potasio mayor de 5mEq/L y resulta de un aumento en la liberación de potasio por las células hacia el espacio extracelular o de una disminución en su excreción, ya que incide su concentración sobre la fibra miocárdica y puede producir su parálisis o fibrilación. El exceso de potasio proviene por un fenómeno de adaptación al excretarlo, salvo en condiciones iatrogénicas.

Las condiciones clínicas que pueden generar hipercalemia son múltiples y se dividen en tres grupos:

- 1) La pseudohipercalemia, representada por la elevación artificial de potasio en el uso prolongado del torniquete durante la punción venosa; hemólisis de la muestra, la leucocitosis y trombosis.
- 2) La hipercalemia asociada con fenómenos de redistribución, con potasio corporal total normal; el flujo de K del espacio intracelular al extracelular es un fenómeno común, como la acidosis metabólica; la resistencia a la insulina; el efecto de los betabloqueadores o alfa agonistas; la intoxicación por digital; el uso de succinilcolina (relajante muscular); los estados de hiperosmolalidad, etc.
- 3) La hipercalemia asociada con un exceso de potasio; hemólisis, lisis tumoral; a una insuficiencia renal aguda o crónica y a defectos en el eje renina-angiotensina-aldosterona.

La dosificación del potasio con sueros hemolizados, no tiene ningún valor clínico, pues el potasio de los eritrocitos se libera indiscriminadamente y se encuentran falsas hiperpotasemias, también se hallan en la presencia de hiperlipidemia o paraproteínas intensas. Debido a la diferencia de concentración intra y extracelular, en el tratamiento de la deshidratación y de los trastornos ácido-básicos, debe medirse con frecuencia pues, la transferencia de potasio entre compartimientos de tan distinta concentración puede conducir a cambios séricos rápidos e importantes.

Límites de decisión.- 3,0 mmol/L: Valores inferiores pueden asociarse a cansancio, intoxicación por digoxina, y/o arritmia cardíaca. Deben considerarse medidas terapéuticas apropiadas.

5,8 mmol/L: Con valores iguales o superiores habrá que considerar otras medidas diagnósticas. La presencia de enfermedad glomerular debe ser considerada. Descartar la hemólisis “in vitro”, como interferencia que ocasiona falsos valores altos.

7,5 mmol/L: Valores superiores se asocian con arritmia cardíaca. Considerar medidas terapéuticas adecuadas. Descartar la hemólisis “in vitro” interferencia que ocasionan falsos valores altos.

La hiperpotasemia se encuentra elevada en las siguientes situaciones:

- Defecto de eliminación renal: Insuficiencia renal aguda y crónica, hiperaldosteronismo, insuficiencia adrenal, fármacos (diuréticos, ciclosporina, IECA, heparina, AINES, pentamida) y tubulopatía distal.
- Paso de K⁺ intracelular a espacio extracelular: Acidosis metabólica, respiratoria, parálisis compensatoria, en diabetes por defecto insulínico fármacos como somatostatina, betabloqueadores adrenérgicos.
- Liberación de potasio por destrucción celular: Rabdomiolisis, quemaduras, hemólisis masiva, ejercicio excesivo extremo, politraumatismos.

Hipopotasemia

La hipopotasemia es frecuente en clínica y se presenta cuando hay pérdidas en el organismo vía digestiva, por diarreas profusas, vómitos intensos, fístulas intestinales biliar o pancreática o por vía renal en las nefropatías acompañadas de necrosis tubular e insuficiencia renal avanzada, deshidratación, administración de corticoides, etc. No siempre es indicativo de déficit, celular pues cuando existe compromiso renal, como acidosis tubular, por el intercambio fisiológicamente se establece entre H y el K, paradójicamente podemos encontrar en el suero un nivel de K que no corresponde a hipopotasemia celular.

- La hidratación excesiva puede arrojar cifras séricas bajas sin modificación en la cantidad y capacidad del potasio.
- Aumento de pérdidas de potasio:
 - o Extrarrenales: Vómitos, diarreas agudas, abuso de laxantes
 - o Renales: > 10mEq/L (potasio urinario); diuresis, causas asociadas a la HTA, hiperaldosteronismo primario, síndrome Cushing, hipertensión maligna, reninoma. ^(2,23,51)

Resumen de los Valores de referencia de los parámetros hematológicos y químicos

Cuadro 28: Valores referenciales de los parámetros hematológicos

Parámetros	Valores normales	
	Hombres	Mujeres
Hematocrito:	42 – 55%	37 -52%
Hemoglobina:	15,4 g/dl – 18,2 g/dl	11,9 g/dl – 16,8 g/dl
Glóbulos blancos:	5.000 – 10.000	5.000 – 10.000
Glóbulos rojos:	4'620.000 – 6'050.000 mm ³	4'070.000 – 5'720.000 mm ³
V.S.G	0 – 12 mm/h	0 – 12 mm/h
Plaquetas:	150.000 – 450.000 mm ³	150.000 – 450.000 mm ³

Fuente: Manual Cobas y Electrolitos.

Elaborado por: Cobas.

Cuadro 29: Valores referenciales de los parámetros químicos y electrolitos

Parámetros	Valores normales
Glucemia basal	60 – 110 mg/dl
Urea	15 - 45 mg/dl
Creatinina	Hombres: 0.7 – 1.2 mg/dl Mujeres: 0.5 – 0.9 mg/dl
Colesterol	Menor 200 mg/dl
Triglicéridos	40- 160 mg/dl
LDL	< 135.0 mg/dl
Sodio	135 – 150 mEq/L
Potasio	3.5 – 5.0 mEq/L

Fuente: Manual Cobas y Electrolitos.

Elaborado por: Cobas.

2.4.5 EVALUACIÓN CLÍNICA - ANÁLISIS DE LABORATORIO CLÍNICO

Un análisis clínico o prueba de laboratorio se le llama comúnmente a la exploración complementaria solicitada al laboratorio clínico por un médico para confirmar o descartar un diagnóstico. Forma parte del proceso de atención a la salud que se apoya en el estudio de distintas muestras biológicas mediante su análisis en laboratorio y que brinda un resultado objetivo que puede ser tanto cuantitativo (un número, como en el caso de la cifra de glucosa) o cualitativo (positivo o negativo).³¹

El laboratorio clínico es el lugar donde los profesionales de laboratorio de diagnóstico clínico (Tecnólogo Médico, Licenciados en Laboratorio Clínico realizan análisis clínicos que contribuyen al estudio, prevención, diagnóstico y tratamiento de los problemas de salud de los pacientes. También se le conoce como Laboratorio de Patología clínica. Los laboratorios de análisis clínicos, de acuerdo con sus funciones, se pueden dividir en:

1. Laboratorios de Rutina o de seguimiento. Los laboratorios de rutina tienen cuatro departamentos básicos: Hematología, Inmunología, Microbiología y Química Clínica (o Bioquímica).
2. Los laboratorios de rutina pueden encontrarse dentro de un hospital o ser externos a éste. Los laboratorios hospitalarios, con frecuencia tienen secciones consideradas de urgencia, donde se realizan estudios que sirven para tomar decisiones críticas en la atención de los pacientes graves. Estudios tales como citometría hemática, tiempos de coagulación, glucemia, urea, creatinina y gases sanguíneos.
3. Laboratorios de Especialidad. En los laboratorios de pruebas especiales se realizan estudios más sofisticados, utilizando metodologías como amplificación de ácidos nucleicos, estudios cromosómicos, citometría de flujo y cromatografía de alta resolución, entre otros.

Estas pruebas requieren instalaciones y adiestramiento especial del personal que las realiza. Con frecuencia, estos laboratorios forman parte de programas de investigación.^(31,43)

2.4.5.1 SECCIONES PARA LOS ANÁLISIS DE LABORATORIO CLÍNICO:

1. Hematología: se efectúan diversas pruebas que se resumen en tres: pruebas de coagulación, pruebas de contabilidad sanguínea y morfología.
2. Bioquímica: que se dividen en química sanguínea de rutina, exámenes generales de orina y bióxido de carbono en sangre.
3. Microbiología: esta sección se divide en coproparasitología, que tiene por objeto investigar la presencia de parásitos en materias fecales; y bacteriología, en la que se examina directa o indirectamente la presencia o actividad de organismos microscópicos en sangre, orina, materia fecal, jugo gástrico y exudados orgánicos.
4. Inmunología: realiza pruebas sobre los anticuerpos que revelan la presencia y actividad de microorganismos en el cuerpo humano.
5. Área de preparación de medios de cultivo, donde además se encuentran la zona de lavado y esterilización de material.

Las secciones o áreas de laboratorio son de suma de importancia para que los análisis se los realice con asepsia y que no llegue haber ningún tipo de interferencia, así como también el manejo de cada muestra biológica de cada uno de los pacientes que acuden a realizarse exámenes.

2.4.5.2 DISTRIBUCIÓN DE LAS ÁREAS DE TRABAJO

Área Preanalítica

Es en donde se realiza la preparación de las muestras para las distintas determinaciones. Se lleva a cabo el registro de los datos del paciente y las muestras con su respectiva identificación de las mismas.

Se realiza la preparación de las muestras para hemocitometría mediante la homogeneización de la sangre anticoagulada contenida en los tubos con EDTA para muestras hematológicas. Y para las muestras de análisis químicos se emplea tubos sin aditivos ni anticoagulantes.

Área Analítica

En esta fase se realizan todas las pruebas y técnicas de análisis solicitados sobre las muestras. Mediante proceso de análisis con analizadores automáticos y técnicas manuales. Se realiza la lectura y valoración de los resultados, supervisión de procedimientos, técnicas y validación de los resultados.

Área Postanalítica

Es en donde se realiza la recopilación y el recolectado de los resultados obtenidos en el proceso analítico, se redacta los resultados, se elimina las muestras analizadas, se registra las actividades realizadas en el laboratorio y se elabora informes relacionados con las peticiones de analítica. ^(3,23)

2.5 HIPÓTESIS

- Los pacientes hipertensos presentan factores de riesgo morbimortales asociados a la enfermedad hipertensiva.
- Los pacientes hipertensos presentan valores alterados en los análisis químicos y hematológicos.
- Existe correlación entre los parámetros químicos y hematológicos de los resultados de los pacientes hipertensos.

2.6 SEÑALAMIENTO DE LAS VARIABLES

2.6.1 VARIABLE INDEPENDIENTE:

Hipertensión Arterial

2.6.2 VARIABLE DEPENDIENTE:

Evaluación de los Parámetros Químicos y Hematológicos.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

3.1 ENFOQUE INVESTIGATIVO

El paradigma que guió el presente trabajo de investigación fue el Crítico Propositivo, el cual fue enfocado desde la perspectiva netamente cualitativa.

Cualitativa porque estos resultados fueron sometidos a estudio con apoyo del marco teórico y se identificó alguna relación entre las variables.

Además permitió conocer los factores de riesgo que conducen al desarrollo de hipertensión arterial en la población vulnerable y las complicaciones de la enfermedad mal controlada. Al realizar esta investigación se ubicó la problemática dentro de una conceptualización que dio lugar a que se incluyeran las variables señaladas.

3.2 MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN

Las modalidades básicas que se aplicaron fueron de investigación de campo porque se exploró el lugar mismo de los hechos, se estudió la realidad socio demográfica de la población, se estuvo en contacto directo con la comunidad y se buscó e identificó a los pacientes hipertensos y a los pacientes en riesgo de complicaciones de la enfermedad.

Además fue una investigación aplicada y documental porque se aplicó el conocimiento teórico basado en las conceptualizaciones, fuentes investigativas, libros, revistas y otras publicaciones en lo práctico, utilizando las técnicas que permitan obtener datos y resultados para correlacionar las variables en estudio.

3.3 NIVEL DE INVESTIGACIÓN

El proyecto de investigación contó con los siguientes niveles: descriptivo porque analizó la situación de cada una de las variables, ya que se limitó a observar y recoger información sobre factores de riesgo, factores hereditarios y estilos de vida de los pacientes hipertensos en el momento y una sola vez.

Por la asociación entre variables se investigó las correlaciones que existen entre los parámetros químicos y entre el perfil socio demográfico relacionando también con los resultados de los análisis químicos de los pacientes hipertensos.

En este estudio se interesó por conocer qué parte de la población expuesta a la causa o la variable condicionante, enfermó o presentó determinado resultado; es decir se correlacionó las variables y se evaluó cada uno de los resultados obtenidos de los análisis químicos básicos de los pacientes hipertensos.

3.4 POBLACIÓN

Para la elaboración de esta investigación, la población en estudio fueron todos los pacientes hipertensos que acuden al servicio del Subcentro de Salud N°3 de la Comunidad del Rosal, perteneciente al Cantón Mocha durante el período Junio – Noviembre del 2011 en un total de 25 pacientes.

3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

3.5.1 VARIABLE INDEPENDIENTE: HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Conceptualización	Dimensiones	Indicadores	Ítems	Técnicas	Instrumento
Es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de la presión arterial, originada por factores de riesgo que genera complicaciones graves a futuro.	Factores de riesgo	Alimentación	¿Cuáles son los factores de riesgo predominantes de hipertensión arterial?	Encuesta	Cuestionario
	- Modificables	Obesidad y sobrepeso Diabetes Consumo de alcohol Tabaquismo Sedentarismo Estrés			
	- No modificables	Antecedentes familiares Edad Sexo	¿Cuáles son los estilos de vida de los pacientes hipertensos?	Entrevista	
	Complicaciones patológicas	Arterioesclerosis Infarto del miocardio Insuficiencia renal ACV Derrame cerebral	¿Cuáles son las consecuencias de la hipertensión arterial no controlada?	Observación	Historias clínicas

Elaborado por: El investigador

3.5.2 VARIABLE DEPENDIENTE: PARÁMETROS QUÍMICOS Y HEMATOLÓGICOS.

Conceptualización	Dimensiones	Indicadores		Ítems	Técnicas	Instrumento
Son análisis de laboratorio que permiten evaluar, la condición metabólica de los pacientes hipertensos.	<u>Biometría Hemática</u>	Valores referenciales		¿Cuáles son los resultados de los análisis químicos y hematológicos que presentan los pacientes hipertensos? ¿Qué valores se encuentran más elevados en los pacientes con hipertensión arterial? ¿Qué correlación existen entre los resultados de los análisis químicos y hematológicos de los pacientes hipertensos?	Observación	Esquema de datos obtenidos Hojas de registros
		Hombres	Mujeres			
	Hto: 42-55% Hb: 13,5-17.8g/dl	Hto: 37-52% Hb:11,9-16.8 g/dl				
	<u>Glucemia</u>	60-110 mg/dl.				
	<u>Perfil Lipídico:</u> Colesterol Triglicéridos LDL-colesterol	<200 mg/dl. 40-160 mg/dl. <135.0 mg/dl.				
	<u>Perfil Renal</u> Úrea	15-45 mg/dl.				
	Creatinina	Hombres 0,7-1,2 mg/dl	Mujeres 0,5-0,9 mg/dl.			
<u>Ionograma:</u> Sodio Potasio	135.0-145.0 mEq/L 3.0-5.0 mEq/L					

Elaborado por: El investigador

3.6 VARIABLES ANALIZADAS

Se investigó los factores de riesgo como la edad, género, sedentarismo, tabaquismo, alcoholismo, antecedentes familiares, nivel de educación, atención médica, control de tratamiento, disponibilidad a los medicamentos, entre otros; que fueron analizados y se asoció como causantes del desarrollo de la hipertensión arterial en los pacientes sujetos a estudio.

La Hipertensión Arterial es un factor de riesgo cardiovascular que puede controlarse con adecuado tratamiento para que no genere algunas complicaciones patológicas con el tiempo.

3.6.1 VARIABLES GENERALES

Edad:	Entre 40 y 95 años	
Sexo:	Masculino	Femenino

Índice de Masa Corporal:	
Normal:	18.5 – 24.9 Kg/m
Sobrepeso:	25 – 29.9 Kg/m
Obesidad tipo I:	30 – 34.9 Kg/m
Obesidad tipo II:	35 – 39.9 Kg/m
Obesidad tipo III:	Mayor a 40 Kg/m

Antecedentes Tabaquismo:	Fuma	No fuma
Antecedentes Alcoholismo:	Ingiere	No ingiere
Antecedentes Familiares:	Si	No
Enfermedades Asociadas:	Si	No
Tratamiento Farmacológico:	Recibe	No recibe
Asistencia Médica:	Recibe	No recibe
Alimentación Adecuada:	Saludable	No saludable

3.6.2 VARIABLES CLÍNICAS

Hematocrito:	Anemia	Normal	Poliglobulia
Hemoglobina:	Anemia	Normal	Poliglobulia
Glucosa:	Hipoglicemia	Normal	Hiperglicemia
Úrea:	Hipoazoemia	Normal	Hiperazoemia
Creatinina:	Baja	Normal	Alta
Colesterol:	Hipocolesterolemia	Normal	Hipercolesterolemia
LDL-col:	Bajo	Normal	Alto
Triglicéridos:	Hipotrigliceridemia	Normal	Hipertrigliceridemia
Sodio:	Hiponatremia	Normal	Hipernatremia
Potasio:	Hipocalemia	Normal	Hipercalemia

3.6.3 MÉTODO PARA CONTROL DE CALIDAD DE DATOS

Sesgo de Selección

En primera instancia este sesgo se presentó debido a que la población es significativamente pequeña con un total de 550 habitantes, de éstos la muestra a ser analizada debió ser del 6,54% de la población hipertensa en la comunidad del Rosal del cantón Mocha. Sin embargo debido a que el 2% de los sujetos objetos de estudio acudían al Subcentro de Salud; el 4,54% prefiere acudir a otras casas de salud o han descontinuado el tratamiento y la escasa educación sobre la importancia de esta enfermedad junto a sus complicaciones dificultaron un poco el acceso a los pacientes ya que se evidenció que hay un subregistro de los pacientes hipertensos, y que por tanto pudieran existir más pacientes con esta enfermedad.

Del total que se halló sólo se pudo realizar los exámenes de laboratorio al 4,9%, ya que los pacientes manifestaron que ya se realizaron otros análisis en diferentes laboratorios, ratificaban su rechazo a ser estudiados, y el temor por este procedimiento de la extracción sanguínea fueron los factores que influyeron a no tener más muestras para ser analizadas por la investigadora.

En caso de las encuestas al momento de preguntar y llenar la información tratar de brindar al paciente la comprensión de cada una de las preguntas las cuales deben ser claras precisas y concretas para que la información sea de gran ayuda para el trabajo investigativo se tuvo la colaboración del 6,54% de los pacientes hipertensos.

Sesgo de medida

Para evitar los posibles errores que se pudieron producir en los análisis clínicos se debió recepcionar cada una de las muestras con mucho cuidado y con las debidas precauciones como: Evitar la hemólisis, controlar el tiempo del uso de torniquete en el brazo, el transporte sea adecuado y sin ningún error al momento de pipetear los sueros.

Cada uno de los equipos estuvo en perfectas condiciones de calibración para evitar cualquier error porque de no ser así obtendríamos resultados incorrectos los cuales no serían confiables.

3.7 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se acudió al sector objeto de investigación y se tuvo una entrevista con el médico responsable del Subcentro, y el cabildo, adjuntando el permiso de la Dirección Provincial de Salud para ejecutar la investigación y la certificación de la Universidad Técnica de Ambato con el nombre del investigador en cuestión.

Se identificó la población hipertensa mediante entrevista con el médico rural. Se dio previa información a los pacientes hipertensos sobre la investigación y se dará a conocer sobre el consentimiento informado para que sea firmado si el paciente lo cree conveniente y desea participar del trabajo en estudio.

Se aplicó la encuesta y entrevista para conocer el perfil socio demográfico de los pacientes hipertensos de la comunidad

Una vez obtenidos los datos de estos instrumentos, se procedió a las tomas de muestras de los pacientes, previas indicaciones que son las siguientes antes de los exámenes:

- Ayuno de 12 a 14 horas máximo
- Evitar el consumo de carne roja 48 horas
- Evitar realizar ejercicio físico intenso 72 horas
- Evitar fumar 24 horas
- La noche anterior consumir alimentos ligeros sin exceso de grasas, harinas, ni bebidas alcohólicas, y/o que contengan cafeína.
- Dar información sobre los medicamentos que se esté administrando vía oral, parenteral o intramuscular.

3.8 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS

3.8.1 REALIZACIÓN DE TÉCNICA DE VENOPUNCIÓN.

- Preparación del material
- Identificar al paciente con una codificación
- Explicar al paciente del procedimiento que se realizará
- Lavado de manos con agua y jabón
- Colocarse los guantes desechables
- Colocar cómodamente el brazo
- Colocar compresor por encima del sitio de punción, para producir ingurgitación de la vena si fuese necesario
- Seleccionar el vaso mediante el tacto, así se determina la profundidad, calibre, elasticidad, etc. También se puede localizar la vena por inspección (color azulado). Abrir y cerrar el puño.
- Desinfectar el punto de punción con torundas impregnadas de alcohol de 70°
- Colocar un torniquete alrededor del brazo, y no mover de posición para evitar complicaciones en la toma
- Pinchar la piel y posteriormente la vena en dirección contraria al flujo sanguíneo, con un ángulo entre 15° y 30° respecto a la piel, con el bisel de la aguja hacia arriba

- Extraer la sangre necesaria para los análisis
- Sacar la aguja y aplicar presión suave hasta lograr hemostasia.
- Colocar apósito en el sitio de punción
- Trasvasar la sangre de la jeringuilla a los tubos estériles de tapa roja sin anticoagulantes ni aditivos
- Etiquetar los tubos para su envío al laboratorio, con la petición correspondiente
- Retirar el material usado
- Lavado de manos

Complicaciones

- Sangrado excesivo por el punto de punción
- Formación de hematomas
- Infecciones por pérdida de integridad de la piel
- Punciones múltiples para localizar las venas
- Laceración de arteria o nervio adyacente
- Trombosis o embolia en punción de grandes vasos
- Desmayo o sensación de mareo

Observaciones

- Mantener ambiente aséptico
- Provocar el menor traumatismo posible en el sitio de punción.
- Cambiar de aguja en caso de fallo en la punción.
- No extraer sangre de una vena donde esté canalizado un goteo, ya que la muestra estaría diluida y no daría valores reales.
- No pinchar en zonas con infección local o hematomas.
- No pinchar venas profundas con alteraciones de coagulación.
- Vigilar inflamación, calor o sangrado en el sitio de punción.

3.8.2 PROCESAMIENTO DE LA MUESTRA SANGUÍNEA

- Una vez trasvasado en los tubos previamente identificados, dejar que se coagulen por 5 minutos y transportar al laboratorio todas las muestras evitando los errores pre analítico.
- Ya coagulada la sangre se procederá a centrifugar 3 minutos a 2500 revoluciones
- Trasvasar el suero en una alícuota o tubo previamente identificado
- Descartar suero lipémicos y hemolizados, en caso de ser así, realizar nueva toma de muestra

3.8.3 APLICACIÓN DE MÉTODOS Y TÉCNICAS

3.8.3.1 HEMATOLOGÍA KX21N

ANALIZADOR AUTOMÁTICO DE HEMATOLOGÍA SYSMEX KX 21N

Contador Hematológico con diferencial de 3 partes, 300 memorias, 60 test/hora. Principio de determinación de Hemoglobina no contaminante. Es un sistema compacto con la más alta tecnología avanzada, integrando todos los componentes del sistema en una sola unidad, el KX 21N es un equipo que solo necesita dos reactivos para determinar 18 parámetros hematológicos.

El reactivo Stromatolyser WH permítela determinación de leucocitos y hemoglobina en dos cámaras independientes. Comprende una impresora térmica, un software completo que verifica anomalías también, y el control de calidad interno permite el seguimiento y control de la precisión. Lee 3 histogramas tales como: leucocitos (WBC), eritrocitos (RBC) y plaquetas (PLT). Los procesos de puesta en marcha son totalmente automáticos: auto comprobación electrónica, cebado de todo el sistema hidráulico y verificación del blanco de muestra.²⁵

Se presiona la tecla STAR, y el KX 21N hace lo siguiente:

- Aspira 50ul de sangre total (EDTA)
- Diluye
- Lleva la dilución a las cámaras de reacción y recuento

Hematocrito

El principio del test está basado en el cambio de voltaje producido por las células que pasan a través de la apertura proporcional al volumen tamaño celular, de modo que todos los conteos de eritrocitos dan como resultado un hematocrito directo.

Hemoglobina

Se utiliza el reactivo SLS (lauril sulfato de sodio) libre de cianuro, cuyo producto final es un compuesto coloreado; medido por espectrofotometría, debido a determinaciones de hemoglobina mediante dilución y en una cámara separada, no hay interferencia con las proteínas del suero, la lipemia y la leucocitosis.

Volumen de muestra

20 µL Modo pre diluido

50 µL Sangre total

3.8.3.2 ANÁLISIS QUÍMICOS

ANALIZADOR PARA QUÍMICA SANGUÍNEA COBAS C 111.

Especificaciones Técnicas

Sistema: Analizador Cobas C 111

Rendimiento: 60-85 pruebas fotométricas / hora

60-100 pruebas fotométricas + ISE / hora

Tipo de muestra: Suero, plasma, orina, sangre total

Ingreso de muestras: Carga continua de tubos primarios y secundarios en 8 posiciones. Pipeteo inmediato de muestras

Dilución de muestras: 2 - 100 veces

Fotómetro: 12 longitudes de onda y mediciones monocromáticas

Principio de Medición: Fotometría de absorción

Reactivos: Reactivos con sistema de código de barras 2 D botella de 50 – 200 pruebas

Brazo de transferencia

Realiza 4 funciones:

- 1.- Pipeteo de la muestra
- 2.- Pipeteo del reactivo
- 3.- Mezcla de muestra y reactivo
- 4.- Pipeteo de la muestra para ISE

La aguja de pipeteo es lavada entre los pasos con una solución de limpieza para prevenir llevar más.⁴⁵

Área de carga de muestras

- Las muestras pueden ser cargadas y descargadas continuamente en las ocho posiciones.
- Las muestras STAT son priorizadas para el próximo ciclo de pipeteo.
- El botón de detección de tubo acomoda cualquier copa o tubo.
- La mayoría de las aplicaciones requieren menos de 7 ul de muestra.
- Dilución de la muestra y calibrador a bordo.

3.8.3.2.1 GLUCOSA:

Preparación del paciente sobre la prueba, toma de muestra, transporte de muestra hasta el laboratorio, análisis de glucosa mediante la Técnica de (Glucosa HK), con la utilización de dos reactivos que son: R1: Tampón TRIS SR: Tampón HEPES, con el uso Suero como muestra para determinación. La glucosa se determina después de la oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa.

Principio del Test

Test por radiación ultravioleta

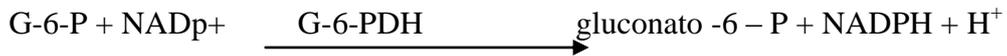
Método enzimático de referencia empleando hexoquinasa

La Hexoquinasa cataliza la fosforilación de la glucosa a glucosa-6 –fosfato por ATP



La glucosa 6- fosfato deshidrogenasa oxida el glucosa -6- fosfato en presencia de NADP a gluconato-6-fosfato. No se oxidan otros hidratos de carbono.

La velocidad de formación de NADPH durante la reacción es directamente proporcional a la concentración de glucosa y puede medirse fotométricamente.



Definición del test en el analizador cobas c111

Medición	Absorbancia
Cálculo de Absorbancia	Punto final
Dirección de Reacción	Incremento
Longitud de Onda A/B	340/409 nm
Cálculo Primero/Último (suero-plasma)	16/37
Unidad	mmol/L
Modo de Reacción	R1-S-SR

Parámetros de pipeteo

Diluyente H2O		
R1	150 ul	
Muestra	2 ul	20 ul
SR	30 ul	
Volumen Total	202 ul	

El analizador cobas c111 calcula automáticamente la concentración de analito en cada muestra.

3.8.3.2.2 ÚREA

Preparación del paciente sobre la prueba, toma de muestra, transporte de muestra hasta el laboratorio, análisis de urea mediante la Técnica de (Urea/BUN), con la utilización de dos reactivos que son: R1: Tampón TRIS, con el uso Suero como muestra para determinación.

Principio del Test

Test cinético con ureasa y glutamato deshidrogenasa

La urea es hidrolizada por la ureasa a amonio y carbonato



En una segunda reacción, el 2 -oxoglutarato reacciona con amonio en presencia de la glutamato deshidrogenasa (GLDH) y la coenzima NADH para producir L-glutamato. En esta reacción, por cada por cada mol de urea hidrolizadase oxidan 2 moles de NADH a NAD.



La velocidad con que la concentración NADH disminuye es directamente proporcional a la concentración de Urea en la muestra y se mide fotométricamente.

Definición del test en el analizador cobas c111

Medición	Absorbancia
Cálculo de Absorbancia	Cinética
Dirección de Reacción	Disminución
Longitud de Onda A/B	340/409 nm
Cálculo Primero/Último (suero-plasma)	10/13
Unidad	mmol/L
Modo de Reacción	R1-S

Parámetros de pipeteo

	Diluyente H2O	
R1	50 ul	95 ul
Muestra	2 ul	98 ul
Volumen Total	245 ul	

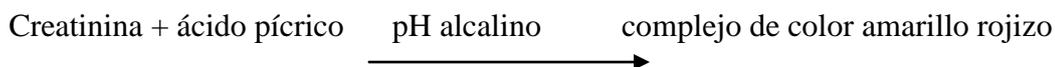
El analizador cobas c111 calcula automáticamente la concentración de analito de cada muestra

3.8.3.2.3 CREATININA

Preparación del paciente sobre da prueba, toma de muestra, transporte de muestra hasta el laboratorio, análisis de creatinina mediante la Técnica de (Creatinine Jaffé Gen.2 compensated), con la utilización de dos reactivos que son: R1: Hidróxido de potasio, SR: Ácido pícrico con el uso Suero como muestra para determinación.

Principio del Test:

Esta técnica cinética colorimétrica se basa en el método de Jaffé. En una solución alcalina, la creatinina forma un complejo amarillo- anaranjado con el picrato. La tasa de formación de colorante es proporcional a la concentración de creatinina en la muestra. La prueba emplea la determinación del blanco para minimizar la interferencia por bilirrubina. Para corregir las reacciones inespecíficas por cromógenos no creatinina en suero y plasma.



Definición del test en el analizador cobas c111

Medición	Absorbancia
Cálculo de Absorbancia	Cinética
Dirección de Reacción	Incremento
Longitud de Onda A/B	512/583 nm
Cálculo Primero/Último (suero-plasma)	21/16
Compensación	-18umol/L -0.2mg/L
Unidad	umol/L
Modo de Reacción	R1-S-SR

Parámetros de pipeteo

	Diluyente H2O	
R1	13 ul	71 ul
Muestra	10 ul	20 ul
SR	17 ul	16 ul
Volumen Total	147 ul	

El analizador cobas c111 calcula automáticamente la concentración de analito en cada muestra

3.8.3.2.4 COLESTEROL

Preparación del paciente sobre la prueba, toma de muestra, transporte de muestra hasta el laboratorio, análisis de colesterol mediante la Técnica de (Cholesterol Gen.2), con la utilización de dos reactivos que son: R1:Tampón PIPES, con el uso Suero como muestra para determinación

Principio del Test:

Los esteres de colesterol se desdoblan por la acción de la colesterol esterasa a colesterol libre y ácidos grasos. La colesterol oxidasa cataliza entonces la oxidación de colesterol a colest-4- en 3-ona y peróxido de hidrogeno.

En presencia de la peroxidasa (POD), el peróxido de hidrógeno formado produce el acoplamiento oxidativo del fenol y la 4- amino- antipirina (4-AAP) para formar un colorante rojo de quinonaimina.



La intensidad cromática del colorante formado es directamente proporcional a la concentración de colesterol. Se determina midiendo el aumento de la absorbancia.

Definición del test en el analizador cobas c111

Medición	Absorbancia
Cálculo de Absorbancia	Punto final
Dirección de Reacción	Incremento
Longitud de Onda A/B	512/659 nm
Cálculo Primero/Último (suero-plasma)	16/37

Parámetros de pipeteo

	Diluyente H2O	
R1	41 ul	70 ul
Muestra	2 ul	23 ul
Volumen Total	142 ul	

El analizador cobas c111 calcula automáticamente la concentración de analito en cada muestra

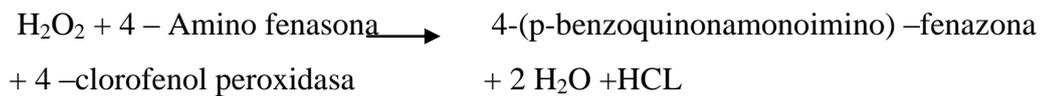
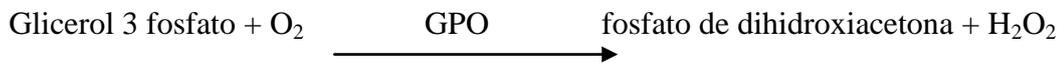
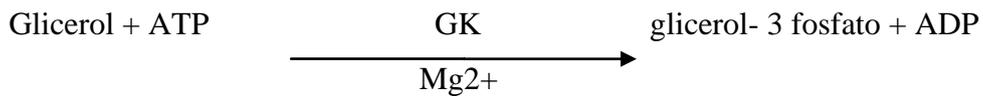
3.8.3.2.5 TRIGLICÉRIDOS

Preparación del paciente sobre la prueba, toma de muestra, transporte de muestra hasta el laboratorio, análisis de triglicéridos mediante la Técnica de (Triglycerides), con la utilización de dos reactivos que son: R1: Tampón PIPES, con el uso de Suero como muestra para determinación.

Principio del Test:

El peróxido de hidrógeno formado reacciona bajo la acción catalítica de la peroxidasa con la 4 – Amino fenasona y 4- cloro fenol para formar un colorante rojo en una reacción de punto final.

La intensidad cromática del colorante rojo es directamente proporcional a la concentración de triglicéridos y puede medirse fotométricamente:



Definición del test en el analizador cobas c111

Medición	Absorbancia
Cálculo de Absorbancia	Punto final
Dirección de Reacción	Incremento
Longitud de Onda A/B	512/659 nm
Cálculo Primero/Último (suero-plasma)	6/21
Unidad	mmol/L
Modo de Reacción	R1-S

Parámetros de pipeteo

	Diluyente H2O	
R1	120 ul	
Muestra	2 ul	28 ul
Volumen Total	150 ul	

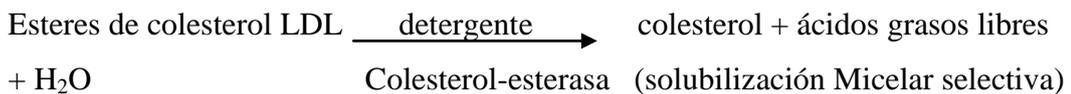
El analizador cobas c111 calcula automáticamente la concentración de analito en cada muestra

3.8.3.2.6 LDL – COLESTEROL

Preparación del paciente sobre la prueba, toma de Muestra, transporte de muestra hasta el laboratorio, análisis de LDL-colesterol mediante la Técnica de (LDL-Cholesterol), con la utilización de dos reactivos que son: R1: MOP3 R2: MOP3, con el uso Suero como muestra para determinación.

Principio del Test:

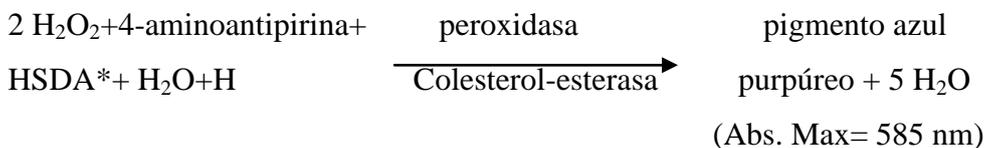
Este método para la determinación directa del colesterol LDL emplea la solubilización micelar selectiva del colesterol LDL por un detergente no iónico y la interacción de un compuesto de azúcar y lipoproteínas (VLDL y quilomicrones). Al añadir un detergente en el método enzimático de determinación del colesterol (reacción de acoplamiento de colesterolasa y colesteroloxidasa), la actividad relativa del colesterol en la fracciones de lipoproteínas aumentan en el siguiente orden: HDL < quilomicrones < VLDL < LDL. En presencia de Mg, un compuesto de azúcar reduce pronunciadamente la reacción enzimática de medición de colesterol en VLDL y quilomicrones la combinación de un compuesto azúcar y un detergente permite la determinación selectiva del colesterol LDL en suero.



La colesterol esterasa provoca el desdoblamiento de los esteres de colesterol a colesterol libre y ácidos grasos.



En presencia de oxígeno, el colesterol es oxidado por el colesterol oxidasa a Δ^4 -colestonona y peróxido de hidrógeno



En presencia de la peroxidasa, el peróxido de hidrógeno formado reacciona con 4 amino-antipirina y HSDA para formar un colorante purpúreo azul. La intensidad del colorante es directamente proporcional a la concentración de colesterol que se mide fotométricamente.

Definición del test en el analizador cobas c111

Medición	Absorbancia
Cálculo de Absorbancia	Punto final
Dirección de Reacción	Incremento
Longitud de Onda A/B	583/659
Cálculo Primero/Último (suero-plasma)	16/37
Unidad	mmol/L
Modo de Reacción	R1-S-S0

Parámetros de pipeteo

Diluyente H2O		
R1	150 ul	
Muestra	2 ul	7.0 ul
SR	50 ul	
Volumen Total	209 ul	

El analizador cobas c131 calcula automáticamente la concentración de analito en cada muestra

3.8.3.2.7 ELECTROLITOS: SODIO Y POTASIO

ANALIZADOR DE ELECTROLITOS ROCHE ISE 9180

El procesamiento de electrolitos está dado por medio de una técnica denominada ISE netamente automatizado, donde se necesita la muestra de sangre, centrifugarla, obtener el suero e introducirlo en el equipo de electrolitos.

Dispone de una bomba con cuatro válvulas, una cámara de medición visible, el trayecto de la muestra es sencillo, los electrodos de Na⁺ y K⁺ y comando lee SI/NO.

El tiempo de medición es menos de un minuto, absorbe 95 ul de muestra y ésta reacciona junto con el reactivo y los electrodos del equipo. Además el resultado se imprime automáticamente.

3.9 CRITERIO ÉTICO

Se aplicó un formulario de consentimiento informado en el cual el paciente nos permitió la realización de los exámenes de laboratorio “evaluación de los parámetros químicos y hematológicos” en los pacientes que presentan hipertensión arterial, la finalidad fue dar a conocer el trabajo que se realizó y de los beneficios de la investigación tanto para el personal médico como para todos los pacientes que acuden al servicio de Subcentro de Salud de la Comunidad del Rosal.

CAPÍTULO IV

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Este estudio se enfocó principalmente en los factores de riesgo cardiovasculares que contribuyan al deterioro del estado de salud del paciente hipertenso. Se realizó el análisis socio demográfico, donde se identificó, la edad, género, antecedentes familiares, sobrepeso, obesidad y control del tratamiento. Mediante la realización de análisis químicos y hematológicos como glucosa, colesterol, triglicéridos, urea, creatinina, sodio, potasio, hematocrito y hemoglobina que corresponden a las variables dependientes que generan predisposición en el deterioro de la enfermedad hipertensiva como única variable independiente.

4.1 ANÁLISIS SOCIODEMOGRÁFICOS

4.1.1 EDAD

Las personas con edades mayores de 65 años tienen mayor riesgo de presentar hipertensión arterial. La edad de riesgo se disminuye cuando se asocian más de dos o más factores de riesgo que predisponen a padecer la enfermedad. La edad media de los pacientes hipertensos de la Comunidad del Rosal fue 66,44 años, su rango como se aprecia en la gráfica va desde 45 hasta 93 años. Por lo tanto en este estudio la edad es un factor de riesgo no modificable y se comprueba la hipótesis, puesto que a mayor edad mayor riesgo cardiovascular.

Cuadro 30: Edad de los pacientes Hipertensos

EDAD					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	De 45 a 55 años	6	24,0	24,0	24,0
	De 55 a 65 años	5	20,0	20,0	44,0
	De 65 a 75 años	9	36,0	36,0	80,0
	De 75 a 85 años	3	12,0	12,0	92,0
	De 85 a 95 años o más	2	8,0	8,0	100,0
	Total	25	100,0	100,0	

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

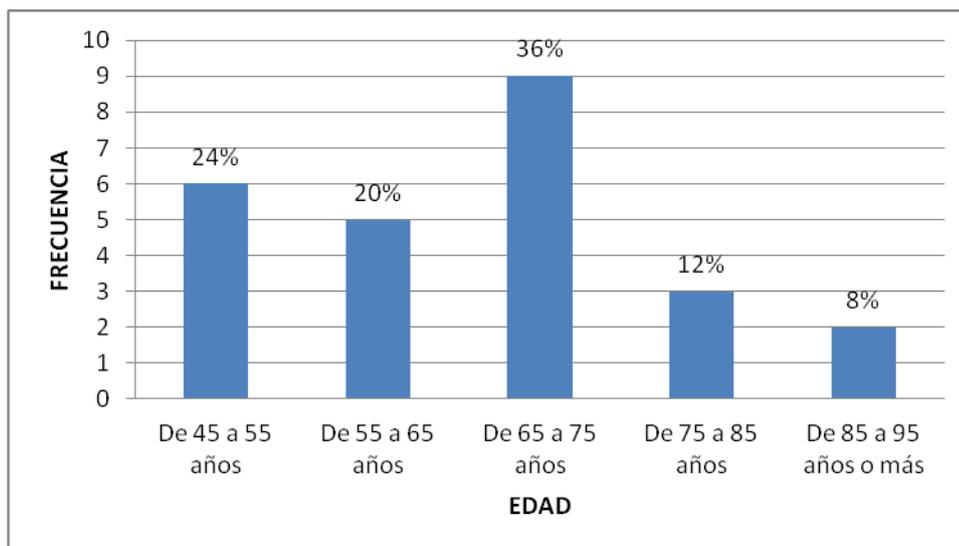


Figura 7. Distribución de pacientes hipertensos por Edad

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

SPILLMAN Y LUBITZ 2002; el número de personas mayores a 65 años está aumentando con rapidez, y en menos de 30 años; habrá una de cada cinco personas en los Estados Unidos superará esta edad. La presión arterial aumenta con la edad y las personas de edad avanzada con hipertensión presentan mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

4.1.2 GÉNERO

La distribución por género en esta comunidad fue de 20 mujeres y de 5 varones, con claro predominio del género femenino del 80% ; sobre el 20% en los varones, entonces el género en este estudio es un factor de riesgo cardiovascular no modificable comprobándose la hipótesis.

Cuadro 31. Género de los pacientes Hipertensos

GÉNERO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	MASCULINO	5	20,0	20,0	20,0
	FEMENINO	20	80,0	80,0	100,0
	Total	25	100,0	100,0	

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

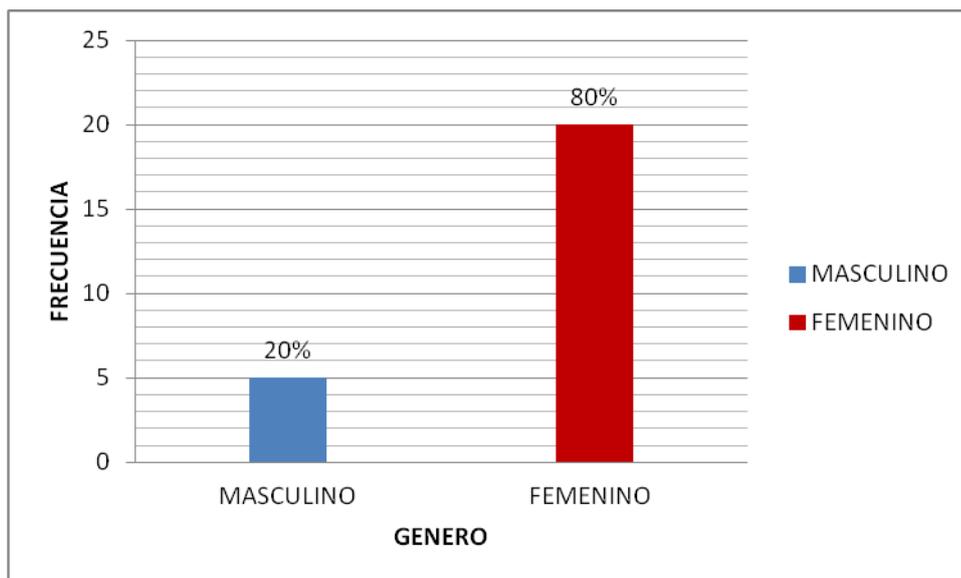


Figura 8. Distribución de pacientes hipertensos por género

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

BARRTET-CONNOR. Estudios realizados en mujeres han demostrado que éstas toleran la hipertensión mejor que los varones y presentan tasas más bajas de mortalidad coronaria con cualquier grado de hipertensión, en la *Prospective Studies Collaboration* se observó que las asociaciones específicas de la edad, de la mortalidad por CI con la PA eran ligeramente mayores en las mujeres que en los varones y se concluyó que en lo respecto a la mortalidad vascular como un todo, el sexo tienen poca relevancia.

4.1.3 NIVEL DE ESTUDIOS

La hipertensión arterial es muy común en las personas que tiene menor grado de estudios mientras que las personas con más niveles educativos pueden tener mayor acceso e información sobre esta enfermedad y la importancia de prevenir factores de riesgo predisponentes de las enfermedades cardiovasculares.

El nivel de estudios de los pacientes hipertensos del Rosal fue de 60% que no sabía leer, ni escribir, y el 40% distribuido en pacientes con educación básica, bachillerato hasta universidad.

Cuadro 32. Escolaridad de los pacientes Hipertensos

ESCOLARIDAD					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	ANALFABETA	15	60,0	60,0	60,0
	PRIMARIA	7	28,0	28,0	88,0
	BÁSICA	1	4,0	4,0	92,0
	DIVERSIFICADO	1	4,0	4,0	96,0
	UNIVERSIDAD	1	4,0	4,0	100,0
	Total	25	100,0	100,0	

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

Según LEÓN en su publicado sobre Análisis de la Hipertensión arterial menciona que se trata de conocer el nivel de conocimientos de los pacientes hipertensos ingresados al servicio médico sobre su enfermedad hipertensiva y el riesgo cardiovascular que genera, pues encontraron que el 19% no sabe lo que es hipertensión y el 70% dice que nadie le ha explicado y sólo un 11% considera que la hipertensión arterial es un proceso que dura toda la vida.

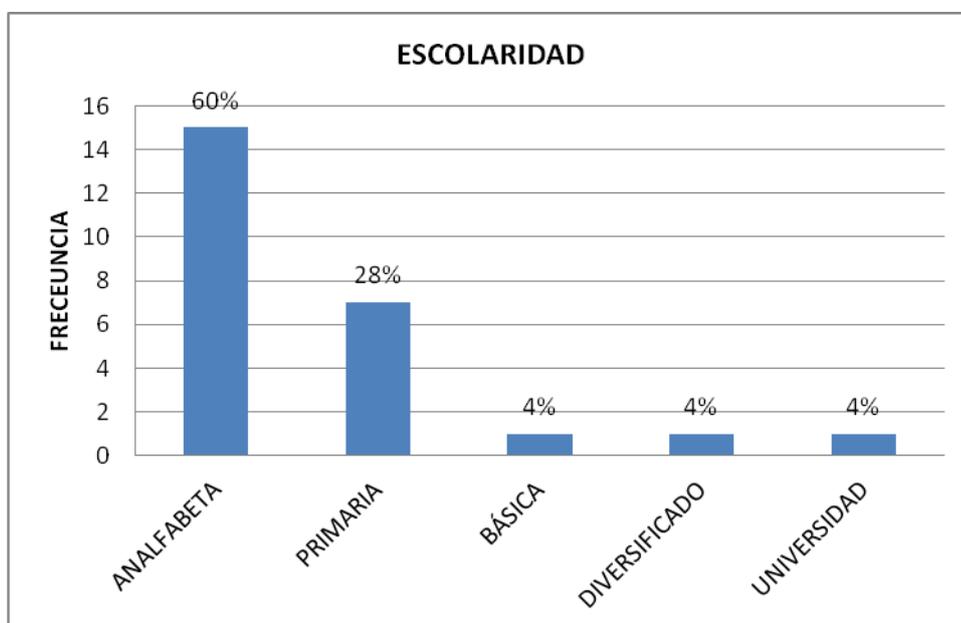


Figura 9. Distribución de pacientes hipertensos por Escolaridad

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

4.1.4 TIEMPO DEL DIAGNÓSTICO

En el estudio del tiempo de diagnóstico del paciente con hipertensión arterial se evidencia que el 44% presento hace más de un año la enfermedad y sobre ésta la incidencia es del 16% relacionando así que los pacientes menores de 60 años son los que presentan la hipertensión en el año actual, esto demuestra que con el pasar de los años las enfermedades cardiovasculares lideraran la lista de las enfermedades mortales a nivel mundial que se consideran un grave problema de salud pública.

Cuadro 33. Tiempo de Diagnóstico pacientes Hipertensos

DIAGNÓSTICO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO RECUERDA	1	4,0	4,0	4,0
	PRESENTE AÑO	4	16,0	16,0	20,0
	1-2 AÑOS ATRÁS	11	44,0	44,0	64,0
	MÁS DE 2 AÑOS	9	36,0	36,0	100,0
	Total	25	100,0	100,0	

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

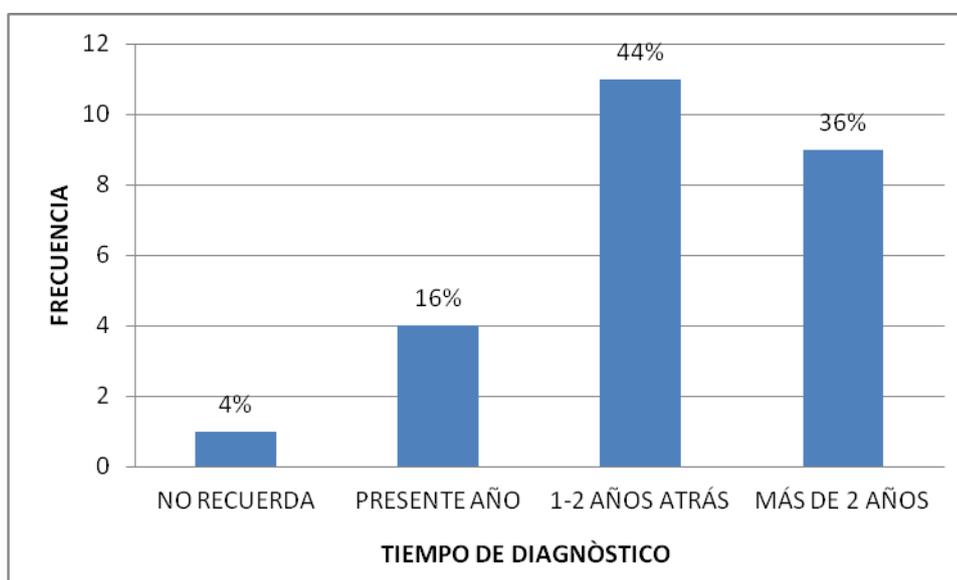


Figura 10. Distribución de pacientes hipertensos por el Tiempo de Diagnóstico

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

BOTEY PURING, consideró que en un conjunto de estudios epidemiológicos se estima que entre el 20% y el 25% de los adultos mayores de 18 años presenta cifras consideradas como hipertensión. La prevalencia aumenta con la edad alcanzando cifras superiores al 50% entre los individuos mayores de 65 años.

De éstos pacientes únicamente el 15 – 35% de los pacientes hipertensos son atendidos en centros especializados y al ser una enfermedad que escasamente en sus inicios presenta sintomatología puede pasar años desapercibida durante el diagnóstico.

4.2 ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Un factor de riesgo es aquello que incrementa la probabilidad de contraer una enfermedad o condición, mientras más factores de riesgo tenga, será mayor la posibilidad de desarrollar hipertensión.

4.2.1 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

Son factores de riesgo modificables aquellos que son susceptibles de ser cambiados mediante tratamiento médico o cambio en el estilo de vida, como por ejemplo la hipertensión arterial, los niveles de colesterol, el tabaco, el ejercicio físico, la obesidad, la diabetes.

4.2.1.1 ALIMENTACIÓN

Los hábitos alimenticios se incluyen en los factores de riesgo morbimortales, pues la dieta hipercalórica con alimentos ricos en grasas, carnes rojas, abundancia y consumo excesivo de sal, además de los carbohidratos son generados de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e inclusive diabetes que proporcionan un enfermizo estado de salud; pues la dieta equilibrada conjunto la realización de ejercicio físico mantienen e incluso bajan las cifras de hipertensión.

En base a la dieta se comprueba la hipótesis de que la alimentación no saludable en este estudio; se considera como un factor de riesgo cardiovascular grave y modificable; pues la dieta rica en grasas es igual a un IMC elevado y esto conlleva a la aparición de complicaciones cardiovasculares como Arterioesclerosis, ACV, Infarto Agudo de Miocardio, Falla Renal entre otras.

Cuadro 34. Alimentación de los pacientes Hipertensos

ALIMENTACION					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO SALUDABLE	13	52,0	52,0	52,0
	SALUDABLE	12	48,0	48,0	100,0
	Total	25	100,0	100,0	

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En la alimentación de los pacientes hipertensos el 48% se identificó con una alimentación saludable mientras el otro 52% consume una gran porción de grasas, carbohidratos, alimentos ricos en sal lo que conlleva a una alimentación inadecuada.

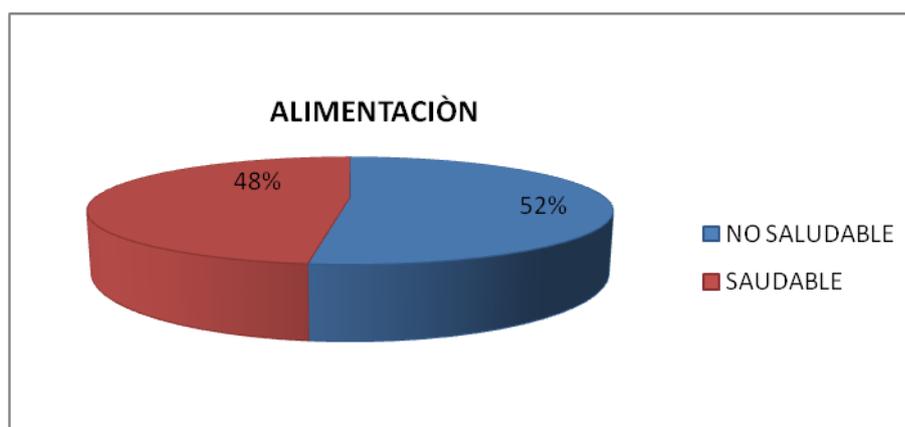


Figura 11. Distribución de la Alimentación en pacientes hipertensos.

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

Se recomienda instaurar una dieta tipo DASH en todos los pacientes hipertensos o pre hipertensos: baja en grasa y colesterol, y rica en frutas, vegetales, derivados lácteos bajos en grasa y fibra; incluye granos enteros, aves, pescado, nueces.

4.2.1.2 EJERCICIO FÍSICO

En el individuo que realiza un entrenamiento físico regular y de intensidad suficiente se promueven unas modificaciones adaptativas en el sistema cardiovascular que dependerán, en parte, del tipo de ejercicio. El ejercicio regular es beneficioso no sólo en la prevención y el tratamiento de la HTA sino es fundamental para el control de los factores de riesgo cardiovasculares como diabetes, hipercolesterolemia y la obesidad. En el presente estudio se comprueba la hipótesis sobre la presencia de factores de riesgo cardiovasculares, y el sedentarismo se incluye como factor de riesgo cardiovascular modificable con predominio alto en la población estudiada.

Cuadro 35. Ejercicio Físico en Pacientes Hipertensos

EJERCICIO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	17	68,0	68,0	68,0
	SI	8	32,0	32,0	100,0
	Total	25	100,0	100,0	

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

Los pacientes analizados realizan algún tipo de actividad física es un 32% mientras que el 68% son sedentarios sin ninguna práctica de ejercicios, lo que predispone junto a la alimentación inadecuada graves factores de riesgo que conllevan a la generación de diabetes y/o obesidad.

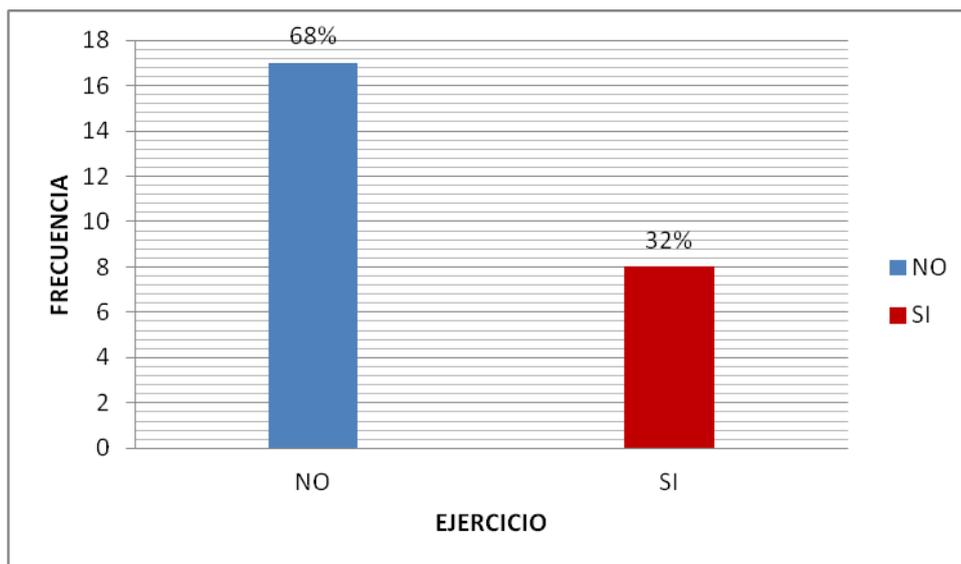


Figura 12. Distribución del Ejercicio Físico en pacientes hipertensos.

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

El ejercicio quemar calorías, ayuda a controlar los niveles de colesterol y la diabetes, y posiblemente disminuya la presión arterial. El ejercicio también fortalece el músculo cardíaco y hace más flexibles las arterias. Las personas que queman activamente entre 500 y 3.500 calorías por semana.

4.2.1.3 TABAQUISMO

GROPPELLI. La nicotina del humo del cigarrillo eleva a corto plazo la PA, incluso en los fumadores adictos. El efecto de cada cigarrillo es transitorio y desaparece en 30 minutos; si se toma la PA en un ambiente sin humo, no se detecta ningún efecto hipertensor.

Algunos estudios han revelado que los fumadores tienen una PA más alta, mientras que otros señalan que la tienen más baja.

El tabaquismo se asocia a resistencia a insulina y atenuación de la relajación dependiente del endotelio, además de producir un importante daño cardiovascular producido por el tabaquismo.

En este estudio el tabaquismo no se encuentra como factor de riesgo cardiovascular por lo que se rechaza la hipótesis.

Cuadro 36. Tabaquismo en hipertensos.

TABAQUISMO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	24	96,0	96,0	96,0
	SI	1	4,0	4,0	100,0
	Total	25	100,0	100,0	

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En la investigación el 96% de los pacientes no tienen hábitos de fumar, y tan solo un 4% manifiesta que tiene el hábito de fumar, como se observa en el gráfico, es beneficioso saber que los pacientes cuidan y tratan de no tener hábitos que puedan empeorar su salud

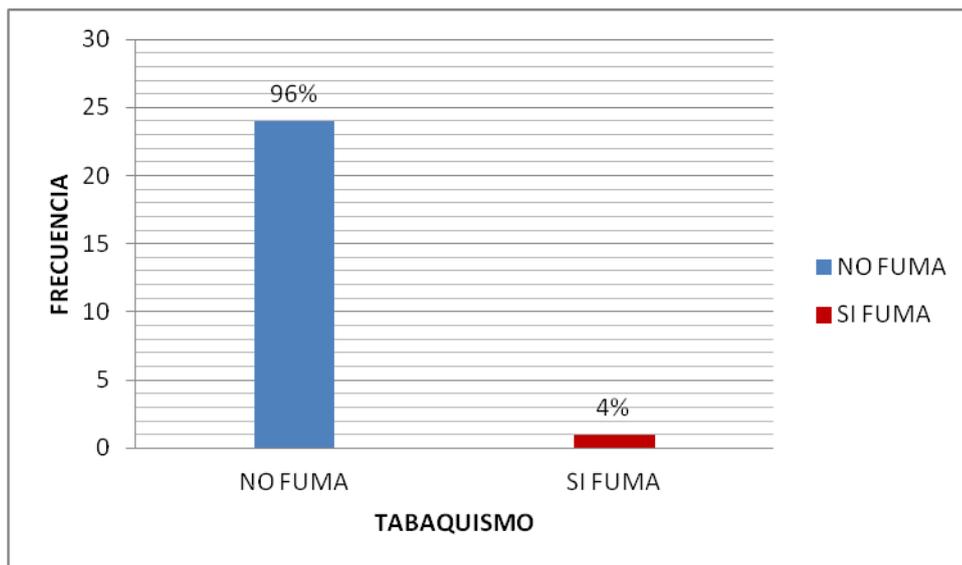


Figura 13. Distribución del Tabaquismo en Pacientes Hipertensos

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

Las investigaciones han demostrado que los individuos que fuman más de una cajetilla de cigarrillos al día están 20 veces más propensos en contraer el cáncer de los pulmones que los no fumadores y de desarrollar una enfermedad de las arterias coronarias

4.2.1.4 ALCOHOLISMO

El efecto del alcohol en las cantidades consumidas por una gran parte de la población general; en contraste con su efecto vasopresor inmediato, el consumo prolongado, incluso de cantidades moderadas puede elevar la PA; en mayores cantidades, el alcohol es responsable de un grado importante de hipertensión.

En este análisis el alcoholismo no fue considerado un factor de riesgo cardiovascular por lo que se rechaza la hipótesis.

Cuadro 37. Alcoholismo en hipertensos.

ALCOHOLISMO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	24	96,0	96,0	96,0
	SI	1	4,0	4,0	100,0
	Total	25	100,0	100,0	

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En la investigación el 96% de los pacientes no tienen hábitos de tomar, y tan solo un 4% manifiesta que tiene el hábito de tomar, como se evidencia en el gráfico, juntos con el hábito del tabaquismo los pacientes no tienen esos hábitos que deterioran la salud en el paciente hipertenso.

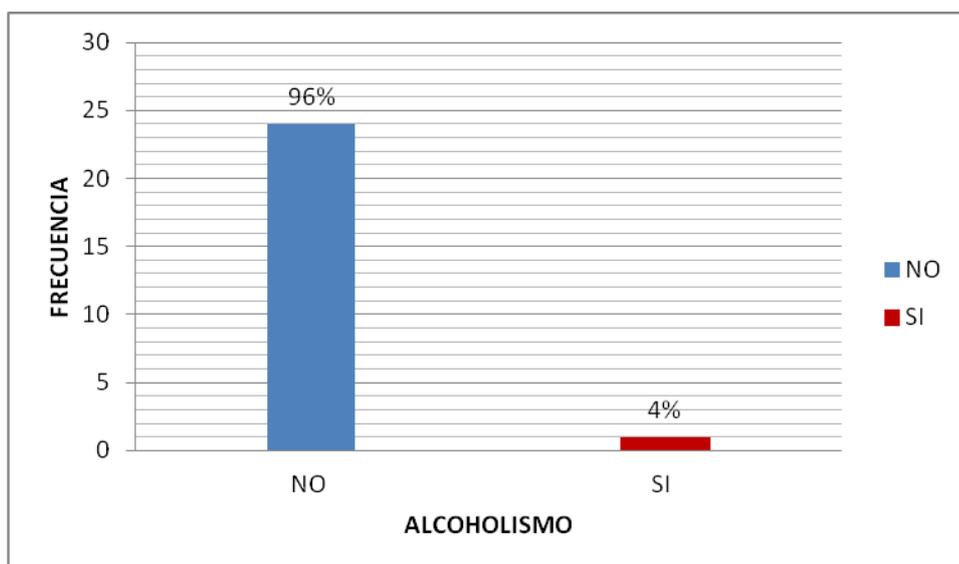


Figura 14. Distribución del Alcoholismo en Pacientes Hipertensos

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

Las investigaciones han demostrado que los individuos que fuman más de una cajetilla de cigarrillos al día están 20 veces más propensos en contraer el cáncer de los pulmones que los no fumadores y de desarrollar una enfermedad de las arterias coronarias.

4.2.1.5 OBESIDAD Y SOBREPESO

FERREIREA. El primero de estos procesos clínicos y el más importante es la triada de obesidad, síndrome metabólico y diabetes tipo 2, debido a su gran contribución a la prevalencia de hipertensión, pero también a que están aumentando a una velocidad meteórica en la gente joven. El aumento de peso, incluso en valores no considerados problemáticos, aumenta la incidencia de hipertensión. Esto se demostró en un estudio de cohortes realizado a más de 80.000 mujeres han engordado 5kg a sus 18 años de edad, presentaban un riesgo relativo en un 60% mayor de desarrollar HTA que aquellas cuyo peso no superó más de 2 kg. Se concluyó que la obesidad se acompaña con mayor incidencia en los criterios de valoración relacionados con la hipertensión como ictus, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca y miocardiopatía restrictiva; por lo que en este estudio se comprueba la hipótesis y se incluye la obesidad y sobrepeso como factores de riesgo cardiovasculares morbimortales.

Cuadro 38. IMC en pacientes hipertensos.

IMC					
Datos según la FAO sobre clasificación de IMC		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	IMC de 18 a 24.9 = valor normal peso con relación a la altura	1	3,8	4,0	4,0
	IMC de 25.9 a 29.9 = sobrepeso, exceso de peso en relación a la altura.	13	50,0	52,0	56,0
	IMC de 30 a 34.9 = obesidad grado 2.	9	34,6	36,0	92,0
	IMC de 35 a 39.9 = obesidad grado 3 (pre mórbida)	1	3,8	4,0	96,0
	IMC superior a 40 = obesidad grado 4(mórbida)	1	3,8	4,0	100,0
	Total	25	96,2	100,0	
Perdidos	Sistema	1	3,8		
Total		26	100,0		

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

De acuerdo a los datos obtenidos se concluye que el 50% de los pacientes tiene sobrepeso grado 1, mientras que entre el 34.6% empieza su obesidad con grado 2, evidenciándose así el 8% entre obesidad pre mórbida y mórbida. Lo que involucra un grave factor de riesgo pues debido a su gran asociación con la hipertensión; en ancianos la obesidad abdominal es un delicado problema de salud, puesto que producirá daños cardiovasculares con enfermedades asociativas como arterioesclerosis, ACV, diabetes y obesidad.

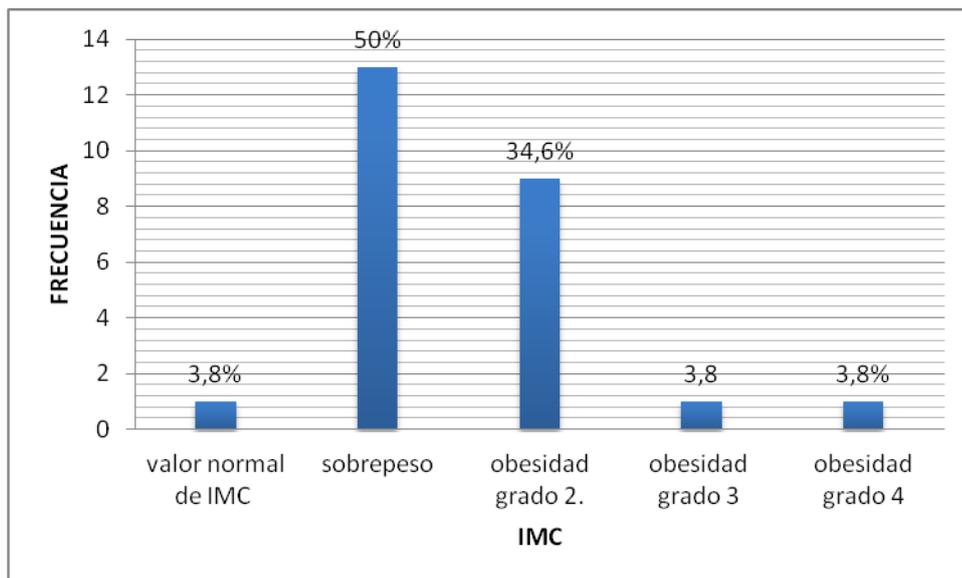


Figura 15. Distribución de IMC en pacientes hipertensos.

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En la figura 15 se muestra que los pacientes con valores de IMC normales solo 1 paciente de los 25 presenta valor normal de IM mientras que en obesidad 1 existen 13 pacientes, en obesidad 2 presentan 9 pacientes y obesidad 3 y 4, hay 2 pacientes lo que evidencia que desde la obesidad 2 sino se controla o reduce este factor de riesgo evolucionarán hasta la obesidad extrema.

4.2.2 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

Son aquellos factores que no pueden ser modificados son ya establecidos o heredados, sin embargo de acuerdo al historial clínico del paciente se puede rápidamente controlar la enfermedad. Además los factores de riesgo no

modificables identifican a aquellos sujetos que tienen un riesgo más elevado de padecer un ictus y que pueden beneficiarse de un control más riguroso de los factores modificables.

4.2.2.1 ANTECEDENTES FAMILIARES

FAVA 2004. En el ansia por descubrir mutaciones genéticas específicas responsables de la hipertensión a menudo se descuida, pues los primeros cálculos hereditables, basados en PA tomados en consulta fueron del orden del 20 al 40%. En los pacientes ambulatorios el 60% lo presentaban una muestra extensa de gemelos, esto demuestra que hay una gran correlación entre la herencia y la hipertensión arterial. La hipótesis planteada sobre la determinación de factores de riesgo no modificables se comprueba; puesto que la herencia es un factor predominante en esta investigación.

Cuadro 39. Parentesco en pacientes hipertensos.

PARENTESCO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	10	40,0	40,0	40,0
	SI	15	60,0	60,0	100,0
	Total	25	100,0	100,0	

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En la investigación ejecutada por el investigador comprueba una gran asociación entre los factores hereditarios y la aparición de la enfermedad puesto que en un mismo círculo familiar dos o más personas presentan hipertensión, evidenciándose así que el 60% si tiene antecedentes familiares y el 40% no los tiene; en estos casos la hipótesis que se presenta es que los factores de obesidad hayan producido la hipertensión arterial en aquellos pacientes que no tuvieron antecedentes familiares.

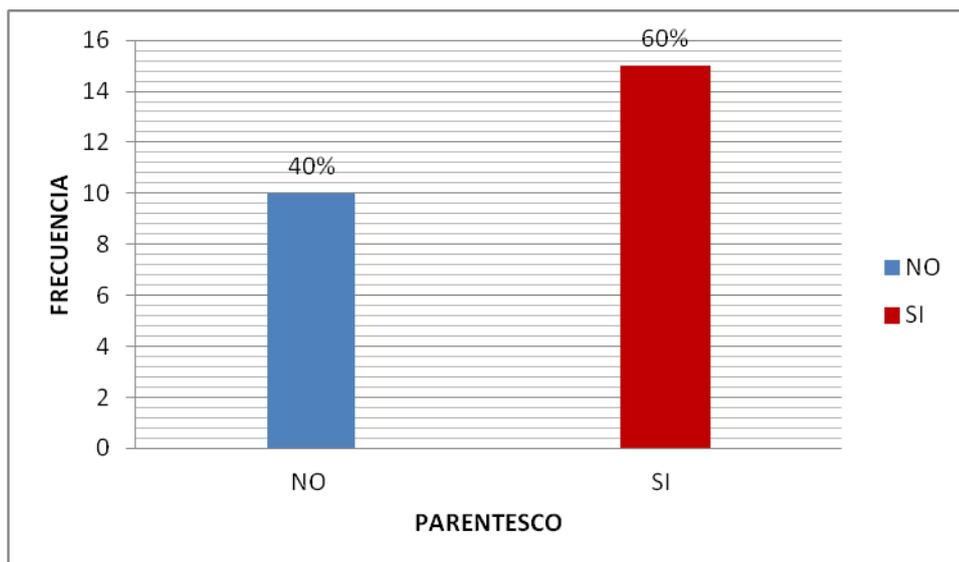


Figura 16. Distribución del Parentesco en Pacientes Hipertensos

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

Las enfermedades del corazón suelen ser hereditarias. Por ejemplo, si los padres o hermanos padecieron de un problema cardíaco o circulatorio antes de los 55 años de edad, la persona tiene un mayor riesgo cardiovascular que alguien que no tiene esos antecedentes familiares, pero en aquellos pacientes que presentan más de un factor de riesgo la enfermedad cardiovascular es más frecuente y morbimortal que en aquellos pacientes con un solo factor de riesgo ya sea modificable o no modificable.

4.3 ANÁLISIS DE LABORATORIO CLÍNICO

El estudio completo que se realizó en los pacientes con hipertensión arterial de la comunidad del Rosal, comprendió en un análisis químico; realizándose los siguientes exámenes: Glucosa, Urea, Creatinina, Colesterol, Triglicéridos, HDL, LDL, Sodio y potasio. Además de una evaluación hematológica en el que se identificó hematocrito y hemoglobina.

4.3.1 EVALUACIÓN DE LOS PARÁMETROS QUÍMICOS

La evaluación química de la sangre, mide una gran variedad de sustancias químicas, hormonas, enzimas, proteínas e iones producidas por el cuerpo, que ayudan a mantener el funcionamiento correcto del cuerpo humano. Los parámetros que se estudian en una bioquímica en sangre son la concentración de varias sustancias químicas que se encuentran en ella en el momento del análisis y su determinación ayuda al médico para:

- Confirmar un diagnóstico
- Controlar la respuesta a un tratamiento
- Prevención y monitoreo del estado de salud

En general estos parámetros informan sobre el estado general del funcionamiento de determinado órganos o la evolución de alguna enfermedad. Existe una gran variedad de pruebas químicas que se realizan, por ende en esta investigación se analizó los parámetros que pudieron indicar factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y la complicación de los pacientes al presentar alguna enfermedad asociativa a la hipertensión.

4.3.1.1 GLUCOSA

ALMDAL. La prevalencia de la diabetes tipo 2 está aumentando rápidamente con el incremento de la obesidad y se está convirtiendo en una causa importante de insuficiencia renal terminal, ictus, insuficiencia cardíaca y ataques cardíacos, ya que empieza en edades tempranas y persiste durante muchos años. En los Estados Unidos, el riesgo de presentar diabetes a lo largo de la vida en personas nacidas en 2000 es del 32.8% para los varones y del 38.5% para las mujeres. Si se diagnostica a los 40 años de edad los varones diabéticos perderán la vida a los 11.6 años y las mujeres a los 14.3 años.

CREAGER 2003. En este caso la hiperglucemia adicional, la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, con aumento de ácidos grasos están implicados en la agresión oxidativa y en la menor disponibilidad de óxido nítrico, que ocasiona vasoconstricción, la inflamación y la trombosis que caracterizan a la diabetes, entonces se asocian de forma independiente a la aparición de la hipertensión.

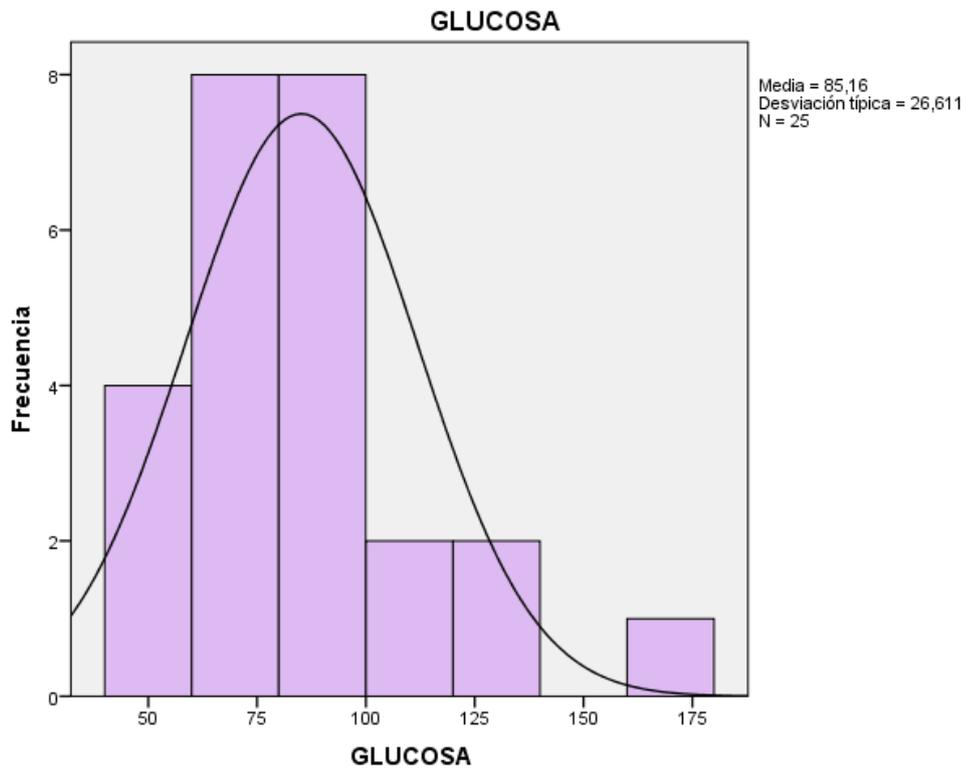


Figura 17. Análisis de Glucosa en pacientes hipertensos

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 85.16 mg/dL de Glucosa lo que implica un valor que se encuentra dentro del rango considerado normal. Además presento una desviación típica de 26.61; con un valor mínimo de 47 mg/dl y un valor máximo de 163 mg/dl; por lo que se rechaza la hipótesis sobre la presencia de valores alterados de glucosa en los pacientes hipertensos.

En la figura 17 se aprecia que sólo el 12% de los pacientes tienen valores superiores a 120 mg/dl mientras que el 72% presentan valores mayores de 60mg/dl y menores de 120mg/dl y sólo el 16% de los pacientes con valores menor a los 60mg/dl; concluyendo así que la diabetes está asociada a un reducido número de pacientes hipertensos.

4.3.1.2 UREA Y CREATININA

Los niveles de úrea y creatinina sirven para medir la función renal en el organismo humano, Cuando se analiza la función renal se miden los niveles de estas sustancias, pues si están elevados es signo de insuficiencia renal, y a mayor aumento, mayor grado de insuficiencia.

La urea (BUN, por sus siglas en inglés) y la creatinina (creatinine), son valores importantes en la sangre asociados con la salud de los riñones, que siempre aparecen en el análisis del panel químico. Los niveles normales de urea en la sangre deben estar entre 15 y 45 miligramos por decilitro de sangre (mg/dL); los niveles normales de creatinina deben estar en 0.7 y 1.3 miligramos por decilitro de sangre.

Si los niveles son superiores a los referenciales puede presentarse diversas patologías renales.

4.3.1.2.1 UREA

El riñón participa en los mecanismos reguladores de la presión arterial y en el mantenimiento del volumen sanguíneo, está implicado en el desarrollo de hipertensión cuando alguna de sus muchas funciones no se ejecuta de forma adecuada y es el órgano diana de la hipertensión. En el grupo de pacientes analizados se encontró que sólo el 8% de los pacientes tenían valores mayores a 45 mg/dl, y que no representaban una alteración de su función renal en los pacientes hipertensos.

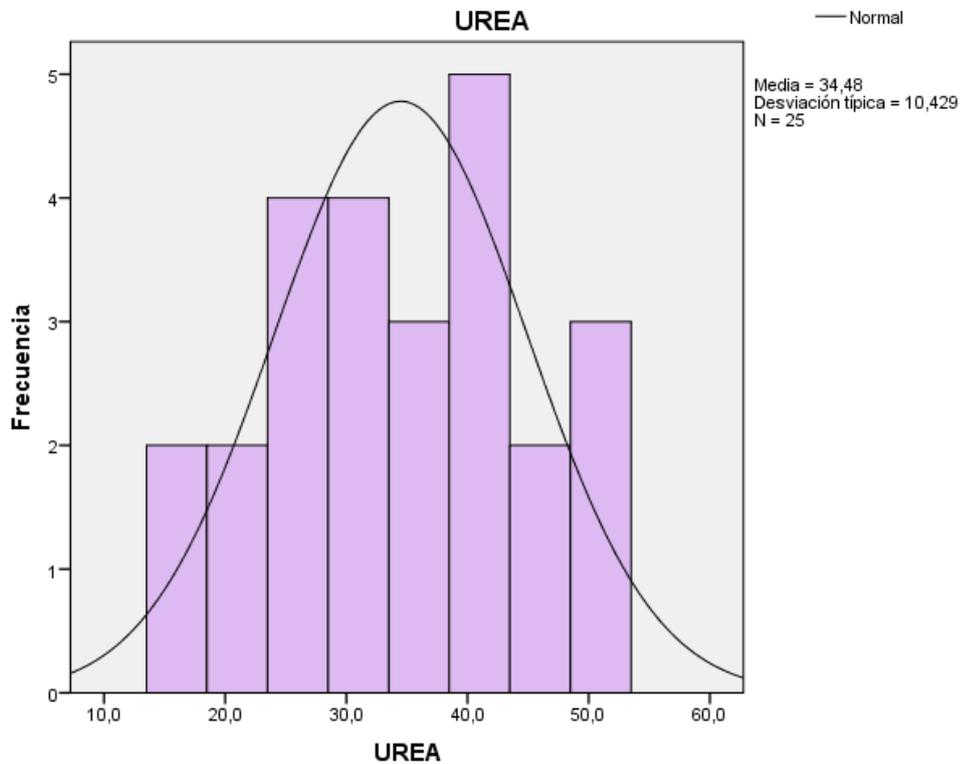


Figura 18. Análisis de Urea en pacientes hipertensos.

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 34.48 mg/dL de úrea lo que implica un valor que se encuentra dentro del rango considerado normal. Además presento una desviación típica de 10.429 con un valor mínimo de 16 mg/dl y un valor máximo de 52 mg/dl; por lo tanto se rechaza la hipótesis sobre la alteración de los valores obtenidos en la medición de la úrea de los pacientes con hipertensión arterial.

La figura 18, señala que el 92 % presentan valores normales de urea, es decir que ninguno de los pacientes analizados corren el riesgo de desarrollar problemas renales.

4.3.1.2.2 CREATININA

La creatinina plasmática puede subestimar el filtrado glomerular, este es el producto final del catabolismo muscular. Los pacientes pueden tener una disminución significativa del FG con un valor de creatinina plasmática dentro de la normalidad, haciendo difícil la detección precoz del deterioro de la función renal en personas hipertensas.

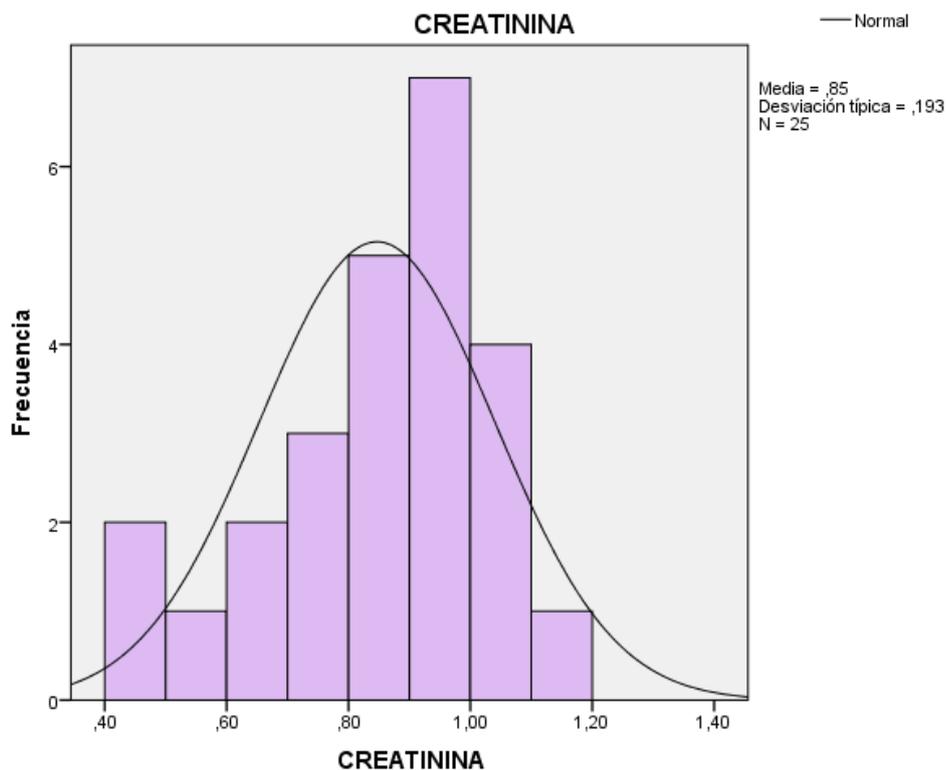


Figura 19. Análisis de Creatinina en pacientes hipertensos.

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 0.84 mg/dL de Creatinina lo que implica un valor que se encuentra dentro del rango considerado normal. Además presento una desviación típica de 0.193 con un valor mínimo de 0.43 mg/dl y un valor máximo de 1.16 mg/dl, por lo que se rechaza la hipótesis sobre la alteración de los valores de creatinina en los pacientes con HTA.

En la figura 19 se observa que el 100% de los pacientes hipertensos presentan valores dentro de los rangos referenciales normales y por lo tanto no hay ninguna alteración de su función renal.

4.3.1.3 COLESTEROL, TRIGLICÉRIDOS Y LDL- COLESTEROL

La determinación del perfil lipídico es una práctica obligada a todos los pacientes hipertensos. Su misión es evaluar otros posibles factores de riesgo cardiovascular entre los que el perfil lipídico tiene una importancia crucial.

Puesto que entre los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares, la hipercolesterolemia ligada a las proteínas de baja densidad (col-LDL) y otras alteraciones del metabolismo lipídico tienen especial trascendencia.

La hipertensión arterial y la hipercolesterolemia están considerados como los factores más importantes de riesgo cardiovascular, cuyos efectos arterioescleróticos se potencian cuando ambos factores coexisten en un mismo paciente.

4.3.1.3.1 COLESTEROL

La determinación de colesterol y triglicéridos es una práctica obligada en todos los pacientes hipertensos. Su misión es evaluar otros posibles factores de riesgo cardiovascular entre los que el perfil lipídico tiene una importancia actual.

Estudios han demostrado que los niveles altos de colesterol se asocian con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Los accidentes cardiovasculares son actualmente la principal causa de muerte en nuestro país, como en casi todos los países occidentales.

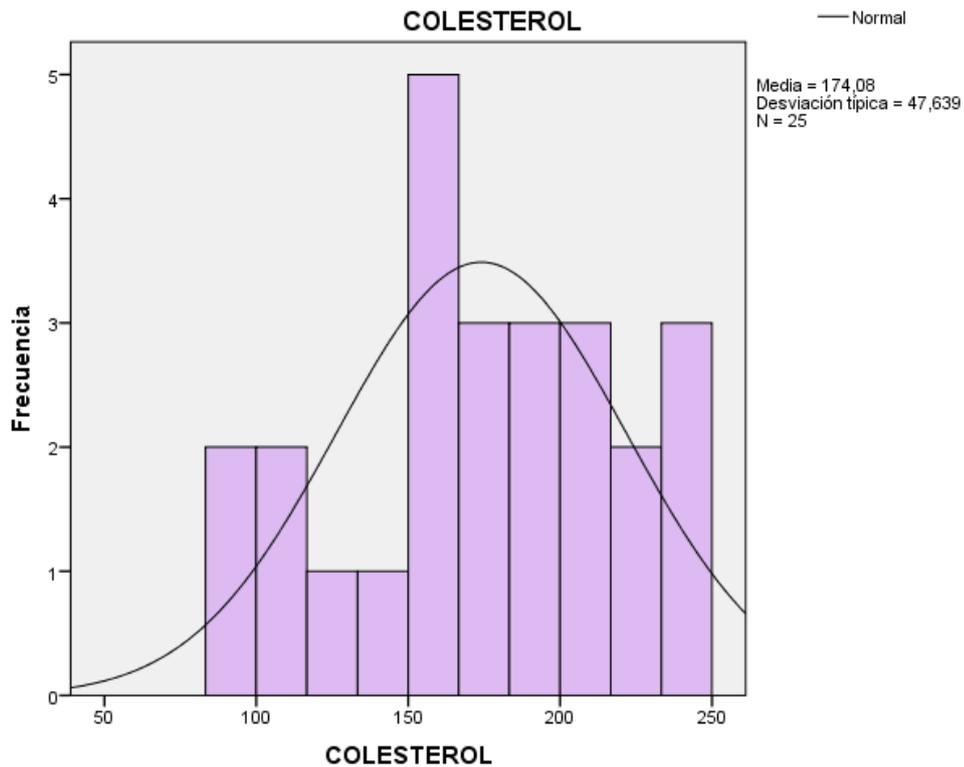


Figura 20. Análisis de Colesterol en pacientes hipertensos.

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 174.08 mg/dL de colesterol, además presento una desviación típica de 47.63, teniendo al valor mínimo de 87 mg/dL hasta 243 mg/dL como valor máximo de 249 mg/dl.

Considerando que lo ideal es mantener los niveles menores a 200 mg/dl y cuya edad media de la población analizada es 66.44 años; se comprueba la hipótesis sobre la hipercolesterolemia moderada como factor de riesgo cardiovascular modificable.

La figura 20, señala que el 56% de los pacientes presentan valores normales de colesterol, lo cual no indica que no existe un riesgo de contraer aterosclerosis o desarrollar un infarto agudo de miocardio en este porcentaje de pacientes analizados pues el 44% presentan cifras altas de colesterol que los hacen susceptibles a desarrollar aterosclerosis o algún infarto del miocardio.

4.3.1.3.2 TRIGLICÉRIDOS

El colesterol o triglicéridos elevados producen trastornos en los vasos sanguíneos (arterioesclerosis) ocasionando aumento de la presión arterial.

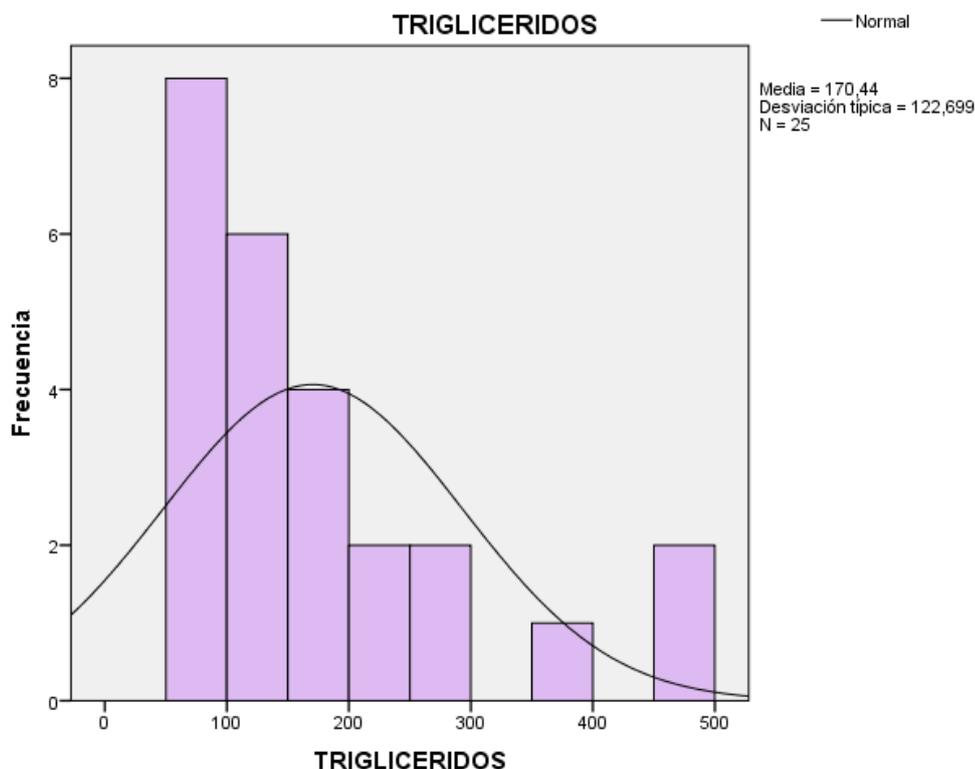


Figura 21. Análisis de Triglicéridos en pacientes hipertensos.

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 170.44 mg/dL de triglicéridos. Además se puede observar que tiene una desviación típica de 122.69 con un valor mínimo de 51 mg/dl y un valor máximo de 494 mg/dl. Considerando que el valor ideal de triglicéridos es <150 mg/dl, se comprueba la hipótesis y se concluye que la hipertrigliceridemia es un factor de riesgo cardiovascular morbimortal modificable.

La figura 21, señala que el 56% de los pacientes presentan valores normales de triglicéridos, lo cual no indica que no existe un riesgo de contraer aterosclerosis o desarrollar un infarto agudo de miocardio en este porcentaje de pacientes analizados; pues el 44% presentan cifras altas de triglicéridos y constituye un gran riesgo de que se produzca algún daño de vasos sanguíneos

4.3.1.3.3 LDL-COLESTEROL

La enfermedad de las arterias coronarias es una de las mayores causas de muerte en los individuos adultos en todo el mundo. Muchos estudios han mostrado la correlación existente entre los niveles elevados de colesterol unido a proteínas de baja densidad (LDL-C) y el riesgo de desarrollar esta enfermedad.

Dado que los rangos de valores deseables, de riesgo bajo y alto son bastante estrechos, los expertos del *National Cholesterol Education Program* (NCEP) de USA han establecido que los laboratorios deberían usar metodologías de determinación de LDL-C para valorar el nivel del colesterol malo en la sangre ya que ésta proteína de baja densidad hace que el colesterol se quede impregnado a las paredes arteriales lo que es un evidente factor de riesgo para el desarrollo de las placas de ateroma y producir aterosclerosis que conlleva a complicaciones del paciente hipertenso en generar algunas enfermedades cardiovasculares.

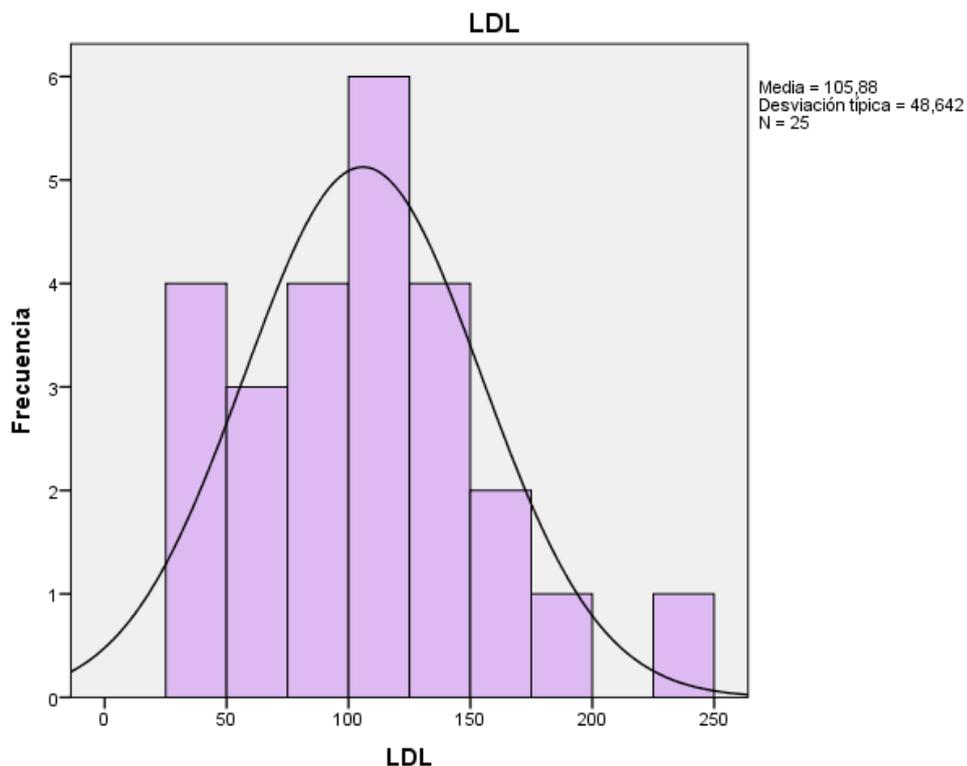


Figura 22. Análisis de LDL-colesterol en pacientes hipertensos.

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 105.88 mg/dL de triglicéridos. Además se puede observar que tiene una desviación típica de 48.64 con un valor mínimo de 30 mg/dl y un valor máximo de 225 mg/dl. En cuanto al LDL-Colesterol se comprueba la hipótesis por presentar valores alterados en los pacientes hipertensos.

La figura 22, señala que el 76% de los pacientes presentan valores normales de LDL-colesterol, lo que indica que éste porcentaje de pacientes analizados no tienen ningún riesgo cardiovascular; mientras que el 24% presentan cifras altas de LDL-colesterol y constituye un gran riesgo de que se produzca un deterioro en las paredes de los vasos sanguíneos.

4.3.1.4 ANÁLISIS DE ELECTROLITOS

DOMENECH. Es un hecho demostrado que la prevalencia de la hipertensión arterial aumenta de forma progresiva en función con la edad y además tiene una relación directa con el consumo de sal, con pequeñas excepciones, estudios observacionales realizados en poblaciones industrializadas establecen una correlación entre el consumo de sal y la incidencia de la hipertensión.

Por cada 3 a 4 gramos de alimentos con sal tiene 17mEq de sodio, por tanto no se debe añadir ingredientes con el objetivo de mejorar el sabor, pues estos condimentos tiene citrato sódico, propionato sódico, nitrato sódico etc, que suponen un incremento adicional que oscila entre 4 y 8gramos, por lo que si a ello se aumenta lo que el individuo ingesta, diariamente consume cerca de 10g. La cantidad ideal para un individuo de 70 kg es necesario 2g al día, considerando así que consumimos más de cinco veces superior a lo ideal.

4.3.1.4.1 SODIO

El aumento sostenido de la presión arterial es la mayor causa de muerte y la segunda causa de discapacidad, sólo comparable a la malnutrición infantil, en el mundo. La ingesta exagerada de sodio, especialmente en la forma de cloruro de sodio, y el reducido aporte de potasio, característicos de la alimentación del mundo occidental, son determinantes, junto a la obesidad y al sedentarismo, de un aumento progresivo de la incidencia y prevalencia de hipertensión arterial.

La Encuesta Nacional de Salud del Ministerio de Salud de Chile del año 2003, reporta, una prevalencia de valores iguales o mayores de 140/90 mmHg en un 33.7% de una muestra representativa de la población mayor de 17 años, empleando dos mediciones en una sola visita.

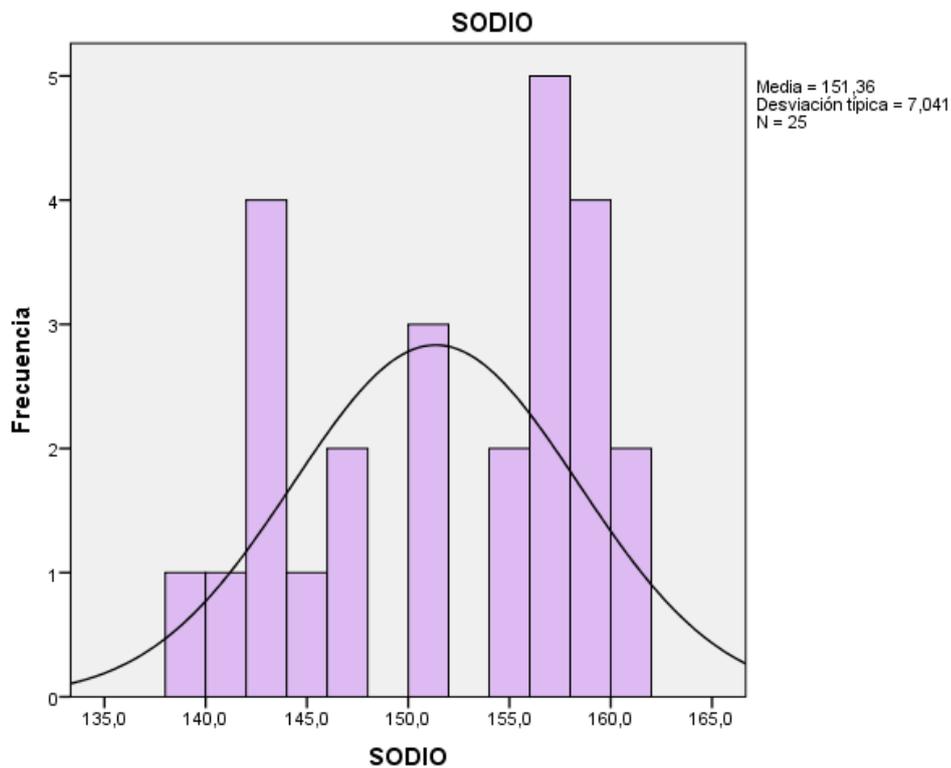


Figura 23. Análisis de Sodio en pacientes hipertensos.

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 151.36 mEq/L de sodio. Además se puede observar que tiene una desviación típica de 7.041, teniendo como valor mínimo de 139 mEq/L como valor máximo 160 mEq/L.

Considerando que lo ideal es mantener valores de 136 mEq/L hasta 145 mEq/L, se comprueba la hipótesis sobre los valores alterados del sodio en los pacientes hipertensos.

La figura 23, señala que el 48% presentan valores normales de sodio, es decir que el sodio se encuentra dentro de los valores de referencia, mientras que el 52% presenta valores superiores del rango normal lo que evidencia que existe una ingesta alta de sal lo que contribuye aún más a la persistencia de la hipertensión y a producir retención de líquidos de los pacientes y por ende requieren de un tratamiento complejo adicionando diuréticos.

4.3.1.4.2 POTASIO

DOMENECH. La detección de hipopotasemia en un paciente que no recibe tratamiento diurético puede ser clave de sospecha de un exceso secretor de aldosterona (hiperaldosteronismo primario) o secundario a la excesiva producción de renina que acompaña a la HTA vasculorrenal y otras situaciones clínicas.

Otra cuestión es la hipopotasemia de los pacientes en tratamiento con diuréticos tiazídicos o del asa. Un estudio de hace años reveló que la hipopotasemia aumenta el riesgo de muerte súbita en los pacientes con HTA sistólica aislada tratados con clortalidona que presentan hipopotasemia, se pierde una gran parte de la función protectora de los diuréticos en la prevención de la morbimortalidad cardiovascular.

La hiperpotasemia puede estar presente en pacientes con un tratamiento sustitutivo excesivo con sales de potasio, con diuréticos distales ahorradores de potasio o con IECA o antagonistas de los receptores AT1 de angiotensina II, especialmente en pacientes con insuficiencia renal. En pacientes diabéticos puede indicar la existencia de hipoaldosteronismo hiporreninémico.

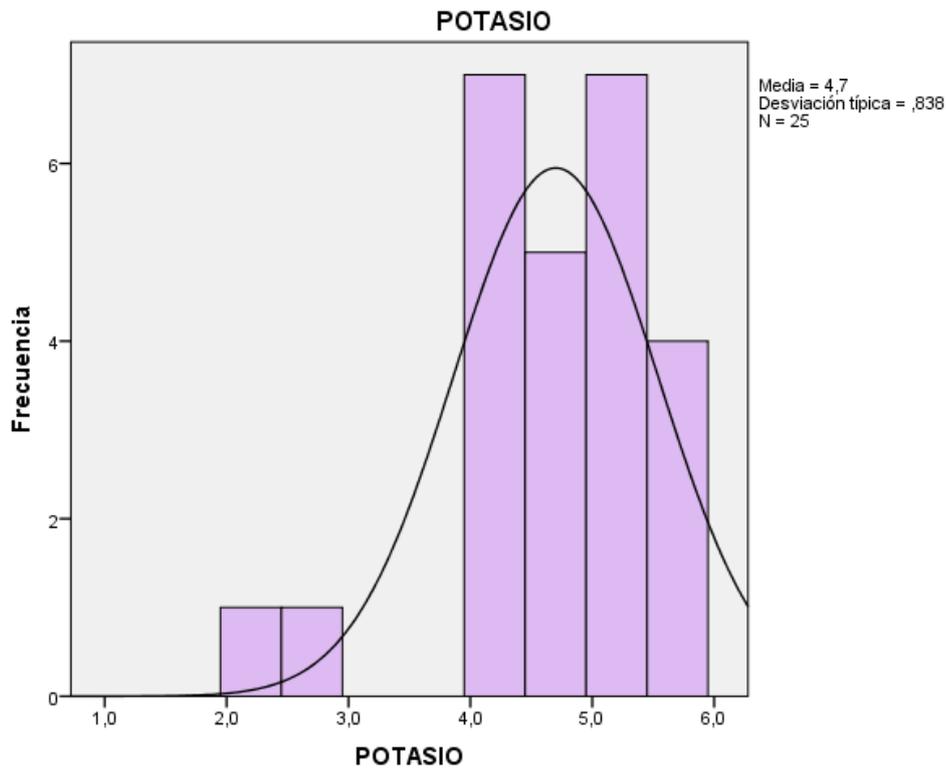


Figura 24. Análisis de Potasio en pacientes hipertensos.

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 4.7 mEq/L de potasio. Además se puede observar que tiene una desviación típica de 0.838, teniendo como valor mínimo de 2.2 mEq/L como valor máximo 5.8 mEq/L; por lo que se rechaza la hipótesis; puesto que no hubo alteración del potasio en los pacientes con hipertensión arterial.

La figura 24, señala que el 28% presentan valores superiores a 5.0 mEq/L, el 64% de los pacientes presentan valores normales de potasio, estos porcentajes permiten controlar la HTA al realizar un efecto antihipertensivo por ende la reducción de la presión arterial lograda por la disminución del consumo de sodio. Sólo un 8% de los pacientes hipertensos tienen cifras menores a 3 mEq/L lo que indica un grave riesgo morbimortal de la hipertensión arterial.

4.3.2 ANÁLISIS DE HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA

Una concentración elevada de hemoglobina o hematocrito se presenta con mayor frecuencia en la hipertensión; como el síndrome de Gaisbock que consiste en una poliglobulia relativa, (eritrocitosis de estrés), caracterizada por una elevación de HTO con una masa eritrocitaria dentro de los límites de normalidad y un volumen plasmático a menudo reducido. Los pacientes con éste síndrome suelen tener mayor incidencia de complicaciones trombóticas y se presenta más en pacientes hipertensos y obesos.

4.3.2.1 HEMATOCRITO

La significativa correlación de la presión arterial y el hematocrito representa un determinante importante de la viscosidad sanguínea, indicaría un papel importante de los factores de riesgo en el control a largo plazo de los pacientes hipertensos, por lo tanto en este estudio no se identificó alteración del hematocrito y se rechaza la hipótesis planteada.

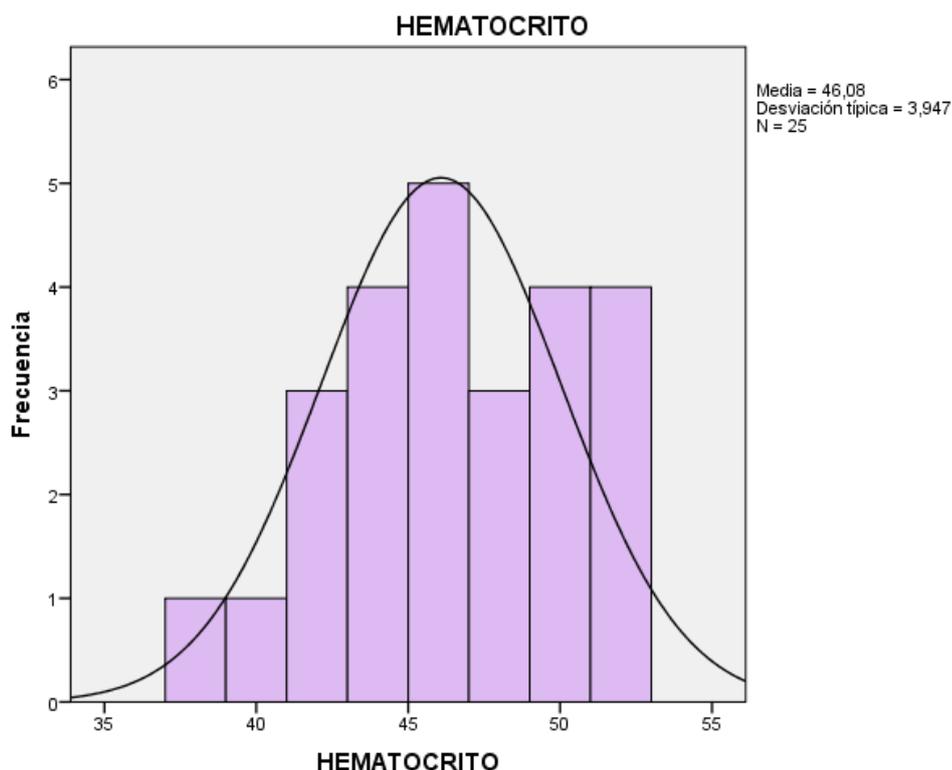


Figura 25. Análisis de Hematocrito en pacientes hipertensos.

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 46.08% de hematocrito. Además se puede observar que tiene una desviación típica de 3.94, dentro del valor mínimo de 38% así como un valor máximo de 52%.

La figura 25, señala que el 100 % presentan valores normales de hematocrito, lo cual no constituye un riesgo ya que los pacientes con este porcentaje de hematocrito no podrán desarrollar una poliglobulia.

4.3.2.2 HEMOGLOBINA

La hemoglobina es una proteína de los hematíes que transporta oxígeno mediante un examen sanguíneo puede determinar qué tanta hemoglobina tiene un paciente en su sangre; y junto al hematocrito son dos parámetros que se analizan a los pacientes con hipertensión arterial para valorar poliglobulia. Por lo tanto en este estudio no se encontró alteración de la hemoglobina y se rechaza la hipótesis.

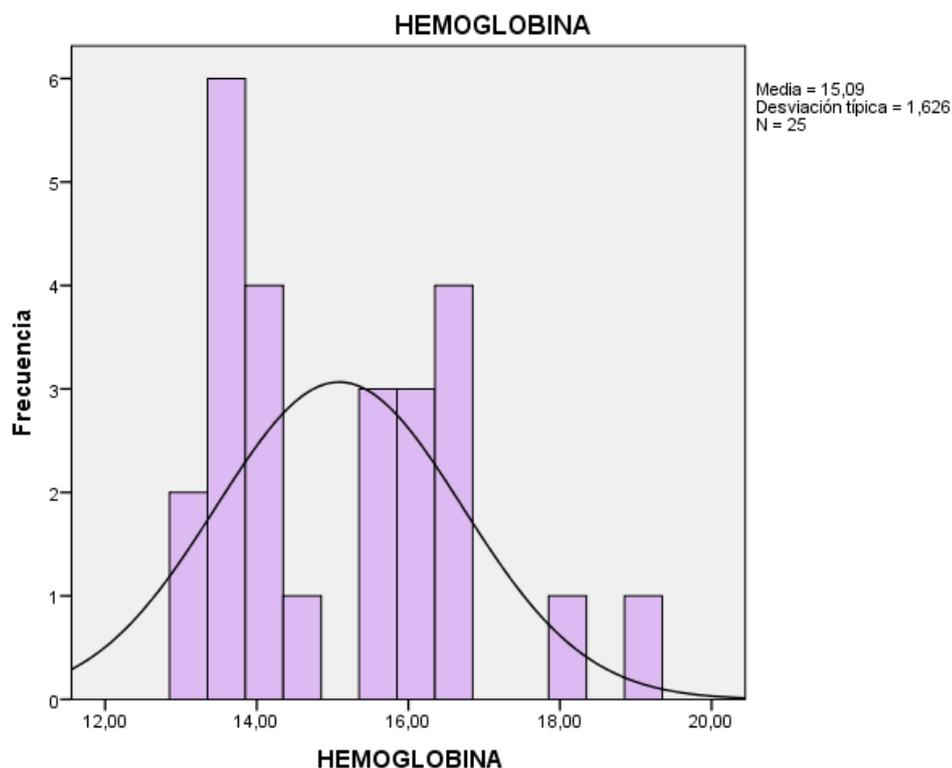


Figura 26. Análisis de Hemoglobina en pacientes hipertensos.

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 15.08 gr/ dL de hemoglobina. Además se puede observar que tiene una desviación típica de 1.626, teniendo un valor mínimo de 13.10 gr/ dL y como valor máximo de 19.0gr/dL.

La figura 26, señala que el 92 % presentan valores normales de hemoglobina, es decir que no existen pacientes con valores elevados de hemoglobina mientras que sólo el 8% tiene valores altos y puede presentar Policitemia relativa asociada a la hipertensión arterial.

4.4 ANÁLISIS DE CORRELACIÓN DE LAS VARIABLES.

El análisis correlacional de variables permite identificar la relación existente entre las variables. Se presenta a continuación un resumen de los coeficientes correlacionales entre las diferentes variables estudiadas.

Cuadro 40. Análisis correlacional entre los parámetros de la Química Sanguínea.

	<i>GLUCOSA</i>	<i>UREA</i>	<i>CREATININA</i>	<i>COLESTEROL</i>	<i>TRIGLICERIDOS</i>	<i>LDL</i>	<i>IMC</i>
<i>GLUCOSA</i>	1						
<i>UREA</i>	0,543366399	1					
<i>CREATININA</i>	0,281531095	0,733361146	1				
<i>COLESTEROL</i>	0,268943038	0,459425294	0,461872938	1			
<i>TRIGLICERIDOS</i>	0,221893994	-0,041135284	-0,002676671	0,287890884	1		
<i>LDL</i>	-0,06748673	-0,061074562	-0,103304411	0,517354415	-0,151227859	1	
<i>IMC</i>	0,269327961	0,108486269	0,184507175	0,194942145	0,495495249	-0,2336063	1

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigadora

4.4.1 ANÁLISIS INDIVIDUAL

a) Úrea – Creatinina

Existe una correlación entre úrea y creatinina, por cada unidad que se incrementa la creatinina también se incrementa la úrea en un 0.013 mg/dl ello implica que mientras se controle la creatinina se podrá controlar la úrea. Su coeficiente de regresión corresponde a 0.573 y su coeficiente de correlación es de 0.733. En este estudio se encontró correlación entre úrea y creatinina por tanto se aprueba la hipótesis.

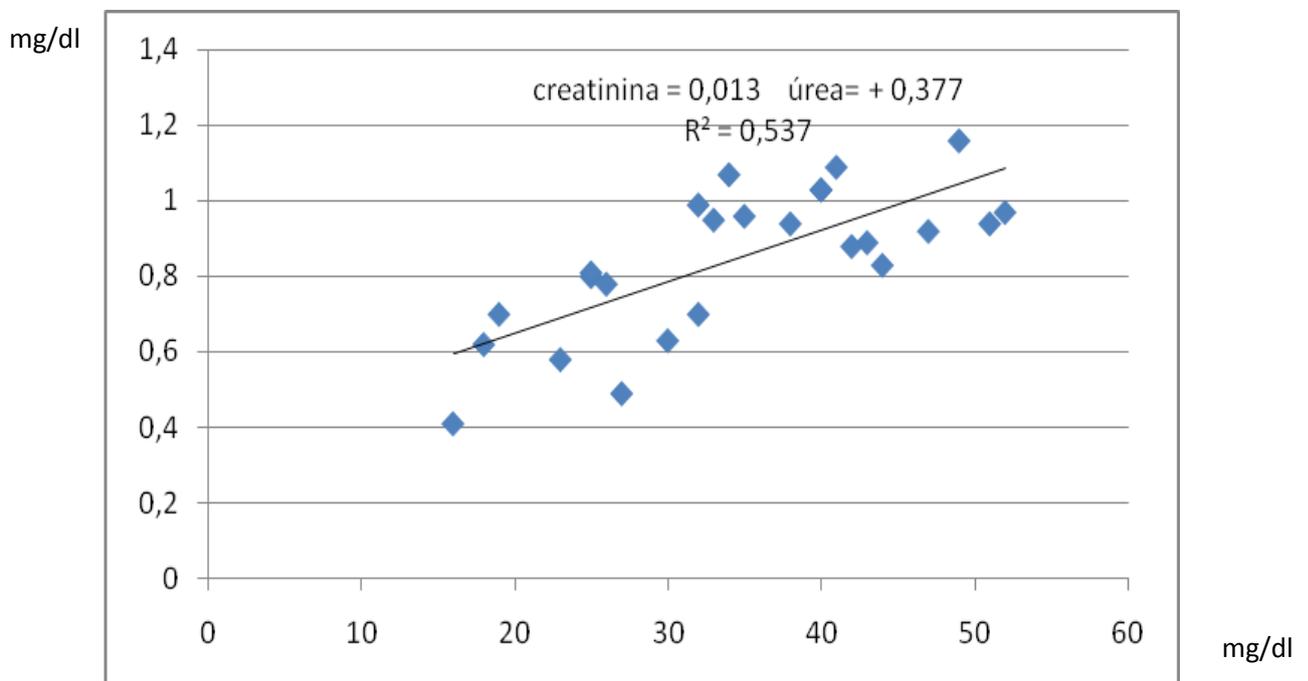


Figura 27. Análisis de correlación entre Úrea y Creatinina.

Fuente: Comunidad del Rosal 2011

Elaborado por: Investigador

4.5.- VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS.

4.5.1 GLUCOSA

PASO I.- Hipótesis Estadística

Ho (Hipótesis verdadera): los niveles de glucosa en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores <109 mg/dl.

H1 (Hipótesis Alternativa): los niveles de glucosa en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores >109 mg/dl.

PASO II.- Estadístico de prueba

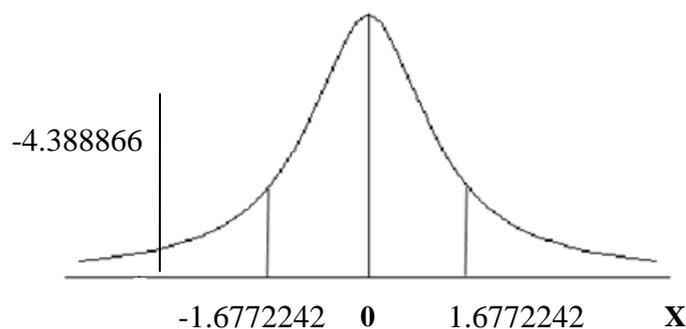
$$t = \frac{x_{\text{promedio}} - u_{\text{referencial}}}{\text{desvest}} * \text{raíz (n-1)}$$

PROMEDIO	85.16
DESV.ESTANDAR	26.6109
Valor promedio referencial	109
T-calculado	-4.388866
T-STUDENT CRITICO 0,5	1.6772242

PASO III.- Niveles de significancia

NS: 0.05

PASO IV.- Verificación Hipótesis



La hipótesis nula se acepta al 5% ya que los niveles de glucosa en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal del cantón Mocha son menores a 109 mg/dl.

4.5.2 ÚREA

PASO I.- Hipótesis Estadística

Ho (Hipótesis verdadera): los niveles de úrea en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores <48.5 mg/dl.

H1 (Hipótesis Alternativa): los niveles de úrea en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores >48.5 mg/dl.

PASO II.- Estadístico de prueba

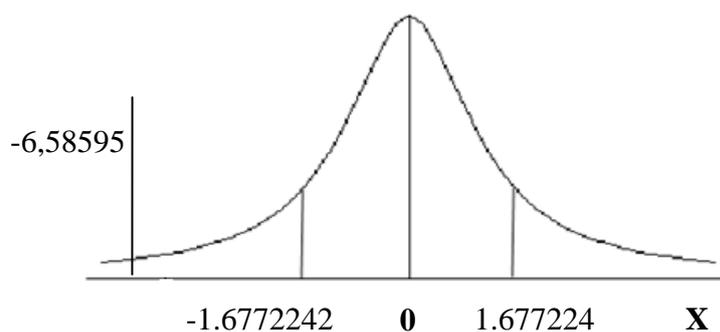
$$t = \frac{x_{\text{promedio}} - u_{\text{referencial}}}{\text{desvest}} * \text{raíz}(n-1)$$

PROMEDIO	34,48
DESV.ESTANDAR	10,4288063
Valor promedio referencial	48,5
T-calculado	-6,58595914
T-STUDENT CRITICO 0,5	1,6772242

PASO III.- Niveles de significancia

NS: 0.05

PASO IV.- Verificación Hipótesis



La hipótesis nula se acepta al 5% ya que los niveles de glucosa en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal del cantón Mocha son menores a 48.5 mg/dl

4.5.3 CREATININA

PASO I.- Hipótesis Estadística

Ho (Hipótesis verdadera): los niveles de creatinina en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores <1.2 mg/dl.

H1 (Hipótesis Alternativa): los niveles de creatinina en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores >1.2 mg/dl.

PASO II.- Estadístico de prueba

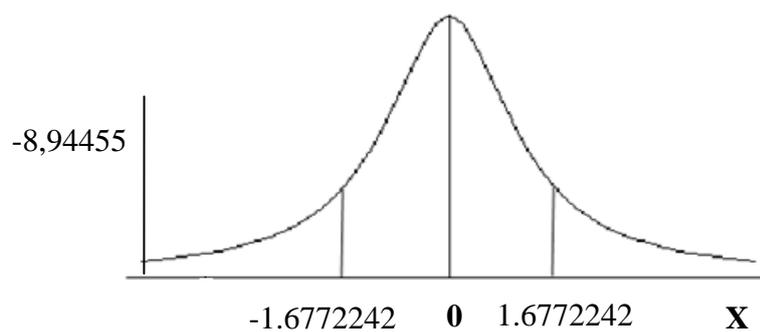
$$t = \frac{x_{\text{promedio}} - u_{\text{referencial}}}{\text{desvest}} * \text{raíz}(n-1)$$

PROMEDIO	0,8468
DESV.ESTANDAR	0,19344939
Valor promedio referencial	1,2
T-calculado	-8,94455939
T-STUDENT CRITICO 0,5	1,6772242

PASO III.- Niveles de significancia

NS: 0.05

PASO IV.- Verificación Hipótesis



La hipótesis nula se acepta al 5% ya que los niveles de glucosa en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal del cantón Mocha son menores a 1.2 mg/dL

4.5.4 COLESTEROL

PASO I.- Hipótesis Estadística

Ho (Hipótesis verdadera): los niveles de colesterol en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores <200 mg/dl.

H1 (Hipótesis Alternativa): los niveles de colesterol en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores >200 mg/dl.

PASO II.- Estadístico de prueba

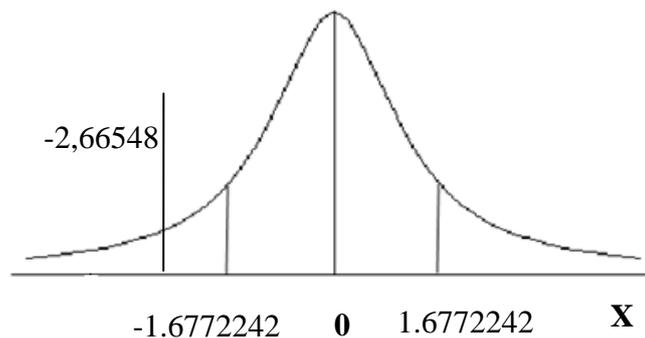
$$t = \frac{x_{\text{promedio}} - u_{\text{referencial}}}{\frac{\text{desvest}}{\sqrt{n-1}}}$$

PROMEDIO	174,08
DESV.ESTANDAR	47,6391995
Valor promedio referencial	200
T-calculado	-2,66548452
T-STUDENT CRITICO 0,5	1,6772242

PASO III.- Niveles de significancia

NS: 0.05

PASO IV.- Verificación Hipótesis



La hipótesis nula se acepta al 5% ya que los niveles de colesterol en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal del cantón Mocha son menores a 200 mg/dL

4.5.5 TRIGLICÉRIDOS

PASO I.- Hipótesis Estadística

Ho (Hipótesis verdadera): los niveles de triglicéridos en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores <150 mg/dl.

H1 (Hipótesis Alternativa): los niveles de triglicéridos en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores >150 mg/dl.

PASO II.- Estadístico de prueba

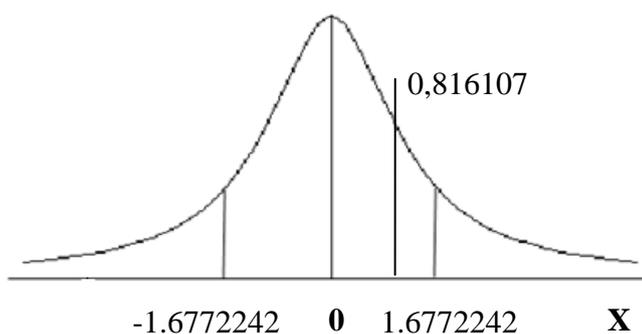
$$t = \frac{x_{\text{promedio}} - u_{\text{referencial}}}{\text{desvest}} * \text{raíz}(n-1)$$

PROMEDIO	170,44
DESV.ESTANDAR	122,698506
Valor promedio referencial	150
T-calculado	0,81610728
T-STUDENT CRITICO 0,5	1,6772242

PASO III.- Niveles de significancia

NS: 0.05

PASO IV.- Verificación Hipótesis



La hipótesis nula se acepta al 5% ya que los niveles de triglicéridos en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal del cantón Mocha son menores a 150 mg/dL

4.5.6 LDL-COLESTEROL

PASO I.- Hipótesis Estadística

Ho (Hipótesis verdadera): los niveles de LDL-colesterol en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores <120 mg/dl.

H1 (Hipótesis Alternativa): los niveles de LDL-colesterol en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores >120 mg/dl.

PASO II.- Estadístico de prueba

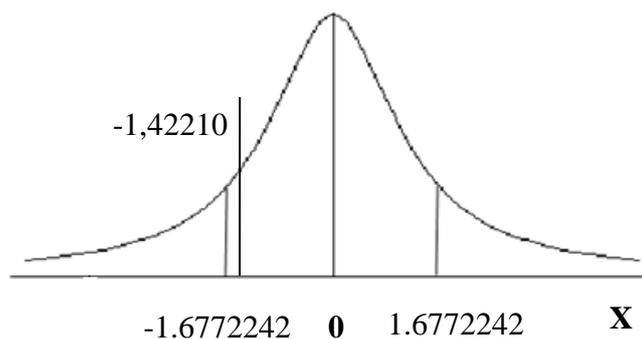
$$t = \frac{x_{\text{promedio}} - u_{\text{referencial}}}{\text{desvest}} * \text{raíz } (n-1)$$

PROMEDIO	105,88
DESV.ESTANDAR	48,64182014
Valor promedio referencial	120
T-calculado	-1,42210119
T-STUDENT CRITICO 0,5	1,6772242

PASO III.- Niveles de significancia

NS: 0.05

PASO IV.- Verificación Hipótesis



La hipótesis nula se acepta al 5% ya que los niveles de LDL-colesterol en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal del cantón Mocha son menores a 120 mg/dL

4.5.7 SODIO

PASO I.- Hipótesis Estadística

Ho (Hipótesis verdadera): los niveles de sodio en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores <144 mEq/L.

H1 (Hipótesis Alternativa): los niveles de sodio en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores >144 mEq/L.

PASO II.- Estadístico de prueba

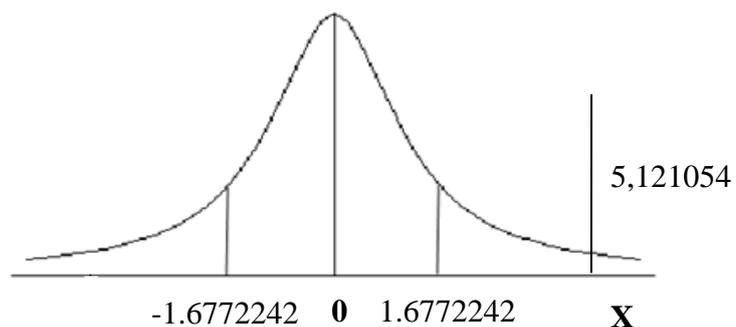
$$t = \frac{x_{\text{promedio}} - u_{\text{referencial}}}{\text{desvest}} * \text{raíz (n-1)}$$

PROMEDIO	151,36
DESV.ESTANDAR	7,040833284
Valor promedio referencial	144
T-calculado	5,121054223
T-STUDENT CRITICO 0,5	1,6772242

PASO III.- Niveles de significancia

NS: 0.05

PASO IV.- Verificación Hipótesis



La hipótesis nula se rechaza al 5% ya que los niveles de sodio en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal del cantón Mocha son mayores a 144 mEq/L.

4.5.8 POTASIO

PASO I.- Hipótesis Estadística

Ho (Hipótesis verdadera): los niveles de potasio en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores <5 mEq/L.

H1 (Hipótesis Alternativa): los niveles de potasio en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores >5 mEq/L.

PASO II.- Estadístico de prueba

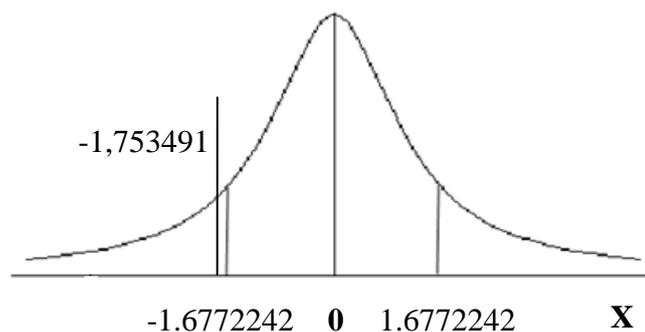
$$t = \frac{x_{\text{promedio}} - u_{\text{referencial}}}{\text{desvest}} * \text{raíz}(n-1)$$

PROMEDIO	4,7
DESV.ESTANDAR	0,838152731
Valor promedio referencial	5
T-calculado	-1,75349168
T-STUDENT CRITICO 0,5	1,6772242

PASO III.- Niveles de significancia

NS: 0.05

PASO IV.- Verificación Hipótesis



La hipótesis nula se acepta al 5% ya que los niveles de potasio en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal del cantón Mocha son menores a 5 mEq/L.

4.5.9 ÍNDICE DE MASA CORPORAL

PASO I.- Hipótesis Estadística

Ho (Hipótesis verdadera): los niveles de IMC en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores <25 .

H1 (Hipótesis Alternativa): los niveles de IMC en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores >25 .

PASO II.- Estadístico de prueba

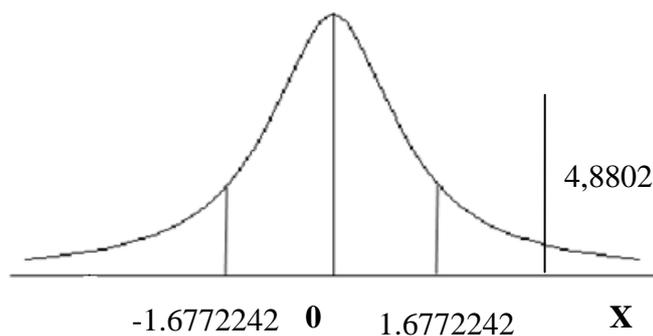
$$t = \frac{x_{\text{promedio}} - u_{\text{referencial}}}{\frac{\text{desvest}}{\sqrt{n-1}}}$$

PROMEDIO	29,7596
DESV.ESTANDAR	4,77788698
Valor promedio referencial	25
T-calculado	4,88022903
T-STUDENT CRITICO 0,5	1,6772242

PASO III.- Niveles de significancia

NS: 0.05

PASO IV.- Verificación Hipótesis



La hipótesis nula se rechaza al 5% ya que los niveles de IMC en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal del cantón Mocha son mayores a 25.

4.5.10 HEMOGLOBINA

PASO I.- Hipótesis Estadística

Ho (Hipótesis verdadera): los niveles de hemoglobina en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores <16 g/dl.

H1 (Hipótesis Alternativa): los niveles de hemoglobina en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores >16 g/dl.

PASO II.- Estadístico de prueba

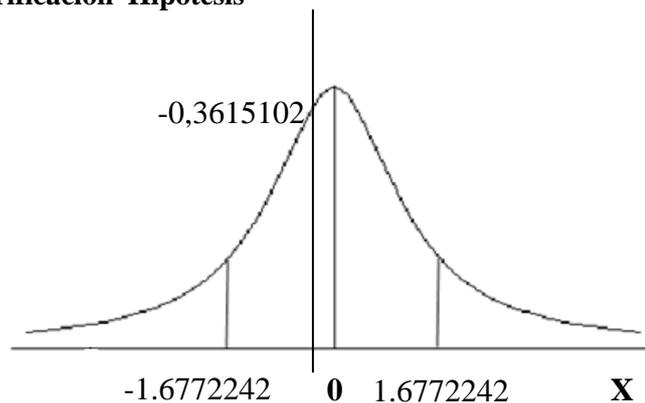
$$t = \frac{x_{\text{promedio}} - u_{\text{referencial}}}{\text{desvest}} * \text{raíz } (n-1)$$

PROMEDIO	15,088
DESV.ESTANDAR	1,626171373
Valor promedio referencial	16
T-calculado	-0,3615102
T-STUDENT CRITICO 0,5	1,6772242

PASO III.- Niveles de significancia

NS: 0.05

PASO IV.- Verificación Hipótesis



La hipótesis nula se acepta al 5% ya que los niveles de hemoglobina en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal del cantón Mocha son menores a 16 g/dl.

4.5.11 HEMATOCRITO

PASO I.- Hipótesis Estadística

Ho (Hipótesis verdadera): los niveles de hematocrito en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores <52%.

H1 (Hipótesis Alternativa): los niveles de hematocrito en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el Cantón Mocha, presentan valores >52%.

PASO II.- Estadístico de prueba

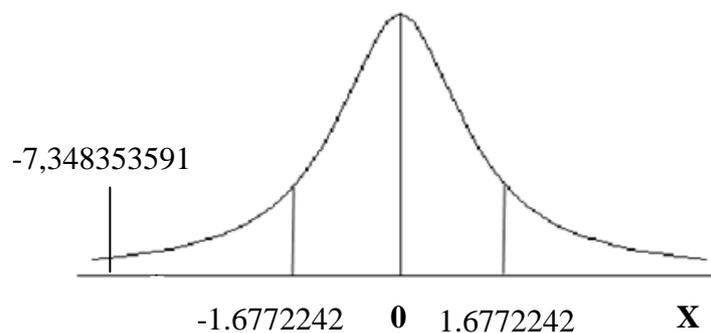
$$t = \frac{x_{\text{promedio}} - u_{\text{referencial}}}{\text{desvest}} * \text{raíz } (n-1)$$

PROMEDIO	46,08
DESV.ESTANDAR	3,946728603
Valor promedio referencial	52
T-calculado	-7,348353591
T-STUDENT CRITICO 0,5	1,6772242

PASO III.- Niveles de significancia

NS: 0.05

PASO IV.- Verificación Hipótesis



La hipótesis nula se acepta al 5% ya que los niveles de hematocrito en pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal del cantón Mocha son menores a 52%.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

- Se determinó que la población estudiada presentó factores de riesgo morbimortales modificables; dentro de los principales factores se destaca, el sedentarismo, la alimentación inadecuada, sobrepeso y obesidad; mediante los análisis de datos obtenidos, se concluye que básicamente el deterioro de la enfermedad hipertensiva se debe estrictamente a los estilos de vida que realizan los pacientes con hipertensión arterial. Dentro de los factores de riesgo no modificables se encuentra la edad; a mayor edad mayor riesgo cardiovascular, la edad promedio fue de 65 a 75 años con predominio en la población femenina, cuyos antecedentes familiares se relacionan íntimamente entre la población analizada.
- En los resultados de laboratorio se obtuvo valores normales de hematocrito, hemoglobina, úrea, creatinina y potasio, mientras que colesterol, triglicéridos, LDL-colesterol y sodio en valores superiores a los normales, por lo que se concluye que la alimentación rica en grasas contribuye a un aumento de IMC que es igual a diversos grados de sobrepeso y obesidad, siendo ésta causa un grave riesgo cardiovascular que genere complicaciones como la Arterioesclerosis, Diabetes Mellitus, ACV, Trombosis, o Infarto Agudo del Miocardio.
- En esta investigación si hubo correlación entre los parámetros químicos principalmente entre úrea y creatinina, como predictor de la función renal, que se puede controlar periódicamente para detectar el estado de salud de paciente hipertenso.

RECOMENDACIONES:

- Realizar charlas sobre la importancia, de la HTA, las enfermedades cardiovasculares, y los factores de riesgo que se presentan en la enfermedad.
- Se debe proporcionar información a los pacientes y por ende a la población en general sobre la visita periódica a los profesionales de salud para que sean evaluados y monitoreados.
- Se recomienda realizar un control de los valores de la presión arterial continuamente en el Subcentro de salud de la comunidad del Rosal, también un control adecuado de los valores de química y hematología en los pacientes hipertensos.
- Se determinó que el 80% de los pacientes eran del género femenino, pues tiene mayor tendencia a la enfermedad de la HTA y se debe emprender campañas preventivas para reducir la prevalencia en éste sector rural.
- Educar a los pacientes sobre la importancia de mantener una dieta equilibrada, donde se reduzca el consumo de grasas, exceso de sal, reducción en el consumo de carbohidratos, e introduciendo a su dieta más porciones frutas, verduras y granos secos por lo menos 3 veces a la semana, hasta adaptarse al cambio alimentario y así memorar los diferentes grados de sobrepeso en esta población.
- En los pacientes menores de 75 años y que estén aptos de poder realizar una actividad física, se les recomendará la caminata diaria de por lo menos 30 minutos o en su caso realizar éste ejercicio 3 veces a la semana, para mejorar la salud de los pacientes hipertensos.

- Todo paciente con hipertensión arterial debe realizarse mediciones de PA, tener buenos hábitos alimenticios, realizar actividad física y controles periódicos de laboratorio; que nos sirve para disminuir factores de riesgo adicionales a ésta enfermedad que puedan desarrollar complicaciones cardiovasculares.

- Para futuras investigaciones se recomienda analizar datos importantes sobre la influencia de los antecedentes hereditarios en los pacientes hipertensos, además el controlar la medición de sodio y potasio en los pacientes con IMC superior a lo normal, inclusive valorar los niveles de grasas en la sangre. Puesto que en la población que fue estudiada el 60% acude a la casa de salud local y el 30% a otros centros de salud mientras que el 10% no se realiza controles; por ende se debe realizar campañas preventivas frecuentes.

CAPÍTULO VI

PROPUESTA

6.1 DATOS INFORMATIVOS

6.1.1 TÍTULO

“REALIZACIÓN DE CAMPAÑAS DE PREVENCIÓN E INFORMACIÓN SOBRE FACTORES DE RIESGOS CARDIOVASCULARES, CONTROLES DE PRESIÓN ARTERIAL Y EXÁMENES DE LABORATORIO PARA MONITOREAR EL ESTADO DE SALUD DEL PACIENTE HIPERTENSO.”

6.1.2 INSTITUCIÓN EJECUTORA

Subcentro de Salud del Rosal. Área 3.

6.1.3 BENEFICIARIOS

Los pacientes con hipertensión arterial de la Comunidad del Rosal en el Cantón Mocha.

6.1.4 UBICACIÓN

Puesto de Salud la Comunidad del Rosal en el cantón Mocha.

6.1.5 TIEMPO ESTIMADO PARA LA EJECUCIÓN

Inicio: 01 de Diciembre 2012

Final: 30 de Marzo del 2013

6.1.6 EQUIPO TÉCNICO RESPONSABLE

Personal del Puesto de Salud del Rosal.

Egresada Nancy Silvana Espinoza Jarrín, responsable de la investigación.

Tutora. Dra. Janet Lozada.

6.1.7 COSTO

Para el desarrollo de esta investigación se necesita \$ 250 dólares americanos los cuáles se obtendrán mediante la autogestión.

6.2 ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA

Las enfermedades cardiovasculares son las primeras causas de mortalidad en nuestro país y los factores de riesgo junto a la hipertensión arterial son los desencadenantes de estas enfermedades. En la presente investigación se determinó que la HTA tenía mayor incidencia en las mujeres que en los varones, que su nivel de estudio era deficiente, la alimentación inadecuada, la presencia de sobrepeso en diversos grados era del 96%, los análisis de laboratorio mostraron una correlación entre ellos, el tabaquismo y alcoholismo no influían en la problemática.

Entonces se plantea una estrategia mediante las capacitaciones continuas, controles frecuentes de la presión arterial y la realización de exámenes de laboratorio que proporcionen información sobre el estado de salud del paciente hipertenso y de ésta manera controlará factores de riesgo que son modificables y que reducen las complicaciones de la enfermedad hipertensiva como son, accidente cerebro vascular, infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal entre otras.

6.3 JUSTIFICACIÓN

La importancia de ésta propuesta es mejorar la calidad de vida de los pacientes con HTA mediante conferencias informativas sobre los riesgos y complicaciones de salud que provoca ésta enfermedad silenciosa, comprometiendo al paciente hipertenso y a su familia a cumplir con los controles de la presión arterial, con el cuidado en los hábitos alimenticios, y con la realización de exámenes químicos y hematológicos que le permitan al médico valorar más factores de riesgo asociados a la hipertensión y evaluar enfermedades adyacentes como la diabetes, obesidad y arterioesclerosis que deterioran la salud del paciente y lo predisponen a diversas enfermedades cardiovasculares.

La propuesta es trascendental para toda la comunidad, pues los pacientes toman conciencia de las graves consecuencias que produce el no llevar un tratamiento adecuado de la hipertensión arterial.

La propuesta debe aplicarse porque es de gran utilidad, para mejorar el estilo de vida de los pacientes y de ésta manera reducir la morbimortalidad de la población hipertensa en nuestro país

6.4 OBJETIVOS

6.4.1 OBJETIVO GENERAL

Mejorar la calidad de vida de los pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal en el cantón Mocha, mediante el desarrollo de campañas de capacitación informativa y preventiva sobre la hipertensión arterial de manera continua.

6.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Educar sobre los factores de riesgo cardiovasculares y las consecuencias de la hipertensión arterial no controlada en los pacientes hipertensos.
- Realizar charlas sobre medidas de prevención de la HTA y formas de control de los factores de riesgo que generan la aparición de la enfermedad.
- Elaborar talleres donde involucren a los pacientes hipertensos y al personal de salud sobre el impacto de la enfermedad en su diario vivir y la importancia de realizarse mediciones frecuentes de PA y exámenes de laboratorio.

6.5 ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD

La propuesta es factible porque existe el respaldo de las autoridades de la Universidad Técnica de Ambato que apoyan a los distintos proyectos investigativos en Ciencias de la Salud y disponibilidad tecnológica junto al recurso humano bien preparado. Se obtuvo colaboración de la comunidad de salud.

6.6 FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICA-TÉCNICA

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Es un padecimiento crónico frecuente de la presión arterial sistólica/diastólica, en el 90% de los casos la causa es idiopática por lo cual se le ha denominado hipertensión arterial esencial, con una fuerte influencia hereditaria. En 5 a 10% de los casos existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales y a esta forma de hipertensión se le denomina hipertensión arterial secundaria.

Se denomina hipertensión arterial sistólica cuando la presión sistólica es mayor de 150 mmHg y la diastólica es menor de 90 mmHg. En los últimos tiempos se ha demostrado que las cifras de presión arterial que representan riesgo de daño orgánico son aquellas por arriba de 140 mmHg para la presión sistólica y de 90 mmHg para la presión diastólica, cuando éstas se mantienen en forma sostenida. Por lo tanto, se define como hipertensión arterial cuando en tres ocasiones diferentes se demuestran cifras mayores de 140/90 mmHg.

Etiología

- Idiopática, primaria o esencial.
- Secundaria
 - Hipertensión por apnea nocturna obstructiva
 - Hipertensión por causa parenquimatosa
 - Hipertensión arterial vasculorrenal
 - Hipertensión arterial por causa endócrina
 - Hipertensión arterial cardiovascular
 - Hipertensión secundaria a fármacos

Clasificación:

La OMS clasifica los valores de presión arterial en la población adulta según la OMS.

- Grado 1.- Hipertensión arterial leve presenta valores de PAS de 140-159 mmHg y PAD de 90-99 mmHg.
- Grado 2.- Hipertensión arterial moderada presenta valores de PAS de 160-179 mmHg y PAD de 100-109 mmHg.
- Grado 3.- Hipertensión arterial severa presenta valores de PAS ≥ 180 mmHg y PAD ≥ 110 mmHg.

En cifras de 225/125 mmHg decimos que hay una crisis hipertensiva. Esto entraña riesgo y demanda actitudes terapéuticas muy activas para evitar complicaciones graves. Cabe destacar que puede estar elevada una de las dos presiones ya sea la presión arterial sistólica o la presión arterial diastólica.

En pacientes de edad avanzada suelen presentar hipertensión de la clase Hipertensión arterial sistólica aislada.

En algunos pacientes de acuerdo a la afección de la HTA pueden existir las dos presiones elevadas.

El grado de hipertensión según la OMS se define según sus complicaciones orgánicas. Así pues, se diferencia entre tres grados de hipertensión arterial y la hipertensión maligna, ésta última se define de la siguiente forma:

- Cuando el valor de presión arterial diastólica es ≥ 120 mmHg.
- Cuando en la inspección del fondo de ojo se observan hemorragias y exudados
- Cuando se observa una insuficiencia renal progresiva.

Factores de riesgo principales modificables

- Hipertensión arterial
- Colesterol elevado
- Diabetes
- Obesidad y sobrepeso

- Tabaquismo
- Sedentarismo
- Anticonceptivos orales
- Alcohol
- Estrés
- Hormonas sexuales

Factores de riesgo no modificables

- Sexo. En general los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres de sufrir un ataque al corazón.
- Herencia. Las enfermedades cardíacas suelen ser hereditarias. Si los padres o hermanos padecieron de un problema cardíaco o circulatorio antes de los 55 años, la persona tiene mucho mayor riesgo cardiovascular que aquella que no tiene antecedentes familiares.
- Edad. Las personas mayores tienen mayor riesgo de padecer ataques cardíacos. Aproximadamente 4 de cada 5 muertes debidas a enfermedades cardíacas se producen en personas mayores de 65 años de edad.

Valoración del paciente

- Edad de comienzo de la hipertensión, tratamiento antihipertensivo previo
- Antecedentes familiares de hipertensión, ACV, enfermedades cardiovasculares.
- Dieta, ingesta de sal, alcohol, fármacos (AINE, anticonceptivos orales, esteroides).
- Trabajo, forma de vida, nivel socio-económico, factores psicológicos.
- Otros factores de riesgo cardiovasculares; hiperlipidemia, obesidad, diabetes mellitus, intolerancia a hidratos de carbono.

Síntomas de hipertensión

- Dolor torácico
- Confusión
- Zumbido o ruido en el oído
- Fatiga

- Cefalea
- Palpitaciones
- Sudoración
- Debilidad
- Poliuria (posible hiperaldosteronismo)
- Claudicación de las extremidades (en la coartación de la aorta)
- Hemorragia nasal
- Cambios en la visión.

Pruebas y exámenes

- Eco cardiografía
- Electrocardiografía
- Ecografía de los riñones
- Análisis de orina
- BUN, creatinina.
- Electrolitos séricos: (Na⁺, K⁺) La hipopotasemia indica un aldosteronismo primario o uso de diuréticos
- Detección selectiva de enfermedades coincidentes que pueden agravar el pronóstico
 - Glucemia en ayunas
 - Perfil lipídico séricos (colesterol, triglicéridos, HDL-colesterol y LDL-colesterol), ácido úrico, calcio y microalbuminuria
 - Si se sospecha un feocromocitoma orina de 24 horas para determinar ácido vandil mandélico y metanefrinas.

Tratamiento

Dentro del tratamiento puede ser farmacológico con sus diversas combinaciones más el tratamiento no medicamentoso que se refiere a la adopción de cambios alimentarios, dieta reducida de grasas, sal, y carbohidratos. Además de la realización de actividad física, disminuir los efectos de estrés y restricción del consumo de alcohol, tabaco y cafeína.

Los medicamentos que suelen ser prescritos para reducir la hipertensión arterial son los siguientes:

- Bloqueadores alfa
- IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina)
- Bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA)
- Betabloqueadores
- Bloqueadores de los canales del calcio
- Alfa-agonistas centrales
- Diuréticos, Vasodilatadores
- Tratamiento con péptidos antihipertensivos: Valina-Prolina-Prolina (VPP) y Ileucina-Prolina-Prolina (IPP)
- Inhibidores de renina, incluyendo Aliskiren (Tekturna)

Complicaciones

Las principales complicaciones son los accidentes cerebrovasculares, aterosclerosis, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal crónica, infarto del miocardio, retinopatía hipertensiva y tubulopatías.

6.7 MODELO OPERATIVO

Para la realización de la propuesta sea considerado varios aspectos:

- Se proporcionará información para consolidar los conocimientos necesarios a los pacientes hipertensos.
- Concientizar al personal de salud sobre la importancia de la realización de los exámenes químicos y hematológicos para el control de los factores de riesgo cardiovasculares, enfermedades relacionadas o asociadas a la hipertensión arterial y monitorización del tratamiento.
- Se imprimirán trípticos, folletos y demás documentos que ayuden a expandir el conocimiento, para llegar al objetivo planteado.
- La inversión de la propuesta será de \$ 250 dólares americanos y se desarrollara en cuatro Meses calendario.

- La propuesta será supervisada por la Dra. Janet Lozada tutor a encargada del trabajo de investigación y por la Srta. Nancy Silvana Espinoza Jarrín egresada de la Carrera de Laboratorio Clínico.

6.8 ADMINISTRACIÓN DE LA PROPUESTA

La administración de la propuesta se lo realizará mediante la ayuda del personal que labora en el Puesto de Salud de la comunidad del Rosal en el cantón Mocha, cuya misión será proporcionar información mediante conferencias de capacitación, entrega de trípticos y realización de talleres con el fin de prevenir, diagnosticar y controlar la hipertensión arterial para reducir la morbimortalidad, y mejorar el estilo de vida de los pacientes hipertensos.

6.9 PLAN DE MONITOREO Y EVALUACIÓN DE LA PROPUESTA

Cuadro 41. Plan de monitoreo de la Propuesta.

FASES	ETAPAS	METAS	ACTIVIDADES	RECURSOS	PRESUPUESTO	RESPONSABLE	TIEMPO
PRIMERA	Presentación y negociación de la propuesta	Obtener una financiación parcial o total de la propuesta	Dialogar con el personal del Subcentro de Salud de la Comunidad del Rosal Recolección de la información para la elaboración de los materiales	Humanos Materiales (tripticos) Financieros	\$100	Proponente	01/12/2012
SEGUNDA	Convenios y aplicación de la propuesta	Ejecutar un plan de capacitación sobre importancia del control de PA, de factores de riesgo cardiovasculares y de la realización de exámenes de laboratorio Educar a más del 80% de pacientes hipertensos	Realizar conferencias Colocación de afiches informaticos	Humanos Materiales (proyector, apuntador de pantalla y computador) Financieros	\$100	Proponente y responsable del puesto de salud de la comunidad el Rosal	Desde 15/12/2012 hasta el 15/03/2013 Se realizará 2 veces por semana durante 30 minutos diarios
TERCERA	Evaluación del plan de capacitación	Evaluar el porcentaje de comprensión de la población hipertensa	Realización y aplicación de Test	Humanos Materiales (Ejecución de un Test) Financieros	\$50	Proponente	Del 16 al 30 de Marzo del 2013

Elaborado: Investigador

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ángel, L., (2006). *Diccionario de Laboratorio Aplicado a la Clínica*, (pp. 238-320). Bogotá Colombia. Ed. 3. Editorial Panamericana. (1)
2. Balcells, A., (2004). *La clínica y el laboratorio*, (pp. 8-20, 55-142). Barcelona España. Ed. 20. Editorial Masson. (2)(29)
3. Baynes, J., (2011). *Bioquímica Médica*, (pp 33 – 40, 205 – 216, 266 – 279, 317-322). España. Editorial Elsevier. (3)
4. Beers, M., *Nuevo Manual Merck de Información Médica General*, (pp 143-159, 160-169). Barcelona España: Editorial Oceano Mmvi. (4)
5. Blanco, A., (2007). *Química Biológica*, (pp 57-329-571). Buenos Aires Argentina. Ed. 8. Editorial El Ateneo. (5)
6. Cecil, R., (2003). *Tratado de Medicina Interna*, (pp 159 – 165) Barcelona España. Ed. 5. Editorial Elsevier. (6) (19)
7. Coca, A., (2009). *Manejo del Paciente Hipertenso en la práctica clínica*, (pp 37-206). Madrid España. Primera edición. Editorial Médica Panamericana. (7)
8. Day, R., (1995). *Cómo escribir y publicar trabajos científicos*, (pp 175-195). Washington Estados Unidos de Norteamérica. Ed. 2. Editorial OPS. (8)
9. Domínguez, E., (2005). *Estudio de los Factores Psicosociales Asociados con la Hipertensión Arterial Primaria*. (pp. 25-38). Editorial. Universidad Complutense de Madrid. (10)
10. Farreras, P., Rozman, C., (2009), *Medicina Interna volumen I*, (pp. 589 – 613). Madrid España. Ed. 16. Editorial Elsevier. (11)
11. Farri, R., (2004). *Consultor clínico de Medicina Interna, guías diagnóstica y tratamiento*, (pp. 433-435). España. Editorial Mmvi Océano Elsevier. (12)
12. García, C., (2008). *Calidad de Vida, aspectos teóricos y metodológicos*, (pp 43-47). Buenos Aires Argentina. Editorial Paidós. (13)

13. Harrison, A., (2009). *Principios de Medicina interna*, (pp 1549-1562). Buenos Aires Argentina. Ed. 17. Editorial McGraw Hill. (17)
14. Henry, J., (2007). *El laboratorio en el Diagnóstico clínico*. (pp 282, 283). Madrid España. Ed. 20. Editorial Marban. (18)
15. Historias clínicas del Puesto de salud El Rosal 2011. (19)
16. Human. *Insertos de técnicas de diagnóstico de laboratorio clínico*. (20)
17. Hungler, P., (2000). *Investigación Científica en Ciencias de la Salud*, (pp. 20-25). México. Ed. 6. Editorial McGraw Hill. (21)
18. Ibáñez, B., (2011). *Manual para la elaboración de Tesis*. (pp. 23-147, 182) México: Editorial Trillas. (22)
19. Lemus, J., (2007). *Investigación en sistemas y servicios de salud*. (pp. 80, 114-124, 138). Argentina. Editorial Corpus. (25)
20. M. G., (2006). *Interpretación Clínica del Laboratorio*, (pp. 230-258, 305-325). Bogotá Colombia. Ed. 7. Editorial Médica Panamericana. (26)
21. Moñoz, J., (2005). *Fundamentos y técnicas de análisis hematológicos y citológicos*, (pp. 3-10). México. Primera edición. Editorial Masson.(28)
22. Netter, F., (2003), *Medicina Interna*, (pp. 138-140). España. Primera edición. Editorial Masson. (31)
23. Norman, G., (2000). *Bioestadística*, (pp. 5-25). Madrid España. Ed. 2. Editorial Harcourt. (32)
24. Norman, K., (2006), *Hipertensión Clínica*, (pp. 1-26, 33, 42-43, 61-128, 147-185). Texas Estados Unidos de Norteamérica. Ed. 9. Editorial Williams & Wilkins. (33)
25. Pagana, K., (2008). *Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio*. (pp 145-160, 274, 690-694-989, 378-382). Barcelona España. Ed. 8. Editorial Elsevier Mosby. (38)
26. Rozman, N., (2005), *Medicina Interna*, (pp. 164-170). Barcelona España. Ed. 4. Editorial Elsevier. (42)
27. Smith, T., (2000). *Fisiopatología. Principios biológicos de la enfermedad*. (pp 832-1173). Barcelona España. Ed. 2. Editorial Médica Panamericana. (45)

28. Standford, T., (2007). *Laboratorio de Henry*, (pp 159-211, 479). Madrid España. Editorial Marban. (46)
29. Universidad Católica Santiago de Guayaquil. (2004). *Revista Ciencias Médicas. Hipertensión Arterial. Volumen 12, No. 3*, (pp. 203-209). Guayaquil Ecuador. Publicado en Diciembre del 2004. (48)
30. Varkevisser, C., (1995). *Diseño y realización de proyectos de investigación sobre sistemas de salud*. (pp. 7-25). España. Ed. 2. Editorial Ciid. (49)
31. Vélez, H., (2002). *Fundamentos de Medicina Cardiología*. (pp. 430-458). Medellín Colombia. Ed. 6. Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas. (52)
32. Wallach, J., (2003). *Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio*. (pp. 41-108, 141-168, 1237 – 1246). España. Editorial Masson II. (54)

LINKOGRAFÍA:

1. Banegas, A., (2005). *Epidemiología de la Hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas*. Recuperado el 20 de octubre del 2006. Disponible en: [http://www.sld.cu/galerias/pdf/\(1\)](http://www.sld.cu/galerias/pdf/(1))
2. Conget, I., (2002). Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus. Recuperado el 20 de junio del 2011. Disponible en: [http://www.revespcardiol.org/sites\(57\)\(58\)](http://www.revespcardiol.org/sites(57)(58))
3. Dante, N., (1998). *Epidemiología de la Hipertensión arterial*. Recuperado el 05 de noviembre de 1999. Disponible en: [http://fac.org.ar/faces/publica/revista/\(59\)](http://fac.org.ar/faces/publica/revista/(59))
4. Diez, J., (2005). *Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria*. Recuperado el 20 de enero de 2005. Disponible en: [http://ftp.otalca.cl/profesores/gicaza/\(60\)](http://ftp.otalca.cl/profesores/gicaza/(60))
5. García, P., (2004). *Hipertensión Arterial Diagnóstico y Manejo*. Recuperado el 04 de octubre del 2004. Disponible en: [http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/\(61\)](http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/(61))
1. Kienhle, J., (2008). *Hematología*. Recuperado el 06 de julio del 2008. Disponible en: <http://www.slideshare.net/javierk06/hematologia> (23)
2. Klaasen, G., (2003). *Enfermedad cerebro vascular*. Recuperado el 20 de marzo del 2003. Disponible en: [www.udec.cl/~ofem/remedica/VOL2NUM1/cerebro.htm\(24\)](http://www.udec.cl/~ofem/remedica/VOL2NUM1/cerebro.htm(24))
3. Mandina, J., (2008). *Enfermedad cerebrovascular*. Brigada médica cubana. Guatemala. Recuperado el 23 de junio del 2008. Disponible en: [http://www.slideshare.net/nobaid/\(27\)](http://www.slideshare.net/nobaid/(27))
4. Ministerio de Salud Pública. (2010 INEC) *Hipertensión Arterial y diabetes son las principales causas de muerte en el Ecuador*. Recuperado el 06 de octubre del 2011. Disponible en: [http://www.msp.gob.ec/misalud/\(30\)\(37\)](http://www.msp.gob.ec/misalud/(30)(37))
5. Orellana, C., (2009), *Hipertensión arterial. Aspectos fisiopatológicos*. Ecuador. Recuperado el 02 de mayo del 2009. Disponible en: [http://www.enteratecuador.com/frontEnd/main.\(34\)](http://www.enteratecuador.com/frontEnd/main.(34))

6. Organización Mundial de la Salud. (2011). *Enfermedad Cardiovascular*. Recuperado el 02 de mayo del 2009. Disponible en: [http://www.who.int/mediacentre\(35\)\(36\)](http://www.who.int/mediacentre(35)(36)
7. Salguero, R., (2005). *Cardiopatía Isquémica*. Recuperado el 02 de septiembre del 2005. Disponible en: [http://scholar.google.es/scholar\(43\)](http://scholar.google.es/scholar(43)
8. Suárez, T., (1998). Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en la población anciana española. Recuperado el 11 de noviembre del 1999. Disponible en: [http://www.revespcardiol.org/en/node/1993766\(47\)](http://www.revespcardiol.org/en/node/1993766(47)
9. Vélez, S., (2012). *Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca capítulo III*. Recuperado el 15 de enero del 2012. Disponible en: [http://www.scc.org.co/\(53\)](http://www.scc.org.co/(53)
10. Velásquez, P., (2001). *Hipertensión arterial en el anciano*. Recuperado el 02 de junio del 2001. Disponible en: [http://med.unne.edu.ar/revista/revista105/hipertension_anciano.html\(51\)](http://med.unne.edu.ar/revista/revista105/hipertension_anciano.html(51)
11. Wiener, L., (2012). *Principios de test de laboratorio clínicos*. Recuperado de: [http://www.wiener-lab.com.ar/wienerppt/\(55\)](http://www.wiener-lab.com.ar/wienerppt/(55)
12. Zehnder, C., (2010). Sodio, potasio e hipertensión arterial - Clínica Las Condes. Recuperado el 01 de junio del 2010. Disponible en: [http://www.clinicalascondes.com/area-academica/\(56\)](http://www.clinicalascondes.com/area-academica/(56)

CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASES DE DATOS UTA

- **SCIELO:** Gordon, N., (2005). *Hipertensión Arterial*. Recuperado el 20 de febrero del 2005. Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/> (62)
- **HANDLE:** Guato, D., (2010). *Grados de hipertensión arterial en relación con sobrepeso y obesidad, en los pacientes que acuden al servicio de consulta externa; de medicina interna y cardiología del hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, (IESS) Ambato - Ecuador*. (Tesis inédita). Recuperado el 08 de febrero del 2011. Disponible en: [http://repo.uta.edu.ec/handle/\(63\)](http://repo.uta.edu.ec/handle/(63))
- **SCIELO:** Rodríguez, Y., (2008). *Intervención educativa sobre hipertensión arterial en pacientes geriátrico*. Recuperado el 02 de agosto del 2008. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S102502552008000400009&script=sci_arttext (40)
- **SCIELO:** Roman, O., (2010). *La hipertensión arterial, sólo un biomarcador de la enfermedad aterosclerótica sistémica*. Recuperado de: http://www.scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010000300015 (41)
- **SCIELO:** Sánchez, R., (2010). *Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial*. Recuperado de: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-8602010000100012&script=sci_arttext (44)
- **SCIELO:** Velásquez, E., (2005). *Epidemiología y patogenia de la hipertensión arterial, esencial, rol de angiotensina II, óxido nítrico y endotelina*. Recuperado el 15 de febrero del 2005. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000160022005000300003/ (50)

ANEXOS

ANEXO 1

FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA LABORATORIO CLÍNICO**

**HOJA DE CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPACIÓN EN ESTUDIO DE
INVESTIGACIÓN**

Estimado participante

Soy egresada de la Carrera de Laboratorio Clínico, como parte de los requisitos para la titulación se llevará a cabo una investigación. La misma trata sobre “Evaluación de los parámetros químicos y hematológicos básicos en los pacientes hipertensos de la Comunidad del Rosal”, mediante la realización de encuestas y análisis de laboratorio clínico

.

El objetivo del estudio es determinar factores de riesgo morbimortales que contribuyen al deterioro de la enfermedad hipertensiva en los pacientes que acuden al Subcentro de Salud Área 3, en la Comunidad del Rosal.

Usted ha sido seleccionado para participar en esta investigación la cual consiste en contestar un cuestionario o preguntas que le tomará aproximadamente 25 minutos. Y una segunda visita para la realización de la toma de muestra sanguínea que durará unos 10 minutos. La información obtenida a través de este estudio será mantenida bajo estricta confidencialidad y su nombre no será utilizado. Usted tiene el derecho de retirar el consentimiento para la participación en cualquier momento. El estudio no conlleva ningún riesgo. No recibirá compensación por participar. Los resultados de laboratorio serán entregados a su persona y/o al

dispensario médico local para ser archivados, en base a éstos mejorar el tratamiento hipertensivo.

Si tiene alguna pregunta sobre esta investigación, se puede comunicar conmigo al _____o con mi Tutora de Investigación Dra. Janet Lozada al_____.

Preguntas o dudas sobre los derechos como participante en este estudio, pueden ser dirigidas a la Universidad Técnica de Ambato. Facultad Ciencias de la Salud, Secretaria de la Carrera laboratorio Clínico. Ingahurco Av. El Rey - Av. González Suárez - Av. Las Américas.

He leído el procedimiento descrito arriba. La investigadora me ha explicado el estudio y ha contestado mis preguntas. Voluntariamente doy mi consentimiento para participar en el estudio de la Srta. Nancy Silvana Espinoza Jarrín, sobre “Evaluación de los parámetros químicos y hematológicos básicos en los pacientes hipertensos de la Comunidad del Rosal, perteneciente al Cantón Mocha, en la Provincia de Tungurahua en el Periodo Junio – Noviembre del 2011”.

Nombre del participante

Firma del participante

Fecha_____

(Si es analfabeto)

He sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del testigo

Firma del testigo

Huella dactilar del participante

Firma _____

Fecha _____

ANEXO 2

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE DEL PUESTO DE SALUD DE LA COMUNIDAD EL ROSAL



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA LABORATORIO CLÍNICO**

HOJA DE INFORMACIÓN

TÍTULO: “Evaluación de los parámetros químicos y hematológicos básicos en los pacientes hipertensos de la Comunidad del Rosal, perteneciente al Cantón Mocha, en la Provincia de Tungurahua en el Periodo Junio – Noviembre del 2011”.

Le proponemos que participe en un proyecto en el que estudiaremos el nivel de conocimientos de los pacientes hipertensos sobre esta enfermedad, los factores de riesgo, los análisis químicos y hematológicos como determinantes de hipertensión arterial, determinar los valores de un Hemograma, perfil lipídico, química sanguínea, electrolitos, perfil renal que se encuentran alterados en pacientes hipertensos y evaluar la correlación existente entre los parámetros químicos básicos analizados.

El estudio incluirá a todos los pacientes hipertensos de esta parroquia. Su participación supondrá una visita inicial para recolectar la información necesaria para el investigador y una segunda visita para la toma de muestras de sangre; visitas en las que para su comodidad, también se responderán las inquietudes que el paciente tenga acerca de este proyecto.

Al participar, su enfermedad podrá ser mejor controlada y muchos otros pacientes podría recibir el beneficio de los resultados del estudio.

Su participación es totalmente voluntaria y usted podrá retirarse del estudio en cualquier momento que lo desee.

ANEXO 3

FORMATO DE ENCUESTA

ENCUESTA SEMINARIO DE GRADUACIÓN DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

OBJETIVO: Identificar los factores de riesgo y estilo de vida de los pacientes hipertensos de la comunidad del Rosal.

INSTRUCCIONES:

- Señale con una X dentro del paréntesis, la respuesta que considere usted
- Evite distraerse y si tiene alguna duda, pregunte directamente al encuestador
- Encuesta personal

DATOS GENERALES:

Fecha de la encuesta: _____

Género: _____ **Edad:** _____ Menor a 30 años ()
Entre 31 a 50 años ()
Entre 51 a 60 años ()
Mayor de 61 años ()

Grupo étnico:

Blanco () Mestizo () Afro-ecuatoriano () Indígena () Montubio ()

Escolaridad: Analfabeta () Primaria () Básica () Diversificado ()
Universidad ()

DATOS ESPECÍFICOS:

INSTRUCTIVO:

Encierre con un círculo la respuesta con la que Ud. se identifica.

1. ¿Hace cuánto tiempo fue diagnosticado hipertensión arterial?

- a) Presente año
- b) 1-2 años atrás
- c) Más de 2 años
- d) No recuerdo/No estoy seguro

Observaciones: Si es más de 2 años hace que tiempo (años)

2. ¿En estos momentos está llevando tratamiento indicado por un profesional de la salud para mantener controlada su presión arterial?

- a) Si
- b) No

3. ¿Qué tipo de tratamiento está llevando?

- a) Medicamentos
- b) Tratamiento sin medicamentos (dieta, ejercicios, peso)
- c) Ambos
- d) Ninguno

4. ¿Alguien de su familia tiene presión alta?

- a) Si
- b) No

5. ¿Se realiza controles frecuentes de la presión arterial?

- a) Si
- b) No
- c) Nunca

6. ¿Con frecuencia se realiza controles de la presión arterial?

- a) Cada mes
- b) De 2 a 6 meses
- c) De 7 meses en adelante

7. ¿Que predomina en su alimentación?

- a) Frutas y verduras
- b) Carnes rojas
- c) Cereales
- d) Lácteos
- e) Grasas

8. ¿Tiene alguno de los siguientes hábitos?

- a) Fumar
- b) Ingerir alcohol
- c) Las dos anteriores
- d) Ninguna

Observaciones:

Frecuencia.....

9. ¿Realiza actividad física?

- a) Si
- b) No

Observaciones:

frecuencia.....

10. ¿Generalmente puede disponer de los medicamentos que le ha indicado su médico?

- a) Sí
- b) A veces
- c) Nunca

11. IMC de los pacientes hipertensos

Peso: _____

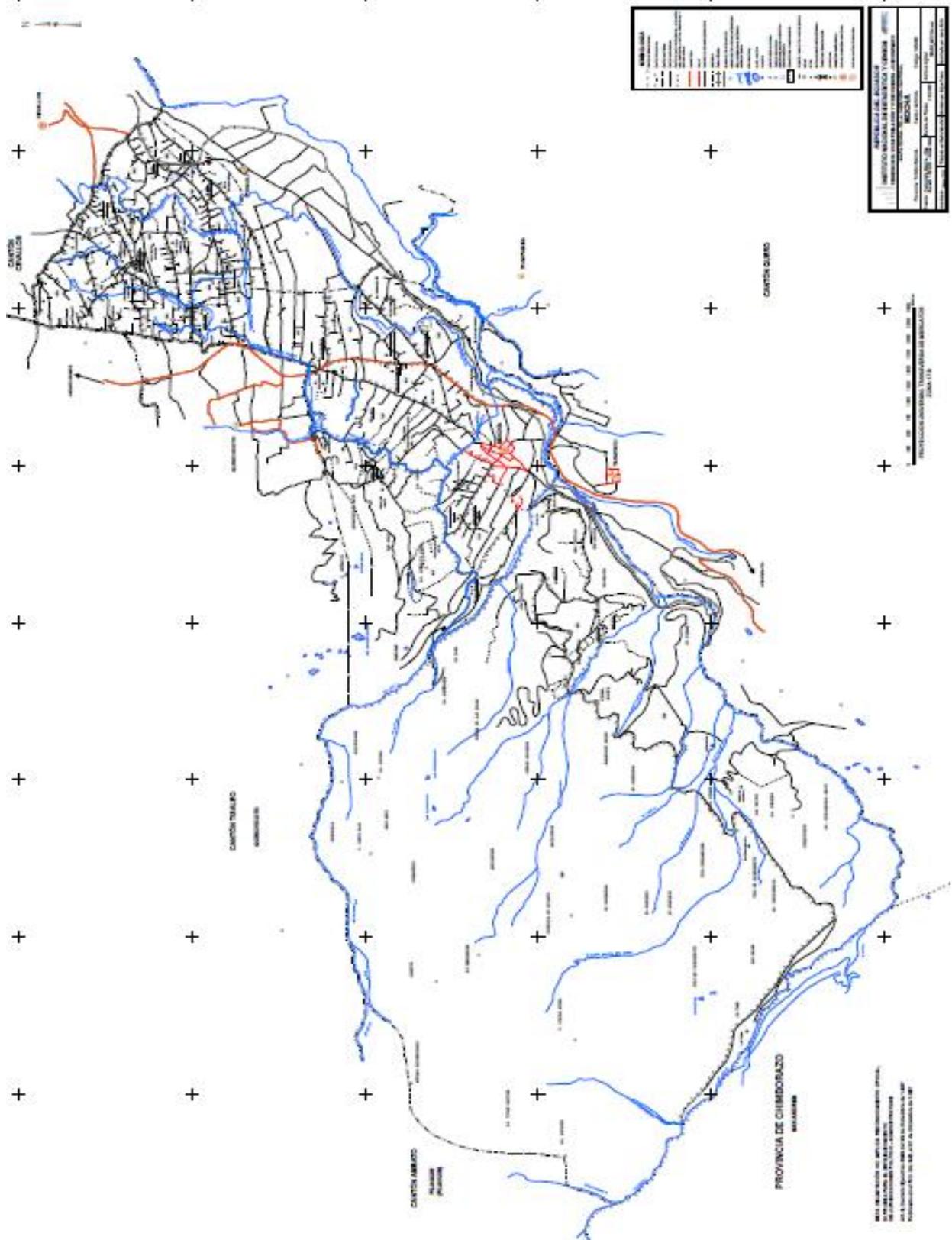
Talla: _____

Gracias

Encuestador:

ANEXO 4

MAPA



ANEXO 5

NORMAS ISO

LA CERTIFICACIÓN Y LA ACREDITACIÓN DEL LABORATORIO CLÍNICO

Generalidades

La Organización Internacional para la Estandarización, ISO por sus siglas en inglés (International Organization for Standardization), es una federación mundial que agrupa a representantes de cada uno de los organismos nacionales de estandarización (como lo es el IRAM en la Argentina), y que tiene como objeto desarrollar estándares internacionales que faciliten el comercio internacional.

Cuando las organizaciones tienen una forma objetiva de evaluar la calidad de los procesos de un proveedor, el riesgo de hacer negocios con dicho proveedor se reduce en gran medida, y si los estándares de calidad son los mismos para todo el mundo, el comercio entre empresas de diferentes países puede potenciarse en forma significativa y de hecho, así ha ocurrido.

Durante las últimas décadas, organizaciones de todos los lugares del mundo se han estado preocupando cada vez más en satisfacer eficazmente las necesidades de sus clientes, pero las empresas no contaban, en general, con literatura sobre calidad que les indicara de qué forma, exactamente, podían alcanzar y mantener la calidad de sus productos y servicios.

De forma paralela, las tendencias crecientes del comercio entre naciones reforzaba la necesidad de contar con estándares universales de la calidad. Sin embargo, no existía una referencia estandarizada para que las organizaciones de todo el mundo pudieran demostrar sus prácticas de calidad o mejorar sus procesos de fabricación o de servicio.

Definiciones

La ISO en un documento normativo sobre normalización da las definiciones siguientes:

Acreditación: procedimiento mediante el cual un organismo autorizado da reconocimiento formal que una organización o individuo es competente para llevar a término tareas específicas

Certificación: procedimiento mediante el cual una tercera parte da una garantía escrita que un producto, proceso o servicio es conforme con unos requisitos especificados

El “organismo autorizado” al que hace referencia la primera definición, en nuestro país, es la Entidad Nacional de Acreditación (ENAC); mientras que la “tercera parte” a la que se refiere la segunda definición es cualquiera de los organismos de certificación existentes, Asociación Española de Normalización y Certificación (AENOR), Laboratorio General d'Assaigs i Investigacions (LGAI),

Especificaciones de las Normas

La UNE-EN ISO 9001:2000 es una norma genérica para sistemas de gestión de la calidad aplicables a cualquier organización, independientemente del tipo, tamaño o producto que suministre. Por tanto, es aplicable a los laboratorios clínicos, a pesar de que su lenguaje sea genérico. Su finalidad es especificar un sistema de gestión de la calidad que permita a una organización demostrar su habilidad para producir productos que cumplan con los requisitos de sus clientes y con otros requisitos aplicables. La norma también tiene como objetivo incrementar la satisfacción del cliente, incluyendo procesos para la mejora continua y la garantía de la conformidad de los productos.

Cuando se aplica la norma UNE-EN ISO 9001:2000 al funcionamiento del laboratorio clínico, el objetivo de los organismos de certificación es garantizar que se cumplen los requisitos del sistema de gestión de la calidad, ya que esta norma, a diferencia de la UNE-EN ISO 15189:2003, no contiene requisitos técnicos para el personal del laboratorio ni para su funcionamiento.

En cambio, la UNE-EN ISO 15189:2003 ha sido desarrollada con el objetivo especial de ser una norma para los laboratorios clínicos que quieran especificar los requisitos generales para su competencia técnica, por lo cuál es una norma que sirve para la acreditación.

La norma UNE-EN ISO 15189:2003 está constituida por dos partes fundamentales denominadas requisitos de gestión y requisitos técnicos. Los requisitos de gestión están redactados en el lenguaje habitual del laboratorio clínico, pero coinciden esencialmente con los requisitos del sistema de gestión de la calidad de la norma UNE-EN ISO 9001:2000. Así, pues, la acreditación por la norma UNE-EN ISO 15189:2003, además de cumplir los requisitos de gestión de la calidad, quiere asegurar la competencia técnica del laboratorio clínico.

Diferencias entre los procesos de certificación y de acreditación del Laboratorio Clínico.

A parte de las diferencias de contenido de las dos normas, hay algunas diferencias fundamentales en los procesos utilizados por los organismos de certificación y de acreditación para establecer la conformidad con la norma UNE-EN ISO 9001:2000 o con la norma UNE-EN ISO 15189:2003, respectivamente. Para certificar al laboratorio clínico según la norma UNE-EN ISO 9001:2000, el equipo auditor está formado por auditores con experiencia en la evaluación de sistemas de gestión de la calidad. Los auditores han de tener la experiencia que les permita aplicar los requisitos genéricos de la norma al funcionamiento del laboratorio clínico, pero su objetivo principal es verificar el cumplimiento de los requisitos del sistema de gestión de la calidad.

En el caso de la acreditación, como la finalidad es reconocer la competencia técnica, el equipo auditor verificará el cumplimiento de los requisitos de la norma UNE-EN ISO 15189:2003 relacionados con el sistema de gestión de la calidad, pero los auditores verificarán principalmente la competencia técnica del personal

y la disponibilidad de todos los recursos técnicos necesarios para producir datos y resultados fidedignos con los métodos especificados.

Certificación o acreditación

La decisión de solicitar la acreditación o la certificación del Laboratorio Clínico, o ambas, dependerá de las necesidades de cada laboratorio y de las necesidades y expectativas de sus clientes. Cabe decir, no obstante, que no tendría demasiado sentido que los laboratorios clínicos quisiesen la certificación y la acreditación al mismo tiempo, ya que la acreditación por la norma UNE-EN ISO 15189:2003 implica el cumplimiento a grosso modo de los requisitos de la norma UNE-EN ISO 9001:2000.

Por tanto, los Laboratorios Clínicos que estén certificados por la norma UNE-EN ISO 9001:2000 deberían prepararse para cumplir los requisitos técnicos de la norma UNE-EN ISO 15189:2003, y cuando estuviesen preparados solicitar la auditoría a ENAC. Una vez conseguida la acreditación podrían abandonar la norma UNE-EN ISO 9001:2000.

ANEXO 6

CÓDIGO DE ÉTICA

Cuando se trate de experimentos en seres humanos es necesario indicar si los procedimientos empleados han respetado o no los criterios éticos del comité responsable de experimentación humana (local o institucional) y la declaración de Helsinki de 1975, enmendado en 1983 no se incluirán nombres de pacientes, ni las iniciales, ni los números asignados en el hospital especialmente si se trata de material ilustrativo.

ANEXO 7

RESULTADOS DE LABORATORIO OBTENIDOS POR PACIENTE

CÒD	GLUCOSA	UREA	CREATININA	COLESTEROL	TRIGLICERIDOS	LDL-col	HEMATOCRITO	HEMOGLOBINA	SODIO	POTASIO
1NN	47	18	0.62	125	153	110	52	19.0	140	4.4
2NN	85	32	0.70	221	114	195	49	16.5	143	5.0
3NN	48	23	0.58	92	95	60	46	15.6	142	4.3
4NN	62	35	0.96	192	56	169	52	18.2	143	4.4
5NN	76	116	0.41	103	157	67	49	16.8	143	5.0
6NN	77	25	0.80	249	267	225	48	16.2	150	4.9
7NN	54	25	0.81	102	69	84	47	16.7	150	4.9
8NN	78	30	0.63	87	103	70	47	16.5	139	5.0
9NN	163	43	0.89	172	150	144	38	13.6	146	5.0
10NN	95	27	0.49	159	494	109	42	14.3	145	4.9
11NN	59	19	0.70	141	107	126	39	13.4	147	4.9
12NN	74	33	0.95	213	221	95	45	14.1	157	5.8
13NN	83	49	1.16	156	118	134	44	13.7	158	4.3
14NN	92	40	1.03	241	474	82	52	15.9	160	5.7
15NN	95	52	0.97	239	141	115	46	14.4	154	5.1
16NN	78	42	0.88	214	161	116	44	13.7	154	4.1
17NN	120	44	0.83	190	92	104	42	13.1	157	4.0
18NN	99	32	0.99	168	142	47	45	14.1	158	2.2
19NN	64	38	0.94	196	73	122	43	13.4	157	4.2
20NN	87	26	0.78	214	82	157	44	13.7	157	5.7
21NN	100	51	0.94	158	75	49	51	15.9	160	2.8
22NN	101	47	0.92	225	207	125	50	15.6	159	5.2
23NN	73	41	1.09	158	51	79	45	14.1	150	4.8
24NN	138	40	1.03	155	268	33	50	15.6	156	5.2
25NN	81	34	1.07	182	391	30	42	13.1	159	5.7

ANEXO 8**FORMATO DE REPORTE DE RESULTADOS****NOMBRE:****EDAD:****FECHA:****REPORTE DE RESULTADOS****HEMATOLOGÍA**

PRUEBAS	RESULTADO	VALORES NORMALES
HEMATOCRITO:		Hombres: 42-55% Mujeres: 37-52%
HEMOGLOBINA:		Hombres: 13.7-17.8 g/dl Mujeres: 11.9-16.8 g/dl
HEMATÍES:		5.000-10.000/mm ³
LEUCOCITOS:		Hombres: 4.62x10 ⁶ /mm ³ - 6.05x10 ⁶ /mm ³ Mujeres: 4.07x10 ⁶ /mm ³ - 5.72x10 ⁶ /mm ³
VSG:		0-12mm/H
PLAQUETAS:		150x10 ³ /mm ³ - 450x10 ³ /mm ³
NEUTRÓFILOS:		55-65%
LINFOCITOS:		25-35%
MONOCITOS:		0-8%
BASÓFILOS:		0-2%
CAYADOS:		0-1%

QUÍMICA SANGUÍNEA Y ELECTROLITOS

PRUEBAS	RESULTADO	VALORES NORMALES
GLUCOSA:		60-110 mg/dl
ÚREA:		15-45 mg/dl
CREATININA:		Hombres: 0.7-1.2 mg/dl Mujeres: 0.5-0.9 mg/dl
COLESTEROL:		<200 mg/dl
TRIGLICÉRIDOS:		40-150 mg/dl
LDL-COLESTEROL:		<135 mg/dl
SODIO:		135-150 mEq/L
POTASIO:		3.0-5.0 mEq/L

ANEXO 9

ABREVIATURAS

ACE: Enzima Convertidora de Angiotensina

ACV: Accidente Cerebro Vascular

BUN: Nitrógeno ureico en sangre

CHF: Insuficiencia Cardíaca Congestiva

CHCM: Concentración de Hemoglobina corpuscular media

CI: Insuficiencia Cardíaca

CO: Monóxido de carbono

COPD: Neumopatía Obstructiva Crónica

CO₂: Dióxido de carbono

CV: Cardiovascular

DM: Diabetes Mellitus

EC: Enfermedad Cardiovascular

ECV: Enfermedades Cardiovasculares

ECG: Electrocardiograma

EDTA: Etilendiaminotetrasético

FRCV: Factores de Riesgo Cardiovasculares

GR: Glóbulos rojos

Hb: Hemoglobina

HCM: Hemoglobina corpuscular media

HDA: Hormona Antidiurética

HDL: Lipoproteína de alta densidad (high-densitylipoprotein)

HIV: Hipertrofia Ventricular Izquierda

HTA: Hipertensión Arterial

HTO: Hematocrito

ICC: Insuficiencia Cardíaca Congestiva

IDH: Índice de distribución de hematíes

IECA: Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina

INEC: Instituto Nacional de Estadísticas y Censos

IMC: Índice de Masa Corporal

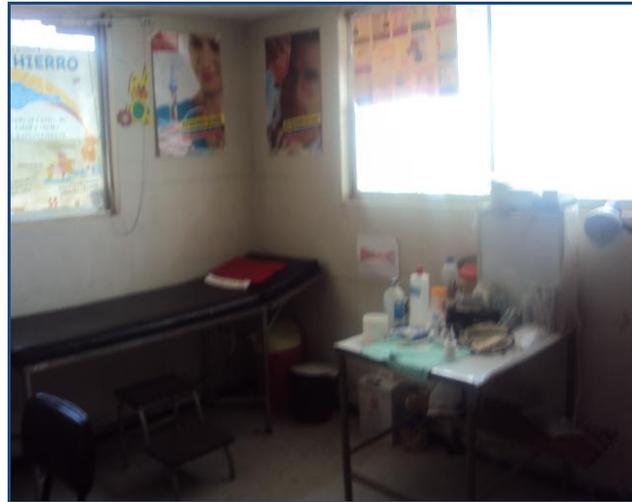
Kg/m: Kilogramos/masa
LDL: Lipoproteína de baja densidad (low-densitylipoprotein)
LES: Lupus eritematoso sistémico
LOD: Lesiones de órganos diana.
mEq/L: miliequivalentes/litro
mg/dL: miligramos/decilitro
mmol/L: milimoles/litro
MI: Infarto de Miocardio
MSP: Ministerio de Salud Pública
OMS: Organización Mundial de la Salud
OPS: Organización Panamericana de la Salud
PA: Presión Arterial
PAD: Presión Arterial Diastólica
PLT: Plaquetas
PAS: Presión Arterial Sistólica
RBC: Recuento celular de hematíes
SENPLADES: Secretaria Nacional de Planificación y Desarrollo
SM: Síndrome Metabólica
TA: Tensión Arterial
uL: microlitro
VEC: Volumen extracelular
VI: Volumen intersticial
VIC: Volumen intravascular
VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad (verylow-densitylipoprotein)
VSG: Velocidad de eritrosedimentación
WBC: Leucocitos

ANEXO 10

CONSULTORIO DEL PUESTO DE SALUD



INSTALACIONES DEL PUESTO DE SALUD



ENTREVISTA Y ENCUESTA A LOS PACIENTES



TOMA DE PRESIÓN ARTERIAL



PREPARACIÓN DEL MATERIAL



TOMA DE MUESTRAS



PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS

