



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

VI SEMINARIO DE GRADUACIÓN

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

**“EVALUACIÓN DE LOS EXÁMENES QUÍMICOS Y
HEMATOLÓGICOS EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL
DE LA PARROQUIA CHIQUICHA, CANTÓN PELILEO, PROVINCIA
DE TUNGURAHUA”.**

Requisito previo a la obtención del Título de Licenciada en Laboratorio Clínico.

Autor: Chacón Freire, Marcela Jhisset.

Tutor: Dr. Mg. Sánchez Miño, Jorge Isaac.

Ambato – Ecuador
Mayo, 2012

APROBACIÓN DEL TUTOR

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

“EVALUACIÓN DE LOS EXÁMENES QUÍMICOS Y HEMATOLÓGICOS EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE LA PARROQUIA CHIQUICHA, CANTÓN PELILEO, PROVINCIA DE TUNGURAHUA” presentado por la Srta. Marcela Jhisset Chacón Freire egresada de la Carrera de Laboratorio Clínico, considero que dicho informe investigativo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Mayo de 2012.

EL TUTOR

Dr. Jorge Sánchez

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el informe de investigación “**EVALUACIÓN DE LOS EXÁMENES QUÍMICOS Y HEMATOLÓGICOS EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE LA PARROQUIA CHIQUICHA, CANTÓN PELILEO, PROVINCIA DE TUNGURAHUA**”, como los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de mi exclusiva responsabilidad, como autora del presenta trabajo de grado.

Ambato, Mayo de 2012.

LA AUTORA

Marcela Jhisset Chacón Freire

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, Mayo de 2012.

LA AUTORA

Marcela Jhisset Chacón Freire

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“EVALUACIÓN DE LOS EXÁMENES QUÍMICOS Y HEMATOLÓGICOS EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE LA PARROQUIA CHIQUICHA, CANTÓN PELILEO, PROVINCIA DE TUNGURAHUA”** presentado por la Srta. Marcela Jhisset Chacón Freire egresada de la Carrera de Laboratorio Clínico.

Ambato, Mayo de 2012.

Para constancia firman

Bioq. Martha Ramos

Dr. Marco Urrutia

Dra. Gabriela Paguay

DEDICATORIA

Dedico este proyecto de tesis a:

Mi Esposo e Hijo.

Antonio Mazón y José Antonio que con su afán han sacrificado su tiempo en pos de un mañana mejor, y que su apoyo ha sido imprescindible en el andar.

A Mis Padres.

Graciela Freire y Marcelo Chacón que con amor y sacrificio, supieron motivarme moral y materialmente para culminar mis estudios universitarios y obtener un título profesional que me ha capacitado para un futuro mejor y que siempre pondré al servicio del bien, la verdad y la justicia.

Y a Mis Maestros.

El presente trabajo va dirigido con gratitud para mis distinguidos Docentes, quienes con sabiduría, depositaron en mí, todo su apostolado, y a mi prestigiosa Universidad, porque en sus aulas recibí las mejores enseñanzas.

Hunter en “Código de Honor”. “Los grandes maestros tienen un pequeño antecedente histórico, sus vidas influyen en otras vidas, estos hombres son pilares en la estructura íntima de la escuela, son más esenciales que la roca o sus vigas y continuarán para avivar la fuerza y el poder revelado en nuestras vidas.”

Marcela Chacón

AGRADECIMIENTO

Primero doy las gracias a nuestro Padre Dios porque su fe en él me ha permitido alcanzar grandes logros y su enseñanza de vida me ha permitido vivir en armonía y paz.

Gracias también a mis padres que significan un ejemplo de superación y lucha, gracias porque su semilla cayó en buena tierra, y ha dado frutos. De manera muy especial agradezco a mi esposo y a mi hijo por su paciencia, amor y ayuda incondicional. Al igual agradezco a toda mi familia que me ha sabido apoyar de una u otra manera durante mi carrera universitaria.

Mi sincero agradecimiento y admiración para mis maestros por su alegría y transparencia de cristal con que me entregaron sus sabias enseñanzas que me han guiado para culminar con satisfacción la carrera. Hunter en “Código de Honor” dice que: *La labor de un maestro es siempre esperar que con la enseñanza el carácter de un joven pueda cambiar y así el destino de un hombre también.*

Damos también las gracias al Sub centro de Salud de Chiquicha por la desinteresada colaboración en el estudio, donando su tiempo necesario para la realización de nuestro trabajo, así como a los pacientes por su inestimable colaboración y al personal de salud del Hospital Pelileo que ha colaborado de forma altruista en el complejo trabajo de campo de este estudio.

Marcela Chacón

ÍNDICE GENERAL

A. PÁGINAS PRELIMINARES

PORTADA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS	viii
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xii
ÍNDICE DE CUADROS	xiv
ÍNDICE DE ANEXOS	xv
RESUMEN EJECUTIVO	xvi
EXECUTIVE SUMMARY	xvii

B. TEXTO

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	3
EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	3
1.1. TEMA DE INVESTIGACIÓN	3
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.2.1. CONTEXTUALIZACIÓN	3

1.2.2. ANÁLISIS CRÍTICO	8
1.2.3. PROGNOSIS	9
1.2.4. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	9
1.2.5. PREGUNTAS CIENTÍFICAS O DIRECTRICES	9
1.2.6. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	10
1.3. JUSTIFICACIÓN	10
1.4. OBJETIVOS	11
1.4.1. GENERAL	11
1.4.2. ESPECÍFICOS	11
CAPÍTULO II	12
MARCO TEÓRICO	12
2.1. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS	12
2.2. FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA	13
2.2.1. EPISTEMOLÓGICA	13
2.2.2. AXIOLÓGICA	14
2.3. FUNDAMENTACIÓN LEGAL	14
2.4. CATEGORÍAS FUNDAMENTALES	18
2.4.1. CONTROL DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR.	19
2.4.2. TRASTORNOS DE REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.	20
2.4.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.	25
2.4.4. UTILIZACIÓN DE LOS ESTUDIOS DE LABORATORIO	34
2.4.5. PREPARACIÓN DEL PACIENTE	35
2.4.6. EXÁMENES QUÍMICOS Y HEMATOLÓGICOS.	37
2.5. HIPÓTESIS	51

2.6. SEÑALAMIENTO DE VARIABLES DE LA HIPÓTESIS	51
CAPÍTULO III	52
METODOLOGÍA	52
3.1. ENFOQUE INVESTIGATIVO	52
3.2. MODALIDAD BÁSICA DE INVESTIGACIÓN	52
3.3. NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN	53
3.4. POBLACIÓN Y MUESTRA	53
3.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	55
3.6. VARIABLES ANALIZADAS	59
3.7. MÉTODOS PARA EL CONTROL DE CALIDAD DE LOS DATOS	60
3.7.1. SEGOS DE SELECCIÓN	60
3.7.2. SEGOS DE MEDIDA	61
3.8. RECOLECCIÓN Y PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN	63
3.9. CRITERIOS ÉTICOS	65
CAPÍTULO IV	66
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	66
4.1. ANÁLISIS SOCIODEMOGRÁFICO	66
4.2. ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL	70
4.3. ANÁLISIS DE LABORATORIO CLÍNICO	74
4.4. ANÁLISIS CORRELACIONAL DE VARIABLES	92
4.5. COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS	99

CAPÍTULO V	112
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES GENERALES	112
5.1. CONCLUSIONES	112
5.2. RECOMENDACIONES	113
CAPÍTULO VI	115
PROPUESTA	115
6.1. DATOS INFORMATIVOS	115
6.2. ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA	116
6.3. JUSTIFICACIÓN	117
6.4. OBJETIVOS	117
6.4.1. GENERAL	117
6.4.2. ESPECÍFICOS	118
6.5. ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD	118
6.6. METODOLOGÍA	119
6.7. ADMINISTRACIÓN	126
6.8. PLAN DE MONITOREO Y EVALUACIÓN	127
<u>C. MATERIALES DE REFERENCIA</u>	
BIBLIOGRAFÍA	128
GLOSARIO	133
ANEXOS	141

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO N°	TÍTULO	PÁGINA
1	Categorías fundamentales.	19
2	Histograma edad.	68
3	Histograma género.	69
4	Histograma escolaridad.	70
5	Histograma herencia.	72
6	Histograma IMC.	73
7	Histograma consumo de alcohol y cigarrillo.	74
8	Histograma glucosa.	76
9	Histograma urea.	77
10	Histograma creatinina.	79
11	Histograma colesterol.	80
12	Histograma triglicéridos.	82
13	Histograma LDL.	83
14	Histograma sodio.	85
15	Histograma potasio.	86
16	Histograma cloro.	88
17	Histograma HCT.	89
18	Histograma HGB.	91
19	Histograma RBC.	92
20	Análisis correlacional entre hematocrito y hemoglobina.	95
21	Análisis correlacional entre eritrocitos y hematocrito.	95

22	Análisis correlacional entre creatinina y urea.	98
23	Análisis correlacional entre LDL y colesterol.	99
24	Comprobación de la hipótesis al 0.05%.	101
25	Comprobación de la hipótesis al 0.10%.	101
26	Parámetro de laboratorio fuera del rango de referencia urea.	102
27	Comprobación de la hipótesis al 0.05%.	103
28	Comprobación de la hipótesis al 0.10%.	104
29	Parámetro de laboratorio fuera del rango de referencia, creatinina.	104
30	Comprobación de la hipótesis al 0.05%.	105
31	Comprobación de la hipótesis al 0.10%.	106
32	Parámetro de laboratorio fuera del rango de referencia, Tg.	106
33	Comprobación de la hipótesis al 0.05%.	108
34	Comprobación de la hipótesis al 0.10%.	108
35	Parámetro de laboratorio fuera del rango de referencia LDL.	108
36	Comprobación de la hipótesis al 0.05%.	110
37	Comprobación de la hipótesis al 0.10%.	110
38	Parámetro de laboratorio fuera del rango de referencia, K ⁺ .	110
39	Comprobación de la hipótesis al 0.05%.	112
40	Comprobación de la hipótesis al 0.10%.	112
41	Parámetro de laboratorio fuera del rango de referencia, Cl ⁻ .	112
42	Estructura Orgánica de las Instituciones Educativas.	126
43	Estructura del Sub centro de Salud.	126
44	Mapa de la Parroquia Chiquicha.	145

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO N°	TÍTULO	PÁGINA
1	Valores estimados de prevalencia de HTA en Latinoamérica..	5
2	Principales causas de mortalidad año 2009.	8
3	Clasificación del peso según IMC.	29
4	Modificaciones en estilo de vida.	30
5	Clasificación de la Presión Arterial.	31
6	Operacionalización de la variable Independiente.	56
7	Operacionalización de la variable Dependiente.	58
8	Estadísticas descriptivas e inferenciales de Glucosa.	75
9	Estadísticas descriptivas e inferenciales de Urea.	77
10	Estadísticas descriptivas e inferenciales de Creatinina.	78
11	Estadísticas descriptivas e inferenciales de Colesterol.	80
12	Estadísticas descriptivas e inferenciales de Triglicéridos.	81
13	Estadísticas descriptivas e inferenciales de LDL.	83
14	Estadísticas descriptivas e inferenciales de Sodio Na ⁺ .	85
15	Estadísticas descriptivas e inferenciales de Potasio K ⁺ .	86
16	Estadísticas descriptivas e inferenciales de Cloro Cl ⁻ .	87
17	Estadísticas descriptivas e inferenciales de Hematocrito.	89
18	Estadísticas descriptivas e inferenciales de Hemoglobina.	90
19	Estadísticas descriptivas e inferenciales de Glóbulos rojos.	92
20	Análisis de biometría hemática.	93
21	Análisis correlacionales entre parámetros de BH.	94

22	Análisis químicos.	96
23	Análisis correlacionales entre parámetros químicos.	97
24	Estadístico de prueba y “t” de Student urea.	100
25	Estadístico de prueba y “t” de Student creatinina.	102
26	Estadístico de prueba y “t” de Student triglicéridos.	105
27	Estadístico de prueba y “t” de Student LDL.	107
28	Estadístico de prueba y “t” de Student potasio.	109
29	Estadístico de prueba y “t” de Student cloro.	111
30	Fase A Intervención Educativa. HTA y factores de riesgo.	123
31	Fase B Intervención Educativa. HTA y factores de riesgo.	125
32	Listado de pacientes.	140
33	Dieta DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension).	146

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXOS	TÍTULO	PÁGINA
A.	Listado de pacientes.	140
B.	Formato de consentimiento informado.	142
C.	Formato de encuesta.	143
D.	Mapa de la Parroquia Chiquicha.	145
E.	Dieta DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension).	146
F.	Formato de resultado de exámenes.	147
G.	Fotos.	149

RESUMEN EJECUTIVO

El objetivo de la investigación fue estudiar los exámenes químicos y hematológicos necesarios en el padecimiento de hipertensión arterial en los pacientes de la parroquia Chiquicha del Cantón Pelileo. A los mismos se les aplicó una encuesta en la que se obtuvo los datos necesarios para la tesis. Se utilizó en el análisis de los resultados los programas SPSS, Excel y el método estadístico “t” de Student, los resultados se expusieron en gráficos para su mejor comprensión. Dentro de los resultados; los participantes cuya edad promedio fue de 52 años, con un rango desde 36 años a 83 años, presentó un 15.8% de pacientes analfabetos. El 57% presentaba antecedentes familiares, el 31.6% se encontraba con sobrepeso y apenas el 10% presentaba hábitos tabáquicos y alcohólicos. De los análisis realizados obtuvimos los siguientes promedios: 80 mg/dl glucosa; 42 mg/dl urea; 1.3 mg/dl creatinina; 151 mg/dl colesterol; 120 mg/dl triglicéridos; 111 mg/dl LDL; 140.3 mmol/l sodio; 4.9 mmol/l potasio; 104 mmol/l cloro; 44.6 % Hto; 15.2 g/dl Hb; 5.2 x10⁶/ul glóbulos rojos; y un promedio de 14.1 mm/h VSE. Se concluyó que la investigación fue de vital importancia al permitir su control médico mediante exámenes que revelaron la necesidad de corregir sus estilos de vida.

PALABRAS CLAVES: HIPERTENSIÓN ARTERIAL, EXÁMENES DE LABORATORIO, ESTUDIOS DE SALUD EN TUNGURAHUA, QUÍMICA SANGUÍNEA, PERFIL LIPÍDICO, ELECTROLITOS.

EXECUTIVE SUMMARY

The aim is to study the chemistry and hematology tests required in the condition of hypertension patients in the Chiquicha Town from the Pelileo City. Patients answered a questionnaire. Was used for the analysis of the results SPSS, Excel and “t” de Student statistical method to test the hypothesis, and the results are presented in tables and graphs for better understanding. Among the results the participants, mean age 52 years, the range was from 36 to 83 years old, being the sex ratio male/female 0.8, implying that for every 10 hypertensive women were 8 men with hypertension. The level of education was 15.8% of illiterate patients. 57% had a family history of inherited hypertension. The remaining 31.6% were overweight according to IMC overweight range of 25 to 29.9. Only 10% had smoking habits and alcohol. In the group of patients analyzed were found the following averages: 80 mg/dl glucose; 42 mg/dl urea; 1.3 mg/dl creatinine; 151 mg/dl cholesterol; 120 mg/dl triglycerides; 15 mg/dl HDL and an average of 111 mg/dl LDL. Electrolytes are found in the following averages: 140.3 mmol /l sodium; 4.9 mmol/l potassium y 104 mmol/l chlorine; 44.6 % Hto; 15.2 g/dl Hb; 5.2 x10⁶/ul GR and an average 14.1 mm/h VSE. It was concluded that the research was vital to allow medical monitoring by tests that revealed the need to correct their lifestyles.

KEYWORDS: HYPERTENSION, LAB WORK, HEALTH STUDIES IN TUNGURAHUA, BLOOD CHEMISTRY, LIPID PROFILE, ELECTROLYTES.

INTRODUCCIÓN

La presente investigación tuvo como objetivo estudiar los exámenes químicos y hematológicos que se encontraron alterados en los pacientes hipertensos de la Parroquia Chiquicha, con lo que pudimos determinar los posibles factores de riesgo que han predispuesto al desarrollo de esta patología así como las enfermedades comórbidas asociadas a la hipertensión.

Esta investigación fue de gran utilidad al concientizar al paciente sobre la necesidad de realizarse controles médicos y exámenes de manera frecuente, además de la modificación de su estilo de vida sedentario, ya que constituye un problema de salud pública. El estudio se realizó mediante análisis de laboratorio y encuestas a todo el universo de pacientes.

El presente estudio se dividió en seis capítulos: el primero, fue el planteamiento del problema de investigación que abarcó la contextualización en la que se reflejó el gran número de afectados por hipertensión a nivel mundial, de Latinoamérica y del Ecuador. Conteniendo también la prognosis, formulación del problema, y los objetivos a los que llegamos.

El segundo capítulo fue el marco teórico, que se dedicó a los antecedentes, posee la fundamentación filosófica, fundamentación legal en la que se basó la investigación, las categorías fundamentales en las que se desarrolló todo el contenido científico.

El tercer capítulo fue el marco metodológico que contempló el enfoque cualicuantitativo, la modalidad de investigación aplicada y mixta, y el nivel de investigación descriptivo de corte transversal. Se operacionalizó cada una de las variables y se ha descrito la recolección y procesamiento de la información, además de nombrar los criterios éticos con los que hemos trabajado.

El cuarto capítulo estuvo dedicado al análisis de los resultados y comprobación de la hipótesis y en el quinto capítulo se plasmaron las conclusiones y recomendaciones.

El sexto capítulo constituyó la propuesta misma que se enfocó a crear conciencia sobre mejorar la calidad de vida en los pacientes hipertensos. Se ha tomado en cuenta la presente propuesta por ser factible al permitir dar solución al problema identificado, además de ser evaluable y de fácil operación y administración.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. TEMA DE INVESTIGACIÓN

“EVALUACIÓN DE LOS EXÁMENES QUÍMICOS Y HEMATOLÓGICOS EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE LA PARROQUIA CHIQUICHA, CANTÓN PELILEO, PROVINCIA DE TUNGURAHUA”.

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2.1. CONTEXTUALIZACIÓN

1.2.1.1.MACRO

Una de las enfermedades crónicas no transmisibles incluye la Hipertensión arterial, patología que constituye un factor de riesgo cardiovascular muy prevalente en el mundo, y muy abrumador en los países subdesarrollados.

La OMS considera hipertensión a aquella presión arterial sistólica igual o superior a 140 mm Hg y una presión arterial diastólica igual o superior a 90 mm Hg.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la hipertensión arterial afecta aproximadamente a 1.000 millones de personas en el mundo y se ha convertido en la enfermedad crónica más frecuente (22).

Asimismo, gran número de los afectados desconoce que padece esta enfermedad, lo cual es preocupante, puesto que si se la controla a tiempo pueden evitarse consecuencias graves.

En este sentido, los especialistas afirman que cuanto más alta es la presión arterial, mayor será la probabilidad de sufrir un infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal por el daño a las arterias que suministran sangre al cerebro, al corazón, a los riñones y a los demás órganos.

La hipertensión es la tercera causa de muerte a nivel mundial. A pesar de la disponibilidad de tratamientos eficaces, los estudios revelan que, en muchos países, menos de 25% de los pacientes tratados por hipertensión logran una presión arterial óptima. Por ejemplo, en el Reino Unido y los Estados Unidos, solo el 7% y 30% de los pacientes, respectivamente, tenían buen control de la presión arterial y, en Venezuela, solo 4.5% de los tratados lo presentaba (22).

En todo el mundo, se estima que la hipertensión causa 7.1 millones de muertes, un 13 por ciento aproximadamente del total mundial. En el conjunto de las regiones de la OMS, las investigaciones indican que aproximadamente un 62 por ciento de los accidentes cerebrovasculares y un 49 por ciento de los ataques cardíacos están causados por la hipertensión (24).

Cuadro N° 1 “Valores estimados de prevalencia, conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión arterial en algunos países latinoamericanos”.

Pais	Prevalencia (%)	Conocidos (%)	Tratados (%)	Controlados (%)
Argentina [46-52]	28,1	54	42	14,3
Brasil [53]	26,8	50	30	10
Chile [54]	22,8	43	26,1	8,2
Ecuador [55]	28,7	41	23	6,7
México [56]	26,5	28	38	22
Paraguay [57]	30,5	33,5	18,3	7,8
Perú [58]	22	40	20	10
Uruguay [59]	33	68	42	11
Venezuela [43]	32,4	47	37	8,5

La hipertensión arterial se define como PA sistólica ≥ 140 mm Hg, PA diastólica ≥ 90 mm Hg o ambas, o uso de tratamiento antihipertensivo. Diferencias metodológicas entre los estudios pueden limitar el análisis comparativo.

Fuente: <http://www.sociedad-latinoamericana-de-hipertension.pdf> (33)

1.2.1.2. MESO

Enfermedades cardiovasculares, entre estas la hipertensión, son las principales causas de muerte en el mundo. En América Latina representa el 30% de fallecimientos. En el Ecuador, según el Estudio de Prevalencia de Hipertensión Arterial, tres de cada 10 personas son hipertensas (31).

No obstante, un estudio sobre los casos de esta enfermedad registrados entre los años 1998 y 2006, elaborado por el Ministerio de Salud Pública, refleja el nocivo avance de la enfermedad en un 40% (17).

En el 2006, 2.838 personas fallecieron por la afección (1.444 casos de HTA en hombres y 1.394 casos de HTA en mujeres), que en un 80% se asociaba con el sobrepeso y la diabetes, y se notificaron 43.045 casos de HTA en todo el país (17).

La Costa tiene el mayor porcentaje de personas hipertensas con 25.130 casos de HTA reportados, el 40% a nivel nacional; seguido está la Sierra con 15.805 casos, que corresponde al 24% y la región amazónica presentó 2.076 casos reportados de HTA (17).

De acuerdo a los datos provenientes de la notificación mensual de la oficina de epidemiología del Ministerio de Salud, en Ecuador la hipertensión arterial ha experimentado un incremento sostenido en el periodo 1994 – 2009, más pronunciado en los tres últimos años.

Para el 2009, los casos notificados fueron de 151.821 para hipertensión arterial. En el período 2000 a 2009, la incidencia de hipertensión arterial pasó de 256 a 1.084 por 100.000 habitantes. Para esta enfermedad, las tasas son marcadamente más elevadas en las Provincias de la Costa que en el resto del país. Su incidencia es mayor en la mujer (31).

Por provincias la mayor tasa de incidencia de hipertensión está en: Manabí, que para el año 2000, la tasa de incidencia fue de 453.9 y para el 2009 de 2.261,67 por cada 100.000 habitantes, le sigue Esmeraldas, que para el año 2000, la tasa de incidencia fue de 452.8 y para el 2009, de 2.223,31 (31).

Por Región para el año 2000, la tasa de incidencia mayor está: en la Costa la tasa que fue de 300 y para el 2009 fue de 1.351 le sigue la Sierra cuya tasa de incidencia fue de 839

para el año 2009 en la Amazonía fue de 806.7 personas por cada 100.000 habitantes en el mismo año Región Insular fue de 645.35 para el año 2009 (31).

En todo el país pasó la incidencia de la tasa de hipertensión en el año 2000 de 256 personas por 100.000 habitantes a 3.158 para el año 2009 (18). Las Enfermedades Cardio Vasculares (ECV) representan el 30% de todas las muertes, 46% en menores de 70 años; 79% de la carga de morbilidad atribuida a las ECV ocurre antes de 70 años.

Entre las 10 primeras causas de mortalidad en el 2009, y por sexo tenemos: En la mujer, la primera causa de muerte se debe a diabetes mellitus, la segunda a accidentes cerebrovasculares, la tercera a enfermedad hipertensiva. En el hombre la primera causa es por accidentes de transporte, la segunda por agresiones, homicidios, la tercera por enfermedad cerebro vascular, la cuarta por diabetes y la quinta por HTA (18).

Consecuente con este escenario epidemiológico, el MSP, ha establecido que el abordaje integral de las enfermedades crónicas no transmisibles constituye una alta prioridad política y estratégica, para ello se ha establecido como referente técnico la Estrategia Regional y Plan de Acción de la OPS/OMS, con Enfoque Integrado sobre la prevención y el control de las Enfermedades Crónicas.

1.2.1.3. MICRO

En la parroquia de Chiquicha perteneciente al Cantón Pelileo de la Provincia de Tungurahua actualmente existen 19 pacientes hipertensos que han sido notificados al Área de Salud N° 5 al cual pertenece, y que se hacen tratar, algunos de ellos además de la hipertensión presentan obesidad, cardiopatías, diabetes mellitus e insuficiencia renal más diálisis peritoneal.

CUADRO 2 “Principales causas de mortalidad año 2009”.

<u>PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD GENERAL AÑO 2009</u>				
POBLACIÓN ESTIMADA 2009		14.005,449		
TOTAL DEFUNCIONES		59.714		
TASA DE MORTALIDAD GENERAL (x 10.000 habitantes)		42.6		
Nº	CAUSA DE MUERTE	NÚMERO	%	TASA
1	DIABETES MELLITUS	4.068	6.8	29.0
2	ENFERMEDAD CEREBRO VASCULARES	3.789	6.3	27.1
3	ACCIDENTES DE TRANSPORTE	3.176	5.3	22.7
4	ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS	3.158	5.3	22.5
5	INFLUENZA Y NEUMONÍA	3.099	5.2	22.1
6	ENFERMEDADES ISQUÉMICAS DEL CORAZÓN	2.293	3.8	16.4
7	AGRESIONES HOMICIDIOS	2.187	3.7	16.2
8	INSUFICIENCIA CARDIACA	1.907	3.2	13.6
9	CIRROSIS Y OTRAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS	1.902	3.2	13.6
10	NEOPLASIAS DEL ESTÓMAGO	1.626	2.7	11.6

<u>PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD MASCULINA AÑO 2009</u>				
POBLACIÓN ESTIMADA 2009		7.017,839		
TOTAL DEFUNCIONES		33.868		
TASA DE MORTALIDAD GENERAL (x 10.000 habitantes)		48.3		
Nº	CAUSA DE MUERTE	NÚMERO	%	TASA
1	ACCIDENTES DE TRANSPORTE	2.536	7.5	36.1
2	AGRESIONES HOMICIDIOS	1.992	5.9	28.4
3	ENFERMEDAD CEREBRO VASCULARES	1.937	5.7	27.6
4	DIABETES MELLITUS	1.875	5.6	26.7
5	ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS	1.599	4.7	22.8
6	INFLUENZA Y NEUMONÍA	1.592	4.7	22.7
7	ENFERMEDADES ISQUÉMICAS DEL CORAZÓN	1.361	4.0	19.4
8	CIRROSIS Y OTRAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS	1.186	3.5	16.9
9	INSUFICIENCIA CARDIACA	951	2.8	13.6
10	NEOPLASIAS DEL ESTÓMAGO	896	2.6	13.9

PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD FEMENINA AÑO 2009				
POBLACIÓN ESTIMADA 2009		7.088,917		
TOTAL DEFUNCIONES		25.846		
TASA DE MORTALIDAD GENERAL (x 10.000 habitantes)		36.5		
Nº	CAUSA DE MUERTE	NÚMERO	%	TASA
1	DIABETES MELLITUS	2.192	8.5	30.9
2	ENFERMEDAD CEREBRO VASCULARES	1.852	7.2	26.1
3	ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS	1.559	6.0	22.0
4	INFLUENZA Y NEUMONÍA	1.507	5.8	21.3
5	INSUFICIENCIA CARDIACA	956	3.7	13.5
6	ENFERMEDADES ISQUÉMICAS DEL CORAZÓN	932	3.6	13.1
7	NEOPLASIAS DEL ÚTERO	739	2.9	10.4
8	NEOPLASIAS DEL ESTÓMAGO	730	2.8	10.3
9	CIRROSIS Y OTRAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS	716	2.8	10.1
10	ENFERMEDADES DEL PERIODO PRENATAL	664	2.6	9.4

Las Tasas de Mortalidad por causas, están relacionadas por 100.000 habitantes, por efectos de comparación internacional.

FUENTE: INEC, Anuario de estadísticas vitales: Nacimiento y Defunciones. Año 2009.

1.2.2. ANÁLISIS CRÍTICO

En base a las cifras tan alarmantes del incremento de pacientes con hipertensión arterial a nivel mundial y especialmente en el Ecuador fue necesario realizar la investigación, la que permitió concientizar a la población, acerca del daño que se produce a la salud, al identificar los factores de riesgo que predominan en esta comunidad, como: estilos de vida deficientes, sobrepeso, alcohol y el tabaquismo que constituyen factores de riesgo corregibles que se tuvieron en cuenta para cuantificar el riesgo cardiovascular que se duplica y triplica al padecer hipertensión arterial.

1.2.3. PROGNOSIS

Al no realizar la investigación, los problemas que a futuro podrían presentarse en esta Comunidad sería el desarrollo de enfermedades comórbidas, enfermedades cardiovasculares, daño en órganos diana que se pueden prevenir si el paciente acude a los controles médicos y se realiza exámenes de manera frecuente, recalcando también que es muy importante llevar un estilo de vida sano.

1.2.4. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles fueron los exámenes químicos y hematológicos que presentaron los pacientes con hipertensión arterial de la Parroquia Chiquicha, Cantón Pelileo, Provincia de Tungurahua en el periodo 2011?

1.2.5. PREGUNTAS CIENTÍFICAS O DIRECTRICES

¿Qué exámenes químicos y hematológicos estaban alterados en los pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha del cantón Pelileo?

¿Cuáles fueron los estilos de vida y factores de riesgo que desencadenaron el desarrollo de hipertensión arterial en los pacientes de la parroquia Chiquicha del cantón Pelileo?

¿Cuáles fueron las patologías asociadas a Hipertensión arterial en los pacientes de la parroquia Chiquicha del cantón Pelileo?

¿Existió alguna correlación entre los exámenes químicos y hematológicos con los estilos de vida y antecedentes familiares de los pacientes de la parroquia de Chiquicha?

1.2.6. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

1.2.6.1. DELIMITACIÓN DE CONTENIDO

Campo: Laboratorio Clínico.

Área: Química Clínica y Hematología.

Aspecto: Exámenes químicos y hematológicos.

1.2.6.2. DELIMITACIÓN ESPACIAL

La investigación se desarrolló en la parroquia Chiquicha del cantón Pelileo provincia de Tungurahua, perteneciente al Área de Salud N° 5 Hospital Básico Pelileo.

1.2.6.3. DELIMITACIÓN TEMPORAL

La investigación se desarrolló en el periodo 2011.

1.3. JUSTIFICACIÓN

La razón que motivó a la investigación de la Hipertensión arterial, fue porque constituye una de las enfermedades crónicas no transmisibles que causa la muerte a nivel mundial después de la diabetes mellitus y los accidentes cerebrovasculares. Además de ser una patología permanente que puede dejar discapacidad.

En los países desarrollados uno de cada cuatro individuos adultos tiene HTA (25), siendo ésta considerada un factor de riesgo cardiovascular de primer orden. De ahí surgió la importancia de profundizar en su investigación, ya que una de las barreras para el desarrollo de programas eficientes es que solamente se dispone de información parcial sobre la magnitud del problema sobre hipertensión arterial en los Cantones de la Provincia de Tungurahua. Por ello fue necesario mediante nuestra investigación establecer los factores de riesgo que en la parroquia Chiquicha del cantón Pelileo desencadenan hipertensión arterial así como su distribución en la población permitió identificar los grupos a quienes hubo que dirigir las acciones.

La presente investigación fue importante desde el punto de vista teórico porque el contenido científico fue el que fundamentó la investigación del problema en cuestión. Su utilidad fue el concientizar al paciente hipertenso sobre su patología, ya que constituye un problema de salud pública que genera altos costos financieros y sociales por su alta prevalencia, su larga duración, su gran dependencia de la farmacoterapia múltiple y sus complicaciones con frecuencia de carácter letal.

Por lo tanto nuestra investigación interesó a la población de la parroquia Chiquicha, además de quienes desarrollamos la investigación.

De todo esto pudimos ver que el sufrir de hipertensión arterial nos lleva a una gran disminución de nuestra esperanza de vida, aumento de nuestra probabilidad de mortalidad y deterioro de nuestra calidad de vida.

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. GENERAL

Estudiar los exámenes químicos y hematológicos de los pacientes con hipertensión arterial de la Parroquia Chiquicha del Cantón Pelileo.

1.4.2. ESPECÍFICOS

- Evaluar los exámenes químicos y hematológicos que se encuentran alterados en los pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha.
- Indagar acerca de los estilos de vida y factores de riesgo que desencadenan el desarrollo de hipertensión arterial en los pacientes de la parroquia Chiquicha del Cantón Pelileo.
- Identificar las patologías asociadas a Hipertensión arterial en los pacientes de la parroquia Chiquicha del Cantón Pelileo.
- Determinar la correlación entre los parámetros de laboratorio con los estilos de vida y antecedentes familiares de los pacientes de la parroquia Chiquicha.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

GARCÍA, B. D. et.al. (2009) (14). En su estudio explica que a partir de la quinta o sexta décadas de la vida, la hipertensión arterial adopta formas y obedece a causas diferentes a las del niño o a las del adulto joven. En este caso, la presión arterial aumenta (> 140 mmHg) y la diastólica se mantiene o disminuye (< 90 mmHg) y se incrementa la presión diferencial o del pulso (diferencia entre las presiones sistólica y diastólica (de alrededor de 40 mmHg), que refleja la magnitud o altura de la presión del pulso (7)). La causa es la rigidez de las arterias de conductancia (arterias coronarias epicárdicas, son vasos que ofrecen poca resistencia al flujo) por la aterosclerosis y la acción de algunas hormonas como: adrenalina, noradrenalina, angiotensina II y aldosterona sobre la pared media arterial. El diagnóstico se hace constatando hipertensión sistólica aislada en pacientes mayores de 50 años. La hipertensión sistólica en la tercera edad suele asociarse a: hipertrofia arterial y ventricular izquierda, disminución de la relajación de las paredes cardíacas y coronarias, isquemia miocárdica, nefrosclerosis, declinación cognoscitiva o incluso, demencia. El tratamiento requiere cuidados especiales y se debe adaptar a la frecuente comorbilidad de la edad avanzada. Los grupos antihipertensivos más efectivos, según ensayos al azar, son: los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los bloqueadores de la angiotensina II, los antagonistas de la aldosterona y los bloqueadores de calcio. Los nitratos y los diuréticos se han empleado para reducir la presión sistólica, especialmente cuando concurre regurgitación valvular aórtica. La disminución de la presión sistólica, parece traer como consecuencia un retardo o detención de las complicaciones cardiovasculares, de la declinación cognoscitiva y de la demencia en pacientes de edad avanzada.

LLISTERRI, J. L; et.al. (2011) (21). En su investigación señala que es necesario tener más información sobre el grado de control de la HTA en las mujeres. El objetivo de este estudio es analizar el control de presión arterial y los factores asociados al mal control en hipertensas asistidas en atención primaria. Los métodos usados fueron: Estudio transversal y metacéntrico que incluyó a mujeres de edad ≥ 65 años con diagnóstico establecido de HTA. La medición de la presión arterial se realizó siguiendo normas estandarizadas, calculando la media aritmética de dos tomas sucesivas. Se consideró que había buen control cuando el promedio era $< 140/90$ mmHg en general y $< 130/80$ mmHg en pacientes con diabetes mellitus. En los resultados obtenidos se incluyó a 4.274 hipertensas; media de edad, 73.6 ± 6.1 años. El 29.8% (intervalo de confianza del 95%, 28.4-31.1%) presentaba buen control de presión arterial sistólica y diastólica. El 67.6% estaba en terapia combinada (el 46,3 dos fármacos y el 21.7% tres o más). La lesión de órgano diana más frecuente fue la hipertrofia ventricular izquierda (33.8%) y la enfermedad clínica asociada más prevalente, la insuficiencia cardiaca (19%). Se observaron diferencias significativas según control de la presión arterial en todos los factores de riesgo cardiovascular, lesión órgano diana y enfermedad clínica asociada ($p < 0.01$). La menor antigüedad de la hipertensión arterial, el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad > 115 mg/dl, la monoterapia y la obesidad fueron las variables que más se asociaron con mal control ($p < 0.0001$). De todo se concluyó que sólo 3 de cada 10 hipertensas de edad ≥ 65 años tenían controlada óptimamente su hipertensión arterial. El mal control se relacionó principalmente con un diagnóstico de hipertensión arterial más reciente.

2.2. FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA

2.2.1. EPISTEMOLÓGICA

La investigación adquirió un enfoque epistemológico porque su realización no hubiese sido un éxito sin la base constitutiva y fundamental del conocimiento científico que sin duda es la base para el emprendimiento de cualquier estudio y que de la mano de la ciencia y tecnología se acompaña siempre un avance positivo para quien lo realice y para la sociedad.

2.2.2. AXIOLÓGICA

La investigación tuvo un enfoque axiológico porque el compromiso profesional al realizar esta indagación no es, sólo cumplir con un requisito previo para la graduación de un futuro profesional de la Patria, que no serviría de nada si nos olvidamos del lado humano que debemos tener y que la ciencia debe poseer, ya que todo estudio lleva como fin el lograr mejorar la calidad de vida humana que conlleva valores fundamentales como el respeto por la vida, la responsabilidad para con la sociedad, la solidaridad con quien lo necesite sin esperar remuneración alguna, que el mejor pago será la satisfacción de ayudar a alguien con todo el conocimiento científico y práctico que hemos obtenido a lo largo de nuestra vida estudiantil y que hemos especializado en la Universidad.

2.3. FUNDAMENTACIÓN LEGAL

LEY ORGÁNICA DE SALUD.

Ley 67, Registro Oficial Suplemento 423 de 22 de Diciembre del 2006.

Del derecho a la salud y su protección

Art. 3.- La salud es el completo estado de bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades. Es un derecho humano inalienable, indivisible, irrenunciable e intransmisible, cuya protección y garantía es responsabilidad primordial del Estado; y, el resultado de un proceso colectivo de interacción donde Estado, sociedad, familia e individuos convergen para la construcción de ambientes, entornos y estilos de vida saludables.

Derechos y deberes de las personas y del Estado en relación con la salud

- a) Acceso universal, equitativo, permanente, oportuno y de calidad a todas las acciones y servicios de salud;

- d) Respeto a su dignidad, autonomía, privacidad e intimidad; a su cultura, sus prácticas y usos culturales; así como a sus derechos sexuales y reproductivos;

e) Ser oportunamente informada sobre las alternativas de tratamiento, productos y servicios en los procesos relacionados con su salud, así como en usos, efectos, costos y calidad; a recibir consejería y asesoría de personal capacitado antes y después de los procedimientos establecidos en los protocolos médicos. Los integrantes de los pueblos indígenas, de ser el caso, serán informados en su lengua materna;

f) Tener una historia clínica única redactada en términos precisos, comprensibles y completos; así como la confidencialidad respecto de la información en ella contenida y a que se le entregue su epicrisis;

h) Ejercer la autonomía de su voluntad a través del consentimiento por escrito y tomar decisiones respecto a su estado de salud y procedimientos de diagnóstico y tratamiento, salvo en los casos de urgencia, emergencia o riesgo para la vida de las personas y para la salud pública;

k) Participar de manera individual o colectiva en las actividades de salud y vigilar el cumplimiento de las acciones en salud y la calidad de los servicios, mediante la conformación de veedurías ciudadanas u otros mecanismos de participación social; y, ser informado sobre las medidas de prevención y mitigación de las amenazas y situaciones de vulnerabilidad que pongan en riesgo su vida; y,

l) No ser objeto de pruebas, ensayos clínicos, de laboratorio o investigaciones, sin su conocimiento y consentimiento previo por escrito; ni ser sometida a pruebas o exámenes diagnósticos, excepto cuando la ley expresamente lo determine o en caso de emergencia o urgencia en que peligre su vida.

De las acciones de salud - Disposiciones comunes

Art. 10.- Quienes forman parte del Sistema Nacional de Salud aplicarán las políticas, programas y normas de atención integral y de calidad, que incluyen acciones de promoción, prevención, recuperación, rehabilitación y cuidados paliativos de la salud individual y colectiva, con sujeción a los principios y enfoques establecidos en el artículo 1 de esta Ley.

Del tabaco, bebidas alcohólicas, psicotrópicos, estupefacientes y otras sustancias que generan dependencia

Art. 38.- Declárase como problema de salud pública al consumo de tabaco y al consumo excesivo de bebidas alcohólicas, así como al consumo de sustancias estupefacientes y psicotrópicas, fuera del ámbito terapéutico.

Es responsabilidad de la autoridad sanitaria nacional, en coordinación con otros organismos competentes, adoptar medidas para evitar el consumo del tabaco y de bebidas alcohólicas, en todas sus formas, así como dotar a la población de un ambiente saludable, para promover y apoyar el abandono de estos hábitos perjudiciales para la salud humana, individual y colectiva.

Los servicios de salud ejecutarán acciones de atención integral dirigidas a las personas afectadas por el consumo y exposición al humo del tabaco, el alcoholismo, o por el consumo nocivo de psicotrópicos, estupefacientes y otras sustancias que generan dependencia, orientadas a su recuperación, rehabilitación y reinserción social.

De las enfermedades no transmisibles

Art. 69.- La atención integral y el control de enfermedades no transmisibles, crónico - degenerativas, congénitas, hereditarias y de los problemas declarados prioritarios para la salud pública, se realizará mediante la acción coordinada de todos los integrantes del Sistema Nacional de Salud y de la participación de la población en su conjunto.

Comprenderá la investigación de sus causas, magnitud e impacto sobre la salud, vigilancia epidemiológica, promoción de hábitos y estilos de vida saludable, prevención, recuperación, rehabilitación, reinserción social de las personas afectadas y cuidados paliativos.

Los integrantes del Sistema Nacional de Salud garantizarán la disponibilidad y acceso a programas y medicamentos para estas enfermedades, con énfasis en medicamentos genéricos, priorizando a los grupos vulnerables.

De las profesiones de salud, afines y su ejercicio

Art. 201.- Es responsabilidad de los profesionales de salud, brindar atención de calidad, con calidez y eficacia, en el ámbito de sus competencias, buscando el mayor beneficio para la salud de sus pacientes y de la población, respetando los derechos humanos y los principios bioéticos.

Art. 202.- Constituye infracción en el ejercicio de las profesiones de salud, todo acto individual e intransferible, no justificado, que genere daño en el paciente y sea resultado de:

- a) Inobservancia, en el cumplimiento de las normas;
- b) Impericia, en la actuación del profesional de la salud con falta total o parcial de conocimientos técnicos o experiencia;
- c) Imprudencia, en la actuación del profesional de la salud con omisión del cuidado o diligencia exigible; y,
- d) Negligencia, en la actuación del profesional de la salud con omisión o demora injustificada en su obligación profesional.

Art. 204.- El consentimiento o autorización del paciente o de la persona que le representa legalmente, no exime de responsabilidad al profesional o al servicio de salud en aquellos casos determinados en el artículo 202 de esta Ley.

De la investigación científica en salud

Art. 207.- La investigación científica en salud así como el uso y desarrollo de la biotecnología, se realizará orientada a las prioridades y necesidades nacionales, con sujeción a principios bioéticos, con enfoques pluricultural, de derechos y de género, incorporando las medicinas tradicionales y alternativas.

Art. 208.- La investigación científica tecnológica en salud será regulada y controlada por la autoridad sanitaria nacional, en coordinación con los organismos competentes, con sujeción a principios bioéticos y de derechos, previo consentimiento informado y por escrito, respetando la confidencialidad.

2.4. CATEGORÍAS FUNDAMENTALES

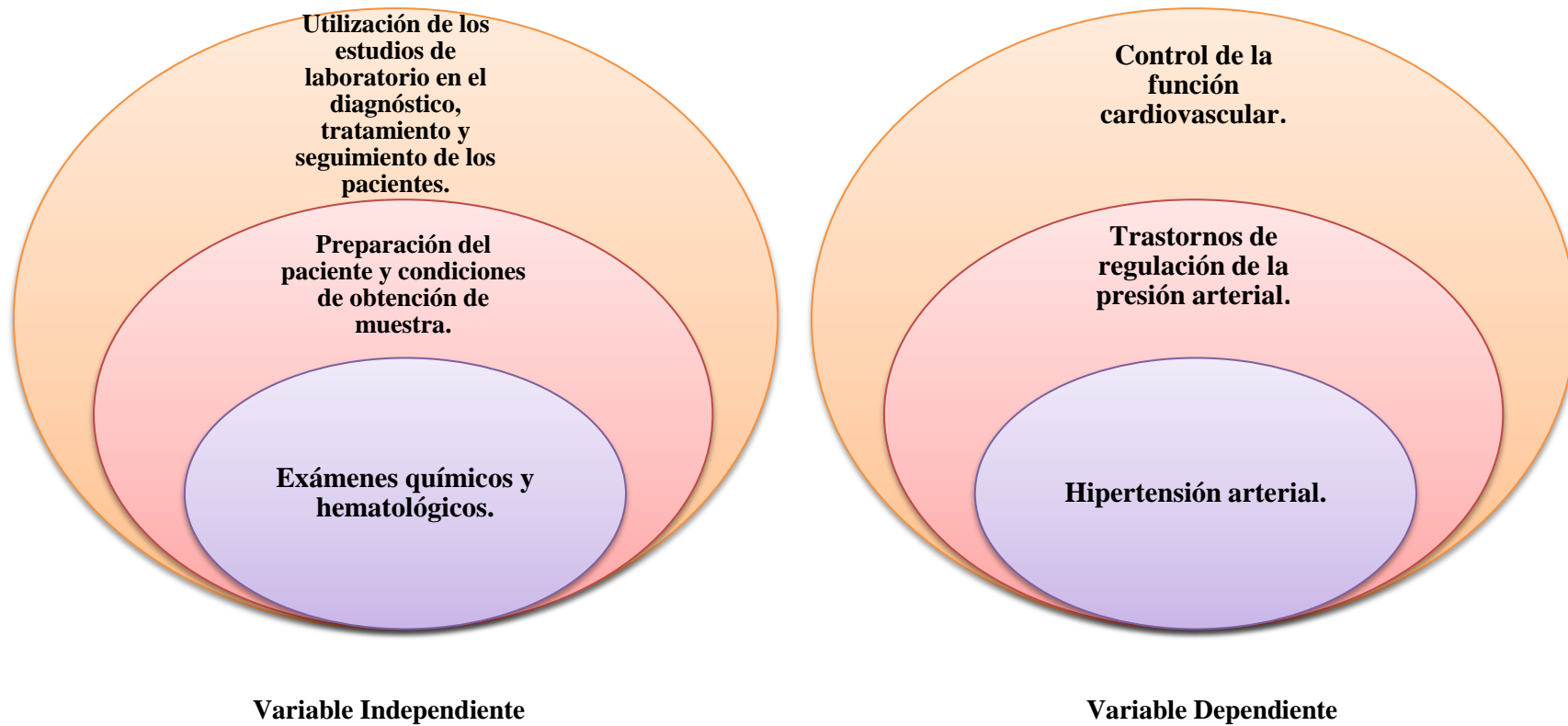


Gráfico N° 01 Elaborado por el investigador.

2.4.1. CONTROL DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR.

EL CORAZÓN COMO BOMBA.

El corazón es una bomba muscular con cuatro cavidades que tiene aproximadamente el tamaño del puño de un hombre y late en promedio 70 veces por minuto. Está situado entre los pulmones, en el mediastino de la cavidad intratorácica, en un saco denominado pericardio. Está sostenido por los grandes vasos y tiene su cara más ancha (es decir la base) hacia arriba y su punta (es decir, el vértice) hacia abajo.

La pared del corazón está constituida por el pericárdica, el miocardio o capa muscular, y el endocardio, que tapiza las cámaras cardiacas. Los tabiques interauriculares e interventriculares dividen al corazón en una bomba derecha y una izquierda, cada una compuesta por dos cámaras musculares: una aurícula de pared delgada, que funciona como reservorio de la sangre que ingresa al corazón y como bomba auxiliar que ayuda al llenado de los ventrículos, y un ventrículo de pared gruesa, que bombea la sangre fuera del corazón.

Ciclo cardiaco.

Describe la acción de bombeo rítmico del corazón. Se divide en dos partes: la sístole, que es el período durante el cual los ventrículos se contraen, y la diástole, período durante el cual los ventrículos se relajan y se llenan de sangre, aumentando de volumen hasta unos 120 ml (es decir, volumen de fin de diástole), y al final de la sístole permanecen alrededor de 50 ml de sangre (es decir, volumen de fin de sístole) en los ventrículos. La diferencia entre los volúmenes de fin de diástole y de fin de sístole (alrededor de 70 ml) se denomina volumen sistólico (8).

Regulación del rendimiento cardiaco.

La eficiencia del corazón como bomba suele medirse a través del volumen minuto cardiaco, o cantidad de sangre que bombea el corazón por minuto. El volumen minuto cardiaco (VMC) es el producto del volumen sistólico (VS) y la frecuencia cardiaca (FC), $VMC = VS \times FC$. Varía de acuerdo con el tamaño corporal y con las necesidades metabólicas de los tejidos. Aumenta con la actividad física y disminuye durante el reposo y el sueño. El volumen minuto cardiaco promedio en los adultos normales oscila entre 3,5 y 8 L/min.

La capacidad del corazón de aumentar su volumen minuto de acuerdo con las necesidades del organismo depende en forma principal de cuatro factores: la precarga o llenado ventricular, la poscarga o resistencia a la eyección de la sangre desde el corazón, la contractilidad cardiaca y la frecuencia cardiaca.

Precarga. Se denomina precarga porque es el trabajo que debe efectuar el corazón antes de que comience la contracción. La precarga representa la cantidad de sangre que el corazón debe bombear con cada latido.

Poscarga. Es la fuerza que el corazón debe generar para que la sangre fluya hacia el interior de la aorta, y se denomina poscarga porque es el trabajo que efectúa el corazón después del comienzo de la contracción.

Frecuencia cardiaca. Cantidad de veces que el corazón late por minuto.

2.4.2. TRASTORNOS DE REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

PRESIÓN ARTERIAL.

El objetivo del control de la presión arterial es mantener un flujo sanguíneo constante en los órganos vitales, como el corazón, el cerebro y los riñones. Sin un flujo constante hacia estos órganos se produce la muerte en segundos, minutos o días. Aunque la disminución del flujo sanguíneo pone la vida en peligro de forma inmediata, la hipertensión constante contribuye a la muerte prematura del paciente y el desarrollo de discapacidad como resultado de sus efectos sobre el corazón, los vasos sanguíneos y los riñones.

Presión Sistólica: o sea, la presión del pulso máximo, en condiciones ideales es menor que 120 mmHg. Refleja la eyección rítmica de sangre del ventrículo izquierdo hacia la aorta. La presión sistólica aumenta cuando se produce la eyección rápida de un gran volumen sistólico o cuando se eyecta el volumen sistólico hacia una aorta rígida como en los ancianos y en la aterosclerosis, en donde las fibras elásticas de la aorta pierden parte de su elasticidad y la arteria se torna más rígida.

Presión Diastólica: esto es, la presión del pulso mínima, es menor que 80 mmHg. La presión diastólica se mantiene debido a la energía almacenada en las paredes elásticas de la aorta durante la sístole. La presión diastólica se eleva cuando la resistencia vascular periférica aumenta, como se produce ante una estimulación simpática. El cierre de la válvula aórtica al comienzo de la diástole es crucial para el mantenimiento de la presión diastólica, por lo que esta disminuye en la insuficiencia aórtica, en el que la válvula se cierra de forma incompleta y la sangre regresa al ventrículo izquierdo en lugar de avanzar en dirección al sistema arterial.

Presión del Pulso o diferencial: es la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica, de alrededor de 40 mmHg, que refleja la magnitud o la altura de la presión del pulso.

Presión Arterial Media: de alrededor de 90 a 100 mm Hg, representa la presión arterial promedio en la circulación sistémica (promedio de presión en el sistema arterial durante la contracción y la relajación ventriculares). Puede calcularse si se suman la presión arterial diastólica y un tercio de la presión del pulso ($PAM = PAD + \frac{1}{3} PP$).

Determinantes de la presión arterial.

La presión arterial depende de: volumen minuto cardiaco VMC y la resistencia vascular periférica RVP ($PA = VMC \times RVP$).

El VMC es el producto entre el volumen sistólico (cantidad de sangre que eyecta el corazón durante cada latido) y la frecuencia cardiaca (cantidad de veces que el corazón late por minuto).

La RVP refleja los cambios en el radio de las arteriolas, así como la viscosidad o la densidad de la sangre (1.052 – 1.063).

Mecanismo de regulación de la presión arterial.

Aunque en el organismo hay varios tejidos diferentes capaces de regular su propio flujo sanguíneo, es importante que la presión arterial se mantenga relativamente estable cuando la sangre circula de un área del cuerpo hacia otra. Los mecanismos que se ponen en marcha para regular la presión arterial dependen de que se necesite una adaptación en el corto o el largo plazo.

Regulación en el corto plazo.

Los mecanismos de regulación de la presión arterial en el corto plazo, que se producen en un lapso de minutos u horas, tienen el objetivo de corregir desequilibrios temporarios, como los requeridos durante el ejercicio físico y cuando se modifica la posición del cuerpo. La regulación de la presión arterial en el corto plazo depende en primer término de procesos neurológicos y hormonales y, de estos, los más rápidos son los neurológicos.

Mecanismos neurológicos.

Se localizan en la formación reticular, que se ubica en la parte inferior de la protuberancia y el bulbo raquídeo del tronco encefálico, donde se produce la integración y modulación de las respuestas del sistema nervioso autónomo SNA.

Esta área del cerebro suele recibir el nombre colectivo de centro cardiovascular, éste transmite impulsos parasimpáticos hacia el corazón a través del nervio vago e impulsos simpáticos al corazón y los vasos sanguíneos a través de la médula espinal y los nervios simpáticos periféricos.

La estimulación vagal del corazón produce la lentificación de la frecuencia cardíaca, mientras que la estimulación simpática aumenta la frecuencia, resistencia vascular periférica y la contractilidad cardíaca.

El **SNA** controla la presión arterial mediante reflejos circulatorios intrínsecos que implican barorreflejos y reflejos mediados por quimiorreceptores, que se ubican en el sistema circulatorio y son esenciales para la regulación de la presión arterial en el corto plazo.

- **Barorreceptores:** son receptores sensibles a la presión que se encuentran en las paredes de los vasos sanguíneos y el corazón.
- **Quimiorreceptores arteriales:** son sensibles a los cambios en el contenido de oxígeno, iones hidrógeno y dióxido de carbono de la sangre. Estos receptores se localizan en los cuerpos carotídeos, que están en la bifurcación de las arterias carótidas comunes y en los cuerpos aórticos, por lo que siempre están en contacto con sangre arterial.

La estimulación de los quimiorreceptores debido a la disminución del aporte de oxígeno y la acumulación de iones hidrógeno y dióxido de carbono hace que la presión arterial disminuya.

Muchas de estas respuestas se canalizan a través del hipotálamo, que cumple un papel esencial en el control de las respuestas del sistema nervioso simpático.

Mecanismos humorales (renina-angiotensina-aldosterona).

La renina enzima sintetizada, almacenada y secretada por el riñón en respuesta al aumento de la actividad del sistema nervioso simpático. La mayor parte de renina secretada abandona el riñón para ingresar en la corriente sanguínea.

La renina convierte la proteína plasmática circulante inactiva angiotensinógeno en angiotensina I que llega a los vasos sanguíneos pequeños del pulmón y por medio de una acción enzimática, la enzima convertidora de angiotensina presente en el endotelio de los vasos pulmonares convierte a la angiotensina I en angiotensina II, esta última produce vasoconstricción, aumento de la resistencia vascular periférica, (contribuye a la regulación de la presión arterial en el corto plazo); aumenta la retención de sal y agua por medio de un efecto directo sobre el riñón y de la estimulación de la secreción de aldosterona en la corteza suprarrenal, (ayuda a la regulación de la presión arterial en el largo plazo); por ende produce también un aumento de la presión arterial.

Aunque la angiotensina II tiene una vida media de varios minutos, la renina permanece en la circulación durante 30 minutos a 1 hora, y mantiene la producción de angiotensina II en este período.

La angiotensina II regula la presión arterial tanto en el corto como en largo plazo.

Los β -bloqueantes y los AINES inhiben la producción de renina (4). La producción disminuida de renina es frecuente en diabéticos.

Vasopresina.- El lóbulo posterior de la hipófisis secreta vasopresina, también denominada hormona antidiurética ADH, en respuesta a la disminución del volumen sanguíneo, la presión arterial, y al aumento de la osmolalidad de los líquidos corporales. Esta hormona ejerce un efecto vasoconstrictor directo sobre los vasos sanguíneos.

Adrenalina.- Neurotransmisor simpático secretado por la glándula suprarrenal, ejerce su efecto en forma directa mediante el aumento de la frecuencia, contractilidad cardíaca y del tono vascular.

Regulación en el largo plazo.

Los mecanismos que actúan en el largo plazo controlan la adaptación diaria, semanal y mensual de la presión arterial. Aunque los mecanismos neurológicos y hormonales comprometidos en la regulación de la presión arterial en el corto plazo funcionan con rapidez, son incapaces de mantener su efectividad durante mucho tiempo. En cambio, la regulación de la presión arterial en el largo plazo se produce en primer término en los riñones mediante su función en la regulación del volumen del líquido extracelular.

Mecanismo renal.- el volumen del líquido extracelular y la presión arterial se regulan alrededor de un punto de equilibrio, que representa la presión normal para un paciente determinado. Cuando el cuerpo contiene una cantidad excesiva de líquido extracelular la presión arterial aumenta, así como la velocidad de excreción renal de agua (o sea, diuresis por presión) y sodio (natriuresis por presión).

Cuando el flujo sanguíneo que se dirige a un lecho tisular específico es excesivo, los vasos sanguíneos locales se contraen, y si el flujo de una región es deficiente, se dilatan.

Cuando el volumen sanguíneo y el volumen minuto cardíaco aumentan, todos los tejidos del cuerpo se exponen al mismo incremento del flujo. Esto produce una constricción generalizada de las arteriolas y un aumento de la resistencia vascular periférica y de la presión arterial.

2.4.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Es probable que la hipertensión, sea el problema de salud más frecuente en los adultos y el factor de riesgo principal relacionado con las enfermedades cardiovasculares.

La hipertensión es más frecuente en hombres jóvenes que mujeres jóvenes, personas negras que en blancas, grupos socioeconómicos más bajos y ancianos. Los hombres tienen presiones arteriales más altas que las mujeres hasta que éstas alcanzan la menopausia, momento en que pierden su protección con rapidez.

La prevalencia de la hipertensión aumenta con la edad, individuos normotensos a los 55 años tienen un riesgo de desarrollar hipertensión del 90% durante el resto de sus vidas.

Por lo general la hipertensión se clasifica en primaria y secundaria. La primera se suele denominar hipertensión esencial, es la elevación crónica de la presión arterial sin signos de otras enfermedades. En la hipertensión secundaria el aumento de la presión arterial se debe a otras enfermedades, como una nefropatía. La hipertensión maligna, como el nombre lo indica, es una forma con evolución más rápida.

Definiciones:

La hipertensión es una situación caracterizada por el incremento de la resistencia vascular periférica total, junto a un aumento de la tensión arterial por encima de 140 mmHg de sistólica y 90 mmHg de diastólica.

Urgencia hipertensiva: Elevación de la tensión arterial por encima de 210 mm Hg (sistólica) o 120 mm Hg (diastólica) sin lesión de los órganos diana, que no representa una amenaza para la vida, son asintomáticos o con síntomas escasos que permite su corrección de forma gradual en 24 48 horas con la administración de fármacos (7).

Emergencia hipertensiva: Elevación de la tensión arterial con lesión de órganos diana que requiere una reducción inmediata de la tensión arterial, tienen un pronóstico reservado y deben ser transferidos inmediatamente al hospital (7).

Etiología: Entre el 90 y 95% constituye la hipertensión arterial esencial o primaria, en donde no se conoce claramente su causa. Entre el 5 y 10 % es secundaria, a enfermedades renales, endócrinas, por medicamentos, etc. (7).

HIPERTENSIÓN ESENCIAL.

Se cree que la patogenia de la hipertensión esencial se relaciona con el riñón y su función reguladora del volumen vascular por la eliminación de sodio y agua, con el sistema renina-angiotensina-aldosterona mediante sus efectos sobre el tono de los vasos sanguíneos, la regulación del flujo sanguíneo renal y el metabolismo de la sal, y con el sistema nervioso simpático, que regula el tono de los vasos relacionados con la resistencia.

Factores predictores de hipertensión arterial.

Aunque casi se desconocen las causas de la hipertensión esencial se implicaron varios factores de riesgo en su desarrollo, por ejemplo, los antecedentes familiares de hipertensión, la etnia y el aumento de la presión arterial asociado con el envejecimiento.

Antecedentes familiares.

La observación más frecuente de la hipertensión en individuos con antecedentes familiares de este trastorno avala la inclusión de la herencia como factor contribuyente para su desarrollo. La potencia de la predicción depende de la definición de la positividad de los antecedentes familiares y la edad del paciente en riesgo. Los individuos con dos o más familiares en primer grado con hipertensión antes de los 55 años tienen un riesgo 3.8 veces mayor de desarrollar antes de los 50 años en comparación con los que no presentan antecedentes familiares (8).

Cambios de la presión arterial relacionados con la edad.

La presión arterial sistólica aumenta progresivamente con la edad y las personas de edad avanzada con hipertensión presentan mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, mientras que la diastólica se incrementa hasta los 50 años y luego desciende a partir de la sexta década, (8). El mecanismo básico por el que la presión arterial aumenta conforme la edad, es por la pérdida de distensibilidad y elasticidad de las arterias, principalmente en las personas mayores de 50 años. También se ha demostrado que la aterosclerosis a menudo se inicia a edad temprana y contribuye a este factor.

Etnia.

La hipertensión no sólo es más prevalente en los afroamericanos que en los blancos sino que además es más grave.

La presión arterial diastólica es significativamente más elevada en los afroamericanos que en los hombres y mujeres blancos mayores de 35 años, y la presión arterial sistólica es más alta en la mujer afroamericana de cualquier edad que en las blancas. La hipertensión tiende a presentarse antes en los afroamericanos que en los blancos y con frecuencia no se trata lo bastante temprano o con suficiente agresividad (8).

Los hombres de etnia negra también suelen experimentar episodios cardiovasculares y lesiones renales más graves con cualquier nivel de presión.

En estudios realizados se demostró que muchos de estos sujetos con hipertensión tienen niveles de renina más bajos que los pacientes blancos con este trastorno. Además, los primeros no responden al aumento del consumo de sal con un incremento de la excreción renal de sodio cuando la presión arterial es normal y requieren niveles más elevados de presión para eliminarlos. Estos cambios en la excreción renal de sodio se relacionaron con el denominado gen ahorrador de sal y se sugirió que este rasgo genético podría desarrollarse como adaptación evolutiva antes las grandes demandas para la conservación de sodio en los ambientes calurosos.

Género.

Existe mayor prevalencia en hombres que en mujeres, aunque la menopausia anula esta diferencia. Esto cambia con la terapia de restitución hormonal. El estrógeno está relacionado directamente con efectos protectores sobre el sistema cardiovascular, a corto y largo plazo.

Factores relacionados con el estilo de vida.

Estos son el consumo excesivo de sodio, las dietas con gran cantidad de calorías, la obesidad, el sedentarismo, el consumo excesivo de alcohol y la deficiencia de potasio en la dieta. El tabaquismo, una dieta rica en grasas saturadas y el colesterol, aunque no se consideran factores de riesgo primarios para la hipertensión, lo son para la coronariopatía y, por lo tanto, deben evitarse.

Dieta con contenido elevado de sal.

La Asociación norteamericana de Cardiología recomienda un nivel máximo de 6 g/día en los adultos. Alrededor del 75% de la sal que se consume es la que se agrega durante el procesamiento y la elaboración de los alimentos, el 15% es la que se incluye durante la cocción y en la mesa y el 10% proviene del contenido natural de sodio de los alimentos.

La dieta DASH Dietary Approaches to Stop Hypertension – Abordajes dietéticos para detener la hipertensión, es un plan que destaca el consumo de frutas, verduras, productos lácteos descremados, cereales enteros, carne de ave, pescado y nueces, y de una cantidad reducida de grasas, carne roja, dulces y bebidas con azúcar.

Obesidad.

Existe una clara asociación entre el peso corporal y la PA. Una reducción de 4.5 kg disminuye en promedio 3.7 mm Hg la PA sistólica y 2.7 mm Hg la diastólica, independientemente de la disminución del consumo de sodio (8).

El efecto antihipertensivo del ejercicio incluye una disminución de la estimulación simpática al potenciar el efecto de los barorreceptores, también se ha descrito que disminuye la rigidez de las arterias. El hacer ejercicio aumenta las lipoproteínas de alta densidad HDL y reduce las de baja densidad LDL, relaja los vasos sanguíneos y puede bajar la presión arterial.

Para diagnosticar la obesidad se utiliza el índice de masa corporal IMC, que es la razón entre el peso Kg del paciente y su talla en metros al cuadrado.

Cuadro N° 3 “Clasificación del peso según IMC”.

IMC Kg/m²	Clasificación del peso.
<18.5	Bajo peso.
18.5 – 24.9	Normal.
25 – 29.9	Sobrepeso.
30 – 34.9	Obesidad grado I.
35 – 39.9	Obesidad grado II.
≥ 40	Obesidad grado III o mórbida.

Fuente:<http://www.slideshare.net/bLaCkTeArS01/hipertensin-arterial-5040770> (30)

Consumo excesivo de alcohol.

El consumo regular de alcohol cumple un papel en el desarrollo de hipertensión. Este efecto se observa con diversos tipos de bebidas alcohólicas, tanto en hombres como en mujeres, y en distintos grupos étnicos.

Consumo de potasio con la dieta.

Las dietas deficientes en potasio se asocian con HTA. Las dietas ricas en potasio suelen ser deficientes en sodio. Uno de los beneficios principales del aumento del consumo de potasio es la mayor eliminación de sodio (efecto natriurético) mediante el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Cuadro N° 4 “Modificaciones en estilo de vida”.

Modificación	Recomendación	Reducción aproximada PAS (rango)
Reducción de peso.	Mantenimiento del peso corporal normal.	5-20mmHg/10kg de reducción (IMC 18.5 – 24.9) de peso.
Dieta tipo DASH.	Consumo de dieta rica en frutas, vegetales y pocas grasas diarias saturadas.	8 a 14 mmHg.
Reducción de sodio en la dieta.	Reducir consumo de sodio, no más de 6g de ClNa.	2 a 8 mmHg.
Actividad física.	Hacer ejercicio aeróbico regular como caminar rápido (30´ al día, mínimo 3 veces por semana).	4 a 9 mmHg.
Moderación del consumo de alcohol.	Limitar el consumo a no más de 2 copas (30ml) de alcohol al día en varones y de 1 copa de alcohol en mujeres.	2 a 4 mmHg.

Fuente: <http://www.geocites.com> (11)

Clasificación:

Cuadro N° 5 “Clasificación de la Presión Arterial”.

Categoría	Presión Sistólica mmHg	Presión Diastólica mmHg
Óptima	< 120	<80
Normal	120 - 129	80 - 84
Normal Alta	130 - 139	85 - 89
HTA Grado 1	140 - 159	90 - 99
HTA Grado 2	160 - 179	100 - 109
HTA Grado 3	>180	>110
HTA Sistólica aislada	>140	< 90

Fuente: La clasificación de la hipertensión de acuerdo a la Task Force ESH – ESC en Europa.

En los adultos con diabetes se tiende a mantener una presión arterial menor de 130/80 mm Hg.

Hipertensión sistólica.

Se define la hipertensión sistólica como la presencia de una presión sistólica \geq que 140 mm Hg con una presión diastólica $<$ que 90 mm Hg.

Hay dos aspectos de la hipertensión sistólica que se relacionan con un aumento del riesgo de episodios cardiovasculares. Uno es el incremento real de la presión sistólica y el otro es el ascenso desproporcionado de la presión del pulso.

El incremento de la presión del pulso produce mayor estiramiento de las arterias, lo que causa lesión de los componentes elásticos del vaso y predispone al desarrollo de aneurismas y traumatismos en la capa íntima que producen aterosclerosis y trombosis.

Las presiones elevadas durante la sístole favorecen el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda, aumentan las demandas de oxígeno en el miocardio y pueden desencadenar insuficiencia cardiaca izquierda.

Manifestaciones.

Los casos típicos de hipertensión esencial son asintomáticos. Cuando aparecen, los síntomas suelen relacionarse con los efectos de la hipertensión en el largo plazo sobre otros sistemas de órganos, como los riñones, el corazón, los ojos y los vasos sanguíneos.

En la hipertensión no controlada aumentan las demandas sobre el corazón, lo que produce hipertrofia del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardiaca, y sobre los vasos arteriales, lo que genera aterosclerosis, nefropatía y accidente cerebrovascular.

El riesgo de accidente cerebrovascular es 8 veces mayor y depende de la cantidad de factores de riesgo asociados (8). Las complicaciones cerebrovasculares se relacionan más con la hipertensión sistólica que con la diastólica.

La hipertensión también puede producir nefrosclerosis, que es una causa común de insuficiencia renal.

HIPERTENSIÓN SECUNDARIA.

Sólo entre el 5 y el 10% de los casos de hipertensión se clasifica como secundario (hipertensión producida por otra enfermedad). A diferencia de la hipertensión esencial, muchos casos de hipertensión secundaria pueden corregirse o curarse con cirugía o el tratamiento médico específico.

Por lo general la hipertensión secundaria se observa en menores de 30 años y mayores de 50 (8). La estenosis de la arteria renal y la coartación de la aorta son más frecuentes en los pacientes más jóvenes.

Hipertensión renal.

El riñón asume un papel predominante en la regulación de la presión arterial, por lo que no sorprende que la causa principal de hipertensión secundaria sea la nefropatía.

En la mayor parte de los trastornos renales agudos, como la glomerulonefritis aguda, la insuficiencia renal aguda y la obstrucción urinaria aguda, disminuye la formación de orina, se retiene sal y agua, y se produce hipertensión. Ésta también es frecuente en los

pacientes con pielonefritis crónica, enfermedad renal poliquística, nefropatía diabética y nefropatía terminal de cualquier etiología.

En los ancianos la hipertensión secundaria que comienza en forma súbita se suele asociar con enfermedad aterosclerótica de los vasos sanguíneos renales.

La hipertensión renovascular se debe a la disminución del flujo sanguíneo renal y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y es la causa más común de hipertensión secundaria, responsable de entre el 1 y el 2% de todos los casos de hipertensión (8).

La disminución del flujo sanguíneo renal observado en la enfermedad renovascular estimula al riñón comprometido a secretar cantidades excesivas de renina, lo que aumenta los niveles circulantes de angiotensina II. Luego, esta actúa como vasoconstrictor para incrementar la resistencia vascular periférica y estimula la elevación de los niveles de aldosterona y la retención renal de sodio.

Pueden estar comprometidos uno o ambos riñones. Cuando solo está afectada la arteria renal de un lado, el riñón no comprometido soportará los efectos perjudiciales del aumento de la presión arterial que permiten que el alterado mantenga su función.

Hay dos tipos principales de enfermedad renovascular: la estenosis de la arteria aterosclerótica y la displasia fibromuscular. La primera es responsable de entre el 70 y 90% de los casos y aparece con mayor frecuencia en ancianos, en particular con diabetes, coronariopatía o hipertensión (8). La segunda es más frecuente en mujeres y tiende a presentarse en pacientes más jóvenes, con frecuencia durante la tercera década de la vida. Puede haber factores genéticos asociados y su incidencia aumenta cuando hay otros factores de riesgo, como tabaquismo e hiperlipidemia.

Se sospecha estenosis de la arteria renal cuando se desarrolla hipertensión en un paciente mayor de 50 años que hasta el momento fue normotenso (forma aterosclerótica) o menor de 30 años (hiperplasia fibromuscular), o cuando un sujeto presenta hipertensión acelerada y no se controló la presión con anterioridad.

La hipopotasemia (causada por el aumento de los niveles de aldosterona), la ausencia de antecedentes familiares de hipertensión y el tiempo de evolución del cuadro hipertensivo menor que 1 año sirven para distinguir la hipertensión renovascular de la esencial.

HIPERTENSIÓN MALIGNA.

Una pequeña cantidad de pacientes con hipertensión secundaria desarrollan una forma acelerada que puede ser fatal, denominada hipertensión maligna, que por lo general se presenta en pacientes jóvenes y pacientes con nefropatías.

La hipertensión maligna se caracteriza por aumentos súbitos e importantes de la presión arterial con valores diastólicos por encima de 120 mm Hg y disfunción orgánica aguda o que progresa con rapidez.

Puede observarse el espasmo intenso de las arterias cerebrales y encefalopatía hipertensiva. Es probable que la vasoconstricción cerebral sea una respuesta homeostática exagerada que intenta proteger el cerebro del aumento excesivo de la presión arterial y el flujo. A medida que avanza el cuadro aparece papiledema (inflación del nervio óptico donde ingresa en el ojo) y esto refleja los efectos de la presión sobre el nervio óptico y los vasos retinianos.

La exposición prolongada a los niveles exagerados de presión arterial que se asocian con la hipertensión maligna lesiona las paredes de las arteriolas y puede producir coagulación intravascular y fragmentación de los glóbulos rojos.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LOS ANCIANOS.

El tipo de hipertensión más frecuente en este grupo es la sistólica aislada.

La presión arterial sistólica aumenta en forma casi lineal entre los 30 y los 84 años (8), mientras que la presión diastólica se incrementa hasta los 50 años, para luego alcanzar un equilibrio o disminuir.

Entre los procesos relacionados con el envejecimiento que contribuyen al aumento de la presión arterial se encuentran el endurecimiento de las arterias grandes, en particular la aorta, la disminución de la sensibilidad de los barorreceptores y del flujo sanguíneo renal y el incremento de la resistencia vascular periférica.

Con el paso de los años las fibras elásticas presentes en las paredes de las arterias se reemplazan de manera gradual por fibras de colágeno que endurecen los vasos y los tornan menos distensibles.

Las diferencias entre las arterias centrales y las periféricas se relacionan con la mayor cantidad de elastina presentes en los vasos más grandes, mientras que los vasos asociados con la resistencia periférica tienen más músculo liso y menos elastina.

Debido al aumento de la rigidez de la pared, la aorta y las arterias grandes son menos capaces de amortiguar el aumento de la presión sistólica asociado con la eyección de la sangre desde el ventrículo izquierdo y de almacenar la energía necesaria para mantener la presión diastólica. Como consecuencia la presión sistólica se incrementa, la diastólica no cambia o en realidad disminuye y las del pulso o diferencia entre las presiones sistólica y diastólica aumenta.

2.4.4. UTILIZACIÓN DE LOS ESTUDIOS DE LABORATORIO

Un estudio de laboratorio es un examen o análisis de sangre realizado en una muestra que puede ser de sangre completa, plasma o suero. Usualmente es extraída de una vena del brazo usando una jeringa.

Los exámenes de sangre son usados para determinar estados fisiológicos y bioquímicos tales como una enfermedad, contenido mineral, eficacia de drogas, y función de los órganos.

El laboratorio clínico debe colaborar al máximo con el médico, particularmente en los casos que ameriten por presentar problemas de diagnóstico, y no se debe aceptar, ni propiciar, que sus servicios se limiten a proveer la impersonal información técnica de resultados numéricos como respuesta a la requisición de estudios del médico. Estimular el diálogo entre ambos debe ser una tarea permanente.

Las razones para solicitar exámenes de laboratorio a un paciente son:

- Confirmar una sospecha clínica o establecer un diagnóstico.
- Descartar una enfermedad o un diagnóstico.
- Establecer información pronóstico.
- Para el seguimiento de la respuesta terapéutica.
- Detectar algunos padecimientos en ausencia de sospecha clínica.

2.4.5. PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Factores que influyen en los resultados de un examen de laboratorio.

Los estudios de laboratorio se inician con la preparación del paciente, continúan con la obtención de la muestra por estudiar, la práctica del análisis y el informe de los resultados. Finalmente, estos deben evaluarse antes de remitirlos al médico o al paciente.

En cada una de estas etapas hay que tomar en cuenta diversos factores que pueden afectar los resultados.

El ayuno y las dietas previos a la obtención de la muestra de sangre son alguno de estos factores, por ejemplo la glucosa, los triglicéridos y el potasio se incrementan sólo después del consumo de alimentos (9).

Lípidos y electrolitos: en los casos en que los triglicéridos están aumentados en la sangre, como ocurre en los pacientes diabéticos, con síndrome nefrótico, hiperlipidemias, pancreatitis, los electrolitos pueden observarse falsamente elevados.

Las dietas a base de grasas no saturadas incrementan el colesterol. La ingesta de alcohol incrementa las concentraciones de triglicéridos (4). Los niveles elevados de colesterol y de la lipoproteína de alta densidad han sido asociados con el abuso crónico de alcohol.

Los efectos crónicos de fumar llevan a aumentar la concentración de hemoglobina, el recuento de los eritrocitos y leucocitos.

Las dietas extremadamente ricas en proteínas como carnes rojas originan una elevación de la urea en la sangre.

Los cambios fisiológicos pueden incluir hiperquilomicronemia, de esta manera se incrementa la turbidez del suero o del plasma e interfiere potencialmente con las lecturas de los instrumentos.

Cuando se obtienen muestras de sangre hay que considerar algunas características físicas, como la postura y la aplicación incorrecta del torniquete.

Cuando el paciente se mueve de una posición de supino a otra de estar de pie hay un flujo hidrostático de agua y de sustancias que se filtran desde el espacio intravascular al fluido intersticial dependiente del espacio extracelular. Las sustancias que no se filtran, como las proteínas y los elementos celulares, aumentarán su concentración en el espacio intravascular. Los elementos que se ven afectados por los cambios posturales son entre otros el calcio, el colesterol y los triglicéridos, también se elevan los niveles de hematocrito, hemoglobina y leucocitos.

La aplicación incorrecta del torniquete y el ejercicio con los puños pueden dar resultados erróneos en las pruebas. La aplicación prolongada del torniquete puede elevar el colesterol y los triglicéridos (4).

La lisis de los glóbulos rojos de la sangre durante el proceso de recogida y después de la extracción y antes de efectuar el análisis puede contaminar el suero o el plasma y alterar los resultados (hemólisis *in vitro*). La hemólisis se puede producir por agitar con demasiada fuerza los tubos donde se ha recogido la sangre para mezclarla, por los residuos de alcohol de la desinfección de la piel, por la exposición prolongada de los tubos al calor o a un frío extremo (congelación) y por la eliminación inadecuada de las células rojas durante la centrifugación. Los resultados de la hemólisis *in vitro*, puede mostrar niveles más altos de potasio (4). La hemólisis puede alterar las lecturas espectrofotométricas y las evaluaciones de la hemoglobina.

Por regla general, los pacientes citados para someterse a una flebotomía deberían abstenerse de una actividad física intensa, del alcohol, las drogas o de cambios en la dieta durante las 24 horas anteriores al procedimiento. El paciente debería irse a la cama a su hora habitual y levantarse, como muy tarde, una hora antes de su cita para la recogida de muestras.

2.4.6. EXÁMENES QUÍMICOS Y HEMATOLÓGICOS.

GLUCOSA

La concentración normal de glucosa en ayunas es menor de 110 mg/dl. Se puede diagnosticar diabetes con una concentración de glucosa mayor o igual a 126 mg/dl con 8 horas de ayuno. La diabetes con frecuencia está asociada a HTA más azoemia y dislipidemia (niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad ≤ 35 mg/dl HDL y niveles altos de triglicéridos ≥ 250 mg/dl y lipoproteínas de baja densidad LDL ≥ 115 mg/dl) (4).

La glucosa en ayunas evalúa la capacidad del cuerpo para regular la glucosa y da información acerca de la anormalidad si es que la hay (hiperglucemia e hipoglucemia).

Si el nivel de glucosa en sangre se mantiene dentro de unas cifras normales, se reduce considerablemente el riesgo de desarrollar complicaciones.

Estas complicaciones (entre otras) consisten en:

- Neuropatía (lesión de los nervios de las extremidades y los órganos).
- Retinopatía (lesión de la retina en los ojos).
- Nefropatía (lesión del riñón que puede ocasionar insuficiencia renal).
- Enfermedades cardiovasculares tales como hipertensión e infarto de miocardio o falta de riego sanguíneo en las extremidades.
- Enfermedades cerebrovasculares, tales como la trombosis cerebral.

Las concentraciones séricas de glucosa se incrementan en:

- Respuesta a la tensión: anoxia, hemorragia, ejercicio extenuante, exposición al calor o frío extremo, infarto de miocardio, infarto cerebral.
- Enfermedad de Cushing (glucocorticoides), feocromocitoma (adrenalina), acromegalia, hipertiroidismo, temporalmente en pacientes posquirúrgicos (venoclisis de dextrosa).

Las concentraciones séricas de glucosa disminuyen en:

- Desnutrición. Ingesta de alcohol en ayunas. Administración excesiva de insulina.
- Enfermedad hepática. Enfermedad de Addison.

En cualquier paciente con hiperglucemia se debe verificar la concentración plasmática de potasio K^+ o después de la administración de dosis elevadas de insulina. Debido a que las células no pueden utilizar la glucosa sin insulina, se produce catabolismo celular y el potasio liberado de la célula es excretado en la orina. Se puede excretar una cantidad excesiva debido a que, en presencia de concentraciones séricas altas de glucosa, hay un incremento concomitante en la osmolalidad sérica y se origina una diuresis osmótica e hipopotasemia (9).

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

La longitud de onda es 340/409 nm. El intervalo de medición es 1,98 – 720 mg/dl.

El valor de referencia en ayunas para adultos es 74 – 110 mg/dl. Y en pacientes de 60 a 90 años es de 82 – 115 mg/dl.

UREA

La urea es el principal metabolito del catabolismo de las proteínas y es sintetizado en el hígado su fórmula es $CO(NH_2)_2$.

La urea se excreta por los túbulos renales a una velocidad que es proporcional a la tasa de filtración glomerular, por lo contrario la urea retenida, es decir la urea en plasma o suero es aproximadamente inversamente proporcional a la tasa de filtración glomerular (4).

En el riñón normal, entre el 40 y el 80% de la urea es reabsorbida por difusión pasiva en los tubos colectores, junto con el agua, bajo la influencia de la ADH (4). La reabsorción de urea depende principalmente del estado de hidratación y, por ello, de la tasa de flujo urinario.

La urea es uno de los análisis de laboratorio más habituales para evaluar la función renal. Su utilidad, es limitada por el hecho de que se debe producir una considerable destrucción glomerular, en torno al 70 u 80%, antes de que se produzca un incremento en el nivel de urea plasmática.

La producción de urea depende de la ingesta de proteínas, la malnutrición lleva a bajos niveles de urea, mientras que los estados catabólicos (como el síndrome de Cushing o tras quemaduras) y en altos aportes proteicos la pueden elevar. Dado que la urea se sintetiza en el hígado, la enfermedad hepática avanzada se asocia a menudo con bajos niveles de urea.

La utilidad de la determinación de urea sérica es especialmente importante cuando sus resultados son evaluados junto con los de la determinación de creatinina sérica. Por sí sola la concentración sérica de urea es un mejor indicador de la toma de nitrógeno y del estado de hidratación del paciente.

La interpretación de los valores de urea exige el conocimiento de la ingestión de proteína exógena y de líquidos, y las condiciones que pueden incrementar la producción endógena de urea (por ejemplo, la actividad muscular, un traumatismo, la infección, una dieta muy restringida, el ayuno o la inanición).

Azoemia (nivel elevado de urea en sangre).

Azoemia pre renal: resulta de una inadecuada perfusión de los riñones. Los factores que pueden provocar descenso del flujo renal son la insuficiencia cardiaca congestiva, deshidratación, hemorragia e hipovolemia.

Azoemia renal: se debe al descenso del filtrado glomerular que es lo que ocurre en las enfermedades renales. La retención de urea hay en el fallo renal agudo y crónico, glomerulonefritis, necrosis tubular, nefritis intersticial, pielonefritis.

La uremia es un síndrome clínico secundario al fallo renal acompañada de alteraciones del balance electrolítico, especialmente elevación del potasio, que puede ser mortal si no se trata con diálisis.

Azoemia posrenal: es el resultado de la obstrucción del tracto urinario, como en la nefrolitiasis.

En cambio un descenso significativo de urea plasmática o sérica solo se observa en pocos casos como en la abundante toma de líquidos o excesiva administración de líquidos por vía intravenosa (sobre hidratación), en el embarazo, la enfermedad hepática (desciende la síntesis de urea debido a la disminución de la actividad de las enzimas del ciclo de la urea).

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 la glutamato deshidrogenasa GLDH y la coenzima NADH para producir L-glutamato. En esta reacción, por cada mol de urea hidrolizada se oxidan dos moles de NADH a NAD. La velocidad con que la concentración de NADH disminuye es directamente proporcional a la concentración de urea en la muestra y se mide fotométricamente.

La longitud de onda es 340/409 nm. El intervalo de medición es 3,0 – 240 mg/dl de urea.

El valor de referencia para adultos ≤ 65 años < 50 mg/dl y adultos > 65 años < 71 mg/dl.

CREATININA

La creatina es un componente del tejido muscular que se forma por la acción de la creatinfosfocinasa CPK cuando se requiere energía para procesos metabólicos. Es sintetizado principalmente en el hígado, luego entra en la circulación sanguínea para ser ampliamente distribuida, especialmente a las células musculares, que contienen alrededor del 98% de toda la creatina del organismo (4).

En condiciones fisiológicas, la creatina pierde agua espontáneamente, para formar su amida cíclica y metabolito inactivo, creatinina, que pasa del músculo a la circulación a un índice constante, que es proporcional a la masa muscular del individuo. Una vez formada, la creatinina no es reutilizada por el metabolismo y se convierte en un producto de desecho.

La creatinina es la menos variable de las sustancias nitrogenadas no proteínicas. Es también filtrada libremente por los glomérulos, pero no es reabsorbida en circunstancias

normales, en condiciones patológicas como la insuficiencia cardiaca congestiva severa y la diabetes mellitus no controlada, la reabsorción tubular de creatinina si ocurre.

La creatinina sérica elevada con un descenso en su aclaramiento está asociada con un descenso en la tasa de filtración glomerular (125ml/min a 150ml/min), se acepta que hay una disminución del 10% de la tasa de filtración glomerular por cada década de la vida, lo cual debe tenerse en cuenta al interpretar su valor (9). Desafortunadamente, se produce un deterioro de la función renal significativo antes de que se observen cambios en la concentración sérica de creatinina.

Pacientes que están sometidos a diálisis crónica son a menudo dializados con base en cambios en la creatinina sérica. La urea debido a que cambia con mayor rapidez, se prefiere como indicador de la eficacia de la diálisis. Concentraciones séricas de creatinina de 8 a 15 mg/dl se han dado como indicación de diálisis en disfunción renal terminal, sin embargo estos criterios dependen del médico y la institución.

Las concentraciones séricas de creatinina aumentan en:

Uremia (insuficiencia renal crónica), los valores séricos de creatinina pueden ser normales en algunos casos de uremia aguda o de insuficiencia renal crónica leve debido a que el valor plasmático de creatinina emplea de 7 a 10 días para estabilizarse cuando el índice de filtración glomerular disminuye (9). Una creatinina plasmática elevada indica disfunción renal grave de larga duración. Un incremento por arriba de 4 a 5 mg/dl es evidencia de disfunción importante. La nefritis crónica con uremia puede producir valores tan altos como 20 a 30 mg/dl (9).

Nefrosis diabética. Disminución crónica del índice de filtración glomerular debido a causas prerrenales, como se observa en la insuficiencia cardiaca congestiva. Acromegalia, debido al incremento en la masa muscular. Rechazo de trasplante de riñón.

Principio del test. Prueba cinética colorimétrica basada en método de Jaffé.

En una solución alcalina, la creatinina forma un complejo amarillo – anaranjado con el picrato. La tasa de formación del colorante es proporcional a la concentración de creatinina en la muestra. La prueba emplea la determinación del blanco para minimizar la interferencia por bilirrubina.

La longitud de onda es 512/583 nm. El intervalo de medición es 0,2 – 12,4 mg/dl.

El valor de referencia para adultos mujeres es 0,50 – 0,90 mg/dl y para hombres es de 0,70 – 1,20 mg/dl.

PERFIL LIPÍDICO

Las pruebas que conforman un perfil lipídico han mostrado ser buenos indicadores de la posibilidad de presentar un infarto de miocardio o un accidente vascular cerebral provocado por obstrucción de los vasos sanguíneos o por endurecimiento de las arterias (aterosclerosis).

HIPERLIPIDEMIA.

Se recomienda medir el perfil de lípidos en ayunas (colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos) en todos los adultos de 20 años o mayores cada 5 años. Si la evaluación se lleva a cabo sin haber ayunado el tiempo suficiente antes de la obtención de sangre, sólo se consideran útiles los valores de colesterol total y HDL.

Si se toman en cuenta los niveles en pacientes que no ayunaron antes del análisis, se debe efectuar el seguimiento con perfil de lipoproteínas cuando los niveles de colesterol alcanzan o superan los 200 mg/dl o los de HDL son menores que 40 mg/dl (9).

Las concentraciones de las lipoproteínas son importantes en particular en las personas con riesgo elevado de desarrollar coronariopatías como los pacientes hipertensos.

Hay tres factores (la nutrición, la genética, y las enfermedades metabólicas) que pueden aumentar los niveles sanguíneos de lípidos.

COLESTEROL.

Los niveles sanguíneos elevados de colesterol (hipercolesterolemia) están implicados en el desarrollo de aterosclerosis y, en consecuencia, se asocian con un aumento del riesgo de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular.

Es probable que la mayor parte de los casos de hipercolesterolemia sean multifactoriales. Algunos pacientes pueden ser más sensibles al colesterol de la dieta. La hipercolesterolemia se relaciona más con conductas relacionadas con el estilo de vida.

Los factores de riesgo principales para la coronariopatía que modifican los niveles de colesterol unido a LDL son el tabaquismo, la hipertensión, los antecedentes familiares de CP temprana en un familiar en primer grado, la edad (hombres mayores de 45 años y mujeres mayores de 55 años) y los niveles de HDL menores que 40 mg/dl (9).

Hay tres elementos de la dieta que alteran el colesterol y sus fracciones lipoproteicas: 1) la ingestión calórica excesiva, 2) las grasas saturadas y 3) el colesterol. El exceso de calorías disminuye los niveles de HDL en forma continua y aumenta el nivel de LDL de manera menos constante. Las grasas saturadas presentes en la dieta pueden influir mucho sobre los niveles de colesterol. Por cada 1% de grasas saturadas que forman parte de las calorías ingeridas se aumenta el nivel de colesterol en un promedio de 2.8 mg/dl (9). El colesterol ingerido tiende a incrementar la concentración de LDL. En promedio, por cada 100 mg/dl de colesterol ingerido la concentración sérica de éste aumenta entre 8 y 10 mg/dl (9).

Principio del test. Método enzimático colorimétrico.

Los ésteres de colesterol se desdoblan por la acción del colesterol esterase a colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol oxidasa cataliza entonces la oxidación de colesterol a colest-4-en-3-ona y peróxido de hidrógeno. 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.

La longitud de onda es 512/659 nm. El intervalo de medición es 9,7 – 800 mg/dl.

El nivel ideal de colesterol es < 200 mg/dl. El colesterol elevado límite es de 200 – 240 mg/dl, y colesterol alto es ≥ 240 mg/dl.

TRIGLICÉRIDOS.

Los triglicéridos, son combinaciones de tres ácidos grasos condensados con una sola molécula de glicerol. Son componentes importantes de la estructura de las lipoproteínas. Dietas muy bajas en grasas, inactividad física elevan los triglicéridos y disminuyen los niveles de HDL. Por ser insoluble en plasma es transportado por los quilomicrones y las lipoproteínas VLDL.

Cuando los triglicéridos superan los 400 mg/dl el LDL colesterol se debe medir directamente, por lo contrario se puede emplear la ecuación de Friedewald (1972).

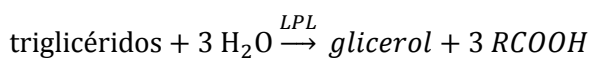
$$LDL (mg/dl) = Colesterol - HDL - \frac{Triglicéridos}{5}$$

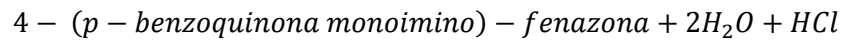
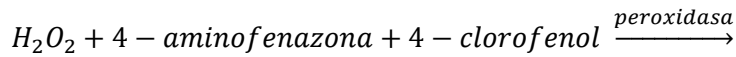
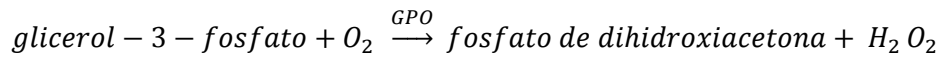
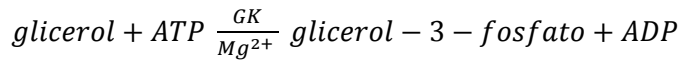
Los triglicéridos son el principal tipo de grasa transportado por el organismo. Recibe el nombre de su estructura química. Luego de comer, el organismo digiere las grasas de los alimentos y libera triglicéridos a la sangre. Estos son transportados a todo el organismo para dar energía o para ser almacenados como grasa.

El hígado también produce triglicéridos y cambia algunos a colesterol. El hígado puede cambiar cualquier fuente de exceso de calorías en triglicéridos.

Los niveles de triglicéridos varían con la edad, y también dependen de qué tan reciente ingirió alimentos antes del examen. La medición es más precisa si no se ha comido en las 12 horas previas al examen. El valor normal es de 150 mg/dl. Para quienes sufren problemas cardiacos, los niveles deben ser inferiores a los 100 mg/dl.

Principio del test. Test enzimático colorimétrico.





La longitud de onda es 512/659 nm. El intervalo de medición es 8,85 – 885 mg/dl.

El intervalo normal es < 200 mg/dl.

LIPOPROTEÍNAS.

Como el colesterol y los triglicéridos son insolubles en el plasma, los envuelven proteínas especiales transportadoras de grasas que se denominan lipoproteínas, que los transportan por la corriente sanguínea.

La síntesis de las lipoproteínas se produce en dos regiones: el intestino delgado y el hígado.

Los quilomicrones son las moléculas lipoproteicas más grandes y se sintetizan en la pared del intestino delgado. Estos compuestos intervienen en el transporte de los triglicéridos y el colesterol provenientes de la dieta (vía exógena), los quilomicrones transfieren sus triglicéridos a las células que forman el tejido adiposo y el músculo esquelético.

El hígado sintetiza y secreta VLDL, y representan la vía principal de transporte de los triglicéridos endógenos producidos por el hígado, que son diferentes de los obtenidos mediante la ingestión. Al igual, que los quilomicrones, las VLDL transportan sus triglicéridos hacia las áreas ricas en células adiposas y musculares donde se separan de los complejos con las VLDL.

Las IDL poseen un contenido reducido de triglicéridos y rico en colesterol. Estas moléculas se transportan al hígado donde se reciclan para formar LDL (IDL son la fuente principal de LDL).

LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD HDL O COLESTEROL BUENO.

Es sintetizado en el hígado. En la HDL la mitad de la estructura 50% es proteica, 20% colesterol y 5% triglicéridos. En los estudios epidemiológicos se demostró una relación inversa entre los niveles de HDL y el desarrollo de aterosclerosis.

Esta molécula participa en el transporte retrógrado del colesterol, es decir lo conduce desde los tejidos periféricos hacia el hígado. Se considera que esta molécula facilita la eliminación del colesterol de las placas ateromatosas y lo transporta al hígado, donde puede excretarse.

Las HDL, al contrario de las LDL, tienen un efecto anti-aterogénico por transporte reverso del colesterol, cumplen un papel importante en el mantenimiento de la función endotelial y la protección contra la trombosis. Existe una fuerte correlación inversa entre las concentraciones plasmáticas de HDL y la incidencia de CIC cardiopatía isquémica coronaria.

Existe una correlación inversa entre HDL y las concentraciones plasmáticas de triglicéridos.

El ejercicio regular aumentan los niveles de HDL. El tabaquismo (los componentes del humo del cigarrillo pueden ser tóxicos, causan un daño oxidativo y una lesión de la cubierta endotelial de los vasos sanguíneos) y el síndrome metabólico son factores de riesgo para la aterosclerosis, que se asocian con una reducción de los niveles de HDL.

LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD LDL O COLESTEROL MALO.

La LDL es la transportadora principal de colesterol. En su estructura el 50% es colesterol, el 25% proteínas y el 10% es triglicéridos.

Alrededor del 70% de las LDL se eliminan en los hepatocitos, lo que refleja la gran importancia del hígado en su metabolismo. La absorción de moléculas LDL por los macrófagos presentes en las paredes de las arterias puede causar la acumulación de

ésteres de colesterol insolubles, la formación de células espumosas y el desarrollo de aterosclerosis.

Aterosclerosis. Es el endurecimiento de las arterias y representan la formación de lesiones fibroadiposas en la capa íntima de las arterias grandes y medianas, como la aorta y sus ramas, las arterias coronarias y los vasos grandes que irrigan el cerebro.

ELECTROLITOS

Mecanismo fundamental de conservación de agua y sales por parte de los riñones.

La filtración tiene lugar en el glomérulo, y el filtrado pasa a través del túbulo contorneado proximal TCP, donde se reabsorbe el 70% de sodio filtrado, y puede seguir siendo reabsorbido en el túbulo contorneado distal y túbulos colectores, bajo el efecto de la aldosterona de la zona glomerular de la corteza adrenal. En el asa de Henle opera el mecanismo multiplicador de contracorriente. El ion cloruro se expulsa del lado ascendente del asa al espacio intersticial. El ion sodio le sigue de forma pasiva. Las células del tramo ascendente del asa de Henle son impermeables al agua y las células del tramo descendente del asa de Henle son impermeables al ion cloruro.

El resultado de este sistema es que se acumulan concentraciones elevadas de NaCl en la punta del asa de Henle. En la parte superior del asa, el filtrado se hace isotónico, y a continuación hipotónica debido a la continua expulsión de iones cloruro. El intersticio hipertónico permite que el agua difunda de los tubos colectores, siempre que se secrete la hormona antidiurética ADH. Puede conservarse más ion sodio en el túbulo contorneado distal, si se secreta ADH, resultando en un intercambio 1:1 de Na^+ por K^+ y H^+ , este intercambio también es estimulado por la hormona aldosterona.

La osmolalidad es una propiedad de las moléculas en solución. La osmolalidad plasmática representa la concentración molar total de solutos presentes en la sangre. El cloruro sódico NaCl es el responsable de la mayoría de la osmolalidad plasmática, la otra sustancia con más efecto sobre la osmolalidad del plasma es la glucosa. La urea a pesar de que contribuye a la osmolalidad del plasma, no causa un efecto osmótico, puesto que puede atravesar libremente las membranas celulares (4).

Sodio y cloro.

El sodio y el cloro se reabsorben en varios lugares de la nefrona. La mayoría (70%) del sodio y el cloro es absorbida en el túbulo proximal por mecanismo de transporte activo. En la fracción ascendente del asa de Henle existe un transporte activo de cloro a través del cotransportador Na: K: 2Cl, con la consiguiente secreción de potasio al líquido tubular.

Aproximadamente el 5% del sodio se mantiene aún en el líquido tubular cuando éste llega al tubo colector. La aldosterona reabsorbe activamente el sodio en este lugar, produciendo la última regulación de la secreción de sodio.

Potasio.

El potasio se reabsorbe de forma activa en el túbulo proximal y en la porción ascendente del asa de Henle, y sólo un 10 a 15% del potasio filtrado alcanza normalmente el tubo colector. La reabsorción de sodio mediada por aldosterona conduce a la secreción de potasio en el tubo colector. Con altos niveles de aldosterona (mineralcorticoide) o cortisol (glucocorticoide), grandes cantidades de potasio pueden ser perdidas por la orina.

SODIO

En el plasma normal, las sustancias más importantes osmóticamente activas son: sodio y sus aniones asociados, glucosa y urea. En el plasma el sodio está distribuido en el agua, aproximadamente el 93% del plasma es agua, lo restante se compone de proteínas y lípidos.

Los niveles de sodio en suero dependen casi completamente del equilibrio entre las hormonas aldosterona y ADH. Es el principal catión extracelular. Su concentración plasmática es el principal contribuyente a la osmolalidad del plasma.

Los niveles de sodio son regulados por la hormona antidiurética ADH para mantener normales el volumen plasmático y la osmolalidad. En individuos normales sobre el nivel de cloro el principal anión extracelular repercuten los cambios en el nivel de sodio (4).

Hiponatremia. En todas las formas de hiponatremia, la concentración de ion cloruro es generalmente baja, ya que el cloruro es el principal ion opuesto al sodio.

Hiponatremia hipervolémica ocurre cuando la sal y el agua se pierden desde el espacio intravascular al extravascular como ocurren en la insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico. El factor primordial en este caso es la sobreproducción de ADH.

Hiponatremia hipovolémica se debe a la pérdida de sodio cuando hay exceso de agua.

Hipernatremia. Se debe a la pérdida de agua en exceso de sodio. Es común en ancianos y en estados febriles. La urea y creatinina están en ascenso acompañados de altos niveles de hematocrito (4).

POTASIO

El potasio es el principal catión intracelular. En individuos normales, la concentración de potasio refleja el balance entre entradas y pérdidas. Las pérdidas de potasio se dan por lesiones de pérdida de masa celular en la piel, o en superficies mucosas o en las heces.

A pesar de no haber hormonas que controlen directamente la excreción de potasio, su concentración es un importante regulador de la producción de aldosterona, en la hipopotasemia (hipocalcemia) se inhibe la producción de aldosterona, y en la hiperpotasemia (hipercalcemia) es estimulada. La homeostasis del potasio está controlada por su reabsorción que se ve influenciada por sus niveles en sangre, así como por los de sodio (4).

La recolección de las muestras y su preparación es una importante variable en los resultados obtenidos, debido a que el potasio es el principal catión intracelular, la salida de potasio de las células durante la recolección o almacenamiento puede ocasionar hipercalcemia, además la contaminación de la muestra con potasio originará pseudohipercaliemia, también se puede dar por hemólisis de la muestra, retraso en la separación de la muestra de las células rojas (> 24 horas a temperatura ambiente, > 1 hora a 4 °C), contaminación con EDTA durante la recolección, apretar el puño o relajarlo con el torniquete puesto (4).

Hipopotasiemia o Hipocalemia.

La hipopotasiemia es una anomalía electrolítica habitual, aunque rara en individuos sanos, se produce hasta en el 50% de los pacientes que toman diuréticos. La mayoría de los casos son debido a pérdidas de potasio renal o escasa ingesta de la misma.

Hiperpotasiemia o Hipercalemia.

También es relativamente común, particularmente en individuos hospitalizados y en los ancianos. Las principales causas son aquellas que también causan hipernatremia, deshidratación, además de diabetes mellitus, y hemólisis en donde todo el K^+ intracelular se expulsa al plasma. En la fase final de la insuficiencia renal, la hiperpotasiemia, es frecuente incluso con toma normal de potasio.

HEMATOCRITO (Hto).

El Hto refleja la concentración de hematíes. El EDTA (ácido etilen-diamino -tetra -acético) es un anticoagulante satisfactorio para esta prueba. Por lo que un error exclusivo del Hto se debe al exceso de EDTA (sangre inadecuada para una cantidad fija de EDTA), el Hto será falsamente bajo, pero la Hb y los recuentos celulares no se verán afectados. Un valor por debajo de lo normal para edad y sexo indica anemia, y un valor más alto policitemia.

HEMOGLOBINA (Hb).

La Hb es el principal componente de los glóbulos rojos sanguíneos, es una proteína conjugada que sirve como vehículo para el transporte de oxígeno O_2 desde los pulmones, donde la tensión de oxígeno es elevada, a los tejidos donde es baja. Cada gramo de hemoglobina contiene 1.34 ml de oxígeno (4).

La correcta estimación de la Hb es importante y una de las pruebas realizadas habitualmente en casi todos los pacientes. Una técnica de venopunción incorrecta puede introducir hemoconcentración que hará que la concentración de Hb y el cómputo de células sean demasiados altos.

GLÓBULOS ROJOS.

Se produce un aumento en la producción de hematíes cuando el oxígeno transportado a los tejidos está reducido, como en la anemia, en afecciones cardíacas o pulmonares, y en la baja presión de oxígeno en grandes alturas. La producción de hematíes disminuye cuando un individuo sufre una gran transfusión o es expuesto a una presión de oxígeno alta.

En personas que habitan a una altitud mayor, la Hb, el Hto y los glóbulos rojos son más elevados de lo que serían a nivel del mar. La diferencia es de aproximadamente 1g de Hb/dl a 2 Km de altitud (4). Las personas fumadoras también tienden a presentar eritrocitosis leve.

VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR (VSG).

La columna de eritrocitos en un intervalo de tiempo determinado se llama velocidad de sedimentación globular VSG. La VSG aumenta en la enfermedad de la arteria coronaria, gradualmente con la edad.

2.5. HIPÓTESIS

Los exámenes Químicos y Hematológicos se encuentran alterados en los pacientes hipertensos de la Parroquia Chiquicha perteneciente al Cantón Pelileo.

2.6. SEÑALAMIENTO DE VARIABLES DE LA HIPÓTESIS

Variable Independiente: Exámenes Químicos y Hematológicos.

Variable Dependiente: Hipertensión arterial.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

3.1. ENFOQUE INVESTIGATIVO

La investigación tuvo un enfoque cualicuantitativo.

Tuvo un enfoque cualitativo por que mediante la aplicación de sus técnicas cualitativas nos permitió describir las características observadas en los pacientes hipertensos de la Parroquia Chiquicha, buscando de tal manera la interpretación y comprensión de los fenómenos hipertensos en esta Comunidad. Al tener una perspectiva inductiva desde dentro, más particularizada al estudio de los casos hipertensos ya existentes en la Parroquia Chiquicha, nos permitió la comunicación más horizontal entre el investigador y el sujeto de estudio, pudiendo aplicar en él la encuesta acerca del problema de investigación.

El enfoque cuantitativo se dio a través de técnicas estadísticas que se aplicaron en la recolección de los resultados que arrojaron las encuestas aplicadas a la población hipertensa de la Parroquia Chiquicha, de tal manera se pudo explicar los factores de riesgo predominantes de los hechos en estudio y la asociación entre las variables, deduciendo que tal echo es generalizable a la población hipertensa de la Parroquia Chiquicha del Cantón Pelileo, por lo que tales conclusiones orientaron la comprobación de la hipótesis planteada.

3.2. MODALIDAD BÁSICA DE INVESTIGACIÓN

El estudio respondió a la modalidad de investigación aplicada y mixta.

La indagación respondió a la modalidad de investigación aplicada por que se benefició de los conocimientos científicos pre existentes acerca de cada una de las variables en

estudio, de esta manera logramos recolectar información sugerente que nos permitió seleccionar un marco teórico que fundamentó la investigación. Además de poder aplicar el conocimiento alcanzado en el transcurso de nuestra formación académica.

Respondió también a la modalidad de investigación mixta; campo – laboratorio.

Fue una investigación de campo por que los datos estadísticos extraídos de las encuestas aplicadas en la población hipertensa de la Parroquia Chiquicha, se obtuvo directamente del lugar donde ocurre el fenómeno en estudio, es decir de los propios pacientes hipertensos de la Comunidad de Chiquicha.

Y fue una investigación de laboratorio porque es allí donde se analizaron las distintas muestras sanguíneas que permitieron valorar los parámetros hematológicos y químicos de cada uno de los pacientes hipertensos, pudiendo establecer las alteraciones que presentaron los mismos.

3.3. NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN

El estudio llegó al nivel de investigación descriptivo de corte transversal porque permitió caracterizar a la población hipertensa de la Parroquia Chiquicha, su entorno, los factores predictores para que hayan desarrollado hipertensión arterial así como las enfermedades comórbidas que poseen, pudiendo describir la relación existente entre las variables de estudio en un corto tiempo. Además se especificó los valores de referencia de los exámenes químicos y hematológicos con los que se trabajó durante la investigación. Observando los hechos tal cual ocurren en el periodo de estudio y presentándolos en el desarrollo de la investigación.

3.4. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población a la que se investigó fue finita ya que en la Parroquia Chiquicha del Cantón Pelileo son 20 los pacientes hipertensos identificados en el Subcentro de Salud de la misma Parroquia que constaban dentro de la información de enfermedades crónicas no transmisibles del Subcentro de Salud de Chiquicha.

Para realizar la investigación se tomó en cuenta a toda la población hipertensa identificada por no ser tan extensa, sin considerar la fórmula para determinar el tamaño de muestra.

Población: 20 pacientes hipertensos.

Criterios de inclusión

- Toda persona que padezca de HTA, hombre o mujer de cualquier edad.
- Que pertenezca a la parroquia Chiquicha.
- Que aceptó participar en el estudio y firme el consentimiento informado.

Población incluyente: 19

Criterios de exclusión

- Pacientes con hipertensión arterial asociada al embarazo.
- Paciente alcohólico crónico con hipertensión arterial.
- Que sea visitante o de parroquias aledañas.

Población excluyente: se consideró como excluyentes a las pacientes embarazadas que desarrollaron hipertensión gestacional ya que la presión arterial tiende a normalizarse hacia la duodécima semana pos parto. De igual manera las embarazadas con pre eclampsia ya que este síndrome es específico del embarazo y es importante señalar la inversión del patrón diurno de la presión arterial en pre eclampsia, ya que con frecuencia ésta son mayores durante la noche. De manera general durante el embarazo y en condiciones normales la presión arterial disminuye durante el primer trimestre, alcanza su valor mínimo durante el segundo, y aumenta en forma gradual durante el tercero, razón por la cual, las pacientes embarazadas se excluyen por estar en contraposición con el periodo corto de estudio de la presente investigación.

Al paciente alcohólico crónico se lo ha excluido del estudio, por la imposibilidad de poder contar con su colaboración en estado sobrio en la encuesta, firma de autorización para participar en el estudio y realización de los exámenes de laboratorio.

3.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Cuadro N° 6 “Operacionalización de la variable Independiente”.

VARIABLE INDEPENDIENTE: Exámenes químicos y hematológicos.				
CONCEPTUALIZACIÓN	DIMENSIONES	INDICADORES	ÍTEMS BÁSICOS	T: TÉCNICA / I: INSTRUMENTO
Estudio, evaluación, medición y reporte de las células sanguíneas y solutos disueltos en la sangre, que permiten valorar el estado de salud de un paciente.	<p>Evaluación Química.</p> <p>Glucosa</p> <p>Urea</p> <p>Creatinina</p> <p>Perfil lipídico:</p> <p>Colesterol</p> <p>Triglicéridos</p> <p>HDL</p> <p>LDL</p>	<p>74 – 110 mg/dl</p> <p>Adultos ≤ 65 años < 50 mg/dl</p> <p>Adultos > 65 años < 71 mg/dl.</p> <p>M 0.50 – 0.90 mg/dl</p> <p>H 0.70 – 1.20 mg/dl.</p> <p>< 200 mg/dl</p> <p>< 150 mg/dl</p> <p>M > 65 mg/dl</p> <p>H > 55 mg/dl</p> <p>< 100 mg/dl</p>	¿Cuáles son los parámetros de laboratorio que están alterados en los pacientes hipertensos de la Parroquia Chiquicha?	<p>T: Observación de Laboratorio.</p> <p>I: Registro de resultados.</p>

	Electrolitos:			
	Sodio	135 – 145 mmol/l		¿Los exámenes de laboratorio reflejan la existencia de las enfermedades comórbidas como diabetes e insuficiencia renal en los pacientes hipertensos de la Parroquia Chiquicha?
	Potasio	3.5 – 5.0 mmol/l		
	Cloro	95 – 105 mmol/l		
	Evaluación Hematológica.			
	HCT hematocrito	M 37– 47 % H 40 – 54 %		
	HGB hemoglobina	M 12 – 16g/dl H 14 – 18 g/dl		
	RBC contaje glóbulos rojos	M 4.2 – 5.4 x 10 ⁶ /ul H 4.7 – 6.1 x 10 ⁶ /ul		
	VSG	M 0 – 15 mm/h H 0 – 8 mm/h		

Fuente: Elaborado por el investigador. Insertos ROCHE.

Cuadro N° 7 “Operacionalización de la variable Dependiente”.

VARIABLE DEPENDIENTE: Hipertensión arterial.				
CONCEPTUALIZACIÓN	DIMENSIONES	INDICADORES	ÍTEMS BÁSICOS	T: TÉCNICAS / I: INSTRUMENTOS
Enfermedad crónica no transmisible, caracterizada por un incremento continuo de las cifras de presión sanguínea en las arterias por encima de 140/90mmHg y que cursa con complicaciones graves y letales si no se trata a tiempo.	<p>Factores de riesgo <u>no</u> modificables:</p> <p>Factores de riesgo modificables:</p> <p>Factores comportamentales:</p> <p>Factores biológicos:</p>	<p>Edad</p> <p>Sexo</p> <p>Origen étnico</p> <p>Herencia familiar</p> <p>Tabaquismo</p> <p>Alcohol</p> <p>Sedentarismo</p> <p>Nutricionales</p> <p>Obesidad (IMC)</p> <p>Dislipidemias</p>	<p>¿Qué edad, sexo, y etnia tiene el paciente hipertenso de la parroquia Chiquicha?</p> <p>¿Cuáles son los estilos de vida y factores de riesgo que desencadenan el desarrollo de hipertensión arterial en los pacientes de la parroquia Chiquicha?</p>	<p>T: Encuesta.</p> <p>I: Cuestionario estructurado.</p>

	<p>Enfermedades comórbidas</p> <p>Factores ambientales</p>	<p>Diabetes mellitus Insuficiencia renal Cardiopatías</p> <p>Lugar donde vive</p>	<p>¿Cuál es la correlación entre los parámetros de laboratorio con los estilos de vida y antecedentes familiares de los pacientes hipertensos de la parroquia de Chiquicha?</p> <p>¿Cuáles son las patologías asociadas a Hipertensión arterial en los pacientes de la parroquia Chiquicha?</p>	
--	--	---	---	--

Fuente: Elaborado por el investigador.

3.6. VARIABLES ANALIZADAS

3.6.1. VARIABLES GENERALES:

Edad: 36 – 83.

Sexo: masculino y femenino.

IMC índice de masa corporal: $\geq 21,1$; $\leq 35,3$.

Antecedentes:

- **Alcohol:** Ingiere alcohol, No ingiere alcohol.
- **Cigarrillo:** Fuma, No fuma.
- **Historia Familiar con:**
 - Hipertensión arterial: si – no.
 - Enfermedad cardiovascular: si – no.
 - Nefropatía: si – no.
 - Diabetes mellitus: si – no.

Hipertensión severidad:

	Presión Sistólica mmHg	Presión Diastólica mmHg
HTA Grado 1	140 - 159	90 - 99
HTA Grado 2	160 - 179	100 - 109
HTA Grado 3	>180	>110
HTA Sistólica aislada	>140	< 90

Tratamiento farmacológico: Recibe - No recibe.

3.6.2. VARIABLES CLÍNICAS:

Glucosa: hipoglicemia, hiperglicemia.

Urea: azoemia.

Creatinina: deterioro de la función renal.

Dislipidemia:

- Colesterol alto con LDL-colesterol alto.
- Triglicéridos altos y colesterol normal.
- Colesterol y triglicéridos altos con o sin HDL-colesterol bajo.

Sodio: hiponatremia, hipernatremia.

Potasio: hipocalemia, hiperpotasemia.

Hematocrito: anemia, eritrocitemia, policitemia, hemoconcentración.

Hemoglobina: anemia, eritrocitemia, policitemia.

Glóbulos rojos: eritrocitemia, policitemia.

3.7. MÉTODOS PARA EL CONTROL DE CALIDAD DE LOS DATOS

Se determinó como posible sesgos los siguientes:

3.7.1. SESGOS DE SELECCIÓN

Este sesgo se produjo cuando existió una diferencia entre las características de las personas seleccionadas para el estudio y las características de las no seleccionadas. Tomando en cuenta esto y según el periodo de estudio, la paciente embarazada que desarrolló hipertensión gestacional y el paciente alcohólico crónico cayeron en esta deserción, ya que la presión arterial en la paciente embarazada tiende a normalizarse hacia la duodécima semana pos parto, razón por la cual, se la excluyó por estar en contraposición con el periodo corto de estudio de la investigación. Al paciente alcohólico crónico de igual manera, por la imposibilidad que se tuvo de poder contar con su colaboración en estado sobrio en la encuesta, firma de autorización para participar en el estudio y realización de los exámenes de laboratorio.

3.7.2. SESGOS DE MEDIDA

Algunas clases de variaciones fisiológicas y de errores pudieron introducirse en las fases pre-analíticas, analíticas y post-analíticas, las mismas que se detallan a continuación:

Fase pre-analítica:

El volumen de muestras de pacientes que se midieron, a pesar de ser pequeña no se tuvo la pronta colaboración de todos en cuanto a las condiciones con las que debía acudir el paciente a la toma de muestra.

Condiciones de ayuno:

Lo ideal es que el paciente permanezca en ayunas durante 12 horas antes de la punción venosa, especialmente para la medición de triglicéridos, en el plasma posprandial hay habitualmente presentes quilomicrones, y según el tipo y cantidad de alimento ingerido puede aumentar marcadamente la concentración de triglicéridos en plasma, mientras que las concentraciones de LDL-colesterol y HDL-colesterol disminuyen de forma transitoria, en parte como consecuencia de los cambios en su composición, que se producen durante el catabolismo de los quilomicrones. Los quilomicrones son eliminados completamente entre unas seis y nueve horas (4), y su presencia después de un ayuno de 12 horas se considera anormal.

Por lo que se estandarizó el ayuno de 10 horas para los pacientes incapaces o poco dispuestos a ayunar durante 12 horas, ya que este periodo de ayuno más corto supondría errores menores. Pero no se tuvo el cumplimiento del ayuno por parte de todos los pacientes en la fecha indicada, por lo que se tuvo que indicar otro día para la toma de muestras de aquellos pacientes.

Actividad física intensa:

Otro factor importante es la realización de ejercicio o actividad física fuerte como es la del trabajo en la tierra antes de la flebotomía, ya que esto puede influir en los resultados de los exámenes de laboratorio. La actividad física intensa tiene efectos sobre el aumento de las plaquetas (4), este cambio está relacionado con el aumento de actividades metabólicas para obtener energía y normalmente vuelven a los niveles anteriores al ejercicio poco después del cese del mismo.

Los pacientes fumadores de tabaco tienen niveles altos de carboxihemoglobina, de catecolaminas en plasma y de cortisol en suero. Los cambios en estas hormonas a menudo dan como resultado un número decreciente de eosinófilos, mientras aumentan los neutrófilos, los monocitos y los ácidos grasos libres en el plasma. Los efectos crónicos de fumar llevan a aumentar la concentración de hemoglobina, el recuento de los eritrocitos RBC, el VCM volumen corpuscular medio y aumenta el recuento de leucocitos WBC (4).

Separación del suero y Transporte de las muestras:

La rápida separación del suero de las células es importante para producir una muestra adecuada para la mayoría de las determinaciones clínicas y evitar el movimiento de los componentes intracelulares como el potasio K^{2+} y evitar la glucólisis con un índice de 5% por hora (4). Lo ideal sería centrifugar las muestras de sangre tan pronto como se forma el coágulo (aproximadamente 20 minutos a temperatura ambiente). El contacto prolongado del suero con el coágulo celular más allá de dos horas puede ocasionar cambios significativos en ciertos constituyentes como la glucosa y el potasio. Este sesgo fue inevitable por la distancia y el tiempo entre el lugar de toma de muestra 08:00am en la Parroquia Chiquicha y el lugar de procesamiento de las muestras 10:30am que fue el Laboratorio de la UTA. El recorrido es de aproximadamente 50 minutos en auto y un poco más en transporte público.

El transporte de sangre, desde el lugar en donde se han recogido al laboratorio es un componente importante para su procesamiento.

Fase analítica:

Se deben hacer todas las mediciones en el plazo de una hora después de haber recogido la muestra. Por lo que esto produjo un sesgo al no procesarse inmediatamente cuando se entregaron las muestras, teniendo un tiempo de retardo de más de 2 horas para los análisis de química sanguínea y electrolitos.

Fase post-analítica:

Antes de empezar un análisis sobre condiciones específicas que dieron lugar a valores anómalos, seguimos algunos preceptos como: nunca basarse en un solo resultado (fuera de los valores de referencia) para realizar un diagnóstico. Por ejemplo un solo resultado de sodio de 128 mmol/l, no necesariamente indica hiponatremia, este único valor

anómalo puede reflejar factores como la variabilidad del laboratorio, etc. Por el contrario una serie de valores bajos de sodio en muestras de suero sucesivas de un determinado paciente, sí indica esta condición.

3.8. RECOLECCIÓN Y PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Para el cumplimiento de los objetivos del problema en estudio se realizó una investigación de campo - aplicada, descriptiva de corte transversal con un enfoque cualicuantitativo los mismos se explicaron en los puntos 3.1, 3.2 y 3.3.

La población en la que se trabajó fue heterogénea en cuanto a edades y género lo que permitió evaluar los factores de riesgo que predominaron en este grupo, evaluándolo a través de la realización de cada uno de los exámenes que se detalla más adelante, su procesamiento así como valores de referencia que se puede observar en el punto 3.5.

Se aplicó la encuesta como técnica de recolección de información, ya que fue fácil de emplear.

El cuestionario sirvió de enlace entre los objetivos de la investigación y la realidad estudiada. La finalidad del cuestionario fue obtener información sobre los factores de riesgo u estilos de vida que influyen en el padecimiento de hipertensión arterial.

Los pasos que se siguieron en el procesamiento y análisis de los datos recogidos se transformaron siguiendo una revisión crítica de la información coleccionada; es decir limpieza de información defectuosa: contradictoria, incompleta, no pertinente, etc. La presentación de los datos fue escrita y explicada en gráficas mediante el programa SPSS.

Detalles de los exámenes de laboratorio a realizarse en los pacientes hipertensos de la Parroquia Chiquicha.

Los exámenes de química sanguínea se realizaron en un equipo automatizado COBAS C111, con reactivos ROCHE. El reactivo control es el Precinorm y el calibrador es el reactivo CFAS. Los mismos que permitieron garantizar la calidad de nuestros resultados.

Y para electrolitos los análisis se realizaron en el analizador H-SMARTLYTE ELECTROLITOS ISE con el reactivo SnapPak.

Los reactivos de ROCHE son test in vitro para la determinación cuantitativa en suero de glucosa, creatinina, urea, colesterol, triglicéridos, LDL, sodio, potasio y cloro. La medición se realiza por absorbancia y la dirección de reacción es por incremento, el cálculo de la absorbancia es de punto final, sólo urea y creatinina es cinético. Y la dirección de reacción es por disminución en la urea. Los electrolitos sodio, potasio y cloro se miden por medio de electrodos.

La muestra utilizada en la determinación de los exámenes químicos y electrolitos fue suero.

Los reactivos vienen listos para su uso. En el reactivo de colesterol y triglicéridos suele formarse demasiada espuma en el frasco, y el reactivo no puede ser pipeteado correctamente, provocando eventualmente resultados erróneos. Asegúrese de que no haya espuma en la superficie del reactivo antes de colocarlo en el analizador.

La conservación y estabilidad de los reactivos sin abrir, a 2 – 8 °C es hasta la fecha de caducidad del reactivo. En uso y refrigerado en el analizador su conservación y estabilidad es de 4 semanas. Con excepción de la creatinina que es a 15 – 25 °C, HDL en uso y refrigerado en el analizador su conservación y estabilidad es de sólo 3 semanas y el paquete SnapPak de electrolitos que es estable almacenado de 15 a 30 °C hasta la fecha de caducidad.

Las muestras para realizar perfil lipídico que contengan precipitados se debe centrifugar antes de efectuar el test.

Exámenes hematológicos.

Los exámenes hematológicos se realizaron en el Analizador Automático SYSMEX KX – 21N. Sólo necesita dos reactivos que son el Cellpac que es el diluyente y Stromatolyser que es el hemolizante. Resultados precisos y exactos al medir un volumen exacto de sangre total (50ul) para todos los parámetros.

Facilidad de manejo. Mínimo mantenimiento. Reactivos no tóxicos y sin cianuro para la determinación de hemoglobina. Sistema de auto limpieza de la pipeta de aspiración dándole seguridad al operador, minimizando riesgos de infección y contaminación. Además de reducir el arrastre entre muestras, lo que asegura resultados correctos.

Principio de detección.

Método de detección por corriente directa para los hematíes.

Método de hemoglobina SLS (lauril sulfato de sodio) libre de cianuro, el producto final es un compuesto coloreado que es medido por espectrofotometría.

Método de detección de altura por acumulación de pulsos de todos los conteos de eritrocitos da como resultado el hematocrito directo.

3.9. CRITERIOS ÉTICOS

El deber del profesional en salud es propiciar el mayor bien para su paciente; es decir, defender sus mejores intereses, que son la vida, la salud y la felicidad. Si yo como profesional en salud me pongo a reflexionar si este o aquel acto mío adelantado en mi condición de profesional de la salud va a beneficiar a mi paciente o a la comunidad, estoy adelantando un juicio ético, mediante el cual espero llegar al convencimiento de que es la mejor de las alternativas que puedan brindarse y que con él no van a lesionarse los intereses de un tercero. Para facilitar ese juicio dispongo de tres principios bioéticos como son el de **Autonomía**: representado por la obligación de obtener el consentimiento informado del paciente; **Beneficencia**: necesidad de evaluar la relación riesgo beneficio y **Justicia**: selección equitativa de los sujetos que participarán en el ensayo clínico, como también de normas de moral objetiva, que son las que ha dictado la sociedad.

En investigación médica en seres humanos, la preocupación por el bienestar de los seres humanos debe tener siempre primacía sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.

Ver consentimiento informado en el Anexo B.

CAPÍTULO IV

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

La investigación se basó en el estudio de los factores de riesgo que en los pacientes de la Parroquia Chiquicha han predominado en el desarrollo de la hipertensión arterial. A la población de pacientes hipertensos se les realizó análisis de laboratorio en sangre total y suero, estos exámenes son: biometría hemática, glucosa, urea y creatinina, perfil lipídico y electrolitos, los mismos que se los hizo en condiciones de ayunas, todo lo anterior corresponde a variables independientes o causas que conllevan al desarrollo de hipertensión arterial como única variable dependiente.

4.1. ANÁLISIS SOCIODEMOGRÁFICO

En el Ecuador las 4 primeras causas de muerte son las Diabetes Mellitus, Enfermedad Cerebro Vasculares, Accidentes de Transporte e Hipertensión Arterial. La hipertensión constituye la cuarta causa de mortalidad a nivel general, en la mujer es la tercera causa de muerte mientras que en el hombre es la quinta causa de muerte (18), por ello la vital importancia de su estudio.

La transición de las poblaciones rurales o asentadas en el campo al sedentarismo y a hábitos alimentarios urbanos, así como la incorporación de alcohol y tabaco, determina un aumento del promedio de PA y su elevación con la edad.

A continuación se detallará la información recolectada mediante las encuestas, en las que se podrá analizar a qué edad afecta más, a qué género, etnia, es decir el impacto de la hipertensión en la comunidad de Chiquicha.

4.1.1. EDAD

La edad media de los pacientes hipertensos de la Parroquia Chiquicha fue de 52 años, su rango va desde 36 años a 83 años como se puede observar en la gráfica, es decir una desviación estándar de ± 14 , existe un recorrido en la muestra de 19 con un coeficiente de asimetría de 1.209, lo que implica un menor porcentaje de pacientes con edades mayores o iguales a 52 años.

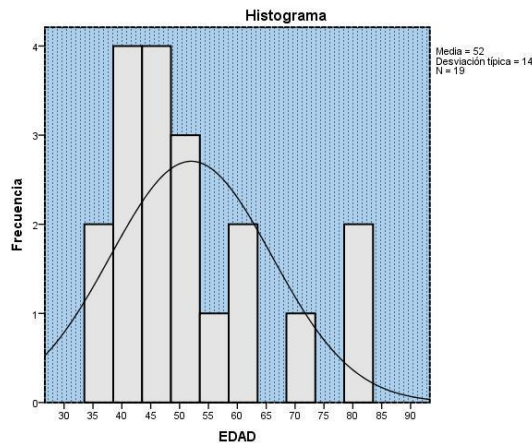


Gráfico N° 02 “Elaborado por el investigador”.

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

La presión arterial sistólica aumenta progresivamente con la edad, mientras que la diastólica se incrementa hasta los 50 años y luego desciende a partir de la sexta década, (8). La causa es la rigidez de las arterias de conductancia por la aterosclerosis y la acción de algunas hormonas como: adrenalina, noradrenalina, angiotensina II y aldosterona sobre la pared media arterial (19).

El 37% de la población estudiada se encuentra desde los 50 años en adelante, el proceso natural de envejecimiento contribuye al aumento de la presión arterial por medio del endurecimiento de las arterias que con el paso de los años las fibras elásticas que revisten las paredes de las arterias se han sustituido por fibras de colágeno que las ha tornado duras por lo que no amortiguan el aumento de la presión como en la juventud.

4.1.2. GÉNERO

La Parroquia Chiquicha perteneciente al Cantón Pelileo tiene una población según el último censo del año 2.010 de 2.346 habitantes, en edades desde 20 a más de 75 años existen 1.282 habitantes, de los cuales el 1.6% son pacientes hipertensos.

La distribución por género en esta Parroquia fue de 585 hombres y 697 mujeres, con claro predominio del género femenino como se observa en la gráfica, la razón de masculinidad hombres/mujeres correspondieron a 0.7 lo que implica que por cada 10 mujeres hipertensas habrá 7 hombres hipertensos.

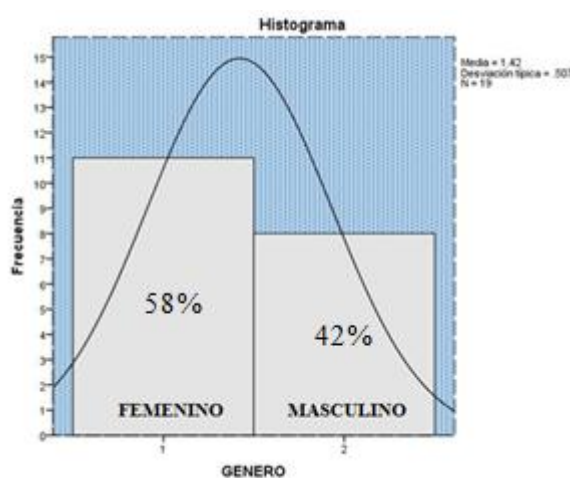


Gráfico N° 03“Elaborado por el investigador”.

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

Algunos estudios realizados en mujeres han demostrado que estas toleran la hipertensión mejor que los varones y presentan tasas más bajas de mortalidad coronaria con cualquier grado de hipertensión (Barrett-Connor, 1997), en la *Prospective Studies Collaboration* se observó que las asociaciones, específicas de edad, de la mortalidad por cardiopatía isquémica con la presión arterial eran ligeramente mayores en las mujeres que en los varones y llegaron a la conclusión de que “en lo que respecta a la mortalidad vascular como un todo, el género tiene poca relevancia” (30).

En lo que respecta a nuestro estudio tuvimos un porcentaje ligeramente mayor 58% de mujeres hipertensas que hombres.

4.1.3. NIVEL DE ESTUDIOS

El nivel de estudios fue 16 % de pacientes analfabetos, el 32 % ha cursado la primaria, el 42 % ha alcanzado el ciclo básico de los estudios secundarios y apenas el 10 % ha cursado el diversificado, ningún paciente tiene estudios universitarios como se puede observar en la gráfica, existe una desviación estándar de ± 0.9 , existe un recorrido en la muestra de 19 con un coeficiente de asimetría de 0.164, lo que implica un mayor porcentaje de pacientes con estudios secundarios.

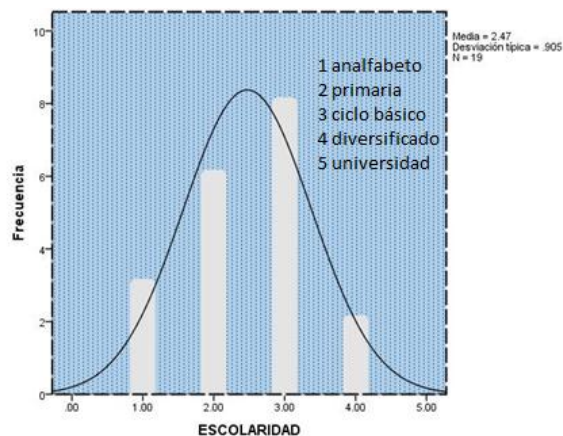


Gráfico N° 04“Elaborado por el investigador”.

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

En cuanto al nivel de estudios y la hipertensión arterial existe una relación inversa. Farreras, plantea que la prevalencia de hipertensión arterial es mayor cuanto más bajo es el nivel socioeconómico y educativo de la población (33). Esto contribuye a que se la reconozca y se la trate menos. En Argentina, la prevalencia de la hipertensión aumenta del 19% entre las personas más instruidas, al 50% entre las carentes de instrucción (28).

De las encuestas aplicadas a los pacientes hipertensos se pudo concluir que sólo una minoría es analfabeta, teniendo un buen grupo de pacientes que por lo menos han cursado la primaria, es decir saben leer y escribir por lo que un entrenamiento por parte de los profesionales de salud en cuanto a HTA y estilos de vida saludables puede ayudar a prevenir los índices de pacientes hipertensos.

4.1.4. GRUPO ÉTNICO

Ecuador, país plurinacional e intercultural. Los mestizos constituyen el 80% de la población, según el censo nacional (INEC 2001), y se encuentran distribuidos en todo el territorio. Se identifican, fundamentalmente, con la provincia donde nacieron o viven.

La hipertensión no solo es más prevalente en los afroamericanos que en los blancos sino que además es más grave. En la Tercera Encuesta Nacional sobre Salud y Nutrición, efectuada entre 1988 y 1991, se estableció que las presiones arteriales diastólicas eran significativamente más elevadas en los afroamericanos que en los hombres y mujeres blancos mayores de 35 años, y las presiones arteriales sistólicas eran más altas en las mujeres afroamericanas de cualquier edad que en las blancas. La hipertensión tiende a presentarse antes en los afroamericanos que en los blancos y con frecuencia no se trata lo bastante temprano o con suficiente agresividad (8).

En cuanto al grupo étnico el 100% de los pacientes hipertensos se consideran mestizos.

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 el paciente, mayor será la probabilidad de desarrollar hipertensión arterial.

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

4.2.1. ANTECEDENTES FAMILIARES

El 57% si presenta antecedentes familiares de herencia de hipertensión arterial mientras que el 42% no presenta este patrón como se puede observar en la gráfica, existe una desviación estándar de ± 0.507 , existe un recorrido en la muestra de 19 con un coeficiente de asimetría de 0.348, lo que implica un mayor porcentaje de pacientes con historia familiar de hipertensión.

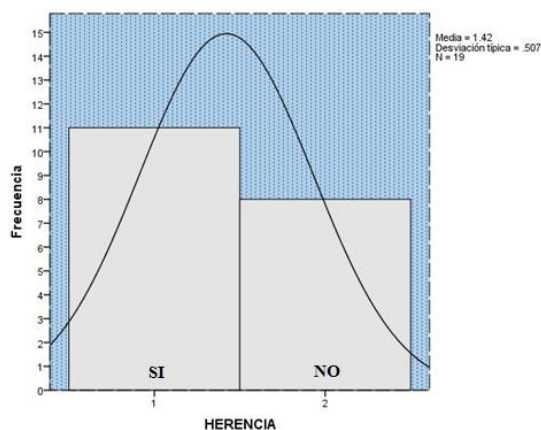


Gráfico N° 05“Elaborado por el investigador”.

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

La observación más frecuente de la hipertensión en individuos con antecedentes familiares de este trastorno avala la inclusión de la herencia como factor contribuyente para su desarrollo. La potencia de la predicción depende de la definición de la positividad de los antecedentes familiares y la edad del paciente en riesgo. Los individuos con dos o más familiares en primer grado con hipertensión antes de los 55 años tienen un riesgo 3.8 veces mayor de desarrollar antes de los 50 años en comparación con los que no presentan antecedentes familiares (8).

En nuestro estudio realizado el 57 % presenta antecedentes familiares por lo que la mayor incidencia de hipertensión entre los familiares cercanos parece lo suficientemente significativa como para recomendar a las personas con familiares de alto riesgo que participen en programas de detección de hipertensión de manera regular.

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

4.2.2. OBESIDAD

La población analizada según el índice de masa corporal IMC, muestra lo siguiente: El 42 % se encuentra en un peso normal según el rango normal de IMC 18.5 a 24.9 Kg/m², mientras que el 32 % está con sobrepeso según el rango de sobrepeso de IMC 25 a 29.9 Kg/m².

El 16 % está en obesidad tipo I IMC de 30 a 34.9Kg/m² y apenas el 5% se encuentra en obesidad tipo II según el IMC de 35 a 39.9 Kg/m² y el 5 % se encuentra en obesidad tipo III según el IMC ≥ 40 Kg/m² como se puede observar en la gráfica, existe una desviación estándar de ± 51.92 , existe un recorrido en la muestra de 19 con un coeficiente de asimetría de 1.003, lo que implica un mayor porcentaje de pacientes con algún tipo de obesidad o sobrepeso.

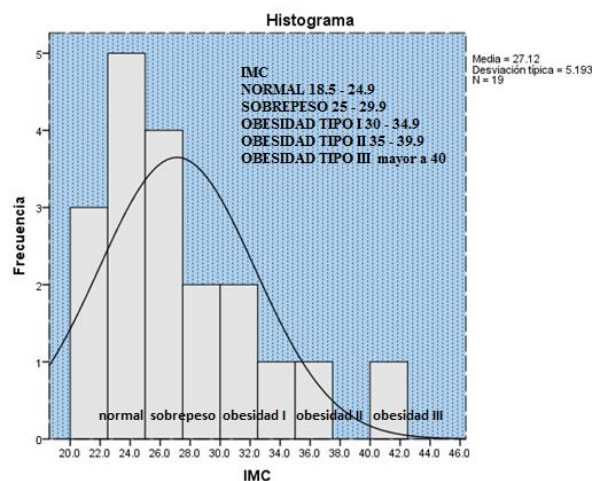


Gráfico N° 06“Elaborado por el investigador”.

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

Existe una clara asociación entre el peso corporal y la PA. Una reducción de 4.5 kg disminuye en promedio 3.7 mm Hg la PA sistólica y 2.7 mm Hg la diastólica. El adelgazamiento intensifica el efecto antihipertensivo de los fármacos en los sujetos hipertensos y se asoció con una incidencia de hipertensión 21% más baja (20).

De nuestra investigación el 58 % de pacientes hipertensos se encuentra en sobrepeso o con algún tipo de obesidad que hoy en día ya no se considera como un mero aumento del peso corporal sino más bien como una epidemia que afecta a la humanidad en este siglo ya que condiciona la salud del individuo, he aquí la importancia de llevar un buen estilo de vida.

4.2.3. CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL Y CIGARRILLO

Del total de muestra analizada el 85% no consume ni alcohol ni cigarrillo, apenas el 15% tiene ambos hábitos como se puede observar en la gráfica, existe una desviación estándar de ± 0.375 , existe un recorrido en la muestra de 19 con un coeficiente de asimetría de 2.041, lo que implica un mayor porcentaje de pacientes sin hábitos tabáquicos y alcohólicos o que ya lo abandonaron.

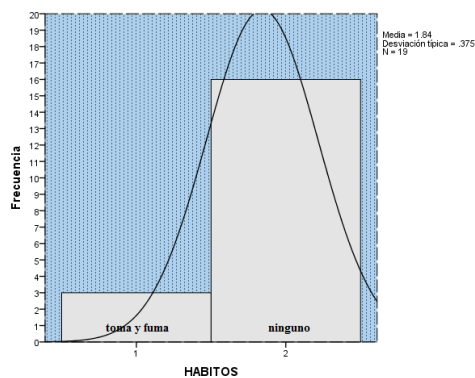


Gráfico N° 07“Elaborado por el investigador”.

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

Uno de los primeros informes que avalan la relación entre el consumo del alcohol y la hipertensión provino del estudio del Programa de atención médica del Oakland – San Francisco Káiser, en el que se correlacionaron patrones de consumo de alcohol con las presiones arteriales de 84.000 personas. En este ensayo se reveló que el consumo regular de tres o más medidas de alcohol por día aumentaba el riesgo de hipertensión (8). Las presiones sistólicas se afectaban más que las diastólicas.

En nuestra indagación una pequeña minoría toma o fuma, el resto de pacientes si lo hacían han concientizado sobre el efecto dañino que les causa a su hígado y pulmones aún en dosis moderadas, por lo que han abandonado estos malos hábitos.

4.3. ANÁLISIS DE LABORATORIO CLÍNICO

4.3.1. ANÁLISIS QUÍMICOS

GLUCOSA (DIABETES)

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 80 mg/dl lo que implica un valor aceptable según el rango de referencia considerado como normal 74 – 106 mg/dl, sin embargo hay que considerar que su desviación típica es baja por cuanto el rango también bajo, los mismos van desde 70 como valor mínimo hasta 102 como valor máximo. La asimetría (1.490) nos indica que hay un grupo importante de hipertensos con valores de glucosa aceptables (cuadro N° 8). La figura N° 8, señala que el 100% de pacientes presentan valores normales de glucosa, es decir no se encontrarían con problemas de hiperglicemia, y para los pacientes diabéticos nos indican estar controlados.

Cuadro N° 8 “Estadísticas descriptivas e inferenciales de Glucosa”.

N	Válidos	19
	Perdidos	0
Media		79.89
Mediana		78.00 ^a
Moda		76 ^b
Desv. típ.		7.637
Varianza		58.322
Asimetría		1.490
Curtosis		2.765
Rango		32
Mínimo		70
Máximo		102
Suma		1518
Percentiles	25	75.17 ^c
	50	78.00
	75	83.00

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

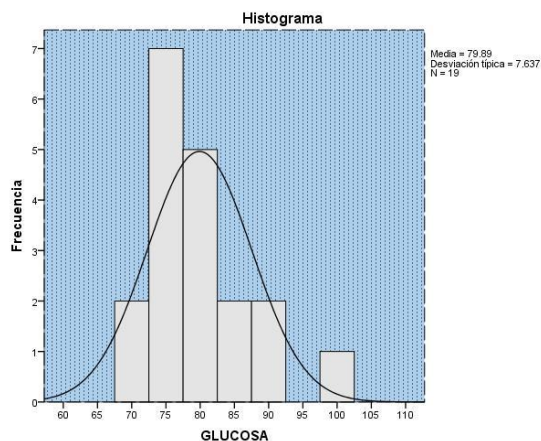


Gráfico N° 08“Elaborado por el investigador”.

La diabetes es la enfermedad más común del grupo de patologías relacionadas con el metabolismo de los hidratos de carbono, siendo esta enfermedad crónica la sexta causa principal de muerte por enfermedad en EE.UU., teniendo una morbilidad, mortalidad y un gasto económico muy significativos (4). En el Ecuador es la primera causa de muerte seguida de las enfermedades cerebrovasculares y de la hipertensión, según el INEC en el año 2010 (16).

La diabetes con frecuencia está asociada a HTA y en nuestra población hipertensa estudiada no es la excepción teniendo dos pacientes diabéticos, uno de los cuales no se le puede controlar la glucosa y presenta insuficiencia renal más ceguera.

UREA Y CREATININA (PROBLEMAS RENALES)

UREA

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 42 mg/dl lo que implica un valor dentro del rango de referencia considerado como normal para adultos ≤ 65 años la urea deberá ser < 50 mg/dl y para adultos > 65 años la urea normal deberá ser < 71 mg/dl, sin embargo hay que considerar que su desviación típica está dentro del rango, los mismos van desde 19 como valor mínimo hasta 181 como valor máximo. La asimetría (2.824) nos indica que hay un grupo importante de hipertensos con valores de urea elevados es decir presentan azoemia (cuadro N° 9). La figura N° 9, señala que el 89 % presenta valores normales de urea, es decir un 11 % se encontraría con problemas de azoemia, lo cual constituye un riesgo para desarrollar problemas renales.

Cuadro N° 9 “Estadísticas descriptivas e inferenciales de Urea”.

N	Válidos	19
	Perdidos	0
Media		42.21
Mediana		27.50 ^a
Moda		28
Desv. típ.		41.331
Varianza		1708.287
Asimetría		2.824
Curtoosis		7.709
Rango		162
Mínimo		19
Máximo		181
Suma		802
Percentiles	25	23.83 ^b
	50	27.50
	75	35.75

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

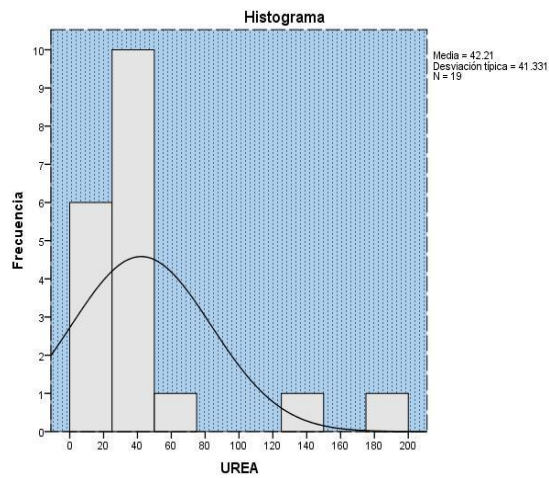


Gráfico N° 09 “Elaborado por el investigador”.

En la disfunción renal, la urea se incrementa debido a la incapacidad de los riñones enfermos para excretar urea.

Las personas que presentan aumento de la urea y están sometidos a diálisis, en particular la primera vez, deberán vigilarse estrechamente, por si se presentara un síndrome conocido como desequilibrio de la diálisis.

En la población hipertensa estudiada sólo el 11 % presenta valores de urea elevados, es decir la gran mayoría mantiene sus niveles de urea dentro de los valores de referencia, por lo que se podría decir que no existe algún tipo de lesión renal y el control de su hipertensión es fundamental para evitar el daño a este órgano que regula la presión arterial mediante el sistema renina – angiotensina – aldosterona.

CREATININA

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 1.3mg/dl lo que implica un valor mayor al rango de referencia considerado como normal 0.5 – 1.20 mg/dl, sin embargo hay que considerar que su desviación típica está dentro del rango, los mismos van desde 0.5 como valor mínimo hasta 6.7 como valor máximo. La asimetría (2.737) nos indica que hay un grupo importante de hipertensos con valores de creatinina elevados (cuadro N° 10). La figura N° 10, señala que el 84% presenta valores normales de creatinina, es decir un 16 % se encontraría con problemas de creatinina elevada, lo cual constituye un riesgo para desarrollar problemas o complicaciones renales.

Cuadro N° 10 “Estadísticas descriptivas e inferenciales de Creatinina”.

N	Válidos	19
	Perdidos	0
Media		1.2795
Mediana		.7567 ^a
Moda		.77
Desv. típ.		1.77089
Varianza		3.136
Asimetría		2.737
Curtosis		6.414
Rango		6.27
Mínimo		.47
Máximo		6.74
Suma		26.21
Percentiles	25	.6500 ^b
	50	.7567
	75	.9725

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

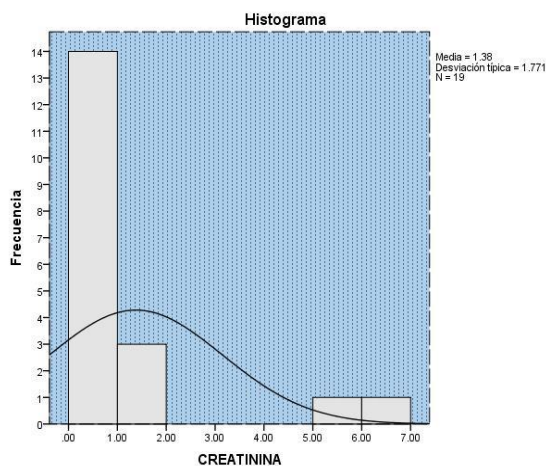


Gráfico N° 10“Elaborado por el investigador”.

La creatinina sérica ha sido utilizada como un índice de función renal, debido a la constancia en la formación de la misma. Su reabsorción tubular puede ocurrir en ciertas condiciones clínicas, como la insuficiencia cardiaca y la diabetes mellitus no controlada.

En el grupo de pacientes hipertensos analizados el 16 % de ellos presentan valores de creatinina elevados, presentando dos de ellos insuficiencia renal más diálisis peritoneal, sin embargo la otra paciente de edad avanzada 83 años, debería realizarse un control frecuente para verificar que no existe daño renal lo que podría complicar aún más su hipertensión.

PERFIL LIPÍDICO (ATEROSCLEROSIS - PROBLEMAS CARDIACOS)

COLESTEROL

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 151 mg/dl lo que implica un valor menor al rango de referencia considerado como normal que es menor a 200 mg/dl, sin embargo hay que considerar que su desviación típica es baja por cuanto el rango también es bajo, los mismos van desde 100 como valor mínimo hasta 182 como valor máximo. La asimetría (-0.810) nos indica que hay un grupo importante de hipertensos con valores de colesterol dentro de lo normal (cuadro N° 11). La figura N° 11, señala que el 100% presenta valores normales de colesterol, es decir no podrían presentar problemas de hipercolesterolemia, disminuyendo el riesgo de aterosclerosis y problemas cardíacos.

Cuadro N° 11 “Estadísticas descriptivas e inferenciales de Colesterol”.

N	Válidos	19
	Perdidos	0
Media		151.00
Mediana		154.00 ^a
Moda		133
Desv. típ.		23.532
Varianza		553.778
Asimetría		-.810
Curtosis		.212
Rango		82
Mínimo		100
Máximo		182
Suma		2869
Percentiles	25	135.50 ^b
	50	154.00
	75	171.75

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

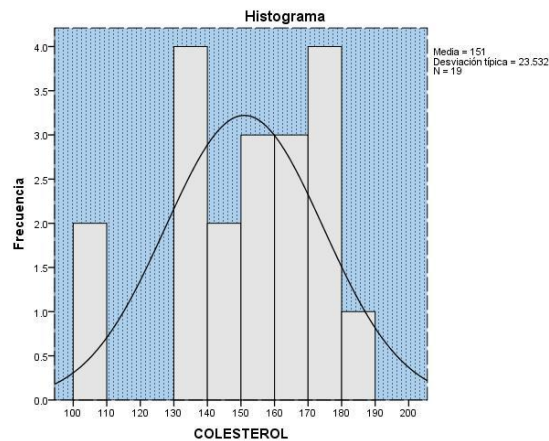


Gráfico N° 11 “Elaborado por el investigador”.

Varios estudios han llegado a la conclusión de que existe una relación entre enfermedad coronaria y concentración plasmática de colesterol. Los individuos con concentraciones más elevadas de colesterol plasmático están en mayor riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica coronaria (9).

Dentro de la población hipertensa estudiada no se encontraron pacientes con hipercolesterolemia lo cual reduce el riesgo de cardiopatías o complicaciones con su hipertensión. Cabe recalcar que un 16 % se encuentra bordeando el rango referencial.

TRIGLICÉRIDOS

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 120 mg/dl lo que implica un valor dentro del rango de referencia considerado como normal menor a 150 mg/dl, sin embargo hay que considerar que su desviación típica es baja en cambio el rango es alto, los mismos van desde 51 como valor mínimo hasta 236 como valor máximo. La asimetría (0.639) nos indica que hay un grupo importante de hipertensos con valores de triglicéridos elevados (cuadro N° 12). La figura N° 12, señala que el 74 % presenta valores normales de triglicéridos, es decir un 26 % se encontraría con problemas de hipertrigliceridemia, lo cual constituye un riesgo para desarrollar aterosclerosis y problemas cardiacos.

Cuadro N° 12 “Estadísticas descriptivas e inferenciales de Triglicéridos”.

N	Válidos	19
	Perdidos	0
Media		120.47
Mediana		118.00 ^a
Moda		51 ^b
Desv. típ.		48.886
Varianza		2389.819
Asimetría		.639
Curtosis		.124
Rango		185
Mínimo		51
Máximo		236
Suma		2289
Percentiles	25	77.00 ^c
	50	118.00
	75	156.25

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

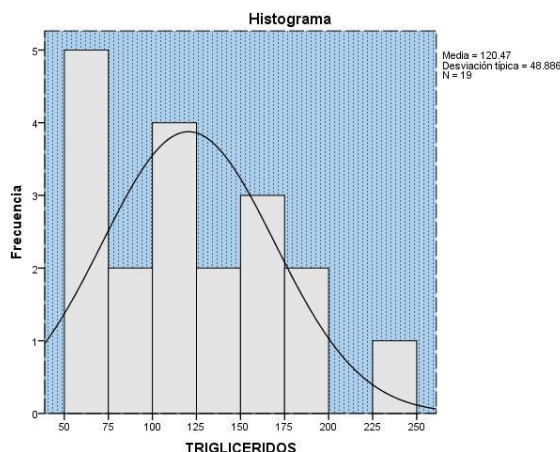


Gráfico N° 12“Elaborado por el investigador”.

La contribución de la hipertrigliceridemia al riesgo coronario es controvertida, en parte, porque la hipertrigliceridemia está asociada con otras alteraciones de los lípidos, que, por sí mismos, pueden predisponer a la aterosclerosis. Entre las asociaciones encontradas con más frecuencia se señala los bajos niveles de HDL.

En nuestro estudio un 26 % de la población analizada presentó valores elevados de triglicéridos que junto con la hipertensión constituyen factores de riesgo coronario, por ello se debería corregir mediante medidas terapéuticas para de tal manera evitar complicaciones.

LDL

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 111 mg/dl lo que implica un valor mayor al rango de referencia considerado como normal menor a 100 mg/dl, sin embargo hay que considerar que su desviación típica es baja en cambio el rango es normal, los mismos van desde 67 como valor mínimo hasta 159 como valor máximo. La asimetría (0.030) nos indica que hay un grupo importante de hipertensos con valores de LDL elevados (cuadro N° 13). La figura N° 13, señala que el 47 % presenta valores normales de LDL, es decir un 53 % se encontraría con problemas de LDL elevado, lo cual constituye un riesgo para desarrollar aterosclerosis o problemas cardiacos.

Cuadro N° 13 “Estadísticas descriptivas e inferenciales de LDL”.

N	Válidos	19
	Perdidos	0
Media		111.11
Mediana		111.00 ^a
Moda		67 ^b
Desv. típ.		22.779
Varianza		518.877
Asimetría		.030
Curtosis		.078
Rango		92
Mínimo		67
Máximo		159
Suma		2111
Percentiles	25	95.25 ^c
	50	111.00
	75	126.50

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

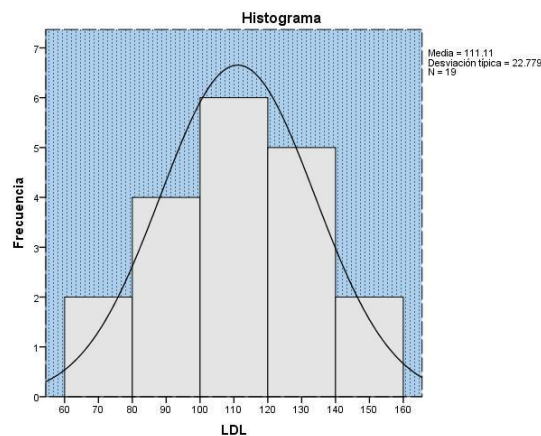


Gráfico N° 13“Elaborado por el investigador”.

En sujetos normolipémicos, aproximadamente 2/3 partes del colesterol es transportado por las lipoproteínas de baja densidad LDL. Un aumento en su concentración se considera aterogénico. Su potencial aterogénico está dado por su capacidad de acumularse en la matriz extracelular y en las células de la íntima arterial (8).

Entre las modificaciones que pueden sufrir las LDL, las más importantes son la oxidación y la glicosilación. Estos procesos parecen producirse casi siempre en los tejidos y no en la circulación. Las LDL oxidadas promueven la aterosclerosis por diferentes mecanismos, tales como: daño directo sobre el endotelio vascular, producción de radicales libres y la liberación de tromboxano que favorece la vasoconstricción lo que produce un aumento de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardiaca, efectos renales sobre el sistema renina-angiotensina y la trombosis. Se señala que las LDL pequeñas y densas tienen mayor potencial aterogénico (8).

El 53 % de la población hipertensa estudiada presenta valores elevados de la lipoproteína LDL colesterol también conocido como colesterol malo por ser aterogénico es decir favorece el desarrollo de aterosclerosis y aumento de la presión arterial que en el paciente hipertenso se debería cuidar y controlar para mantener su estado de salud.

4.3.2. ANÁLISIS DE ELECTROLITOS (Na⁺, K⁺, Cl⁻)

SODIO

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 140 mmol/l lo que implica un valor dentro del rango de referencia considerado como normal 135 – 145 mmol/l, sin embargo hay que considerar que su desviación típica es alta y el rango es bajo, los mismos van desde 134 como valor mínimo hasta 144 como valor máximo. La asimetría (-1.074) nos indica que no hay un grupo importante de hipertensos con valores de sodio alterados (cuadro N° 14). La figura N° 14, señala que el 100 % presenta valores normales de sodio, es decir ningún paciente se encontraría con problemas de hiper o hiponatremia, lo cual constituye un riesgo menos de complicaciones de hidratación y de función renal.

Cuadro N° 14 “Estadísticas descriptivas e inferenciales de Sodio Na⁺”.

N	Válidos	19
	Perdidos	0
Media		140.26
Mediana		140.83 ^a
Moda		142
Desv. típ.		2.400
Varianza		5.760
Asimetría		-1.074
Curtosis		1.230
Rango		10
Mínimo		134
Máximo		144
Suma		2665
Percentiles	25	139.10 ^b
	50	140.83
	75	141.94

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

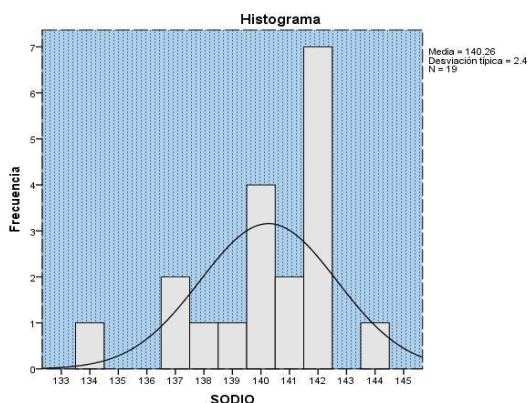


Gráfico N° 14“Elaborado por el investigador”.

La Asociación norteamericana de Cardiología recomienda un nivel máximo de 6 g/día de NaCl en los adultos. En hiperglucemia el sodio bajará entre 1,5 mmol/l y 2 mmol/l por cada 100 mg/dl que aumente la glucosa (4).

El universo de pacientes hipertensos analizados presenta valores de sodio dentro de lo normal, por lo que podría decirse que su función renal se encuentra bien. Sin embargo no se debe descuidar los controles médicos ni la medición de este electrolito para precautelar la salud del paciente.

POTASIO

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 4.8 mmol/l lo que implica un valor dentro del rango de referencia considerado como normal 3,5 – 5,0 mmol/l, sin embargo hay que considerar que su desviación típica es baja por cuanto el rango también es bajo, los mismos van desde 3.7 como valor mínimo hasta 6.1 como valor máximo. La asimetría (-0.092) nos indica que hay un grupo importante de hipertensos con valores de potasio alterados (cuadro N° 15). La figura N° 15, señala que el 53% presenta valores normales de potasio, es decir un 47% se encontraría con problemas de hiperpotasemia.

Cuadro N° 15 “Estadísticas descriptivas e inferenciales de Potasio K⁺”.

N	Válidos	19
	Perdidos	0
Media		4.889
Mediana		5.020 ^a
Moda		5.1
Desv. típ.		.6557
Varianza		.430
Asimetría		-.092
Curtosis		-.565
Rango		2.4
Mínimo		3.7
Máximo		6.1
Suma		92.9
Percentiles	25	4.275 ^b
	50	5.020
	75	5.250

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

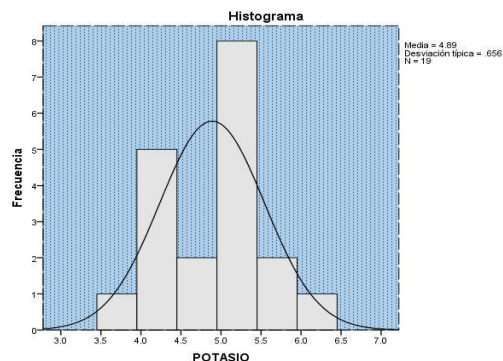


Gráfico N° 15 “Elaborado por el investigador”.

Las dietas deficientes en potasio se asocian con HTA. Las evidencias más importantes provienen del estudio INTERSALT, en el que se halló que la excreción urinaria de potasio igual o mayor que 60 mmol/día se asociaba con una disminución de la PAS de 3.4 mm Hg o más, y una reducción de la PAD de 1.9 mm Hg o más.

Cerca de la mitad del grupo de pacientes hipertensos 47 % presentó hiperpotasemia siendo el valor más alto 6.1 mmol/l, por lo que se recomienda una dieta rica en potasio que suele ser deficiente en sodio. Uno de los beneficios principales del aumento del consumo de potasio es la mayor eliminación de sodio y un mejor control de la hipertensión.

COLORO

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 104 mmol/l lo que implica un valor mayor o menor al rango de referencia considerado como normal 95 – 105 mmol/l, sin embargo hay que considerar que su desviación típica es alta o baja por cuanto el rango también es alto o bajo, los mismos van desde 98 como valor mínimo hasta 108 como valor máximo. La asimetría (-0.536) nos indica que hay un grupo importante de hipertensos con valores de cloro alterados (cuadro N° 16). La figura N° 16, señala que el 63 % presenta valores normales de cloro, es decir un 37 % se encontraría con problemas de cloro levemente elevados.

Cuadro N° 16 “Estadísticas descriptivas e inferenciales de Cloro Cl”.

N	Válidos	19
	Perdidos	0
Media		104.00
Mediana		104.60 ^a
Moda		107
Desv. típ.		2.925
Varianza		8.556
Asimetría		-.536
Curtosis		-.815
Rango		10
Mínimo		98
Máximo		108
Suma		1976
Percentiles	25	101.50 ^b
	50	104.60
	75	106.42

Fuente: pacientes hipertensos de la Parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

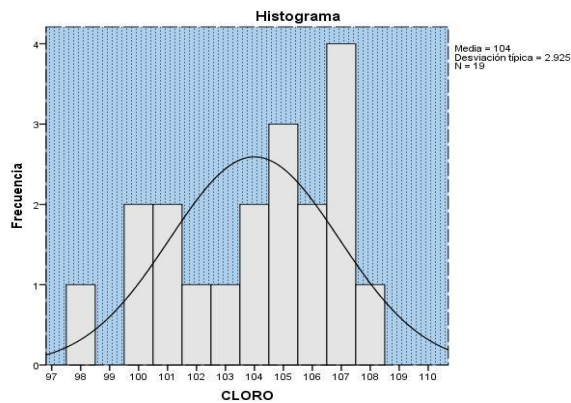


Gráfico N° 16 “Elaborado por el investigador”.

El 37 % de los pacientes hipertensos presentó niveles ligeramente elevados del ión cloruro hasta 108 mmol/l Cl⁻.

4.3.3. ANÁLISIS DE BIOMETRÍA HEMÁTICA

HEMATOCRITO Hto

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 44 % lo que implica un valor normal dentro del rango de referencia 37 – 54 %, sin embargo hay que considerar que su desviación típica es baja por cuanto el rango también es bajo, los mismos van desde 32.4 como valor mínimo hasta 57.3 como valor máximo. La asimetría (0.060) nos indica que hay un grupo importante de hipertensos con valores de hematocrito elevados y bajos (cuadro N° 17). La figura N° 17, señala que el 79% presenta valores normales de hematocrito, es decir un 10.5 % se encontraría con problemas debido a un bajo hematocrito y otro 10.5 % presenta valores altos de hematocrito, lo cual constituye un riesgo para desarrollar anemia y eritrocitemia o policitemia.

Cuadro N° 17 “Estadísticas descriptivas e inferenciales de Hematocrito Hto”.

N	Válidos	19
	Perdidos	0
Media		44.642
Mediana		44.500 ^a
Moda		42.8
Desv. típ.		6.4260
Varianza		41.294
Asimetría		.060
Curtosis		.484
Rango		24.9
Mínimo		32.4
Máximo		57.3
Suma		848.2
Percentiles	25	41.967 ^b
	50	44.500
	75	47.975

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

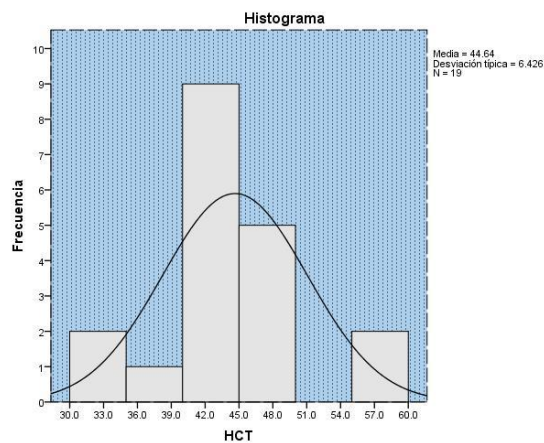


Gráfico N° 17 “Elaborado por el investigador”.

Un pequeño porcentaje 21 % de hipertenso presentó leves alteraciones en el hematocrito, de este porcentaje la una mitad se encontraron con un hematocrito bajo y la otra mitad con niveles levemente altos, lo cual constituye un riesgo para desarrollar anemia y eritrocitemia o policitemia.

HEMOGLOBINA Hb

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de 15 g/dl lo que implica un valor dentro del rango de referencia considerado como normal para mujeres de 12 – 16 g/dl y para hombres de 14 – 18g/dl, sin embargo hay que considerar que su desviación típica es baja por cuanto el rango también es bajo, los mismos van desde 10.9 como valor mínimo hasta 19.7 como valor máximo. La asimetría (-0.180) nos indica que hay un grupo importante de hipertensos con valores de hemoglobina elevados y bajos (cuadro N° 18). La figura N° 18, señala que el 74% presenta valores normales de hemoglobina, es decir un 10% se encontraría con problemas de hemoglobina elevada y otro 16% con hemoglobinas bajas, lo cual constituye un riesgo para desarrollar eritrocitemia o anemia respectivamente.

Cuadro N° 18 “Estadísticas descriptivas e inferenciales de Hemoglobina HGB”.

N	Válidos	19
	Perdidos	0
Media		15.147
Mediana		15.100 ^a
Moda		15.0 ^b
Desv. típ.		2.3389
Varianza		5.470
Asimetría		-.180
Curtosis		.047
Rango		8.8
Mínimo		10.9
Máximo		19.7
Suma		287.8
Percentiles	25	14.175 ^c
	50	15.100
	75	16.675

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

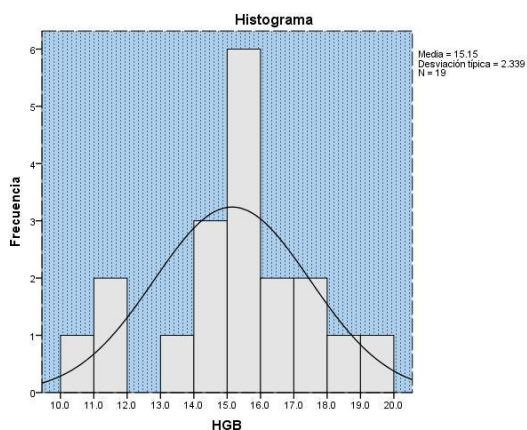


Gráfico N° 18“Elaborado por el investigador”.

Este parámetro debe ser el único que se emplee para definir si hay o no anemia, cuando sus niveles sean inferiores a los de referencia, por lo contrario cuando el nivel de hemoglobina es superior al de referencia permite establecer el diagnóstico de eritrocitosis, el término de policitemia debe reservarse para situaciones en las que, además de eritrocitosis, haya leucocitosis o trombocitosis (9).

Dentro del grupo de pacientes hipertensos, se encontró un 26 % con valores altos y otros bajos de hemoglobina.

GLÓBULOS ROJOS

En el grupo de pacientes analizados se encontró un promedio de $5.2 \times 10^6/\text{ul}$ lo que implica un valor dentro del rango de referencia considerado como normal $4.2 - 6.1 \times 10^6/\text{ul}$, sin embargo hay que considerar que su desviación típica es baja por cuanto el rango también es bajo, los mismos van desde 3.7 como valor mínimo hasta 6.4 como valor máximo. La asimetría (-0.625) nos indica que hay un grupo importante de hipertensos con valores de glóbulos rojos elevados y bajos (cuadro N° 19) La figura N° 19, señala que el 79% presenta valores normales de eritrocitos, es decir un 10.5% se encontraría con problemas debido a un bajo valor de eritrocitos y otro 10.5 % presenta valores altos de eritrocitos, lo cual constituye un riesgo para desarrollar anemia y eritrocitemia o policitemia.

Cuadro N° 19 “Estadísticas descriptivas e inferenciales de Glóbulos rojos”.

N	Válidos	19
	Perdidos	0
Media		5.233
Mediana		5.240 ^a
Moda		5.5
Desv. típ.		.6900
Varianza		.476
Asimetría		-.625
Curtosis		1.330
Rango		2.8
Mínimo		3.7
Máximo		6.4
Suma		99.4
Percentiles	25	5.000 ^b
	50	5.240
	75	5.545

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

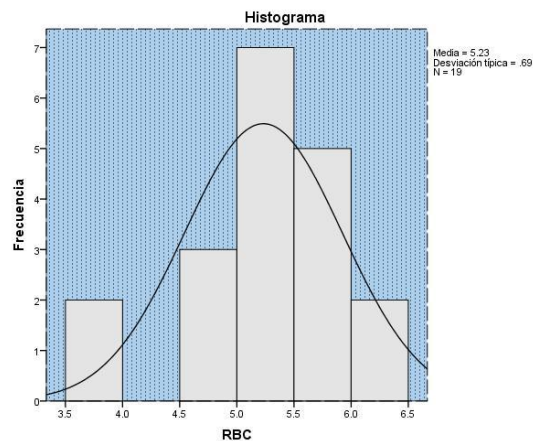


Gráfico N° 19 “Elaborado por el investigador”.

Dentro del grupo de pacientes hipertensos, se encontró un promedio de $5.2 \times 10^6/\text{ul}$ glóbulos rojos y el 79 % de la población hipertensa estudiada mantiene niveles de glóbulos rojos dentro del valor de referencia.

4.4. ANÁLISIS CORRELACIONAL DE VARIABLES

El análisis correlacional de variables permite identificar la relación existente entre uno y otro parámetro de laboratorio, el mismo también permite analizar en aquellos que presenten una correlación, el estudiar la medida en la que aumentan ambos parámetros en sentido positiva, o en sentido negativo cuando él un parámetro incrementa y el otro disminuye.

A continuación se presenta un resumen de los coeficientes de correlación entre las diferentes variables de estudio. (Ver cuadro N° 21).

Cuadro N° 20 “Análisis de biometría hemática”.

Paciente				Índices Hemáticos						Fórmula Leucocitaria			VSE
	Código	HCT	HGB	RBC	MCV	MCH	MCHC	PLT	WBC	NEUT	LYM	MXD	
1	32,4	10,9	3,65	88,8	29,9	33,6	309	6.100	65,10	20,30	14,60	56	
2	44,8	15,2	5,52	81,2	27,5	33,9	187	6.300	68,80	25,70	5,50	20	
3	44,0	15,8	5,24	84,0	30,2	35,9	216	6.300	61,50	33,70	4,80	18	
4	49,7	17,2	5,85	85,0	29,4	34,6	219	7.100	57,80	31,00	11,20	6	
5	41,8	14,4	4,90	85,3	29,4	34,4	188	6.200	59,70	30,60	9,70	17	
6	56,5	18,6	6,38	88,6	29,2	32,9	176	7.200	54,90	35,70	9,40	1	
7	43,8	15,0	4,98	88,0	30,1	34,2	196	6.300	52,80	41,70	5,50	7	
8	46,4	15,6	5,52	84,1	28,3	33,6	282	6.500	59,20	34,20	6,60	4	
9	47,9	17,2	5,26	91,1	32,7	35,9	252	9.400	61,20	29,70	9,10	3	
10	40,2	13,6	4,76	84,5	28,6	33,8	334	12.600	75,60	15,80	8,60	26	
11	48,0	16,6	5,55	86,5	29,9	34,6	232	6.600	60,30	28,60	11,10	2	
12	37,5	11,5	5,11	72,7	22,3	30,7	331	5.600	45,20	43,60	11,20	21	
13	42,8	14,1	5,35	80,0	26,4	32,9	333	6.700	51,20	42,30	6,50	19	
14	33,3	11,1	3,82	87,2	29,1	33,3	364	5.900	50,60	39,70	9,70	40	
15	57,3	19,7	6,43	89,1	30,6	34,4	242	9.200	54,70	35,70	9,60	1	
16	49,8	16,7	5,69	87,5	29,3	33,5	215	6.000	59,80	32,70	7,50	1	
17	44,5	15,1	5,06	87,9	29,8	33,9	211	6.800	38,60	55,60	5,80	11	
18	42,8	14,5	5,18	82,6	28,0	33,9	158	8.500	58,00	33,50	8,50	12	
19	44,7	15,0	5,17	86,5	29,0	33,6	233	6.900	59,50	35,60	4,90	2	

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

Cuadro N° 21 “Análisis correlacionales entre parámetros de biometría hemática”.

	<i>HCT</i>	<i>HGB</i>	<i>RBC</i>	<i>MCV</i>	<i>MCH</i>	<i>MCHC</i>	<i>PLT</i>	<i>WBC</i>	<i>NEUT</i>	<i>LYM</i>	<i>MXD</i>	<i>VSE</i>
HCT	1											
HGB	<u>0,979916211</u>	1										
RBC	<u>0,944386127</u>	<u>0,891199412</u>	1									
MCV	0,331263867	0,427014692	0,00345057	1								
MCH	0,338254842	0,484979028	0,036432799	<u>0,934949683</u>	1							
MCHC	0,284963832	0,469227728	0,09537742	0,615923191	<u>0,854103583</u>	1						
PLT	-0,566508783	-0,598886729	-0,513487615	-0,263564448	-0,342543537	-0,407223838	1					
WBC	0,208792412	0,249853659	0,13963151	0,217894656	0,26778238	0,272817153	0,100650522	1				
NEUT	-0,02686472	0,048069552	-0,06747242	0,1367612	0,251861391	0,377644283	-0,029501952	0,45912367	1			
LYM	0,086777806	0,022371802	0,135707216	-0,14373122	-0,222927809	-0,293046656	-0,064236654	-0,437793885	<u>-0,954427382</u>	1		
MXD	-0,206341438	-0,224145001	-0,24354568	0,054968007	-0,038285867	-0,195066847	0,306262709	0,035133992	0,079479983	-0,373356985	1	
VSE	<u>-0,851418872</u>	<u>-0,832402977</u>	<u>-0,844342456</u>	-0,162419524	-0,202245596	-0,227081286	0,571823917	-0,116701281	0,158358439	-0,27157253	0,414840062	1

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

4.4.1. ANÁLISIS CORRELACIONAL

HEMATOCRITO – HEMOGLOBINA EN PACIENTES HIPERTENSOS

Existe una correlación positiva entre hematocrito y hemoglobina, con un coeficiente $R^2 = 0.9602$ lo que implica una relación fuerte entre las variables, ello nos permite identificar una ecuación lineal que sería: $HGB = 0.3567 HCT - 0.7748$ lo que significaría que en el grupo de pacientes hipertensos de la Parroquia Chiquicha, por cada incremento en una unidad de HCT la HGB aumenta en 0.4. (Figura N° 20).

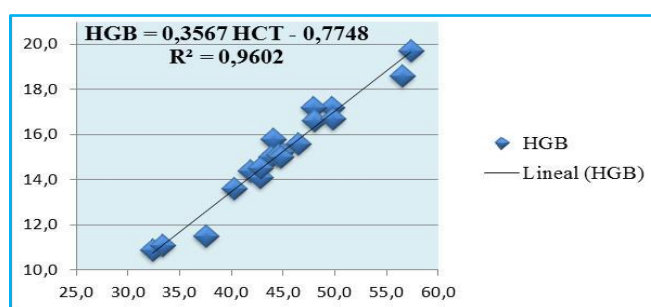


Gráfico N° 20 “Análisis correlacional entre hematocrito y hemoglobina”.

HEMATOCRITO – ERITROCITOS EN PACIENTES HIPERTENSOS

Existe una correlación positiva entre hematocrito y glóbulos rojos, con un coeficiente $R^2 = 0.8919$ lo que implica una relación fuerte entre las variables, ello nos permite identificar una ecuación lineal que sería: $RBC = 0.1014 HCT + 0.7055$ lo que significaría que en el grupo de pacientes hipertensos de la Parroquia Chiquicha, por cada incremento en una unidad de HCT los glóbulos rojos aumenta en 0.10. (Figura N° 21).

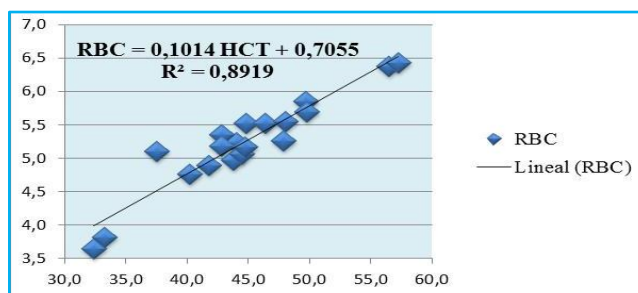


Gráfico N° 21 “Análisis correlacional entre eritrocitos y hematocrito”.

Cuadro N° 22 “Análisis químicos”.

Paciente	Química sanguínea			Perfil lipídico				Electrolitos		
Código	Glucosa	Urea	Creatinina	Colesterol	Triglicéridos	HDL	LDL	Sodio	Potasio	Cloro
1	72	127	5,95	161	158	21,4	108,0	142	5,6	100
2	74	20	0,47	148	67	23,6	111	139	4,0	104
3	79	25	0,73	149	107	38,6	89	140	4,1	105
4	78	28	1,00	100	69	19,2	67	142	4,1	103
5	85	23	0,77	174	92	19,6	121	138	3,7	102
6	102	28	0,89	138	104	10,2	107	141	5,3	107
7	77	24	0,77	103	62	15,6	75	140	4,3	107
8	77	21	0,68	131	120	7,0	100	142	4,3	106
9	91	36	0,71	173	190	18,0	117	134	4,8	100
10	79	181	6,74	133	175	4,0	94	137	5,1	100
11	80	26	0,70	153	236	6,8	99	142	4,9	101
12	73	34	0,58	175	125	19,0	131	142	5,3	107
13	76	27	0,64	182	99	3,2	159	142	5,1	108
14	76	39	1,57	168	118	16,4	128	142	5,0	107
15	88	24	0,88	160	151	11,8	118	141	5,1	102
16	85	35	1,09	179	159	4,2	143	144	5,2	107
17	81	57	0,63	155	134	6,2	122	140	6,1	106
18	70	19	0,60	133	51	30,8	92	137	5,9	107
19	75	28	0,81	154	72	9,6	130	140	5,0	106

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

Cuadro N° 23 “Análisis correlacionales entre parámetros químicos e IMC”.

	<i>Glucosa</i>	<i>Urea</i>	<i>Creatinina</i>	<i>Colesterol</i>	<i>Triglicéridos</i>	<i>HDL</i>	<i>LDL</i>	<i>Sodio</i>	<i>Potasio</i>	<i>Cloro</i>	<i>IMC</i>
Glucosa	1										
Urea	-0,128411693	1									
Creatinina	-0,164608665	<u>0,965133033</u>	1								
Colesterol	0,110051224	-0,034671135	-0,066722624	1							
Triglicéridos	0,293295358	0,396408287	0,342733339	0,398700645	1						
HDL	-0,2724256	-0,215718015	-0,125861117	-0,145920108	-0,402511264	1					
LDL	0,077352323	-0,098687119	-0,150777007	<u>0,887262117</u>	0,172422157	-0,414075365	1				
Sodio	-0,128739706	-0,166364431	-0,089111448	0,06590441	0,03297093	-0,304635058	0,215913746	1			
Potasio	-0,032409838	0,316824532	0,235884435	0,248807017	0,260156885	-0,273757509	0,326305115	0,075997969	1		
Cloro	-0,136102555	-0,509044271	-0,535299218	-0,007492883	-0,571999669	-0,052398325	0,291614443	0,405146632	0,17614222	1	
IMC	<u>0,657802035</u>	-0,227787581	-0,278433367	0,40926704	0,311189772	-0,075898012	0,263377475	-0,115479122	0,017365525	-0,214264427	1

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

CREATININA – UREA EN PACIENTES HIPERTENSOS

Existe una correlación positiva entre creatinina y urea, con un coeficiente $R^2 = 0.9315$ lo que implica una relación fuerte entre las variables, ello nos permite identificar una ecuación lineal que sería: $CREATININA = 0.0414UREA - 0.366$ lo que significaría que en el grupo de pacientes hipertensos de la Parroquia Chiquicha, por cada incremento en una unidad de urea la creatinina aumenta en 0.04 mg/dl. (Figura N° 22).

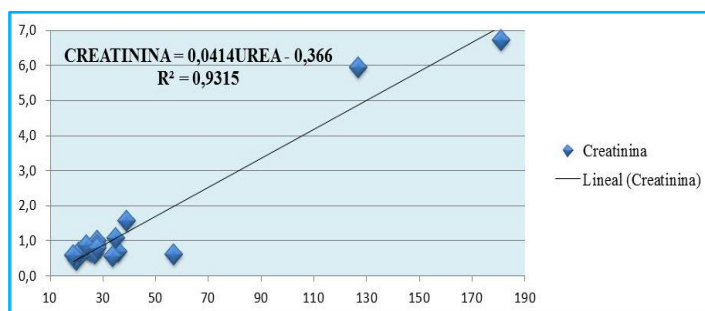


Gráfico N° 22 “Análisis correlacional entre creatinina y urea”.

Los valores de creatinina y urea no sólo pueden reflejar una alteración, sino también la ausencia de enfermedad. Cuando existe daño renal, éste casi siempre se refleja en un incremento tanto de la urea como de la creatinina, aunque ésta última parece ser el mejor indicador.

La relación urea/creatinina normal es de 10 a 20:1, y en una enfermedad prerrenal se incrementa hasta bastante más de 20:1. En la enfermedad renal habrá una elevación de la urea debido a bajas tasas de filtración glomerular, sin embargo la filtración de la creatinina estará comprometida, de modo que su nivel en suero aumentará de forma correspondiente. Así en una verdadera enfermedad renal, tanto la urea como la creatinina se aumentarán a la vez manteniendo la relación urea/creatinina entre 10 y 20:1 (4).

En el grupo de pacientes hipertensos hemos podido observar que si existe este tipo de relación entre ambos parámetros, es decir si el uno incrementa el otro también lo ha hecho, y en el caso de los pacientes que manejan valores normales no ha habido ninguna variación.

LDL – COLESTEROL EN PACIENTES HIPERTENSOS

Existe una correlación positiva entre LDL y colesterol, con un coeficiente $R^2 = 0.7872$ lo que implica una relación fuerte entre las variables, ello nos permite identificar una ecuación lineal que sería: $LDL = 0.8588COLESTEROL - 18.581$ lo que significaría que en el grupo de pacientes hipertensos de la Parroquia Chiquicha, por cada incremento en una unidad de colesterol el LDL aumenta en 0.9 mg/dl. (Figura N° 23).

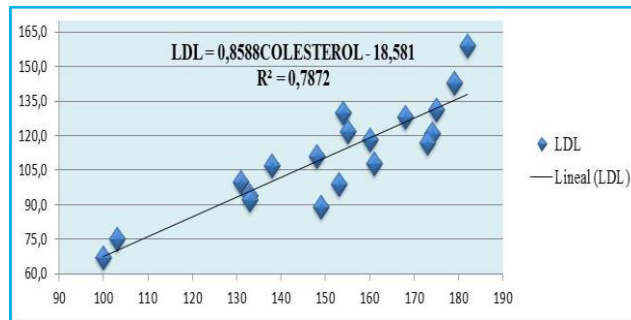


Gráfico N° 23 “Análisis correlacional entre LDL y colesterol”.

Estudios epidemiológicos prospectivos han demostrado una fuerte y progresiva relación entre el colesterol y el LDL-colesterol, con la morbilidad y la mortalidad por cardiopatía isquémica coronaria CIC. Los beneficios de disminuir la concentración plasmática de colesterol se calcula que son del 2% de reducción en el riesgo de CIC por cada 1% de reducción en la concentración de colesterol total (9). Estos estudios han permitido identificar, de manera adicional, otros factores de riesgo, tales como: edad, sexo masculino, diabetes mellitus, obesidad, sedentarismo, concentración plasmática de triglicéridos, historia familiar de CIC, baja concentración de HDL-colesterol (9).

El IMC se asocia con el incremento de las LDL, dietas con un exceso de colesterol o grasas saturadas puede aumentar los niveles de LDL en algunos sujetos, al rango de hipercolesterolemia, la terapia mediante dieta en estos pacientes puede conseguir reducciones similares a la terapia con estatina (4).

En el grupo de pacientes estudiados hemos podido observar una fuerte tendencia a las dislipidemias, más de la mitad de la población hipertensa estudiada presentó niveles elevados en su perfil lipídico lo cual es una alerta que se debería tomar muy en cuenta para su corrección.

4.5. COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS

UREA

- PASO 1 DEFINICIÓN DE HIPÓTESIS ESTADÍSTICA

H₀ HIPÓTESIS NULA: los niveles de urea en pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha presentan valores menores a 50 mg/dl.

H₁ HIPÓTESIS ALTERNATIVA: los niveles de urea en pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha presentan valores mayores a 50 mg/dl.

- PASO2 ESTADÍSTICO DE PRUEBA

$$t = (x-u)/desvest*raíz(n-1)$$

H₁ Cuadro N° 24 “Estadístico de prueba y t de “student” urea”.

Promedio	42
Desviación estándar	41
Promedio referencial	50
Grados de libertad (n-1)	18
t de “student” calculado	-0.8
t de “student” critico 0.05 %	-2.1
t de “student” critico 0.10%	-1.7

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

- PASO3 NIVELES DE SIGNIFICANCIA

NS: 0.05%

NS: 0.10%

- PASO 4 VERIFICACIÓN DE H₀

Al 0.05%

t de “student” CALCULADO -0.8

t de “student” CRÍTICO -2.1

La hipótesis nula se acepta, es decir la mayor parte de la población estudiada presentaron valores de urea dentro de los valores de referencia.

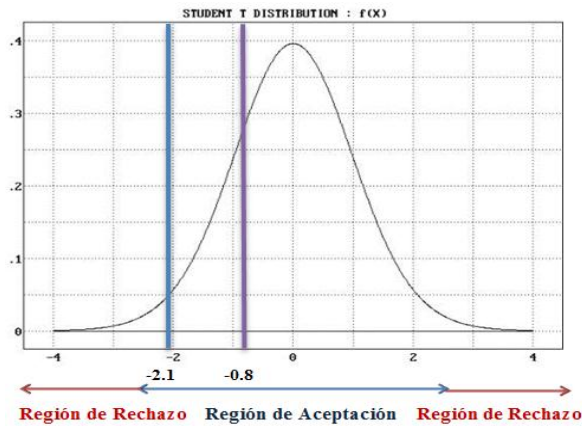


Gráfico N° 24“Comprobación de la hipótesis”.

Al 0.10%

T CALCULADO -0.8

T CRÍTICO -1.7

La hipótesis nula se acepta, es decir la mayor parte de la población estudiada presentaron valores de urea dentro de los valores de referencia, como en el gráfico 45 se puede observar, solamente dos muestras se salen del rango de referencia, ya que estas dos muestras son precisamente de pacientes con insuficiencia renal a los que se les realiza diálisis peritoneal.

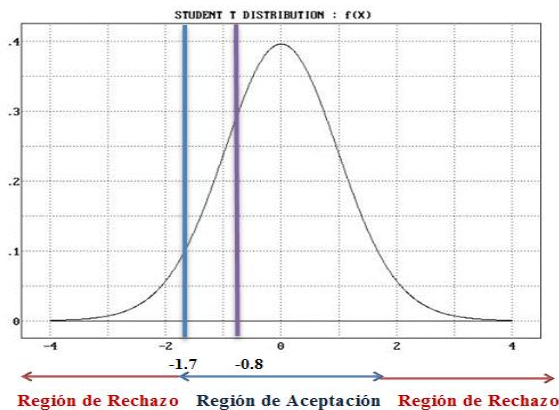


Gráfico N° 25 “Comprobación de la hipótesis”.

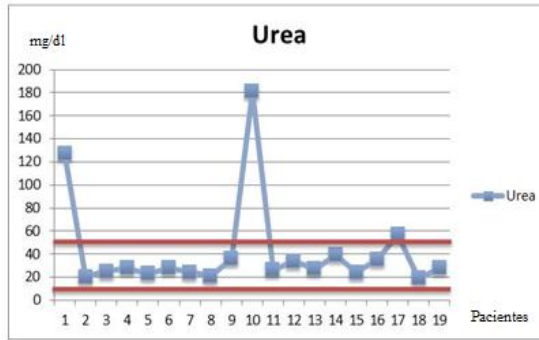


Gráfico N° 26 “Parámetro de laboratorio con niveles fuera del rango de referencia”.

CREATININA

▪ **PASO 1 DEFINICIÓN DE HIPÓTESIS ESTADÍSTICA**

H₀ HIPÓTESIS NULA: los niveles de creatinina en pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha presentan valores menores a 1.20 mg/dl.

H₁ HIPÓTESIS ALTERNATIVA: los niveles de creatinina en pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha presentan valores mayores a 1.20 mg/dl.

▪ **PASO 2 ESTADÍSTICO DE PRUEBA**

$$t = (x-u)/desvest*raíz(n-1)$$

H₁Cuadro N° 25 “Estadístico de prueba y t de “student” creatinina”.

Promedio	1
Desviación estándar	2
Promedio referencial	1.2
Grados de libertad (n-1)	18
t de “student” calculado	0.4
t de “student” critico 0.05%	2.1
t de “student” critico 0.10%	1.7

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

▪ **PASO 3 NIVELES DE SIGNIFICANCIA**

NS: 0.05%

NS: 0.10%

▪ **PASO 4 VERIFICACIÓN DE H_0**

Al 0.05%

t de “student” CALCULADO 0.4

t de “student” CRÍTICO 2.1

La hipótesis nula se acepta, es decir la mayor parte de la población estudiada presentaron valores de creatinina dentro de los valores de referencia.

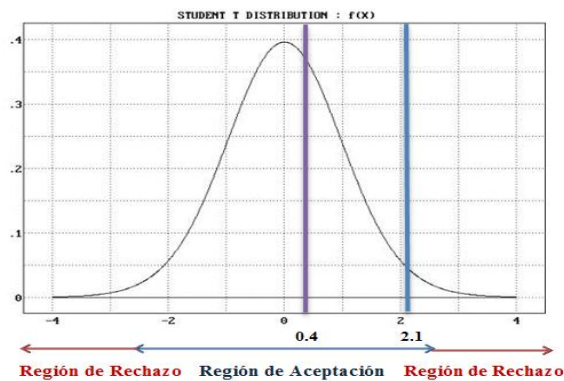


Gráfico N° 27 “Comprobación de la hipótesis”.

Al 0.10%

t de “student” CALCULADO 0.4

t de “student” CRÍTICO 1.7

La hipótesis nula se acepta, es decir la mayor parte de la población estudiada presentaron valores de creatinina dentro de los valores de referencia, como en el gráfico 48 se puede observar, solamente dos muestras se salen del rango de referencia, ya que estas dos muestras son precisamente de pacientes con insuficiencia renal a los que se les realiza diálisis peritoneal.

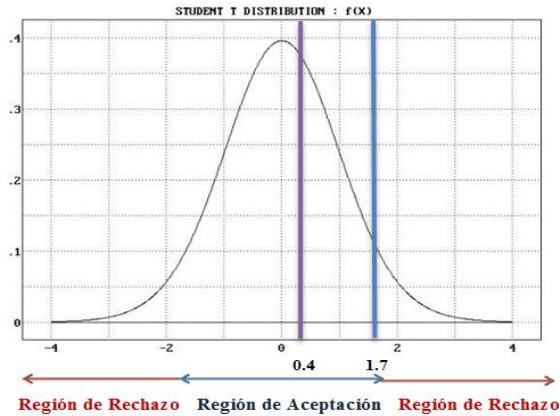


Gráfico N° 28 “Comprobación de la hipótesis”.

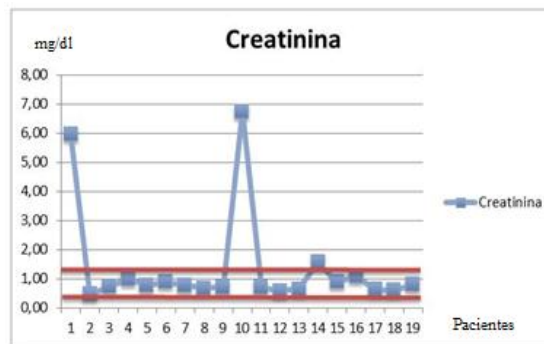


Gráfico N° 29 “Parámetro de laboratorio con niveles fuera del rango de referencia”.

TRIGLICÉRIDOS

▪ PASO 1 DEFINICIÓN DE HIPÓTESIS ESTADÍSTICA

H₀ HIPÓTESIS NULA: los niveles de triglicéridos en pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha presentan valores menores a 150 mg/dl.

H₁ HIPÓTESIS ALTERNATIVA: los niveles triglicéridos en pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha presentan valores mayores a 150 mg/dl.

▪ PASO 2 ESTADÍSTICO DE PRUEBA

$$t = (x-u)/desvest*\raíz(n-1)$$

H₁ Cuadro N° 26 “Estadístico de prueba y t de “student” triglicéridos”.

Promedio	120
Desviación estándar	49
Promedio referencial	150
Grados de libertad (n-1)	18
t de “student” calculado	-2.6
t de “student” critico 0.05%	-2.1
t de “student” critico 0.10%	-1.7

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

▪ **PASO 3 NIVELES DE SIGNIFICANCIA**

NS: 0.05%

NS: 0.10%

▪ **PASO 4 VERIFICACIÓN DE H₀**

Al 0.05%

t de “student” CALCULADO -2.5

t de “student” CRÍTICO -2.1

La hipótesis nula se rechaza, es decir existe una parte de la población 31.6% que presentaron valores elevados de triglicéridos.

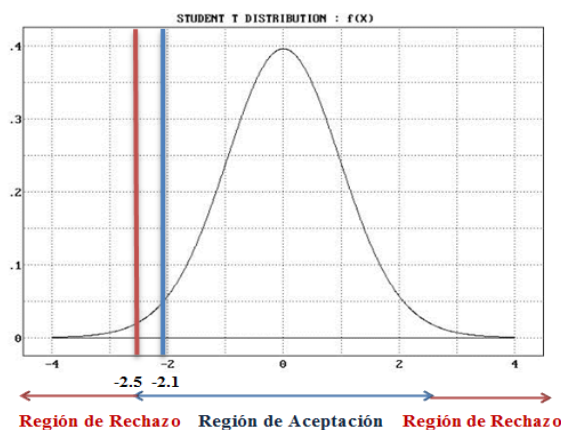


Gráfico N° 30 “Comprobación de la hipótesis”.

Al 0.10%

T CALCULADO -2.5

T CRÍTICO -1.7

La hipótesis nula se rechaza, es decir existe una parte de la población 31.6% que presentaron valores elevados de triglicéridos como se puede observar en el gráfico 32.

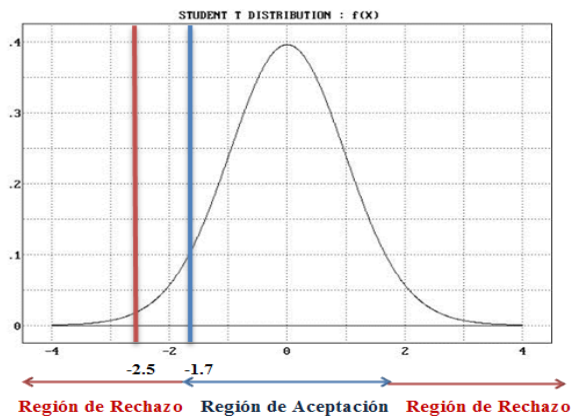


Gráfico N° 31 “Comprobación de la hipótesis”.



Gráfico N° 32 “Parámetro de laboratorio con niveles fuera del rango de referencia”.

LDL-COLESTEROL

▪ PASO 1 DEFINICIÓN DE HIPÓTESIS ESTADÍSTICA

H_0 HIPÓTESIS NULA: los niveles de LDL en pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha presentan valores menores a 100 mg/dl.

H₁ HIPÓTESIS ALTERNATIVA: los niveles de LDL en pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha presentan valores mayores a 100 mg/dl.

▪ **PASO 2 ESTADÍSTICO DE PRUEBA**

$$t = (x-u)/\text{desvest}*\text{raíz}(n-1)$$

H₁ Cuadro N° 27 “Estadístico de prueba y t de “student” LDL”.

Promedio	111
Desviación estándar	23
Promedio referencial	100
Grados de libertad (n-1)	18
t de “student” calculado	2.1
t de “student” critico 0.05	2.1
t de “student” critico 0.10	1.7

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

▪ **PASO 3 NIVELES DE SIGNIFICANCIA**

NS: 0.05%

NS: 0.10%

▪ **PASO 4 VERIFICACIÓN DE H₀**

Al 0.05%

t de “student” CALCULADO 2.1

t de “student” CRÍTICO 2.1

La hipótesis nula se acepta, lo que nos indica que una pequeña parte de la población estudiada se encontró con niveles de LDL-colesterol dentro de los valores de referencia.

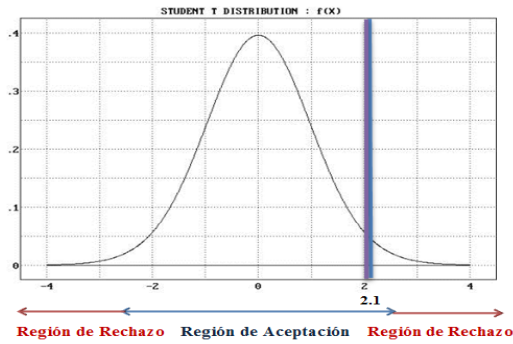


Gráfico N° 33 “Comprobación de la hipótesis”.

Al 0.10%

t de “student” CALCULADO 2.1

t de “student” CRÍTICO 1.7

La hipótesis nula se rechaza, es decir una gran parte de la población 63% presentaron valores elevados de LDL-colesterol, lo que incrementa el riesgo aterogénico, esto se puede observar en el gráfico 35.

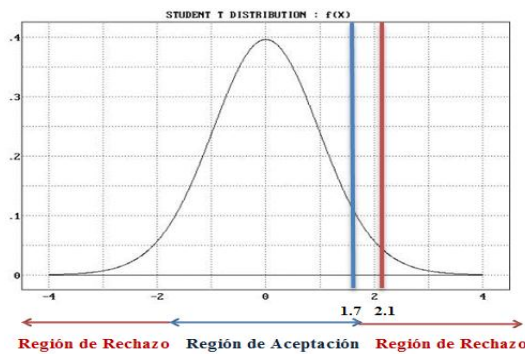


Gráfico N° 34 “Comprobación de la hipótesis”.

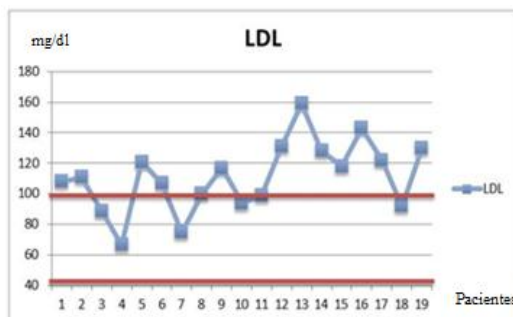


Gráfico N° 35 “Parámetro de laboratorio con niveles fuera del rango de referencia”.

POTASIO

▪ PASO 1 DEFINICIÓN DE HIPÓTESIS ESTADÍSTICA

H₀ HIPÓTESIS NULA: los niveles de potasio en pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha presentan valores menores a 5.0 mmol/l.

H₁ HIPÓTESIS ALTERNATIVA: los niveles de potasio en pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha presentan valores mayores a 5.0 mmol/l.

▪ PASO 2 ESTADÍSTICO DE PRUEBA

$$t = (x-u)/\text{desvest}*\text{raíz}(n-1)$$

H₁ Cuadro N° 28 “Estadístico de prueba y t de “student” potasio”.

Promedio	5
Desviación estándar	1
Promedio referencial	5,0
Grados de libertad (n-1)	18
t de “student” calculado	-0.7
t de “student” critico 0.05%	-2.1
t de “student” critico 0.10%	-1.7

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

▪ PASO 3 NIVELES DE SIGNIFICANCIA

NS: 0.05%

NS: 0.10%

▪ PASO 4 VERIFICACIÓN DE H₀

Al 0.05%

t de “student” CALCULADO -0.7

t de “student” CRÍTICO -2.1

La hipótesis nula se acepta, lo que indica que la mayoría de pacientes estudiados presentaron valores normales de potasio.

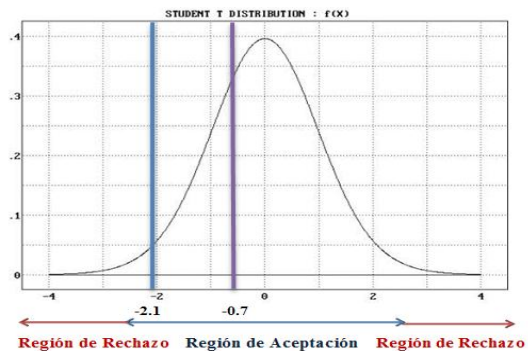


Gráfico N° 36 “Comprobación de la hipótesis”.

Al 0.10%

t de “student” CALCULADO -0.7

t de “student” CRÍTICO -1.7

La hipótesis nula se acepta, es decir solo una minoría 42% de pacientes estudiados se encontraron con valores levemente elevados de potasio, lo que se puede observar en el gráfico 38.

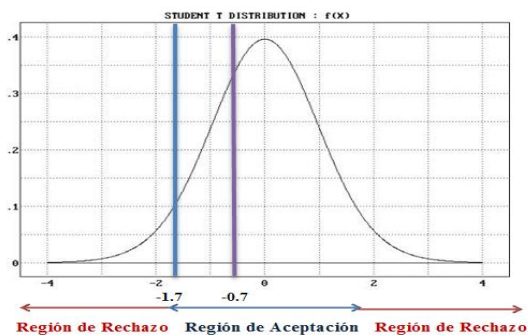


Gráfico N° 37 “Comprobación de la hipótesis”.

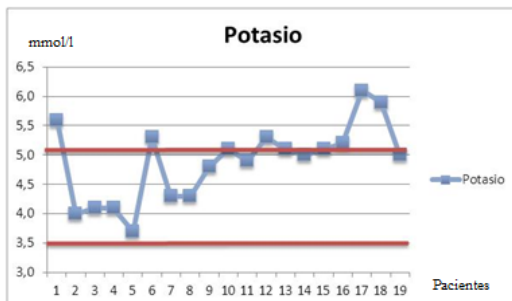


Gráfico N° 38 “Parámetro de laboratorio con niveles fuera del rango de referencia”.

COLORO

▪ PASO 1 DEFINICIÓN DE HIPÓTESIS ESTADÍSTICA

H₀ HIPÓTESIS NULA: los niveles de cloro en pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha presentan valores menores a 105 mg/dl.

H₁ HIPÓTESIS ALTERNATIVA: los niveles de cloro en pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha presentan valores mayores a 105 mg/dl

▪ PASO 2 ESTADÍSTICO DE PRUEBA

$$t = (x-u)/desvest*\text{raíz}(n-1)$$

H₁ Cuadro N° 29 “Estadístico de prueba y t de “student” cloro”.

Promedio	104
Desviación estándar	3
Promedio referencial	105
Grados de libertad (n-1)	18
t de “student” calculado	-1.5
t de “student” critico 0.05%	-2.1
t de “student” critico 0.10%	-1.7

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

▪ PASO 3 NIVELES DE SIGNIFICANCIA

NS: 0.05%

NS: 0.10%

▪ PASO 4 VERIFICACIÓN DE H₀

Al 0.05%

t de “student” CALCULADO -1.5

t de “student” CRÍTICO -2.1

La hipótesis nula se acepta, es decir la mayor parte de la población presentaron valores normales de cloro.

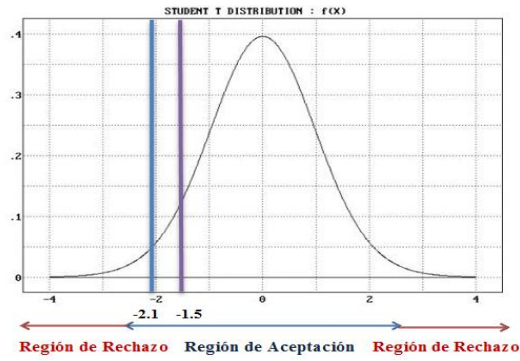


Gráfico N° 39 “Comprobación de la hipótesis”.

Al 0.10%

t de “student” CALCULADO -1.5

t de “student” CRÍTICO -1.7

La hipótesis nula se acepta, lo que nos indica que solo una pequeña parte de la población 36% presentó niveles elevados de cloro, lo que se puede observar en el gráfico 41.

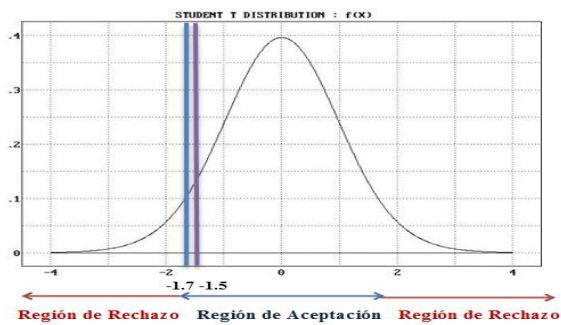


Gráfico N° 40 “Comprobación de la hipótesis”.

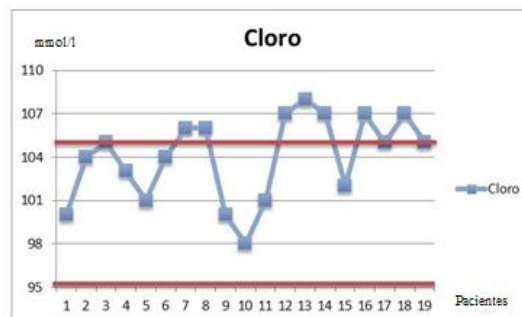


Gráfico N° 41 “Parámetro de laboratorio con niveles fuera del rango de referencia”.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES GENERALES

5.1. CONCLUSIONES

Al estudiar los exámenes químicos y hematológicos de los pacientes con hipertensión arterial de la Parroquia Chiquicha del Cantón Pelileo se ha podido llegar a la conclusión de que en los pacientes que presentan hipertensión secundaria a trastornos renales, los parámetros de laboratorio como urea y creatinina se encuentran elevados, mientras que en los pacientes con hipertensión esencial lo que predomina elevado en su exámenes de laboratorio son los del perfil lipídico. Por medio de esta evaluación se podría concluir que las alteraciones del metabolismo de los lípidos y de las lipoproteínas plasmáticas en los pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha presentan un porcentaje alto 64% de riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares como la aterosclerosis, y el 48% presenta una velocidad de eritrosedimentación elevada, es decir se corrobora la presencia de algún proceso patológico activo como la hipertensión arterial.

Indagamos acerca de los estilos de vida y factores de riesgo que coadyuvan al desarrollo de hipertensión arterial en los pacientes de la parroquia Chiquicha y lo que pudimos encontraren esta población un alto porcentaje de pacientes que consumen grasas 52.6%, además presentaban sobrepeso o algún tipo de obesidad 57.9% según su IMC más de la mitad de la población hipertensa estudiada no realiza actividad física alguna 58% y lo relevante de esta población se refleja con un buen grupo 84% que no tienen hábitos de fumar o tomar.

Identificamos las patologías asociadas a hipertensión arterial en los pacientes de la parroquia Chiquicha, siendo así que el 10.5% padece además de la HTA de insuficiencia renal más diálisis peritoneal, el 10.5% padece también de diabetes y el 5.3% tiene alguna cardiopatía.

Determinamos la correlación entre los parámetros de laboratorio con los estilos de vida, es decir se correlacionó el perfil lipídico elevado con la obesidad, sedentarismo, falta de actividad física y la inadecuada alimentación que llevan los pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha. Los promedios del perfil lipídico son los siguientes: 151 mg/dl colesterol; 120 mg/dl triglicéridos; 15 mg/dl HDL y un promedio de 111 mg/dl LDL.

En conclusión, es probable que la hipertensión sea uno de los trastornos cardiovasculares más frecuentes en la parroquia Chiquicha ya que la HTA se produce sin demasiados síntomas, y la población desconoce de esta problemática, las causas que la generan así como su prevención.

5.2. RECOMENDACIONES

Las siguientes recomendaciones basadas en evidencias se formularon para contribuir a la solución del problema o al mejoramiento cualitativo de la práctica en sus procesos y resultados.

La prevención primaria de la hipertensión arterial es posible modificando el entorno que los factores genéticos involucrados necesitan para expresarse como enfermedad. En tal sentido, intenta corregir hábitos malsanos de vida, como el tabaquismo, el sedentarismo, el excesivo consumo de sal y de alcohol, y el alto consumo calórico que lleva a la obesidad.

Para los pacientes con hipertensión esencial se recomienda el tratamiento no farmacológico, es decir controlar los factores de riesgo modificables que predominan en ellos, como son la reducción de peso, consumo de dieta rica en frutas, vegetales y pocas grasas diarias saturadas, hacer ejercicio aeróbico regular.

Se recomienda vigilar constantemente la presión arterial y los niveles del perfil lipídico para prevenir la formación de placas ateromatosas, además los pacientes diabéticos deberán controlar su glucosa y el pacientes con insuficiencia renal siempre debe realizarse exámenes de urea, creatinina, proteínas y un elemental y microscópico de orina para cuidar su función renal.

Educación de la población. A través de medios de comunicación (radiofonía) y en las escuelas, se debería difundir mensajes sencillos sobre los beneficios de una vida sana: dieta adecuada, actividad física regular, supresión del tabaquismo y consumo limitado de alcohol.

CAPÍTULO VI

PROPUESTA

6.1.DATOS INFORMATIVOS

6.1.1. TÍTULO

PLAN DE INTERVENCIÓN EDUCATIVA SOBRE FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES E HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE PUEDEN PRESENTAR LOS HABITANTES DE LA PARROQUIA CHIQUICHA, CANTÓN PELILEO, PROVINCIA DE TUNGURAHUA.

6.1.2. INSTITUCIONES EJECUTORAS

Jardín de Infantes, Escuelas Fiscales, Casa Parroquial, Seguro Social Campesino, Sub centro de Salud Chiquicha localizados en la parroquia Chiquicha del cantón Pelileo.

6.1.3. BENEFICIARIOS

Usuarios de las distintas instituciones educativas, comunales, pacientes que asisten al Subcentro de salud Chiquicha del MSP, IESS – SSC.

6.1.4. UBICACIÓN

Parroquia Chiquicha.

6.1.5. TIEMPO ESTIMADO PARA LA EJECUCIÓN

Dos meses.

Inicio: 01 de Abril

Fin: 30 de Mayo

6.1.6. EQUIPO TÉCNICO RESPONSABLE Marcela Jhisset Chacón Freire.

6.2. ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA

Habiendo realizado la presente investigación y determinando que la hipertensión arterial se encuentra acompañada de varios factores de riesgo mucho de ellos modificables, se busca una estrategia que amplíe la educación familiar, comunitaria y formal para garantizar condiciones adecuadas de protección, cuidado y buen control de la salud respetando las prácticas y valores culturales de los pueblos. Incorporando a la comunidad como actora clave en el diseño e implementación de programas y proyectos en salud.

De tal manera que se motive sobre la importancia de llevar un buen estilo de vida sin olvidar el *sumak causay* o buen vivir que impulsa la prestación de servicios de salud sobre la base de principios de bioética.

Recordando también que el buen vivir incluye el acceso seguro y permanente a alimentos sanos, suficientes y nutritivos, preferentemente producidos a nivel local, promoviendo la educación para la nutrición y la soberanía alimentaria, promoviendo de tal manera la salud familiar responsable. Promover también el deporte y las actividades físicas como un medio para fortalecer las capacidades y potencialidades de la población de Chiquicha con entornos y hábitos de vida saludables. Por lo que a través de nuestra intervención educativa mediante charlas de salud se generará mejores condiciones u estilos de vida para los hogares de quienes viven en la parroquia Chiquicha, reconociendo y respetando siempre las diversidades socioculturales de esta comunidad.

Al diseñar e implementar programas de aprendizaje y reflexión en salud como lo es nuestra propuesta se promueve la toma de conciencia sobre los factores de riesgo e HTA y su interacción. Promoviendo la participación ciudadana y el control social en salud como mecanismos de vigilancia contra los efectos nocivos de un estilo de vida deficiente.

6.3. JUSTIFICACIÓN

Luego de haber encontrado los factores de riesgo modificables que se relacionan y predisponen al desarrollo de hipertensión arterial, se muestra la necesidad de realizar esta propuesta, la presento porque es factible realizarla ya que la Universidad Técnica de Ambato cuenta con personal capacitado, con el conocimiento suficiente acerca de la enfermedad y sus complicaciones y pueden orientar respecto a dicha enfermedad además de poseer la capacidad de solucionar problemas con un alto profesionalismo y responsabilidad social.

Por lo que antecede se ha elaborado la presente propuesta encaminada a mejorar la calidad o estilo de vida de los pacientes hipertensos y todos quienes habitan la parroquia Chiquicha, generando conciencia social sobre la importancia en llevar un buen estilo de vida lo que repercute en su salud, las consecuencias de no controlar su presión arterial frecuentemente o el simple hecho de no acudir a realizarse un control médico periódicamente que permita diagnosticar y tratar a tiempo la hipertensión, evitando así sufrir las complicaciones de la enfermedad, ya que se debe recordar que la hipertensión es una enfermedad que se encuentra dentro de las cinco primeras causas de muerte en el Ecuador que a más del paciente que la padece, involucra también a la familia, sociedad y el entorno en el que se desenvuelve.

6.4. OBJETIVOS

6.4.1. GENERAL

- Educar al apaciente hipertenso y a la comunidad de Chiquicha sobre la hipertensión arterial y los factores de riesgo modificables, implementando una guía de cómo llevar un estilo de vida saludable.

6.4.2. ESPECÍFICOS

- Informar a la comunidad de Chiquicha la necesidad de hacerse controles preventivos.
- Instruir a la comunidad de Chiquicha sobre los factores de riesgo modificables que pueden desencadenar hipertensión arterial.
- Promover estrategias de comportamiento para mejorar su calidad y estilo de vida.

6.5. ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD

Una vez dada a conocer a las autoridades de las instituciones sobre la importancia de educar mediante charlas a la comunidad de Chiquicha, acerca de lo que es la hipertensión y los factores de riesgo modificables, es factible realizar dicha propuesta con la colaboración de quienes aprueben la misma, debido a que en las instituciones, área de salud, sub centro, se cuenta con profesionales y personal capacitado para su ejecución y existe predisposición de la comunidad y pacientes para acudir a las capacitaciones. También el Gobierno y el Estado garantizan la atención integral de salud por ciclos de vida, oportuna y sin costo para las y los usuarios, con calidad, calidez y equidad.

Se debe destacar la disponibilidad de los recursos necesarios para llevar a cabo los objetivos y metas señalados, ya que se existe factibilidad técnica, operativa, económica, tecnológica, organizacional y legal.

Factibilidad Técnica.- Mejora del sistema actual y disponibilidad de tecnología que satisfaga las necesidades.

Factibilidad Operativa.- Operación y uso garantizado.

Factibilidad Económica.- Tiempo del analista. Costo de estudio. Costo del tiempo del personal. Costo del tiempo. Costo del desarrollo / adquisición.

Factibilidad tecnológica.- Se dispone de los conocimientos y habilidades en el manejo de métodos, procedimientos y funciones requeridas para el desarrollo e implantación de la propuesta. Además se dispone del equipo y herramientas para llevarlo a cabo.

Factibilidad organizacional.- Existe una estructura funcional de tipo formal o informal que apoye y facilite las relaciones entre el personal de salud para capacitación y los

pacientes y habitantes de la comunidad de Chiquicha, de tal manera que se da un mejor aprovechamiento de los recursos especializados y una mayor eficiencia y coordinación entre los que diseñan y procesan las capacitaciones.

Factibilidad legal.- El desarrollo de la propuesta no infringe alguna norma o ley establecida a nivel local, cantonal, o estatal.

6.6.METODOLOGÍA

Prevención primaria de la hipertensión arterial.

La prevención primaria de la hipertensión arterial es posible modificando el entorno que los factores genéticos involucrados necesitan para expresarse como enfermedad. En tal sentido, intenta corregir hábitos malsanos de vida, como el tabaquismo, el sedentarismo, el excesivo consumo de sal y de alcohol, y el alto consumo calórico que lleva a la obesidad.

Objetivos de la prevención:

- Disminuir la incidencia de la hipertensión arterial.
- Reducir los factores de riesgo de hipertensión primaria.
- Reducir los factores de riesgo cardiovascular.
- Lograr concientizar sobre hacerse un control médico frecuente.
- Prevenir complicaciones.
- Prevenir el aumento de la PA con la edad.
- Mejorar las condiciones de vida de la población de Chiquicha.

Es necesario que los gobiernos, las asociaciones médicas y los organismos no gubernamentales vinculados con el cuidado de la salud inicien o refuercen medidas de alcance poblacional, muchas de las cuales coadyuvan también a la prevención secundaria.

Educación de la población. A través de medios de comunicación (periódicos, televisión, radiofonía) y en las escuelas, se deberían difundir mensajes sencillos sobre los beneficios de una vida sana: dieta adecuada, actividad física regular, supresión del tabaquismo y consumo limitado de alcohol.

También se debería informar sobre la hipertensión, sus riesgos y consecuencias, y los beneficios esperables con el tratamiento. Personal en salud debidamente entrenado puede contribuir a la tarea educativa, al igual que otros profesionales de la salud con experiencia en la instrumentación de medidas para modificar hábitos de vida, como nutricionistas, psicólogos y terapeutas físicos. Es esencial llegar a segmentos particulares de la población, incluso niños de edad escolar y aun preescolar, como actividad curricular o extracurricular, pues a esa edad se suele estar más predispuesto a asimilar y poner en práctica estas medidas, que además pueden influir en el medio familiar. Estas acciones deberán reforzar el concepto de grupos de alto riesgo de desarrollar hipertensión arterial, como los que se enuncia a continuación.

Características asociadas con mayor riesgo de desarrollar hipertensión arterial.

- Hijos de hipertensos.
- Hijos de obesos, fumadores o alcohólicos.
- Presión arterial normal alta, presión sistólica 130 - 139 mmHg, presión diastólica 85 - 89 mmHg.
- Edad ≥ 50 años.
- Sobrepeso u obesidad.
- Excesiva ingesta de sodio (>6 g de cloruro de sodio).
- Alteraciones metabólicas (dislipidemia, resistencia a la insulina, diabetes).
- Sedentarismo.
- Excesivo consumo de alcohol.
- Bajo nivel socioeconómico.

Educación para el sujeto hipertenso. Es preciso educar al sujeto hipertenso sobre la importancia de la prevención primaria, para que así asuma su propio cuidado e influya en el de su familia. Los folletos informativos para pacientes, elaborados por centros de salud, sociedades científicas e instituciones públicas, pueden ser una ayuda para el profesional, quien los puede distribuir a sus pacientes.

Educación para incrementar la actividad física y buena nutrición. Mediante campañas, difundir los beneficios de una actividad física aeróbica, liviana y regular, por ejemplo, caminar, andar en bicicleta o nadar en forma recreativa, pues favorece el descenso de la presión arterial. Antes de una actividad física más intensa o competitiva,

es conveniente que el postulante consulte al médico, para verificar su capacidad física y descartar una posible cardiopatía silente. Las escuelas, los lugares de trabajo y los centros comunitarios son ámbitos adecuados para estas campañas. Educar sobre los principios de una alimentación sana, sugiriéndoles que preparen comidas pobres en grasas saturadas, sal y colesterol, y ricas en calcio y potasio.

Se considera necesario adiestrar al personal de salud sobre los factores de riesgo asociados a hipertensión arterial, sobre todo a los médicos EBAS (equipo básico de salud) y rural, ya que son los que se encuentran en contacto directo con los pacientes, sus familiares y la comunidad. Esta formación se debe impartir preferentemente a personas que pertenezcan al área de salud, pero también se los puede dar a miembros de la comunidad que demuestren interés y capacidad para desarrollar este tipo de actividades como los técnicos en atención primaria en salud (TAPS). Entre ellos se puede destacar los profesionales de la educación, promotores comunitarios, cuerpo de voluntarios y administrativos de centros educativos y casa parroquial.

La metodología se basará en dos fases (FASE A y B). La fase A se basará en charlas educativas que constan de tres pasos clave para ayudar a que exista conocimiento sobre la enfermedad y los factores de riesgo. En la fase B se enfocará a la prevención primaria de la HTA.

FASE A (ver cuadro N° 30).

CHARLA N° 1.

Tiempo de duración: una hora, el día se definiría con el personal involucrado.

Objetivos:

- Orientar a los asistentes de las charlas acerca de la HTA, complicaciones y factores relacionados con el estilo de vida.
- Fomentar el control médico frecuente.

Tema: HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y SUS FACTORES DE RIESGO.

Desarrollo:

Motivación: con dinámicas grupales, exposiciones por parte del personal especializado.

Contenidos: HTA (definición, causas, factores de riesgo, complicaciones, manifestaciones, diagnóstico, prevención y tratamiento no farmacológico).

Materiales:(computadora, infocus, pizarrón, marcadores, carteles, sillas, mesa).

Responsables: personal que domine el tema, pueden ser médicos, enfermeras, profesionales de salud y/o estudiantes de últimos niveles y Marcela Chacón son los responsables de dirigir estas conferencias.

Evaluación:

- a) **Evaluación diagnóstica o inicial:** para analizar el grado de conocimiento de los asistentes a las charlas sobre la HTA y sus factores de riesgo.
- b) **Evaluación de procesos o formativa:** se evaluará los beneficios que les proporciona las charlas a los oyentes.
- c) **Evaluación final o Sumativa:** se pretende conocer las conclusiones a las que llegaron los asistentes después de haber oído las charlas educativas.

Cuadro N° 30 “Fase A de la Intervención Educativa sobre HTA y factores de riesgo”.

FASES A	ETAPAS	METAS	ACTIVIDADES	PRESUPUESTO		RESPONSABLES	TIEMPO
PRIMERA	Recolección de material. Recolectar información. Elaborar materiales.	Difundir y socializar el plan de intervención educativa al 100%.	Realizar volantes y entregarse en los establecimientos educativos. Elaborar trípticos.	Papel Copias Impresiones	\$ 3.00 \$ 3.00 \$ 4.00	Marcela Jhisset Chacón Freire.	1 semana.
SEGUNDA	Ejecutar el plan de intervención educativo al paciente hipertenso, familia y demás habitantes que desean participar de las charlas.	Concientizar acerca de lo que es la HTA, sus complicaciones. Indicar cuales son los factores de riesgo relacionados con el estilo de vida.	Realizar charlas y conferencias.	Computadora e Infocus. Tiza líquida. Carteles.	\$ 500.00 \$ 8.00 \$ 30.00	Marcela Jhisset Chacón Freire.	Seis semanas, tres veces por semana a una hora diaria.
TERCERA	Evaluación del plan educativo programado.	Valorar el porcentaje de entendimiento que tuvieron los asistentes a las charlas.	Test de evaluación.	Papel. Impresiones. Copias.	\$ 5.00 \$ 4.00 \$ 5.00	Marcela Jhisset Chacón Freire.	1 semana.

Elaborado por: el investigador.

FASE B (ver cuadro N° 31).

CHARLA N° 2.

Tiempo de duración: una hora, el día se definiría con el personal involucrado.

Objetivo:

- Incentivar al cambio de estilo de vida saludable en los pacientes con HTA, con factores de riesgo y demás asistentes a las charlas.

Tema: PREVENCIÓN PRIMARIA DE LA HTA.

Desarrollo:

Motivación: durante toda la conferencia el punto central será motivar a la aplicación de cambio de estilo de vida saludable.

Contenidos: prevención primaria (ejercicio físico, nutrición, hábitos tabáquicos y alcohólicos).

Materiales: (computadora, infocus, pizarrón, marcadores, trípticos, sillas, mesa).

Responsables: personal que domine el tema, pueden ser médicos, nutricionistas, instructores físicos son los responsables de dirigir estas conferencias.

Evaluación:

- Evaluación diagnóstica o inicial:** para analizar el grado de conocimiento de los asistentes a las charlas sobre estilo de vida saludable y prevención primaria de la HTA.
- Evaluación de procesos o formativa:** se evaluará los beneficios que les proporciona las charlas a los oyentes.
- Evaluación final o Sumativa:** se pretende conocer las conclusiones a las que llegaron los asistentes después de haber oído las charlas educativas.

Cuadro N° 31 “Fase B de la Intervención Educativa sobre HTA y factores de riesgo”.

FASES B	ETAPAS	METAS	ACTIVIDADES	PRESUPUESTO		RESPONSABLES	TIEMPO
PRIMERA	Recolección de material. Recolectar información. Elaborar materiales.	Difundir y socializar el plan de intervención educativa al 100%.	Realizar volantes y entregarse en los establecimientos educativos. Elaborar trípticos.	Papel Copias Impresiones	\$ 3.00 \$ 3.00 \$ 4.00	Marcela Jhisset Chacón Freire.	1 semana.
SEGUNDA	Ejecutar el plan de intervención educativo al paciente hipertenso, familia y demás habitantes que desean participar de las charlas.	Concientizar acerca de lo que es una buena nutrición, hipo sódica y baja en grasas saturadas, la importancia de realizar ejercicio físico y de dejar hábitos mal sanos como el cigarrillo y alcohol.	Realizar charlas y conferencias.	Computadora e Infocus. Tiza líquida. Carteles.	\$ 500.00 \$ 8.00 \$ 30.00	Marcela Jhisset Chacón Freire.	1 semana, tres veces a la semana a una hora diaria.
TERCERA	Evaluación del plan educativo programado.	Valorar el porcentaje de entendimiento que tuvieron los asistentes a las charlas.	Test de evaluación.	Papel. Impresiones. Copias.	\$ 5.00 \$ 4.00 \$ 5.00	Marcela Jhisset Chacón Freire.	1 semana.

Elaborado por: el investigador.

6.7. ADMINISTRACIÓN

La propuesta se realizará en las Instituciones Educativas y centros de salud de la parroquia Chiquicha. Con el fin de involucrar a todos los habitantes de la comunidad en la prevención de esta patología que se encuentra entre las cinco primeras causas de muerte en el Ecuador.

ORGANIGRAMA ESTRUCTURAL DE LAS INSTITUCIONES EDUCATIVAS

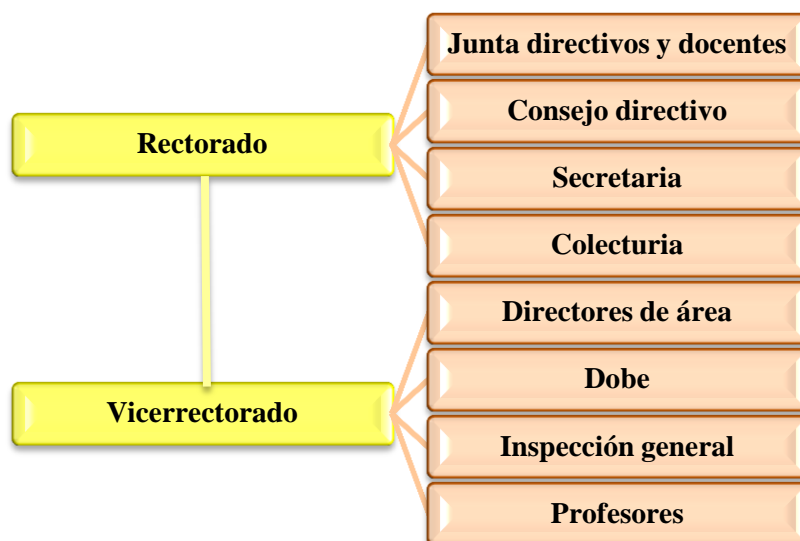


Gráfico N° 42 “Estructura Orgánica de las Instituciones Educativas”.

ORGANIGRAMA ESTRUCTURAL DEL SUB CENTRO DE SALUD

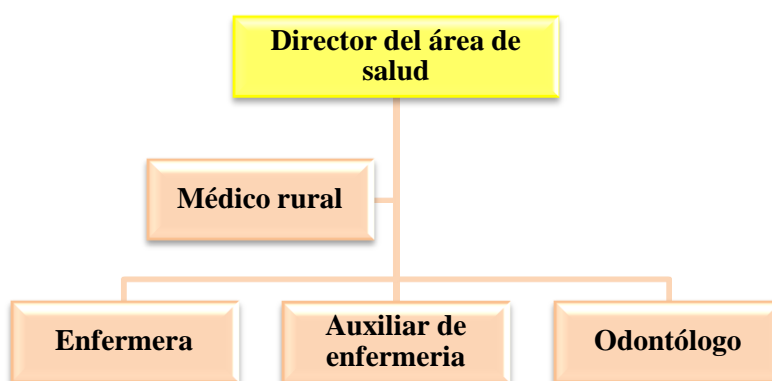


Gráfico N° 43 “Estructura del Sub centro de Salud”.

6.8. PLAN DE MONITOREO Y EVALUACIÓN

En la propuesta es necesaria la evaluación ya que se ha determinado que los factores de riesgo juegan un rol importante en el padecimiento de hipertensión arterial, por ello se vio necesario realizar la prevención primaria a través de una intervención educativa en la que se instruirá al paciente y habitantes de la parroquia Chiquicha acerca de lo que constituye la HTA y sus factores de riesgo, que pueden ser modificables al cambiar el estilo de vida sedentario por un estilo de vida saludable.

La evaluación será a cargo del personal que imparta las charlas, los aspectos a evaluar, será el conocimiento generado en los asistentes acerca de la HTA, cuales son los factores de riesgo, cuál es su prevención primaria y en sí que significa llevar un estilo de vida saludable.

La evaluación y en sí las charlas se impartirán dentro de un periodo de dos meses, la evaluación constará de tres pasos: la primera que será diagnóstica o inicial en la que se analizará el grado de conocimiento de los asistentes a las charlas sobre estilo de vida saludable y prevención primaria de la HTA. La segunda evaluación será formativa es decir se evaluará los beneficios que les proporcionan las charlas a los oyentes. Y la final o sumativa que pretende conocer las conclusiones a las que llegaron los asistentes después de haber oído las charlas educativas.

Se debe destacar la disponibilidad de los recursos necesarios para llevar a cabo los objetivos y metas señalados, ya que se cuenta con el recurso humano necesario y existe factibilidad técnica, operativa, económica, tecnológica, organizacional y legal.

BIBLIOGRAFÍA

LIBROS

- (1). AUTORES NACIONALES. (2002). *Anatomía Humana – Generalidades*. Vol. 1. Tercera Edición. País: Quito – Ecuador. Editorial Panorama. Cap. VII. Pp. 313 – 330.
- (2). CECIL, M.D.; et.al. (2003). *Medicina Interna de CECIL*. 5^{ta} Edición. País: Madrid-España. Editorial Elsevier España, S.A. Pp. 159-162.
- (3). GARCÍA, J.L. (2009). *Diagnóstico y Tratamiento Médico*. Edición en Español. País: Madrid-España. Editorial Marbán Libros, S.L. Pp. 153-166.
- (4). HENRY, J.B. (2007). *El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico*. Edición en Español. País: Madrid-España. Editorial Marbán Libros, S.L. Pp. 100, 165 y 166, 170-173, 181-183 214, 228-231, 239-244, 482-488, 501-513.
- (5). HERRERA, Luis.; et.al. (2009). *Tutoría de la investigación científica*. Primera Edición. País: Ambato – Ecuador. Editorial Gráficas Cía. Ltda. Quito. Pp. 230.
- (6). MOSBY, et.al. (2009). *Diccionario de Medicina*. Edición en español. País: Barcelona – España. Editorial Océano. Pp1567.
- (7). NORMAN, M. (2007). *Hipertensión Clínica*. 9^{na} Edición. País: Madrid-España. Editorial Wolters Kluwer. Pp. 1-7, 147-185.
- (8). PORTH, C. M. (2006). *Fisiopatología, Salud-Enfermedad Un Enfoque Conceptual*. 7^{ma} Edición. País: México. Editorial Médica Panamericana S.A. de C.V. Pp. 449-472, 475- 502, 505-530.

- (9). REYES, G. et.al. (2005). *Fundamentos de Interpretación Clínica de los Exámenes de Laboratorio*. 1^{ra} Edición. País: México. Editorial Médica Panamericana S.A de C.V. Pp. 27-35, 38 y 39, 51-61, 75-89, 221-241.

WEB

- (10). AORANA. (2011). *La hipertensión puede causar la muerte*. Publicado El 12 de Octubre de 2011 en <http://www.tension-arterial.com/la-hipertension-puede-llevar-a-la-muerte.html>
- (11). BALAGUER, V. (2007). *Estrategias en el control de los factores de riesgo coronario en la prevención primaria y secundaria*. Departamento de cardiología. Suplemento 1: 30-35. Publicado el 28 de Abril en : <http://www.geocites.com>
- (12). CASTILLO, J. (2009). *La hipertensión arterial primaria en edades tempranas de la vida, un reto a los servicios de salud*. Publicado el 23 de Septiembre de 2009 en http://bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol28_3_09/ibi12309.htm.
- (13). CONSTITUCIÓN POLÍTICA DEL ECUADOR. (2008). *Ley Orgánica de Salud*. Ley 67, Registro Oficial Suplemento 423 de 22 de Diciembre del 2008.
- (14). GARCÍA, D. et.al. (2009). *La hipertensión arterial en la tercera edad*. Publicado el 01 de Junio de 2009 en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232009000200007
- (15). GONZÁLEZ, S. (2002). *Mecanismo de Regulación de la Función Cardiovascular*. Publicado el 21 Septiembre de 2002 en <http://canal-h.net/webs/sgonzalez002/Fisiologia/REGCARDI.htm>
- (16). HAROLD, E. (2004). *Tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular en la atención del primer nivel*. Instituto cardiovascular.

Publicado el 27 de Marzo de 2004 en:
[http://www.centromedicoregional/Audubon/LouisvilleEUA/Mundo_médico/247\(XXII\)/142-158.htm](http://www.centromedicoregional/Audubon/LouisvilleEUA/Mundo_médico/247(XXII)/142-158.htm)

(17). INEC. (2006). *Anuario de Estadísticas Vitales, Nacimientos y Defunciones*. Publicado el 13 de Marzo de 2006 en :
www.opsecu.org/imagenes/uploads/File/Indicadores%202006.pdf

(18). INEC. (2009). *Anuario de Estadísticas Vitales, Nacimientos y Defunciones*. Publicado el 27 de Mayo de 2009 en:
<http://www.opsecu.org/imagenes/uploads/File/Indicadores%2009.pdf>

(19). INGÁRAMO, R.A. et.al. (2009). *Valoración de la estructura y la función arterial en adolescentes normotensos hijos de padres hipertensos de la Ciudad de Buenos Aires - Argentina*. Publicado el 28 de Octubre en Rev. Fed Arg Cardiol 2009; 38: 200-206
http://www.fac.org.ar/1/revista/09v38n4/art_orig/arorig02/ingaramo.php

(20). LOMELÍ, C. et.al. (2008). *Hipertensión arterial*. Archivos de cardiología de México S2-82. Instituto Nacional de Cardiología, “Ignacio Chávez”. Núm. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan 14080, México, D.F. Vol. 78 Supl. 2/Abril-Junio 2008:S2, 82-93. Publicado el 24 de Febrero de 2008 en:
<http://www.archcardiolmex.org.mx>.

(21). LLISTERRI, J.L; et.al. (2011). *Control de la presión arterial en las mujeres hipertensas de 65 o más años de edad asistidas en atención primaria. Estudio MERICAP*. Publicado el 01 de Agosto de 2011 en <http://www.hta.sld.cu/>.
<http://www.revespcardiol.org/es/revistas/revista-esp%C3%B1ola-cardiologia-25/control-presion-arterial-las-mujeres-hipertensas-65-90024419-epidemiologia-factores-riesgo-prevencion-2011>.

Con autorización de la Revista de Especialidad Cardiología. 2011; 64:654-60-vol.64 Núm. 08.

- (22). MENDIS, S. (2004). *OMS Organización Mundial de la Salud, Enfermedades Cardiovasculares*. Publicado el 8 de Enero de 2004 en:
<http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/NC/adherencia-largo-plazo.pdf>
- (23). MITRANO, A. (2009). *Perfil de presión arterial e historia familiar de hipertensión en niños escolares sanos de Santiago de Chile*. Publicado el 13 de Enero de 2009 en Rev. Mes Chile 2009; v.137: 39-45.
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872009000100006&script=sci_arttext
- (24). OMS. (2002). *El período de vida sana puede prolongarse entre cinco y diez años*. Publicado el 30 de octubre de 2002 en:
<http://www.who.int/mediacentre/news/releases/pr84/es/index.html>
- (25). PÁEZ, M. (2007). *Salud en las Américas. Capítulo 2. Condiciones de salud y sus tendencias*. Publicado el 01 de Junio de 2007 en:
<http://www.paho.org/spanish/dd/ais/hsa2006.htm>.
www.paho.org/hia/.../SEA07%20Regional%20SPA%20Cap%202.pdf
- (26). PÁEZ, O. et.al. (2009). *Estudio observacional de corte transversal, sobre el control de la hipertensión arterial en adultos mayores tratados con inhibidores del sistema renina-angiotensina en la Ciudad de Buenos Aires*. Publicado el 28 de Octubre en Rev. Fed Arg Cardiol 2009; 38: 193-199.
http://www.fac.org.ar/1/revista/09v38n4/art_orig/arorig01/paez.php
- (27). PAZMIÑO, L. (2011). *Prevalencia de las enfermedades crónicas degenerativas van aumentando*. Publicado el 16 de Febrero de 2011 en:
<http://www.msp.gob.ec/index.php/Enfermedades-cronicas-no-transmisibles/salud-del-adulto-enfermedades-cronicas-no-transmisibles.html>

- (28). RAMÍREZ, S. et.al. (2010). *Artículo Especial. Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial*. Revista Chilena de Cardiología – Vol. 29 N° 1, 2010. Publicado el 15 de Diciembre de 2010 en:
<http://www.latin-american-guidelines-on-hypertension.html>
- (29). RINALDI, G. et.al. (2007). *Bases Fisiológicas: Regulación de la presión arterial*. Sección hipertensión arterial. Etiopatogenia: 1ra. Parte: Bases fisiológicas. Publicado el 15 de Noviembre de 2007 en:
<http://www.mdconsult.com>
- (30). RONDÓN. M. (2007). *Análisis de Resultados Cardiología*. Publicado el 11 de Junio de 2007 en: <http://www.slideshare.net/bLaCkTeArS01/hipertension-arterial-5040770>
- (31). SÁNCHEZ. T. (2006). *Tres de cada 10 personas son víctimas de hipertensión arterial en el Ecuador*. Publicado el 21 de Mayo de 2006 en:
<http://www.hoy.com.ec/noticias-ecuador/tres-de-cada-10-personas-son-victimas-de-hipertension-arterial-en-el-ecuador-234869-234869.html>
- (32). TEIXEIRA, A. A. et.al. (2011). *Efectos de la fluvastatina en la resistencia a la insulina y la morfología cardiaca en pacientes hipertensos*. Publicado el 25 de Agosto de 2011 en
<http://www.nature.com/jhh/journal/v25/n8/full/jhh201087a.html>
- (33). ZANCHETTI, A. et.al. (2001). *Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial*. Vol. 6, No. 2. Publicado el 16 de Noviembre de 2001 en:
<http://www.sociedad-latinoamericana-de-hipertension.pdf>

GLOSARIO

A

ACCIÓN INOTRÓPICA.-es el efecto que producen las sustancias que, sean producidas de forma natural por el cuerpo o administradas como medicamentos, producen un bloqueo de los canales que expulsan el calcio fuera de las células.

ACROMEGALIA.-enfermedad crónica en personas de edad mediana, causada por una secreción excesiva de la hormona del crecimiento GH, la cual es producida en la glándula pituitaria y se relaciona con el desarrollo de un tumor benigno.

ADH.- hormona antidiurética, o arginina vasopresina (AVP), o argipresina, es una hormona neurohipofisaria que controla la reabsorción de moléculas de agua mediante la concentración de orina y la reducción de su volumen, en los túbulos renales afectando así la permeabilidad tisular. La vasopresina es liberada principalmente en respuesta a cambios en la osmolaridad sérica o en el volumen sanguíneo incrementando la resistencia vascular periférica y a su vez la presión arterial. Cumple un papel clave como regulador homeostático de fluidos, glucosa y sales en la sangre.

ADRENÉRGICO.-tiene relación con la adrenalina. Se dice del fármaco que produce la estimulación de la actividad del sistema nervioso simpático.

AGONISTAS.-aquella sustancia que es capaz de unirse a un receptor celular y provocar una respuesta en la célula.

ANOXIA.-falta casi total del oxígeno en un tejido. La anoxia puede ser debida a patología pulmonar (anoxia anóxica); disminución de la circulación sanguínea (anoxia por estenosis).

ARTERIAS DE CONDUCTANCIA.-las arterias coronarias se dividen en arterias epicárdicas, que son vasos que ofrecen poca resistencia al flujo (arterias de conductancia) y en arterias intramiocárdicas, en donde se produce la mayor resistencia al flujo y que son fundamentales en la regulación del flujo coronario.

C

CARDIOPATÍA SILENTE.-alteraciones isquémicas miocárdicas en ausencia de síntomas clínicos, fundamentalmente ausencia de angina de pecho.

COMORBILIDAD.-presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.

CRONOTRÓPICO.-efecto que tienen algunas sustancias sobre el ritmo cardíaco. Aquellas que son cronotrópicos positivos, aceleran la frecuencia cardíaca, mientras que los que tienen un efecto cronotrópico negativo producen disminución de la frecuencia cardíaca. Por ejemplo, el sistema nervioso simpático produce taquicardia por lo que es cronotrópico positivo, en cambio el sistema nervioso parasimpático es cronotrópico negativo porque disminuye la frecuencia cardíaca.

D

DIÁLISIS PERITONEAL.- procedimiento realizado para corregir el desequilibrio electrolítico de la sangre o eliminar toxinas, fármacos u otros productos de desecho excretados por el riñón. Utiliza como membrana difusible el peritoneo. Consiste en tres fases, durante la primera se introduce el dializado en la cavidad peritoneal, en la segunda o fase de equilibrio, se mantiene el dializado en contacto con el peritoneo para que, por mecanismos de ósmosis de líquidos, difusión de partículas y fenómenos de ultra filtración, los electrolitos necesario penetren en la corriente sanguínea a través de los vasos peritoneales y los productos de desecho sigan el camino inverso pasando al dializado. Durante la tercera fase, se deja que el dializado drene de la cavidad peritoneal por acción de la gravedad.

DIFUSIÓN PASIVA.-paso de una sustancia a través de la membrana biológica en función del gradiente de concentración; es decir, pasando de la zona de mayor concentración a la de menor concentración.

DISCAPACIDAD RESIDUAL.-perdida o anomalía de una estructura o función psicológica fisiológica o anatómica la cual puede ser temporal o permanente.

DIURESIS OSMÓTICA.-aumento de la micción debido a la presencia de ciertas sustancias en el líquido filtrado por los riñones. Este líquido finalmente se convierte en

orina. Estas sustancias provocan que llegue agua adicional a la orina, lo que incrementa su cantidad.

DIURESIS POR PRESIÓN.- el fenómeno consiste en que un aumento de la presión arterial produce un aumento de la diuresis, lo que tiende a reducir el volumen plasmático y a normalizar la presión. Al contrario, una disminución de la presión arterial reduce la diuresis y esto tiende a producir retención de agua y aumento de la presión arterial.

E

ENFERMEDAD DE ADDISON.- deficiencia hormonal causada por daño a la glándula adrenal lo que ocasiona una hipofunción o insuficiencia cortico suprarrenal primaria. Languidez y debilidad general, actividad hipo cinética del corazón, irritabilidad gástrica y un cambio peculiar de la coloración de la piel.

ENFERMEDAD DE CUSHING.- hipercortisolismo, enfermedad provocada por el aumento de la hormona cortisol por un adenoma en la hipófisis; tumores o anomalías en las glándulas suprarrenales, el uso crónico de glucocorticoides artificiales, como prednisona o dexametasona, para propósitos terapéuticos (por ejemplo, para tratar el asma).

EPICRISIS.- epi (sobre) Comentario final con que se cierra una Historia clínica, representando el juicio del médico.

EYECCIÓN.- Expulsión de algo o alguien hacia fuera con fuerza.

F

FACTOR DE RIESGO.- toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad.

FEOCROMOCITOMA.- tumor que se origina a partir de un grupo de células denominadas cromafines que se localizan en la médula suprarrenal como en los ganglios simpáticos.

G

GLUCOCORTICOIDES.-hormonas de acción contraria a la de la insulina en sangre. También actúan sobre el metabolismo intermedio de grasas y proteínas. Los glucocorticoides producidos por el cuerpo humano son el cortisol, la cortisona y la corticosterona. El cortisol es con diferencia el glucocorticoide más importante en el hombre.

H

HIPEREMIA.- aumento local del flujo sanguíneo.

HIPERTROFIA ARTERIAL Y VENTRICULAR.- ampliación de ventrículos en el corazón. Aunque hipertrofia ventricular izquierda es más común, la ampliación puede también ocurrir en el ventrículo derecho, o ambos ventrículos.

HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA O POSTURAL.- descenso anormal de la presión arterial igual o mayor que 20 mm Hg en la presión sistólica o de 10 mm Hg en la diastólica, que se produce cuando el paciente se pone de pie. Si el organismo no cuenta con un volumen sanguíneo normal, cuando el paciente se pone de pie la sangre (500 y 700 ml) se acumula en la parte inferior del cuerpo (8), el volumen minuto cardíaco y la presión arterial disminuyen y el flujo sanguíneo cerebral se torna inadecuado. Pueden producirse mareos y síncope (pérdida de la conciencia) e incapacidad de pararse durante 1 o 2 minutos. El movimiento de los músculos de las extremidades inferiores o el cruce de las piernas, que se asocia con la contracción de los músculos agonistas y antagonistas, es una forma simple y efectiva de aumentar el volumen minuto cardíaco además que ayuda al retorno venoso al corazón al bombear la sangre fuera de las piernas y por ende aumenta la presión arterial. Entre las causas se encuentran el envejecimiento la inducida por fármacos y el reposo en cama.

I

ICTUS.- ataque cerebral, apoplejía o accidente cerebrovascular, es una interrupción del suministro de sangre a cualquier parte del cerebro. Puede ocurrir porque un vaso sanguíneo que lleva sangre al cerebro resulta bloqueado por un coágulo de sangre (ictus isquémico) o porque un vaso sanguíneo se rompe, produciendo filtración de sangre dentro del cerebro (ictus hemorrágico). Al no recibir la sangre y el oxígeno necesarios, las

células cerebrales pueden morir, causando daño permanente al cerebro. El principal factor de riesgo de ictus es la hipertensión: un 60% de las personas que han sufrido un ictus son hipertensas, de ahí que el control de la tensión arterial sea considerada como la principal medida preventiva. Padecer diabetes o enfermedad cardiovascular, tener antecedentes familiares de ictus, tener más de 60 años, haber sufrido traumas craneales, consumir tabaco, alcohol o cocaína son otros factores que aumentan las probabilidades. Haber sufrido un ictus previo es otro factor de riesgo importante. De hecho, una persona que ya ha tenido un ictus tiene un riesgo 9 veces mayor de sufrir otro.

INCIDENCIA.- número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un periodo determinado.

INFARTO.- necrosis isquémica de un órgano (muerte de un tejido), generalmente por obstrucción de las arterias que lo irrigan, ya sea por elementos dentro de la luz del vaso, por ejemplo placas de ateroma, o por elementos externos (tumores que comprimen el vaso, por torsión de un órgano, hernia de un órgano a través de un orificio natural o patológico, etc.).

INTERSTICIO.-Hendidura o espacio que media entre dos cuerpos o entre dos partes de un mismo cuerpo.

ISQUEMIA.- (retención de la sangre) implica una disminución del flujo arterial hasta un nivel insuficiente para cubrir las demandas de oxígeno de los tejidos además de sufrimiento celular causado por la disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo y consecuente disminución del aporte de oxígeno (hipoxia), de nutrientes y la eliminación de productos del metabolismo de un tejido biológico. Este sufrimiento celular puede ser suficientemente intenso como para causar la muerte celular y del tejido al que pertenece (necrosis). Una de las funciones principales de la sangre es hacer que el oxígeno tomado por los pulmones y nutrientes circulen por el organismo y lleguen a todos los tejidos del cuerpo.

L

LÍQUIDO EXTRACELULAR.-líquido que se encuentra fuera de la célula y que contiene los nutrientes necesarios para la supervivencia de las células embebidas en él, contiene grandes cantidades de iones Sodio (Na⁺), Cloruro y Bicarbonato. Además contiene los nutrientes para las células: oxígeno, glucosa, ácidos grasos y aminoácidos.

M

MIOSINA.- proteína fibrosa, que está implicada en la contracción muscular, por interacción con la actina. La miosina es la proteína más abundante del músculo esquelético.

MORBILIDAD.-cantidad de personas o individuos que son considerados enfermos o que son víctimas de enfermedad en un espacio y tiempo determinados. La morbilidad es, entonces, un dato estadístico de altísima importancia para poder comprender la evolución y avance o retroceso de alguna enfermedad, así también como las razones de su surgimiento y las posibles soluciones.

MORBIMORTALIDAD.- enfermedades causantes de la muerte en determinadas poblaciones, espacios y tiempos.

N

NEFRITIS INTERSTICIAL.-trastorno renal en el cual los espacios entre los túbulos renales resultan hinchados (inflamados). La inflamación puede afectar el funcionamiento de los riñones, incluyendo su capacidad para filtrar los desechos.

NEFROLITIASIS.-formación de cálculos en el riñón y vías urinarias.

NEFROESCLEROSIS.- endurecimiento renal, es el resultado final de la sustitución del tejido renal normal por un tejido más denso con abundante componente colágeno. En la práctica, es la enfermedad renal que complica la hipertensión arterial esencial (HTA) y que afecta fundamentalmente a los micro vasos.

NEFROPATÍA.-lesión del riñón que puede ocasionar insuficiencia renal. Una causa de la nefropatía es el uso a largo plazo de analgésicos, "nefritis analgésica crónica", un cambio inflamatorio crónico caracterizado por pérdida y atrofia de los túbulos, y fibrosis

intersticial e inflamación. Una segunda posible causa de la nefropatía es debido a la disminuida función de la oxidasa de xantina en la ruta de la degradación de la purina.

NEUROPATÍA.-lesión de los nervios de las extremidades y los órganos.

O

OSMOLALIDAD SÉRICA.- está relacionada con el ADH o vasopresina, lo que hace que los riñones conserven agua mediante la concentración de orina y la reducción de su volumen, estimulando la reabsorción del agua. Si la osmolaridad sérica está bajo los niveles normales puede haber un déficit de vasopresina, lo que está relacionado con la diabetes insípida.

ÓSMOSIS.- movimiento de un solvente puro, como el agua, desde una solución que tiene una concentración de soluto más baja a otra que la tiene más alta y a través de una membrana semipermeable, es decir permeable al solvente pero no al soluto. El movimiento se da hasta encontrar el equilibrio de las soluciones.

P

PIELONEFRITIS.-infección urinaria alta es una infección de las vías urinarias que ha alcanzado la pelvis renal. Normalmente, los microorganismos ascienden desde la vejiga hasta el parénquima renal.

PREVALENCIA.-número de casos de una enfermedad o evento en una población y en un momento dado. Existe dos tipos de medidas de la prevalencia: la prevalencia puntual y la prevalencia de período.

R

REABSORCIÓN RENAL.- Es llamado reabsorción (y NO absorción) porque estas sustancias han sido absorbidas ya una vez (particularmente en los intestinos). La reabsorción es un proceso de dos etapas que comienza con la extracción activa o pasiva de sustancias desde el fluido tubular hacia el intersticio renal (el tejido conectivo que rodea las nefronas), y luego el transporte de estas sustancias desde el intersticio hacia el torrente sanguíneo. Estos procesos de transporte son conducidos por difusión, y por transporte activo.

REGURGITACIÓN VALVULAR.- insuficiencia valvular aórtica o incompetencia valvular aórtica. Es cuando se produce un reflujo de sangre por una válvula aórtica dilatada o debilitada hacia la cavidad inferior izquierda del corazón (el ventrículo izquierdo).

T

TRANSPORTE ACTIVO.- movimiento de una sustancia a través de la membrana de una célula por medio de una actividad química que consume energía y permite que dicha célula admita moléculas mayores que las que en otras circunstancias podrían penetrar en ellas, transformando el equilibrio y el medio interno de la célula. Este proceso permite por ejemplo, la absorción de la glucosa y otras sustancias necesarias para el mantenimiento de la vida y la salud.

V

VOLEMIA.- constituye la suma total de células y plasma sanguíneo circulante en un organismo, se refiere al volumen total de sangre circulante de un individuo, se distingue del hematocrito (que es la proporción de agua respecto a la cantidad de metabolitos y células).

X

XANTOMAS.- depósitos de colesterol.

ANEXOS A

Cuadro N° 32 “Listado de pacientes”.

Código de paciente	N° de Historia Clínica.	Nombre del paciente.	Edad.	Dirección.	Diagnóstico.
1	1972	Chauca Gómez Lidia Lucia.	41	Chiquicha Centro Casa N°4 Manzana N. ° Al frente del estadio a 50 metros del Jardín.	HTA + Insuficiencia renal + Diálisis peritoneal.
2	775	Chuncho Moreta María Mercedes.	49	Santa Cruz.	HTA.
3	319	Criollo Chicaiza Rosa Imelda.	65	Chiquicha Centro Casa N°17 Manzana N. °.	HTA.
4	2562	Freire Freire Darwin Fernando.	36	Chiquicha chico, bajada de los Freire.	HTA.
5	2179	Freire Urquiza Carmen Fabiola.	48	Chiquicha Centro Casa N°2 Manzana N° E. Al frente de la hacienda de la Sra. Bélgica Sánchez Morales a 50 metros del Jardín.	HTA + Obesidad.
6	3233	Manobanda Chugcho Byron Washington.	56	Chiquicha Centro por el cementerio.	HTA + diabetes + obesidad.
7	3236	Meza Urquiza Tatiana Luzmila.	36	Chiquicha chico.	HTA.
8	3238	Morales Medina Víctor Neptalí.	82	Chiquicha San Francisco.	HTA.
9	818	Morales Morales Patricio	73	Chiquicha centro.	HTA.
10	1615	Morales Sánchez David Hernán.	59	Chiquicha Centro. Casa N°8 Manzana	HTA + Diabetes + Insuficiencia

				N° S.	renal + ceguera.
11	2506	Moreta Manobanda Segundo Marcelo.	39	Chiquicha Centro. Casa N°10 Manzana N° M. En la Florida, entrada a la casa de la Sra. Etelvina hija del Sr. Enrique.	HTA.
12	2802	Moreta Moreta Lucia Esther.	48	Chiquicha chico.	HTA.
13	3654	Moreta Punguil Zoila Luzmila.	60	Chiquicha chico.	HTA.
14	3276	Sánchez Carrasco Ana María.	83	Chiquicha San Francisco.	HTA
15	167	Sánchez Morales Bélgica Mélida.	50	Chiquicha Centro. Al frente del Sr Eduardo Molina o atrás del S.C.S.	HTA.
16	3427	Villegas Baroca Ángel Ruperto.	43	Chiquicha Centro. Casa N°12 Manzana N° F.	HTA + Cardiopatía.
17	2701	Villegas Paredes Rosa Edelmira.	48	Chiquicha centro.	HTA + obesidad.
18	3654	Villegas Sánchez Martha Teresa.	52	Chiquicha chico.	HTA.
19	2802	Zumba Pimbo Benigno Antonio.	40	Chiquicha chico.	HTA.
20	912	Pimbo Juan José. Paciente excluido.	41	Chiquicha Centro por el cementerio.	HTA + alcohólico.

Fuente: pacientes hipertensos de la parroquia Chiquicha, 2011.

Elaborado por: el investigador.

ANEXO B

FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN.

He leído y comprendido la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera a mi cuidado médico.

Nombre del paciente: _____

Firma del participante: _____

Fecha: 09/11/11

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: _____

Fecha: 09/11/11

He leído con exactitud el documento de consentimiento informado para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del investigador: Marcela Chacón.

Firma: _____

Ha sido proporcionada al participante una copia de este documento de consentimiento informado.

ANEXO C

FORMATO DE ENCUESTA SEMINARIO DE GRADUACIÓN DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

DATOS GENERALES:

Fecha de la encuesta: _____

Género: _____ Edad: _____

Menor a 30 años ()

Entre 31 a 50 años ()

Grupo étnico: Entre 51 a 60 años ()

Blanco () Mestizo () Afro-ecuatoriano ()

Escolaridad: Mayor de 61 años ()

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: Con qué frecuencia.....

10 ¿Generalmente puede disponer de los medicamentos que le ha indicado su médico?

- a) Sí
- b) A veces
- c) Nunca

Gracias por su colaboración.

Encuestador: Marcela Chacón.

ANEXO D

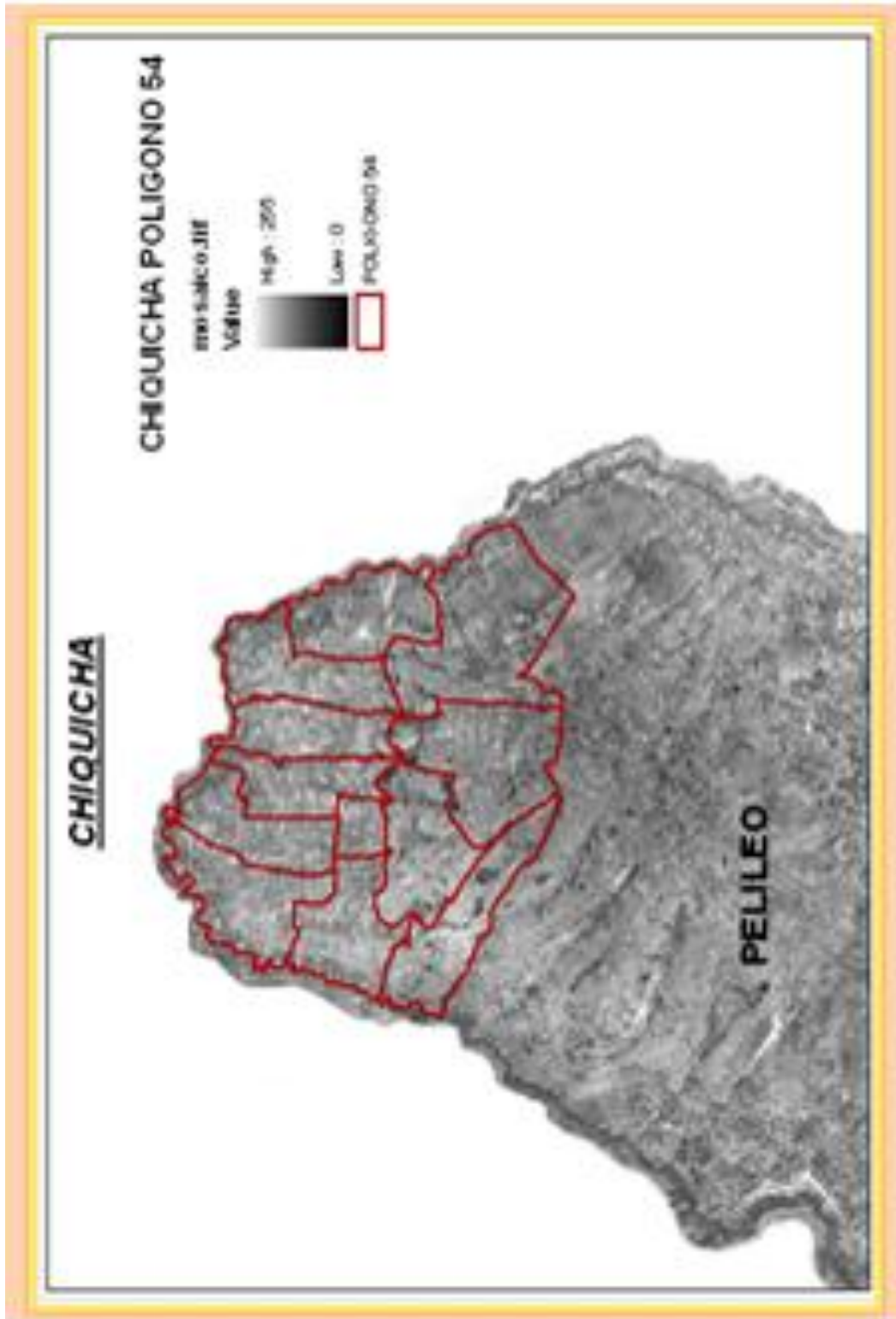


Gráfico N° 44 “Mapa de la Parroquia Chiquicha”.

ANEXO E

Cuadro N° 33 “Dieta DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension - Abordajes dietéticos para detener la hipertensión”).

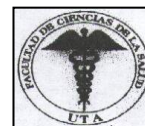
Alimento	Ración diaria	Equivalencia de una ración	Ejemplos y comentarios
Granos y derivados.	7-8	1 rodaja de pan. ½ taza de cereal. ½ taza de arroz hervido, pasta o cereal.	Pan de trigo entero. Cereales y fibra, avena Provee energía y fibra.
Vegetales.	4-5	1 taza de vegetales de hoja crudos. ½ taza de vegetales cocidos. 170 gramos de jugo de vegetales.	Tomate, papas, zanahoria, brócoli, espinaca, habas. Fuente de K ⁺ , Mg ⁺ y fibra.
Frutas.	4-5	230 gramos de jugo de frutas. Media fruta. ¼ de taza de frutas secas. ½ taza de fruta fresca, congelada o cocida.	Banana, uva, naranja, melón, mango, durazno, frutilla. Provee K ⁺ , Mg ⁺ y fibra.
Lácteos hipograsos y sin grasas.	2-3	230 gramos de leche. 1 taza de yogurt. 43 gramos de queso.	Leche desnatada, manteca desgrasada, yogurt descremado, queso descremado. Fuente primordial de Ca ⁺⁺ y proteínas.
Carne vacuna de aves y de pescado.	2 o menos	85 gramos de carne vacuna cocida, de ave o pescado.	Seleccione sólo carne magra, quitando todo vestido de grasa visible, preferentemente hervida o a la parrilla, no frita. Quitar la piel en las aves. Fuente rica en proteínas y Mg ⁺ .
Frutas secas y semillas.	1/2	1/3 de taza de granos. ½ taza de legumbres cocidas.	Almendras, avellanas, nueces, maníes, semillas de girasol. Provee energía, proteínas y fibra.

FUENTE: <http://www.sociedad-latinoamericana-de-hipertension.pdf> (33)

ANEXO F



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO.
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD.
LABORATORIO CLÍNICO "UTALAB".



NOMBRE:

EDAD: FECHA:

REPORTE DE RESULTADOS

HEMATOLOGÍA

PRUEBA	RESULTADO	VALORES DE NORMALES
HEMATOCRITO:	%	Hombre: 40 – 54 % Mujer: 37 – 47 %
HEMOGLOBINA:	g/dl	Hombre: 14 - 18 g/dl Mujer: 12 – 16 g/dl
GLÓBULOS BLANCOS:	/ul	5.000 – 10.000 /ul
GLÓBULOS ROJOS:	/ul	Hombres: 4700.000 - 6100.000/ul Mujeres: 4200.000 – 5400.000/ul
V.S.G:	mm/h	0 – 15 mm/h

FÓRMULA LEUCOCITARIA:

NEUTRÓFILOS:	55 – 65%
LINFOCITOS:	25 – 35%
MONOCITOS:	0 – 8%
EOSINÓFILOS:	0 – 4%
BASÓFILOS:	0 – 2%
CAYADOS:	0 – 1%

QUÍMICA SANGUÍNEA

PARÁMETRO	RESULTADO	V. REFERENCIAL
GLUCOSA	mg/dl	74 - 110 mg/dl
UREA	mg/dl	≤ 50 mg/dl
CREATININA	mg/dl	Hombres: 0.7 a 1.2 mg/dl Mujeres: 0.5 a 0.9 mg/dl
COLESTEROL	mg/dl	≤ 200 mg/dl
TRIGLICÉRIDOS	mg/dl	≤ 150 mg/dl
LDL	mg/dl	< 100 mg/dl

ELECTROLITOS

PARÁMETRO	RESULTADO	V. REFERENCIAL
SODIO	mmol/l	135-145 mmol/l
POTASIO	mmol/l	3.5-5.0 mmol/l
COLORO	mmol/l	95-105 mmol/l

ANEXO G



Gráfico N° 45 “Sub-centro de Salud Parroquia Chiquicha”.



Gráfico N° 46 “Grupo de pacientes hipertensos de la Parroquia Chiquicha”.



Gráfico N° 47 “Flebotomía”.



Gráfico N° 48 “Fase pre-analítica”.

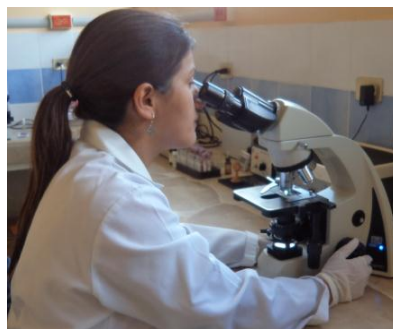


Gráfico N° 49 “Fase Analítica”.