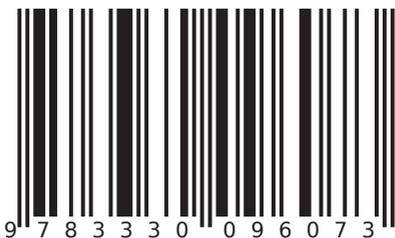


Diagnóstico y adhesión al tratamiento de la Hipertensión Arterial

La Hipertensión Arterial Sistémica es una enfermedad poligénica, incluyendo el polimorfismos que codifica el gen para el eje renina angiotensina aldosterona. En el Ecuador hay pacientes que se niegan a aceptar el diagnóstico de HTA aduciendo que no tienen sintomatología evidente o suponen que tratamientos de saberes populares pueden controlar esa patología. Nuestra Hipótesis: "Existe relación significativa entre el deficiente cuidado de la salud poblacional, el diagnóstico precoz de la HTA y la adhesión al tratamiento". La muestra fue de 484 sujetos el 59.1% son mujeres y el 40.9% hombres. La distribución etaria: Adulto joven (menores de 50 años) el 33.5%, Adulto medio (entre 50 y menores de 65 años) 32.9% y Adulto mayor (mayores de 65 años) el 33.7%. El 25.4% es del cantón Manta, 57% del resto de Manabí y 17.6% del resto del Ecuador. La enfermedad coronaria se presentó en el 15.9%, insuficiencia cardíaca el 19.8%, enfermedad cerebrovascular el 3.9% y la enfermedad de la arteria periférica el 5.5%. La adhesión al tratamiento el 13.8% no la tuvo al farmacológico, el 57.9% al dietético y el 65.9% a los ejercicios.



Carlos Alberto García-Escovar MD. MSc. PhD. Docente y miembro de la Comisión Académica de la Facultad de Ciencias Médicas de la ULEAM;
Ruth Daniela García-Endara Esp. MD. Especialista en Geriátrica, Maestrante en Diabetes de la Universidad Austral de BsAs. Argentina.



editorial académica española



Carlos García-Escovar · Daniela García-Endara

Diagnóstico y adhesión al tratamiento de la Hipertensión Arterial

La Hipertensión Arterial Sistémica es una enfermedad poligénica

**Carlos García-Escovar
Daniela García-Endara**

Diagnóstico y adhesión al tratamiento de la Hipertensión Arterial

FOR AUTHOR USE ONLY

FOR AUTHOR USE ONLY

**Carlos García-Escovar
Daniela García-Endara**

Diagnóstico y adhesión al tratamiento de la Hipertensión Arterial

**La Hipertensión Arterial Sistémica es una
enfermedad poligénica**

FOR AUTHOR USE ONLY

Editorial Académica Española

Imprint

Any brand names and product names mentioned in this book are subject to trademark, brand or patent protection and are trademarks or registered trademarks of their respective holders. The use of brand names, product names, common names, trade names, product descriptions etc. even without a particular marking in this work is in no way to be construed to mean that such names may be regarded as unrestricted in respect of trademark and brand protection legislation and could thus be used by anyone.

Cover image: www.ingimage.com

Publisher:

Editorial Académica Española

is a trademark of

Dodo Books Indian Ocean Ltd., member of the OmniScriptum S.R.L
Publishing group

str. A.Russo 15, of. 61, Chisinau-2068, Republic of Moldova Europe

Printed at: see last page

ISBN: 978-3-330-09607-3

Copyright © Carlos García-Escovar, Daniela García-Endara

Copyright © 2022 Dodo Books Indian Ocean Ltd., member of the
OmniScriptum S.R.L Publishing group

FOR AUTHOR USE ONLY

Diagnóstico y adhesión al tratamiento de la Hipertensión Arterial, 2022

“La Hipertensión Arterial Sistémica es una enfermedad poligénica”

Carlos Alberto García-Escovar¹ MD. MSc. PhD., Ruth Daniela García-Endara² Esp. MD., 98 estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas de la ULEAM^{3 a b c}

¹Docente y miembro de la Comisión Académica de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Eloy Alfaro de Manabí. <https://orcid.org/0000-0003-2436-9497> carlosg.garcia@uleam.edu.ec servimedgarcia@gmail.com

²Especialista en Geriátría, Maestrante en Diabetes de la Universidad Austral de BsAs. Argentina. <https://orcid.org/0000-0001-9619-3158> danigarcia18@hotmail.com

³ Estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas

^a35 estudiantes de Fisiopatología I, 4° semestre paralelo A, carrera de Medicina. (Basurto Soza Giomara Jessenia, Bermúdez Rivera Carol Virginia, Burgos Alava Ángel Emmanuel, Cedeño Zambrano Robin Jesús, Cevallos Macias Maika Thailys, Delgado Rivera Alisson Dayana, Diaz Aveiga Aida Daniela, Farias Suarez Pierina Anthonella, Garcia Gamboa Christopher Freddy, Garcia Guaitara Byron Sebastián, Govea Galarza Stephany Julissa, Loor Vélez Damaris Nicole, Marcillo Choez Katherine Belén, Marmolejo Olvera Mayra Alejandra, Mena Burgos Jhoyce Natasha, Menéndez Mendoza Maria Emilia, Mero Chávez Edison José, Meza Ruiz Lisseth Alexandra, Moreira Muñoz Maibelin Mayerli, Moya Cueva Alisson

Nebraska, Muñoz Bermeo Luis Ángel, Peñarrieta Cedeño Medeline Julissa, Pico Macias Tamara Anayansi, Ponce Galarza Carmen Nicolle, Ponce Vergara Jennifer Tais, Reyna Delgado Karol Valentina, Rivadeneira Rojas Roxanna Stefany, Solorzano Cobeña José Julián, Solorzano Pinargote Maria Magdalena, Triviño Reyes Milenka Jahaira, Vaca Rodríguez Margarita Isabel, Valdivieso Vélez Ingrid Yaleska, Villavicencio Saltos Jennifer Stefania, Zambrano Cedeño Angie Doménica, Zambrano Ochoa Emely Daniela)

^b 38 estudiantes de Fisiopatología II, 5° semestre paralelo A, carrera de Medicina. (Abad Gómez Jemima Ester, Alava Castro Shirley Anahí, Álvarez De La Rosa Laura Sofía, Álvarez Muñoz Jesús David, Alvia Anchundia Leonardo Andres, Andrade Cañarte Mayerli Sofia, Arévalo Mera Robert Pierre, Boada Gutiérrez Anthony, Bravo Mendoza Pedro Pablo, Cabrera Llulluma Kenneth Alejandro, Cangas Garcia Iris Tamara, Carrasco Quijije Melanie Alejandra, Castillo Quinaloa Alan Ismael, Castro Castro Nohelia Elizabeth, Cedeño Bravo Nayelly Yamilex, Choez Zorrilla Jordy Ramon, Coello Troncoso Erick Jordy, Elizalde Parraga Michelle Stefania, Espinoza Carranza Jorge Isaac, Garcia Guerrero Jair Andres, González Mera Kevin Alexander, Ibarra Narváez Kevin Josué, Loor Saltos Bryan Alexander, Macias Vélez Melanie Natalia, Matute Lucio Maria José, Mora Zambrano Alisson Valeria, Moreira Macias Cesar Alejandro, Moreira Macias Cesar Alejandro, Palma Delgado Yusmerly Anahí, Parraga Bailon Johan Alejandro, Pinargote Rivas Nayeli Carolina, Regalado Manrique Gilbert Imanol, Rosado Mera Britney Scarlet, Sáenz Mera Carla Ariana, Segovia Cedeño Jenniffer Gabriela, Suarez Morales Derick Joel, Sumba Tumbaco Paola Azucena, Vázquez Menéndez Myriam Soraya)

^c 25 estudiantes de Fisiopatología II, 5° semestre paralelo B, carrera de Medicina. (Aldean Roca Sol Anais, Alonzo Saltos Nahomi Jamilet, Balarezo Carreño Jorge Alexander, Cajas Vega Sumaya Nicole, Cando

Lojan Roberto Carlos, Castellano Porras Antoni Jordi, Coloma Anchundia
Melanie Dayana, Garcia Bustos Carla Lizbeth, Guzmán Pinargote Jarek,
Hidalgo Saldarriaga Brittany Joan, Intriago Moreira Jhostin Ariel, Macias
Cobeña Jean Pierre, Mero Rezabala Anthony Tomas, Mieles Alava Sergio
Alejandro, Mieles Mendoza Jefferson Medelberto, Molina Zambrano Maria
José, Moreira Mendoza Adonis Gabriel, Palacios Rosado Enrique Josué,
Parrales Anchundia Yandry Joel, Parrales Mendoza Evelyn Julexy, Romero
Cedeño Lady Stefany, Soza Vera Jesús Enrique, Ugalde Condor Anthony
Valentín, Villegas Cevallos Emily Julieth, Zambrano Santana Gema Jesús)

FOR AUTHOR USE ONLY

Resumen

La Hipertensión Arterial Sistémica (HTA) es una enfermedad poligénica, incluyendo el polimorfismo que codifica el gen para el eje renina angiotensina aldosterona. En el Ecuador hay pacientes que se niegan a aceptar el diagnóstico de HTA aduciendo que no tienen sintomatología evidente o suponen que tratamientos de saberes populares pueden controlar esa patología. Nuestra Hipótesis: “Existe relación significativa entre el deficiente cuidado de la salud poblacional, el diagnóstico precoz de la HTA y la adhesión al tratamiento”. El Objetivo General: Analizar la precocidad diagnóstica y adhesión al tratamiento de la Hipertensión Arterial. Los Objetivos Específicos: Establecer la precocidad diagnóstica de la Hipertensión Arterial y Analizar la adhesión al tratamiento de la Hipertensión Arterial. La muestra fue de 484 sujetos el 59.1% son mujeres y el 40.9% hombres. La distribución etaria: Adulto joven (menores de 50 años) el 33.5%, Adulto medio (entre 50 y menores de 65 años) 32.9% y Adulto mayor (mayores de 65 años) el 33.7%. El 25.4% es del cantón Manta, 57% del resto de Manabí y 17.6% del resto del Ecuador. La enfermedad coronaria (EC) se presentó en el 15.9%, insuficiencia cardíaca (IC) el 19.8%, enfermedad cerebrovascular (ECV) el 3.9% y la enfermedad de la arteria periférica (EAP) el 5.5%. La adhesión al tratamiento el 13.8% no la tuvo al farmacológico, el 57.9% al dietético y el 65.9% a los ejercicios. En determinaciones al azar de la presión arterial, el 80.4% mantenían elevada la

presión sistólica y el 54.3% la diastólica; al despertar el 67.1% mantenían elevada la presión sistólica y el 41.3% la diastólica; antes de dormir el 87.6 % mantenían la presión sistólica elevada y el 80.2% la presión diastólica. En relación con los sujetos de la muestra con (EC) solo el 7.8% coincidieron con la no adhesión al tratamiento farmacológico; el 50.65% al dietético y el 67.53% al ejercicio. En lo referente los sujetos de la muestra presentaron el 11.8% hipertrofia del ventrículo izquierdo, 9.3% alteraciones cognitivas, 3.5% enfermedad arterial obstructiva periférica, 6.8% disfunción eréctil, 9.9% enfermedad renal crónica y 26.9 % apnea sueño. El 68% de los sujetos de la muestra se dedican a tareas domésticas, el 8.5% a estudio presencial o distancia y el 43.8% a trabajo presencial o teletrabajo. Por último, el 51.4% fueron diagnosticados y tratados de HTA por un médico del MSP, el 46.5% por un médico del sistema privado y el 8.5% por saberes populares. Hay falta de adhesión, principalmente, en el tratamiento dietético y ejercicios. La presión arterial sistólica se mantuvo elevada antes de dormir (87.6 %), en determinaciones al azar (80.4%) y al despertar (67.1%). Se debe implementar clubes de pacientes con HTA para difundir buenas prácticas del cuidado de la salud.

Palabras clave: HTA, adhesión al tratamiento, enfermedades crónicas.

Abstract

Systemic Arterial Hypertension (SAH) is a polygenic disease, including the polymorphisms that encode the gene for the renin angiotensin aldosterone axis. In Ecuador there are patients who refuse to accept the diagnosis of AHT, arguing that they do not have obvious symptoms, or they assume that popular knowledge treatments can control this pathology. Our Hypothesis: "There is a significant relationship between poor population health care, early diagnosis of hypertension and adherence to treatment." The General Objective: To analyze the early diagnosis and adherence to the treatment of Arterial Hypertension. The Specific Objectives: To establish the early diagnosis of Arterial Hypertension and to analyze adherence to the treatment of Arterial Hypertension. The sample was 484 subjects, 59.1% are women and 40.9% men. The age distribution: Young Adult (under 50 years of age) 33.5%, Average Adult (between 50 and under 65 years of age) 32.9% and Older Adult (over 65 years of age) 33.7%. 25.4% is from the Manta canton, 57% from the rest of Manabí and 17.6% from the rest of Ecuador. Coronary artery disease (CAD) occurred in 15.9%, heart failure (HF) in 19.8%, cerebrovascular disease (CVD) in 3.9%, and peripheral artery disease (PAD) in 5.5%. Adherence to treatment was not 13.8% pharmacological, 57.9% dietary and 65.9% exercises. In random determinations of blood pressure, 80.4% maintained elevated systolic pressure and 54.3% diastolic; Upon awakening, 67.1% maintained elevated systolic pressure and 41.3%

diastolic; Before sleeping, 87.6% maintained elevated systolic pressure and 80.2% diastolic pressure. In relation to the subjects of the sample with coronary heart disease (CHD) only 7.8% coincided with non-adherence to pharmacological treatment; 50.65% to diet and 67.53% to exercise. Regarding the subjects of the sample, 11.8% presented left ventricular hypertrophy, 9.3% cognitive alterations, 3.5% peripheral arterial obstructive disease, 6.8% erectile dysfunction, 9.9% chronic kidney disease and 26.9% sleep apnea. 68% of the subjects of the sample are dedicated to domestic tasks, 8.5% to face-to-face or distance study and 43.8% to face-to-face work or telecommuting. Finally, 51.4% were diagnosed and treated for hypertension by a doctor from the MSP, 46.5% by a doctor from the private system, and 8.5% by popular knowledge. There is a lack of adherence, mainly in dietary treatment and exercises. Systolic blood pressure remained elevated before sleeping (87.6%), in random determinations (80.4%) and upon awakening (67.1%). SAH patient clubs should be implemented to spread good health care practices.

Keywords: SAH, adherence to treatment, chronic diseases.

Contenido

Introducción	9
Justificación	16
Marco Metodológico	23
Planteamiento del problema	25
Formulación del Problema	28
Objetivos	28
Objetivo General	28
Objetivos Específicos.....	28
Ética	30
Hipertensión Arterial Sistémica	32
Morfofisiología del Aparato cardiocirculatorio	32
Fisiopatología de la Hipertensión arterial sistémica	34
Resultados	40
Generalidades para el análisis estadístico	40
Grupos etarios, sexo, residencia habitual, enfermedades crónicas múltiples, Diagnóstico de la Hipertensión Arterial, Adhesión al tratamiento de la HTA. ..	40
Discusión	57
Conclusiones y recomendaciones	59
Conclusiones	59
Recomendaciones.....	59
Bibliografía	60
Anexos	63
Formulario para recolección de datos	63
Formulario para el Consentimiento previo, libre e informado sobre HTA	63

Introducción

La Hipertensión Arterial Sistémica (HTA) es el aumento en las cifras tensionales que ocasionan cambios homeostáticos y daño a órganos de la economía y desde la genética es una enfermedad poligénica y cada paciente puede tener afecciones de diferentes genes; incluyendo el polimorfismo que codifica el gen para el eje renina angiotensina aldosterona, intermediado por el angiotensinógeno (ECA), en este caso se codifican genes para el receptor AT¹ receptor de aldosterona y el B². También, podría existir determinación genética en relación con cuanto daño será originado por la HTA.

Es importante recalcar que la HTA dobla el riesgo de enfermedades cardiovasculares incluyendo: Enfermedad Coronaria (EC), Insuficiencia Cardíaca (IC), Enfermedad Cerebro Vascular (EVC) isquémica y hemorrágica, Enfermedad Arterial Periférica (EAP). Desde la Fisiopatología humana los determinantes de la Presión Arterial son: gasto cardíaco (volumen sistólico “VS” por frecuencia cardíaca “FC”) y resistencias periféricas de las arteriolas.

...El número de adultos de entre 30 y 79 años con hipertensión ha aumentado de 650 millones a 1280 millones en los últimos treinta años, según el primer análisis mundial exhaustivo de las tendencias de la prevalencia, la detección, el tratamiento y el control de la hipertensión- en inglés, dirigido por el Imperial College de Londres y la Organización Mundial de la Salud (OMS) y publicado hoy en *The Lancet*. Casi la mitad de estas personas no sabían que tenían hipertensión. La hipertensión aumenta considerablemente el riesgo de padecer enfermedades cardíacas, cerebrales y renales, y es una de las principales causas de muerte y enfermedad en todo el mundo. Puede detectarse fácilmente midiendo la tensión arterial, en casa o en un centro de salud, y a menudo puede tratarse eficazmente con medicamentos de bajo costo. El estudio, realizado por una red mundial de médicos e investigadores, abarcó el periodo 1990-2019. Se utilizaron datos de medición y tratamiento de la tensión arterial de más de

100 millones de personas de entre 30 y 79 años de 184 países, que en conjunto cubren el 99% de la población mundial, lo que lo convierte en la revisión más completa de las tendencias mundiales de la hipertensión hasta la fecha. Al analizar esta enorme cantidad de datos, los investigadores descubrieron que hubo pocos cambios en la tasa general de hipertensión en el mundo desde 1990 hasta 2019, pero la carga se ha desplazado de las naciones ricas a los países de ingresos bajos y medianos. La tasa de hipertensión ha disminuido en los países ricos —que ahora tienen por lo general algunas de las tasas más bajas—, pero ha aumentado en muchos países de ingresos bajos o medianos. Aunque el porcentaje de personas con hipertensión ha cambiado poco desde 1990, el número de personas con hipertensión se duplicó hasta alcanzar los 1280 millones. Esto se debió principalmente al crecimiento de la población y al envejecimiento. En 2019, más de mil millones de personas con hipertensión (el 82% de todas las personas con hipertensión del mundo) vivían en países de ingresos bajos y medianos... (OMS, 2021)

“...Una visión general del problema indica que hay mil millones de hipertensos en el mundo y que los pacientes normotensos, a los 55 años, tienen 90% de probabilidad de desarrollar hipertensión arterial (HTA); a los 75 a 80 años; hay hipertensión en 80% a 90% de los casos. Es un riesgo continuo, constante e independiente... (Medwave, 2006)

La HTA es un factor de riesgo e ECV independiente de otros factores. A mayor nivel de presión arterial, mayor tendencia a desarrollar infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal y accidente cerebrovascular.

...El Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Alta proporciona una nueva guía para la prevención y el control de la hipertensión. Los siguientes son los mensajes clave(1) En personas mayores de 50 años, la presión arterial sistólica presión (PA) de más de 140 mm Hg

es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) mucho más importante que la PA diastólica; (2) El riesgo de ECV, a partir de 115/75 mm Hg, se duplica con cada incremento de 20/10 mm Hg; las personas normotensas a los 55 años tienen un riesgo del 90 % de desarrollar hipertensión a lo largo de su vida; (3) las personas con una PA sistólica de 120 a 139 mm Hg o una PA diastólica de 80 a 89 mm Hg deben considerarse como prehipertensos y requieren modificaciones en el estilo de vida que promuevan la salud para prevenir ECV; (4) Los diuréticos de tipo tiazídico deben usarse en el tratamiento farmacológico para la mayoría de los pacientes con hipertensión no complicada, ya sea solos o combinados con medicamentos de otras clases. e indicaciones convincentes para el uso inicial de otras clases de fármacos antihipertensivos (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los receptores de angiotensina, bloqueadores beta, bloqueadores de los canales de calcio); (5) La mayoría de los pacientes con hipertensión requerirán 2 o más medicamentos antihipertensivos para lograr la PA objetivo (<140/90 mm Hg, o <130/80 mm Hg para pacientes con diabetes o enfermedad renal crónica); (6) Si la PA está más de 20/10 mm Hg por encima de la PA objetivo, se debe considerar iniciar la terapia con 2 agentes, 1 de los cuales generalmente debe ser un diurético tipo tiazida; y (7) La terapia más efectiva prescrita por el médico más cuidadoso controlará la hipertensión sólo si los pacientes están motivados. La motivación mejora cuando los pacientes tienen experiencias positivas y confían en el médico. La empatía genera confianza y es un poderoso motivador. Finalmente, al presentar estas pautas, el comité reconoce que el juicio del médico responsable sigue siendo primordial... (Aram V Chobanian, et al. 2003)

Desde la Fisiopatología el Volumen Intravascular es el primer determinante de la presión arterial a largo plazo. El Sodio es el ion extracelular predominante y está determinado por el volumen extracelular; por lo cual con la ingesta de cloruro de sodio (NaCl) excede la capacidad del

riñón para excretar sodio, se produce expansión de volumen y aumenta el gasto cardiaco (GC).

El volumen extravascular es la elevación inicial que muestra la tensión arterial (TA) en respuesta a volumen se relaciona con el aumento en el GC; y el aumento en la resistencia periférica (RP) logran que el GC tienda a regresar a la normalidad. La Hipertensión Arterial dependiente de NaCl disminuye la capacidad de excreción renal de sodio provocando: daño intrínseco, aumento en la reabsorción de sodio tubular y estimulación del sistema nervioso autónomo el cual es regulador de la homeostasis cardiovascular (presión y volumen) y señales por quimiorreceptores generadas por catecolaminas endógenas (norepinefrina, epinefrina, dopamina). La norepinefrina y dopamina son sintetizadas a nivel neuronal y su efecto depende del receptor que estimulen. La epinefrina es sintetizada en la médula adrenal y se libera a la circulación. En relación con los receptores adrenérgicos (α^1 , α^2 , β^1 , β^2); además, los receptores alfa son mayormente estimulados por norepinefrina:

- Los Alfa¹ están localizados en células postsinápticas y producen vasoconstricción.
- Los Alfa² tienen feedback negativo.
- Los Beta¹ son inotrópico, cronotrópico positivo y estimulan la secreción de renina.
- Los Beta² son vasodilatadores del músculo liso.

Cuando los niveles circulantes de catecolaminas afectan en demasía el número de receptores se activa el “Fenómeno Downregulation”; el baroreflejo es el mecanismo primario para amortiguar las variaciones en la presión arterial.

El Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona es el mecanismo regulador primario de la presión arterial en la vasoconstricción.

- Angiotensina II (vasoconstrictor).

- Aldosterona (reabsorción de sodio).
- La renina es sintetizada en las células yuxtaglomerulares y en la mácula densa.

En el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), los estímulos para la secreción de renina disminuyen el transporte de NaCl en la rama ascendente gruesa del Asa de Henle en la mácula densa, disminuyen la presión en la arteriola aferente estimulando el baroreceptor simpático por la vía Beta¹.

La renina estimula la Angiotensina I por medio del Angiotensinógeno (Enzima Convertidora de Angiotensina “ECA”) la cual está localizada primariamente; pero, no exclusivamente en la circulación pulmonar. La ECA inactiva a la Bradicinina; luego, Angiotensina I se transforma en Angiotensina II (potente vasopresor) y ésta desde los receptores AT¹ y AT²; estimula la secreción de Aldosterona (potente mitógeno) en la zona glomerular el cual estimula las células del musculo liso y el crecimiento de miocitos los cuales son a través de AT¹. La Angiotensina II estimula el receptor AT² distribuido en el riñón; pero, los efectos adversos sobre el receptor AT¹ induce vasodilatación provocando excreción de sodio e inhibición de crecimiento celular y de la formación de matriz extracelular. La formación de angiotensina II independiente de ECA desde el estímulo de tonina, kimasa, katepsinas entre otras; esta se sintetiza de manera local en varios tejidos como: el cerebro, aorta, corazón, riñón, adipocitos, leucocitos, etc. El exceso en la producción de Angiotensina II contribuye con la aterosclerosis, hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) e insuficiencia renal crónica (IRC), lo cual es de interés primario por el objetivo farmacológico. La Aldosterona (potente mineralocorticoides) que aumenta la reabsorción de Na a través de canal de sodio epitelial (ENaC), localizado en la porción apical de las células principales de los túbulos colectores, efecto que se neutraliza al intercambiar el Na por K y otros hidrogeniones;

además, su estímulo continuo genera hipokalemia y alcalosis. La Aldosterona ejerce un papel importante en la hipertrofia ventricular, así como en la falla cardiaca; su efecto mineralocorticoides sobre el corazón estimulando el depósito de colágena y matriz extracelular con lo cual se genera hiperfiltración glomerular y albuminuria.

Los mecanismos vasculares fisiopatológicos están relacionados con la resistencia periférica (RP) y es determinante en la tensión arterial (TA); los vasos con gran elasticidad pueden tolerar aumentos en el volumen con cambios relativamente ligeros en la presión arterial; lo cual explica que los pacientes hipertensos tengan las arterias rígidas o ateroscleróticas debido al decremento en la distensibilidad de los vasos sanguíneos. En relación con el Síndrome Metabólico que produce: resistencia a la insulina, retención de Na, aumento en el tono simpático, estimula actividad de renina, disminución de óxido nítrico, aumento en actividad de endotelina, aumento en la actividad de presión arterial secundaria, aumento en los niveles del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI). En los efectos patológicos cardiacos la hipertensión arterial sistólica (HTAS) es un factor de riesgo independiente para la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), cardiopatía isquémica, insuficiencia renal crónica (IRC), enfermedad vascular cerebral (EVC), enfermedad arterial periférica, cardiopatía hipertensiva, adaptaciones estructurales y funcionales, hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI), disfunción diastólica, enfermedad microvascular, arritmias.

Los Criterios recomendados para el diagnóstico de la HTA son: TA al despertarse $\geq 135/85$ mmHg., al dormir $\geq 120/75$ mmHg., asociados con 130/90 mmHg. en determinaciones hospitalarias.

Condiciones para la adecuada medición de Presión Arterial:

- Permitir descanso al paciente (sentado y quieto 5 minutos previos a la medición).
- Utilizar Baumanómetro calibrado.

- Tomar dos medidas por lo menos 1 a 2 minutos entre cada toma.
- Utilizar brazalete estándar (12-13x 35cm) y ajustar a brazos más grandes.
- Colocar el mango del Baumanómetro a nivel cardiaco.
- Desinflar el brazalete 2 mmHg. /segundo.
- En pacientes ancianos se deben hacer una determinación con el paciente de pie.

FOR AUTHOR USE ONLY

Justificación

Inexplicablemente hay una importante población en el Ecuador que se niega a aceptar el diagnóstico de HTA aduciendo que no tienen sintomatología evidente o suponen que tratamientos de saberes populares pueden controlar esa patología; inclusive el precario cuidado de la salud y la inexperticia del profesional de la salud, tanto en la toma de la presión arterial, como en su posterior análisis también debilitan el diagnóstico precoz y la adhesión a los tratamientos que deben ser permanentes.

La enfermedad arterial hipertensiva no controlada (EAHNC), se asoció en 2008 con alta mortalidad por enfermedad cardiovascular que genera 9,4 millones de fallecimientos y 7% de la carga de enfermedad expresada en Años de Vida Ajustados por Discapacidad (AVAD). Un 50% de los pacientes no se adhieren al tratamiento EAH y se desconoce sobre las causas en el nivel básico de atención en Colombia. [...] La edad mayor a 50 años fue el único factor asociado con falta de adhesión al tratamiento, sujetos entre 50-59 años con un OR=3,18 (Intervalo al 95% de confianza) IC95% 1,01-10,00; y entre 60-69 años OR=3,70 IC95% 1,17-11,60 tienen mayor probabilidad de no adherirse al tratamiento. [...] Los mayores de 50 a 69 años presentaron la más alta probabilidad de no adhesión al tratamiento de la EAH. Se requieren reforzar medidas de seguimiento para mejorar su adhesión al tratamiento. (Solís et al 2022)

La HTA es una de las causas principales de morbimortalidad en el país, es de interés fortalecer su conocimiento para intervenir precozmente en el tratamiento. El registro nacional de infarto agudo de miocardio (IMA) evidencia que el 60.7% de los casos de IMA tiene HTA, controlable con una adecuada educación. [...] Todos los pacientes se beneficiarían con una adecuada educación mejorando su nivel de conocimiento. [...] El 64.5% de la población estudiada fueron mujeres, no coincidiendo con la investigación

de Agusti et al. en el 2006 en su estudio de epidemiología de la HTA en el Perú, donde la mayor población fueron varones (50.8%), y con una edad promedio en mujeres de 40.7 años; mientras que en el estudio realizado fue de 51.2 años, esto refleja la tendencia nacional de la población hipertensa, así como lo menciona Segura Vega L. et al. en su estudio Tornasol II en el 2011 en la cual el promedio de edad fue 49.2 años. [...] Igualmente fue en el estudio de Verna Eugene, et al. en 2013, Jamaica, donde la proporción de su estudio en cuanto a género hombre – mujer fue de 1 a 3.2 y con el estudio realizado por Sayed Fazel Zinat et al. el 2015 en Irán, donde la mayoría de la población estudiada fue en mujeres (60.7%) de una población total de 1836 personas con una edad promedio de 66 años. (Alejos & Maco 2017)

FOR AUTHOR USE ONLY

Marco Teórico

El principal órgano blanco de la HTA es el propio corazón generando una hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI); por tal razón cerca de la mitad de los pacientes con HTA la sufren. Lo cual produce modificaciones en su funcionamiento y el ecocardiograma el medio idóneo para su valoración. Los principales resultados pueden ser: normal, remodelación concéntrica, hipertrofia concéntrica e hipertrofia excéntrica. También existen otros órganos blanco que pueden alterar su funcionamiento y dejar patologías crónicas como: insuficiencia renal crónica, accidente cerebro vascular, disfunción eréctil, enfermedad coronaria, enfermedad arterial obstructiva periférica, alteraciones cognitivas, apnea sueño. La HTA es dependiente del cloruro de sodio; por tal razón la disminución de la capacidad de excreción renal de sodio que puede ser producida por daño intrínseco renal o un aumento en la reabsorción de sodio tubular estimulan el sistema nervioso autónomo el cual es regulador de la homeostasis cardiovascular como la presión, volumen y señales por quimiorreceptores o catecolaminas endógenas (norepinefrina, epinefrina, dopamina). A nivel neuronal en el Sistema Nervioso Autónomo son sintetizadas norepinefrina y dopamina y su efecto depende del receptor que estimulen. En cambio, la epinefrina es sintetizada en la médula adrenal de donde se libera a la circulación.

El SRAA se genera de la siguiente manera: Renina se transforma en Angiotensina I en presencia del Angiotensinógeno (Enzima Convertidora de

Angiotensina, ECA) que está localizada primariamente; pero no exclusivamente en la circulación pulmonar. La ECA inactiva a la Bradicininina y en este proceso el Angiotensina I se transforma en Angiotensina II el cual es un potente vasopresor que estimula los receptores AT¹ y AT²; finalmente, estimula la secreción de Aldosterona en la zona glomerular; además, es un potente mitógeno que estimula las células del musculo liso y el crecimiento de miocitos, estos estímulos son a través de AT¹. La Angiotensina II al actuar sobre los receptores AT² que están distribuidos en el riñón producen efectos adversos al receptor AT¹ que induce vasodilatación, excreción de sodio, inhibición de crecimiento celular y de la formación de matriz extracelular. En relación con la formación de angiotensina II independiente de ECA participan enzimas como: (tonina, kinasa, katepsinas) y se sintetiza de manera local en varios tejidos (cerebro, aorta, corazón, riñón, adipocitos, leucocitos, etc.). El exceso de producción de Angiotensina II contribuye con aterosclerosis, hipertrofia de ventrículo izquierdo o insuficiencia renal, siendo ese el objetivo de control farmacológico.

La Aldosterona es un potente mineralocorticoides que aumenta la reabsorción de sodio a través de canal de sodio epitelial (ENaC), localizado en la porción apical de las células principales de los túbulos colectores que generan el efecto que se neutraliza al intercambiar el sodio por potasio e hidrogeniones; y el estímulo continuo genera hipokalemia y alcalosis. También ejerce un papel importante en la hipertrofia ventricular, así como

en la falla cardiaca; el efecto mineralocorticoides sobre el corazón estimulando la producción de depósito de colágeno en la matriz extracelular generando hiperfiltración glomerular y albuminuria.

Los mecanismos vasculares se basan en la resistencia periférica que es determinante en la presión arterial; los vasos con gran elasticidad pueden tolerar aumentos en el volumen con cambios relativamente ligeros en la presión arterial; sin embargo, los pacientes hipertensos tienen arterias rígidas y ateroscleróticas que generan decremento en la distensibilidad de los vasos sanguíneos. El Síndrome Metabólico es una alteración que se produce por resistencia a la insulina en el que presenta retención de sodio, aumento en el tono simpático, estimula actividad de Renina, disminución de Óxido Nítrico, aumento en la actividad de endotelina, aumento en la actividad de HTA secundaria, aumento en los niveles del Inhibidor del activador del plasminógeno (PAI). La HTA secundaria es un factor de riesgo independiente para insuficiencia cardiaca congestiva, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal crónica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica. La Cardiopatía Hipertensiva genera adaptaciones estructurales y funcionales produciendo hipertrofia del ventrículo izquierdo con disfunción diastólica, enfermedad microvascular y arritmias. El factor de riesgo para la enfermedad cerebrovascular isquémica y hemorrágica (85% isquémicas) generan alteraciones cognitivas, encefalopatía hipertensiva y autorregulación cerebral. La hipertensión renovascular es la primera causa

de HTA secundaria y es un factor de riesgo de daño renal con mayor riesgo de producir elevación de la presión sistólica por daño directo a capilares Glomerulares (glomeruloesclerosis) y necrosis fibrinoide de la arteria aorta (Arteritis de Takayasu).

...El Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) es una cascada proteolítica conectada a un sistema de transducción de señales, en el que la renina escinde el decapeptido angiotensina I (AGI) del dominio N-terminal del angiotensinógeno.^{1,4} El riñón es el único sitio conocido en donde la prorenina es convertida en renina y la única fuente de renina plasmática. El hígado es el lugar más importante de expresión del gen del angiotensinógeno, pero el RNAm del angiotensinógeno se expresa en varios lugares extrahepáticos, incluidos el cerebro, grandes arterias, el riñón, tejido adiposo y el corazón.^{1,15,16} Se ha estimado que más del 85% de la angiotensina I se forma dentro de los tejidos, más que en el plasma.^{1,17} Hasta ahora no hay pruebas de que la síntesis local de angiotensinógeno afecte a la velocidad de formación de angiotensina I en los tejidos.⁴ Una vez obtenida la AGI a partir del angiotensinógeno por la acción de la renina, es convertida proteolíticamente en angiotensina II (AGII) por la ECA, principalmente a nivel pulmonar. Sin embargo, ahora se sabe que muchos tejidos, incluidos vasos sanguíneos, riñón, corazón y cerebro son capaces también de generar en forma local AGII a través de vías no dependientes de la ECA (vías no-ECA) como la vía de la quinasa, carboxipeptidasa, catepsina G, (teniendo como sustrato la angiotensina I) y a través de la vía de catepsina, tonina y activador del plasminógeno (teniendo como sustrato el angiotensinógeno).⁶⁴ La AGII actúa a través de por lo menos dos clases de receptores, los receptores AT-1 y AT-2 (Figura 1). La AGII no distingue los receptores AT-1 y AT-2, se une al receptor AT-2 con afinidad similar a la del receptor AT-1,¹ y la acción funcional dependerá por lo tanto de qué receptor se encuentre con más expresión en el organismo. La mayoría de

los efectos fisiológicos de la AGII son mediados a través de los receptores AT-1. Los receptores AT-2 se expresan principalmente durante el periodo fetal y se asocian con la diferenciación y regeneración celular. (Santeliz H. et al. 2008)

...La Hipertensión Arterial es una enfermedad muy común y representa el principal factor de riesgo para eventos cardiovasculares. La hiperactividad del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) ha sido implicada como factor de riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión esencial; Anormalidades vasculares intrínsecas en la cual el SRAA es, claramente, el escenario para el desarrollo de cambios patológicos en las paredes de las arterias ha sido implicado en la génesis de la hipertensión; Se han utilizado muchas drogas que actúan por mecanismos farmacológicos diferentes para el tratamiento individual del paciente hipertenso y las complicaciones cardiovasculares. Sin embargo, la mayor parte de los productos utilizados, algunas veces son limitados por la ocurrencia de efectos adversos. Gracias a continuas búsquedas farmacológicas, se han desarrollado nuevos compuestos disponibles para uso clínico, entre los que se encuentran los Antagonistas de los receptores AT1 de la Angiotensina II. Las principales funciones mediadas por el receptor AT1 incluyen efecto vasoconstrictor, estimulación de la síntesis y liberación de aldosterona, reabsorción tubular renal de sodio, crecimiento cardiaco, proliferación de músculo liso vascular, aumento de la actividad noradrenérgica periférica, aumento de la actividad central del sistema nervioso simpático, estimulación de la liberación de vasopresina e inhibición de la renina renal. Las drogas bloqueantes de los receptores AT1 de la angiotensina II se oponen a los efectos de la angiotensina II disminuyendo la presión arterial pero no inducen la aparición de tos debido a que no aumentan los niveles de Bradikina o Sustancia P, lo cual constituye su principal indicación en hipertensión arterial, es decir, en aquellos pacientes que necesitan un IECA pero que presenta tos como efecto secundario. (Contreras, F. et al. 2000)

Marco Metodológico

Tema de estudio: Relación significativa entre el deficiente cuidado de la salud poblacional, el diagnóstico precoz de la HTA y la adhesión al tratamiento.

Enfoque teórico (paradigma, método): Epidemiología Crítica.

Descripción del Objeto de estudio: El objeto de estudio es el análisis la precocidad diagnóstica y adhesión al tratamiento de la Hipertensión Arterial en la población correspondiente a los núcleos familiares vinculados a los estudiantes de la ULEAM periodo 2022 (1).

Tipo de estudio: Observacional, Analítico y transversal.

Diseño de la Investigación: Diseño no experimental, transversal

Técnica de Recolección de Datos: Consideraciones éticas.
Consentimiento previo, libre e informado.

En relación con el consentimiento previo, libre e informado es el documento por medio del cual individuos, familias o comunidades dan autorización para la intervención motivo de la investigación. Es importante anotar que el consentimiento no solo se refiere al individuo mismo, sino también a bienes y servicios que con la intervención puedan modificarse, aunque esta modificación sea temporal; además, investigadores y sujetos deben entender que la autorización puede ser suspendida, terminada o cancelada en cualquier momento. Para el desarrollo de este estudio se

elaboró un consentimiento el cual fue debidamente explicado y diligenciado por cada uno de los participantes.

Instrumento. Hoja de registro de variables de usuarios o ciudadanos en general:

Esta información fue recopilada por los estudiantes de fisiopatología I del 4° semestre paralelo A y de fisiopatología II del 5° semestre paralelos A y B de la ULEAM. Por medio de Excel 365 se activaron dos hojas interconectadas, una para las fórmulas y la otra para recopilar la información requerida de los ciudadanos que corresponde a la hoja de registro de variables. Esta tabla de variables consta de información de filiación como: edad, etnia, residencia habitual, enfermedades cardiovasculares por HTA (enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de la arteria periférica). Enfermedades crónicas relacionadas (hipertrofia del ventrículo izquierdo, alteraciones cognitivas, enfermedad arterial obstructiva periférica, enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, disfunción eréctil, enfermedad renal crónica, apnea sueño). Signos cardiorrespiratorios (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial en determinaciones de control $\geq 130/90$, presión arterial al despertarse $\geq 135/85$, presión arterial al dormir $\geq 120/75$ mmHg), Que actividad tiene durante el día (tareas domésticas, estudio presencial o distancia, trabajo presencial o teletrabajo), Datos antropométricos (peso, talla, índice de masa corporal).

Planteamiento del problema

La hipertensión arterial sistémica (HTA) es una de las enfermedades no transmisibles (ENT) consideradas como grave por la OMS y corresponde a una de las principales amenazas en la salud pública mundial ya que interfiere negativamente en el desarrollo psicosocial, financiero y económico de un país. Este proceso se complica mucho más todavía cuando el diagnóstico no es precoz y falla la adhesión a los tratamientos farmacológicos y de estilos de vida. Por último, esta patología es de presentación crónica y silente.

En lo referente al aumento de las cifras de la HTA ocasionan cambios homeostáticos y daño a órganos de la economía, la HTA dobla el riesgo de enfermedades cardiovasculares; tales como: enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular (isquémico y hemorrágico) y enfermedad de la arteria periférica. Adicionalmente, recordemos que la HTA es una enfermedad poligénica y cada paciente puede tener afecciones de diferentes genes, hay polimorfismos en genes que codifica alteraciones para el eje renina angiotensina aldosterona, angiotensinógeno, ECA, para el receptor AT1, receptor de aldosterona y el B². Además, podría existir determinación genética en relación con cuanto daño será originado por la HTA. También es importante insistir que los determinantes de la HTA son: gasto cardíaco y resistencias periféricas. Desde la información estadística podemos decir que el 20% de la población

en USA sufre de HTA y en el mundo hay más de 1 billón. Los individuos normotensos a los 55 años tienen un 90% de riesgo de desarrollar HTA. Entre los 40 y 70 años, cada incremento en 20 mmHg de presión sistólica y de 10 mmHg de presión diastólica, duplica el riesgo de enfermedad cardiovascular en el rango de 115/75 hasta 185/115. Por otro lado, el volumen intravascular es el primer determinante de la presión arterial a largo tiempo, el Sodio es el ion extracelular predominante y está determinado por el volumen extracelular; por lo tanto, cuando la ingesta de cloruro de sodio excede la capacidad del riñón para excretar sodio, se produce expansión de volumen y aumenta el gasto cardíaco.

...En la actualidad, las enfermedades no transmisibles y los trastornos mentales representan una de las mayores amenazas para la salud y el desarrollo en todo el mundo, especialmente en el mundo en desarrollo. La falta de intervenciones de eficacia demostrada está incrementando rápidamente los costos de la atención sanitaria, y la constante falta de inversión en medidas contra las enfermedades no transmisibles tendrá descomunales consecuencias sanitarias, económicas y sociales en todos los países. Los argumentos de la OMS en favor de la inversión en la esfera de enfermedades no transmisibles revelaron Los argumentos de la OMS en favor de la inversión en la esfera de enfermedades no transmisibles revelaron que el apoyo en intervenciones costo efectivas en países de ingresos bajos y medianos, para 2030 verán un retorno de US\$ 7 por persona por cada dólar invertido. (OMS, 2018)

...Según la OMS, la hipertensión, o tensión arterial alta, es un trastorno grave que incrementa de manera significativa el riesgo de sufrir cardiopatías, encefalopatías, nefropatías y otras enfermedades, como infarto agudo de miocardio, falla renal y pérdida de la visión. Se estima que a nivel

mundial 1.130 millones sufren enfermedad arterial hipertensiva (EAH) y aproximadamente dos tercios, viven en países de ingresos bajos y medianos. Según las últimas proyecciones, la prevalencia de la EAH en adultos pasará de 918 millones en el año 2000 a 1,56 billones en 2025. (OMS, 2014)

...La hipertensión es una de las principales causas de muerte prematura en el mundo, por ello, una de las metas mundiales contenidas en los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS), es reducir la prevalencia de la hipertensión en un 25% para 2025. (PAHO, 2017)

FOR AUTHOR USE ONLY

Formulación del Problema

La hipertensión arterial sistémica (HTA) es una patología endotelial que se produce por la modificación de los factores que aseguran el equilibrio funcional de las arteriolas; tales como endotelinas, óxido nítrico, factor hiperpolarizante del endotelio y los factores vasoconstrictores. En el Ecuador no hay estudios poblacionales aleatorios sobre el diagnóstico precoz de la hipertensión arterial (HTA), sus complicaciones y menos sobre la adhesión al tratamiento. Sin embargo, podemos estimar que más del 30% de los ciudadanos mayores de 20 años sufren de HTA. Además, la complejidad de los tratamientos, la pobre cobertura de la salud colectiva en el ámbito del cuidado de la salud y la precaria realidad económica de los ecuatorianos disminuyen la adhesión al tratamiento.

Hipótesis: Existe relación significativa entre el deficiente cuidado de la salud poblacional, el diagnóstico precoz de la HTA y la adhesión al tratamiento.

Objetivos

Objetivo General

- Analizar la precocidad diagnóstica y adhesión al tratamiento de la Hipertensión Arterial

Objetivos Específicos

1. Establecer la precocidad diagnóstica de la Hipertensión Arterial
2. Analizar la adhesión al tratamiento de la Hipertensión Arterial

Materiales y métodos: Estudio descriptivo transversal, con análisis de casos y controles. Participaran sujetos hipertensos del entorno vinculados a los estudiantes de fisiopatología de la Facultad de Medicina de la ULEAM. Se aplicará formulario prestablecido. Se estudiarán las variables independientes: Grupos etarios, sexo, residencia habitual, enfermedades crónicas múltiples, Diagnóstico de la Hipertensión Arterial, Adhesión al tratamiento de la HTA.

Operacionalización de las variables

Objetivo general: Analizar la precocidad diagnóstica y adhesión al tratamiento de la Hipertensión Arterial			
Objetivos específicos	Variables	Dimensiones	Indicadores
Establecer la precocidad diagnóstica de la HTA	HTA Diagnóstico precoz	Enfermedades cardiovasculares por HTA	Enfermedades crónicas provocadas por HTA
Analizar la adhesión al tratamiento de la HTA	HTA Adhesión al tratamiento	Nivel de adhesión al tratamiento	Control de presión arterial

Ética

Consentimiento previo, libre e informado: En este estudio debe de realizarse a los adultos mayores elegidos. (Anexo 1)

Lo referente al consentimiento previo, libre e informado es el documento por medio del cual individuos, familias o comunidades dan autorización para la intervención motivo de la investigación. Debemos comprender, tanto los investigadores como los sujetos de la investigación, que este consentimiento no solo se refiere al individuo mismo, sino también a bienes y servicios que con la intervención puedan modificarse, aunque esta modificación sea temporal; además, investigadores y sujetos deben entender que la autorización puede ser suspendida, terminada o cancelada en cualquier momento. (OMS)

Devolución de la información: Una vez terminado el proceso de diagnóstico, me comprometo a entregar a la población estudiada toda la información obtenida en cada paciente, con la orientación adecuada para que se revierta en beneficio de ellos mismos y de su entorno familiar y social.

Esta información será entregada en sendos informes escritos; sin embargo, a través de autorizaciones expresas estos informes serán entregados a profesionales de la salud de MSP para el seguimiento correspondiente, guardando la posibilidad autorizada para realizar los seguimientos necesarios, pero, con el consentimiento previo y renovado con la mayoría de edad de los pacientes, si fuere necesario.

Esta devolución de la información no solo sirve para beneficio del paciente, sino, también para fortalecer el vínculo con los sujetos de estudio, lo cual nos permitiría planificar las intervenciones necesarias posteriormente.

En lo referente a los Principios Bioéticos estos son arbitrarios, ya que al ser básicos, universales y generales no discriminan en relación con culturas e idiosincrasias. Sin embargo, es lo mejor que tenemos para poder vivir en paz y respetando al prójimo. Hay cuatro principios.

Respeto por la autonomía se refiere: “Una persona autónoma es aquella que toma las decisiones que conciernen a su propia vida, de conformidad con su propia cosmovisión” (Vélez 2011, 166).

Hay dos realidades, las personas como agentes autónomos y las personas con disminución de su autonomía.

Principio de no maleficencia se refiere: A la obligación ética de no hacer daño. "Primum non nocere", es decir, "Primero no hacer daño" (Vélez 2011, 167).

Principio de beneficencia se refiere: a que no solo depende de respetar sus decisiones autónomas, sino también de procurar su bienestar.

Principio de justicia se refiere: “El principio de justicia afirma que todos los seres humanos tienen iguales derechos para alcanzar lo necesario para su pleno desarrollo” (Vélez 2011, 167).

Hipertensión Arterial Sistémica

Morfofisiología del Aparato cardiocirculatorio

El Aparato cardiocirculatorio está formado por órganos que se encargan de circulación de la sangre. El corazón es un órgano hueco en forma de un cono invertido y aplanado de musculo estriado infiltrado con grasa de características especiales con un peso promedio de 275 g, tiene cuatro cavidades: dos superiores, atrios o aurículas que reciben la sangre de las venas (Cava Superior e inferior y cuatro Venas Pulmonares) y dos inferiores o ventrículos desde donde sale la sangre a las arterias Pulmonar y Aorta; además, de afuera hacia dentro tenemos el epicardio (formado por tejido conjuntivo laxo y denso), miocardio (Encargado de bombear la sangre mediante contracción) y endocardio (recubre la superficie interior del corazón). Las válvulas cardíacas son las estructuras que separan unas cavidades de otras, evitando que exista regresión de la sangre. Las válvulas auriculoventriculares que están ubicadas a nivel del tabique auriculoventricular (válvula tricúspide que comunica a la aurícula derecha con el ventrículo derecho, válvula bicúspide o mitral que comunica la aurícula izquierda con el ventrículo izquierdo, válvula sigmoidea o semilunar pulmonar que comunica el ventrículo derecho con la arteria pulmonar y válvula sigmoidea o semilunar aórtica que comunica el ventrículo izquierdo con la arteria aorta. Las arterias coronarias que proveen de sangre al corazón son izquierda y derecha. La arteria coronaria izquierda (ACI) provee sangre

al ventrículo y la aurícula izquierdos y se divide en dos ramas: la descendente anterior izquierda que provee sangre a la porción anterior del lateral izquierda del corazón y la circunfleja que provee sangre a las zonas exteriores y posteriores del corazón. La arteria coronaria derecha (ACD) provee sangre al ventrículo y aurícula derechos, al nódulo sinoauricular (nódulo SA) y al nódulo auriculoventricular (nódulo AV), quienes regulan el ritmo cardíaco. La coronaria derecha se divide en la arteria descendente posterior derecha y la arteria marginal aguda. También son ramas de las arterias coronarias: la marginal obtusa (MO), la septal perforante (SP) y las diagonales. Las características primordiales del corazón son: automatismo (capaz de autoestimularse), excitabilidad (capacidad de responder frente a un estímulo), conductibilidad (capacidad de estimular a miocitos contiguos), contractilidad (capacidad de responder con una contracción ante un estímulo). Los fenómenos eléctricos, mecánicos y sonoros son secuenciales o sea que se repiten regularmente en cada contracción (sístole) y relajación (diástole); la frecuencia cardíaca normal es de 60 a 100 latidos por minuto. Cada ciclo cardíaco tiene cinco períodos: *sístole auricular* (incrementa la presión de la aurícula sobre la del ventrículo iniciando el llenado ventricular); *contracción ventricular isovolumétrica* (cierre de las válvulas auriculoventriculares, luego del llenado de los ventrículos produciéndose el primer ruido cardíaco); *eyección o sístole ventricular* (la sangre de los ventrículos es enviada a las arterias); *relajación ventricular isovolumétrica*

(cierre de las válvulas sigmoideas y se produce el segundo ruido cardiaco) y *llenado ventricular pasivo* (incremento de la presión sanguínea de aurículas sobre ventrículos logra abrir las válvulas auriculoventriculares reiniciando el ciclo cardiaco). (Bronzino Joseph D. 2006)

Fisiopatología de la Hipertensión arterial sistémica

(Tomado literalmente de: “La Encrucijada del Diagnóstico Sindrómico”. Tomo 1. 2021. Garcia & García)

Es el aumento de la presión arterial de los vasos provenientes de la aorta. Es una enfermedad genética que se puede manifestar por diferentes factores, es la causante de mayor morbi-mortalidad en el mundo. Esta enfermedad poligénica es lo que hace que depende de uno de los principales sistemas del organismo como es el de Renina-Angiotensina-Aldosterona y también influye sobre los receptores de la hipertensión, hay que diferenciar la hipertensión arterial sistémica de la hipertensión pulmonar. La mayoría de las veces se hacen diagnósticos tardíos de la hipertensión arterial y las complicaciones pueden ser devastadoras. Se podrían presentar complicaciones cuando la presión sistólica sube de 129 mm/Hg y la diastólica de 89 mm/Hg, primero se destruyen las arteriolas y capilares produciéndose una enfermedad isquémica sistémica de la microcirculación, cuando este daño se produce en el corazón es mucho peor que un coagulo en las coronarias ya que la mayoría de los vasos tanto macro como microscópicos están malogrados y se produce una insuficiencia cardiaca por una falla isquémica de la microcirculación, siendo el único tratamiento el trasplante.

El aumento en las cifras tensionales origina cambios homeostáticos y daño en órganos de la economía como: enfermedad coronaria de la microcirculación, insuficiencia cardiaca, enfermedad cerebrovascular isquémica y enfermedad de la arteria periférica (ateroesclerosis). La

hipertensión arterial es origen multigénico y se considera que ocasiona daños irreversible y crónicos. Inclusive la hipertensión arterial sistémica junto con la obesidad están entre las enfermedades crónicas que con más frecuencia se relacionan con la aparición de estrés.

“Los sujetos del estudio con enfermedades crónicas preexistentes que tuvieron algún síntoma en relación con los problemas de estrés o “Burnout por encierro” generados en esta pandemia, quedaron de la siguiente manera: en relación con el Síndrome Metabólico el 8% ($p < 0.001$); Diabetes el 5% ($p = 0.074$); Hipertensión Arterial Sistémica el 13.5% ($p < 0.001$); Dislipidemia el 7.8% ($p < 0.001$); Insuficiencia Renal Crónica el 1.2% ($p < 0.001$); Obesidad el 13,40% ($p < 0.001$) y con la Enfermedad Tiroidea el 4,20% ($p < 0.001$). (García-Escovar & García-Endara, 2021)

Los mecanismos que determinan la hipertensión arterial son el gasto cardiaco y la resistencia periférica, en donde el gasto cardiaco es la cantidad de sangre que bombea el corazón en un minuto y se lo puede determinar multiplicando el volumen sistólico por la frecuencia cardiaca y se puede mantener normal en ~ 5000 ml. La resistencia periférica está dada por las arteriolas que son las que tienen la capacidad de dilatarse si funcionan adecuadamente, no se produce daño en los capilares si se mantiene una presión hasta 40mm/Hg. Otro determinante es el volumen intravascular ya que si este está elevado ocasionara daño en los órganos principalmente en los riñones por la retención de sodio. El sodio es el ion extracelular más importante. Cuando la ingesta de cloruro de sodio excede la excreción renal se produce expansión de volumen y aumenta el gasto cardiaco, este es un problema de los determinantes de los mecanismos fisiopatológicos para generar la presión arterial, esto no solamente causa aumento de la presión arterial sino que también el volumen extracelular va a tener una incidencia directa en el que el volumen vascular ya que este no puede irse a la célula y puede tener un efecto sobre el riñón para eliminarlo lo que aumentara el gasto cardiaco, la resistencia periférica y por este aumento se incrementa la filtración del riñón y si su función se conserva todo regresa a la normalidad.

Si se produce una disminución de la excreción de sodio por la vía renal este se va a acumular en el espacio intravascular lo que aumentará la presión, esto se ocasionará, principalmente, por daño del riñón, por un aumento de la reabsorción de sodio tubular, por estimulación del sistema nervioso autónomo y, finalmente, provoca una vasoconstricción de la arteria renal. El principal regulador de la homeostasis cardiovascular está en los receptores localizados en el cayado de la aorta y el la bifurcación de la carótida común que los activan mediante quimiorreceptores localizados en estos puntos, lo que hace que se activen las catecolaminas, una de ellas, la epinefrina, sintetizada en el glándula suprarrenal, y la norepinefrina y la dopamina en las neuronas que estimulan los receptores postsinápticos de los vasos sanguíneos y el corazón. Las catecolaminas actúan sobre receptores que pueden ser α o β y su efecto es muy potente y efectivo principalmente en ocasiones de un paro cardíaco. Estas sustancias salen de las células que las sintetizan para estimular a los vasos sanguíneos cuando se produce una caída de la presión, se las debe secretar en cantidades moderadas ya que estas pueden aumentar demasiado la presión y ocasionar la muerte. Por este motivo tienen mecanismos de autocontrol, mediante los diferentes receptores; si actúan sobre el α^1 ocasionan vasoconstricción después de un tiempo estimulan los receptores α^2 y producen el efecto contrario con la misma sustancia en el mismo momento de la sinapsis, estos son mayormente estimulados por la norepinefrina.

Los receptores β^1 son estimulados positivamente por la secreción de renina, produce vasoconstricción, este es el sistema humoral o neuroendocrino del control de la presión arterial. Las sustancias adrenérgicas actúan dependiendo de los receptores de afecto. Cuando este efecto se distorsiona se produce un aumento del acoplamiento de estas sustancias en los α^1 manteniéndose así el efectos de este y se produce un *Down regulation* lo que produce que se desacoplen los transmisores en los diferentes receptores. Las alteraciones genéticas pueden hacer que estos mecanismos fallen y así desorganizar por completo el buen funcionamiento del organismo.

Los barorreceptores están atentos de las acciones del sistema nervioso autónomo y si se llegara a necesitar se estimularía al sistema nervioso parasimpático, estos receptores se localizan en el cayado de la aorta y en la bifurcación de las carótidas allí se encuentran unos núcleos llamados “núcleos solitarios” de donde salen fibras nerviosas parasimpáticas del vago, glosofaríngeo y espinal; los que mandan órdenes a los vasos sanguíneos y se cree una respuesta del sistema nervioso autónomo y también se origina una respuesta del nodo sinusal y en ocasiones del sinoauricular.

La activación del sistema Renina Angiotensina Aldosterona, que es el principal mecanismo de la presión desde el punto vista hormonal, al producirse la renina esta activa al angiotensinógeno que en si es una enzima convertidora ya que convierte la angiotensina I en angiotensina II que es un vasoconstrictor potente, este a su vez estimula la producción de aldosterona que va a hacer que se reabsorba el sodio para tener más líquido y aumentar la presión. La renina es sintetizada en el asa de Henle por estimulación externa entre los cuales se pueden generar por la disminución del transporte del cloruro de sodio en las ramas ascendentes del asa de Henle, disminución de la arteriola aferente y estimulación simpática vía β^1 . La renina estimula la angiotensina I en presencia del angiotensinógeno para que se convierta en angiotensina II que va a tener una acción para la estimulación de aldosterona.

La angiotensina II actúa sobre los receptores AT^1 y AT^2 y va a lograr que la zona glomerular estimule la producción de aldosterona. Es un potente mitógeno de los músculos lisos arteriolares que lo hiperplasia generando obstrucción de los vasos sanguíneos. Estos estímulos los recibirá a través de los receptores AT^1 , se puede bloquear este efecto por medio de la intervención en la conversión de la angiotensina I en angiotensina II. Los receptores AT^2 están distribuidos en el riñón y producen efectos contrarios que producen los AT^1 , por lo tanto, van a producir vasodilatación. Por esta

razón se debe de conocer la causa de la hipertensión y lograr administrar el fármaco adecuado para que así se logre controlar el problema del paciente. La estimulación de los receptores AT² va a producir vasodilatación, aumento de la excreción de sodio, inhibición del crecimiento celular, favoreciendo así los efectos de los receptores AT¹ evitando un daño mayor de las arteriolas. La actividad de los IECA en el riñón tiene la ventaja de que aparte de que se puede bloquear a la enzima convertidora, hay una cantidad de angiotensina independiente de la enzima convertidora, este efecto aparte de ser beneficioso para que no se produzca daño renal, sin embargo, puede ocasionar que el paciente se agrave ya que esta se puede acumular en lugares como el cerebro. El uso de los IECA no está muy recomendado especialmente en las personas obesas o con síndrome metabólico ya que este no actuara efectivamente por la presencia de la angiotensina en otros órganos. Si se está administrando alguno de estos medicamentos a un paciente se lo debe mantener en vigilancia ya que algunos de los efectos secundarios pueden ser la aterosclerosis que a su vez ocasionaría hipertrofia del ventrículo izquierdo e insuficiencia renal. La aldosterona es el producto final del sistema antes mencionado, este es un mineralocorticoide producido en las suprarrenales, aumenta la reabsorción de sodio a través del canal de sodio epitelial, lo que puede provocar hipocalcemia y alcalosis. Ejerce un papel importante en la hipertrofia ventricular, así como en la falla cardiaca, a nivel renal va a producir un aumento de la filtración glomerular. La aldosterona en exceso producirá un síndrome nefrótico.

La resistencia a la insulina evita que la glucosa logre ingresar a los tejidos ocasionando retención de sodio, aumento del tono simpático, estimulación de la renina, disminución del óxido nítrico, aumento de la actividad de la endotelina, aumento de la actividad de la tensión arterial secundaria, aumento de la activación del inhibidor del plasminógeno.

Para diagnosticar a un paciente con hipertensión arterial debemos controlar la presión arterial durante 24 horas: al despertarse en la mañana debe tenerla

$\geq 135/85$ mm/Hg, al dormir $\geq 120/75$ mm/Hg y asociarla con mediciones hospitalarias $\geq 130/90$ mm/Hg.

FOR AUTHOR USE ONLY

Resultados

Generalidades para el análisis estadístico

Todos los indicadores fueron analizados según los puntos de corte específicos para la edad, el sexo, ubicación territorial. Los rangos de edad manejados en los análisis responden a los estándares internacionales y que permiten su comparación con investigaciones similares.

Los análisis estadísticos fueron realizados en el programa estadístico IBM® SPSS Statistics®, y se utilizaron los comandos `svy`, los cuales tuvieron en cuenta los aspectos del diseño muestral. En una primera etapa, se analizó la distribución de cada una de las variables en la muestra y después se calcularon las prevalencias y los intervalos de confianza del 95% de cada categoría de las variables antes descritas, en la población expandida. Posteriormente, las prevalencias fueron desagregadas de acuerdo con características sociodemográficas seleccionadas. Finalmente, las diferencias entre las distintas prevalencias fueron evaluadas de acuerdo con los intervalos de confianza del 95%.

Limitaciones de investigación: Este estudio fue realizado a pequeña escala, por lo cual, los resultados no se pueden generalizar.

Grupos etarios, sexo, residencia habitual, enfermedades crónicas múltiples, Diagnóstico de la Hipertensión Arterial, Adhesión al tratamiento de la HTA.

La muestra reflejó la participación del 59.1% de mujeres y el 40.9% de hombres (cuadro 1). La distribución étnica fue: Mestizo el 69.1%, Negro

el 0.8%, Blanco el 3.7%, Montubio el 26%, Quichuas el 0.2% y Otros 0.2% (Cuadro 2)

En relación con las edades de los ciudadanos de la muestra estas se distribuyeron de la siguiente manera: Adulto joven el 33.5%, Adulto medio 32.9% y Adulto mayor el 33.7%. (Cuadros 3). Los 484 ciudadanos de la muestra se distribuyeron de la siguiente manera en relación con la residencia habitual el 25.4% viven en el cantón Manta, el 57% en el resto de Manabí y 17.6% en el resto del Ecuador. (Cuadros 4 y 5).

Cuadro 1: Sexo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Femenino	286	59,1	59,1	59,1
Masculino	198	40,9	40,9	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 2: Etnias

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Mestizo	334	69,0	69,0	69,0
Negro	4	,8	,8	69,8
Blanco	18	3,7	3,7	73,6
Montubio	126	26,0	26,0	99,6
Quichuas	1	,2	,2	99,8
Otros	1	,2	,2	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 3: Grupos Etarios

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Adulto joven	162	33,5	33,5	33,5
Adulto medio	159	32,9	32,9	100,0
Adulto mayor	163	33,7	33,7	67,1
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 4: Residencia habitual

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Manta (Parroquia)	88	18,2	18,2	18,2
Tarqui	9	1,9	1,9	20,0
Los Esteros	18	3,7	3,7	23,8
Eloy Alfaro	7	1,4	1,4	25,2
San Mateo	1	,2	,2	25,4
Resto de Manabí	276	57,0	57,0	82,4
Resto del Ecuador	85	17,6	17,6	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 5: Residencia habitual: cantón Manta

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Manta (Parroquia)	88	18,2	18,2	18,2
Tarqui	9	1,9	1,9	20,0
Los Esteros	18	3,7	3,7	23,8
Eloy Alfaro	7	1,4	1,4	25,2
San Mateo	1	,2	,2	25,4
Total	123	25,4	25,4	

Dentro de las preguntas sobre enfermedades cardiovasculares por HTA y enfermedades crónicas relacionadas: enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de la arteria periférica, hipertrofia del ventrículo izquierdo, alteraciones cognitivas, enfermedad arterial obstructiva periférica, disfunción eréctil, enfermedad renal crónica, apnea sueño; las cuales fueron contrastadas con la Adhesión al tratamiento indicado para la HTA (farmacológico, dietético y ejercicio).

El análisis estadístico reflejó los siguientes resultados significativos en relación con la enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de la arteria periférica. En todos los casos publicados a continuación las pruebas de chi-cuadrado dieron una $p < 0.05$.

La enfermedad coronaria (EC) se presentó en el 15.9% de los sujetos de la muestra (Cuadro 6).

Cuadro 6: Enfermedad coronaria

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	366	75,6	75,6	75,6
Si	77	15,9	15,9	91,5
n/c	41	8,5	8,5	100,0
Total	484	100,0	100,0	

La insuficiencia cardiaca (IC) se presentó en el 19.8% de los sujetos de la muestra (Cuadro 7).

Cuadro 7: Insuficiencia cardiaca

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	326	67,4	67,4	67,4
Si	96	19,8	19,8	87,2
n/c	62	12,8	12,8	100,0
Total	484	100,0	100,0	

La enfermedad cerebrovascular (ECV) se presentó en el 3.9% de los sujetos de la muestra (Cuadro 8).

Cuadro 8: Enfermedad cerebrovascular

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	444	91,7	91,7	91,7
Si	19	3,9	3,9	95,7
n/c	21	4,3	4,3	100,0
Total	484	100,0	100,0	

La enfermedad de la arteria periférica (EAP) se presentó en el 5.5% de los sujetos de la muestra (Cuadro 9).

Cuadro 9: Enfermedad de la arteria periférica

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	408	84,3	84,3	84,3
Si	25	5,2	5,2	89,5
n/c	51	10,5	10,5	100,0
Total	484	100,0	100,0	

El 13.8% no tuvo adhesión al tratamiento farmacológico (Cuadro 10), el 57.9% no tuvo adhesión al tratamiento dietético (Cuadro 11), el 65.9% no tuvo adhesión al tratamiento con ejercicios (Cuadro 12).

Cuadro 10: Adhesión al Tx Farmacológico

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	67	13,8	13,8	13,8
Si	417	86,2	86,2	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 11: Adhesión al Tx Dietético

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	280	57,9	57,9	57,9
Si	204	42,1	42,1	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 12: Adhesión al Tx Ejercicio

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	319	65,9	65,9	65,9
Si	165	34,1	34,1	100,0
Total	484	100,0	100,0	

La tabla de contingencia 1 evidencia que solo el 7.8% de los pacientes con (EC) coincidieron con la no adhesión al tratamiento farmacológico. La tabla de contingencia 2 evidencia que el 50.65% de los pacientes con (EC) coincidieron con la no adhesión al tratamiento dietético. La tabla de contingencia 3 evidencia que solo el 67.53% de los pacientes con (EC) coincidieron con la no adhesión al tratamiento con ejercicio.

Tabla de contingencia 1: Relación de Adhesión al Tratamiento Farmacológico con Enfermedad Coronaria

			Enfermedad coronaria			Total
			No	Si	n/c	
Adhesión Tx Farmacológico	No	Recuento	58	6	3	67
		% dentro de Adh Tx Farmacológico	,9	,1	,0	1,0
		% dentro de Enfermedad coronaria	,2	,1	,1	,1
		% del total	,1	,0	,0	,1
	Si	Recuento	308	71	38	417
		% dentro de Adh Tx Farmacológico	,7	,2	,1	1,0
		% dentro de Enfermedad coronaria	,8	,9	,9	,9
		% del total	,6	,1	,1	,9
Total	Recuento	366	77	41	484	
	% dentro de Adh Tx Farmacológico	,8	,2	,1	1,0	
	% dentro de Enfermedad coronaria	1,0	1,0	1,0	1,0	
	% del total	,8	,2	,1	1,0	

Tabla de contingencia 2: Relación de Adhesión al Tratamiento Dietético con Enfermedad coronaria

			Enfermedad coronaria			Total
			No	Si	n/c	
Adhesión Tx Dietético	No	Recuento	215	39	26	280
		% dentro de Adh Tx Dietético	,8	,1	,1	1,0
		% dentro de Enfermedad coronaria	,6	,5	,6	,6
		% del total	,4	,1	,1	,6
	Si	Recuento	151	38	15	204
		% dentro de Adh Tx Dietético	,7	,2	,1	1,0
		% dentro de Enfermedad coronaria	,4	,5	,4	,4
		% del total	,3	,1	,0	,4
	Total	Recuento	366	77	41	484
		% dentro de Adh Tx Dietético	,8	,2	,1	1,0
% dentro de Enfermedad coronaria		1,0	1,0	1,0	1,0	
% del total		,8	,2	,1	1,0	

Tabla de contingencia 3: Relación de Adhesión al Tratamiento con Ejercicio con Enfermedad coronaria

			Enfermedad coronaria			Total
			No	Si	n/c	
Adhesión Tx Ejercicio	No	Recuento	240	52	27	319
		% dentro de Adh Tx Ejercicio	,8	,2	,1	1,0
		% dentro de Enfermedad coronaria	,7	,7	,7	,7
		% del total	,5	,1	,1	,7
	Si	Recuento	126	25	14	165
		% dentro de Adh Tx Ejercicio	,8	,2	,1	1,0
		% dentro de Enfermedad coronaria	,3	,3	,3	,3
		% del total	,3	,1	,0	,3
Total	Recuento	366	77	41	484	
	% dentro de Adh Tx Ejercicio	,8	,2	,1	1,0	
	% dentro de Enfermedad coronaria	1,0	1,0	1,0	1,0	
	% del total	,8	,2	,1	1,0	

Los pacientes con HTA en la muestra refieren algunas enfermedades crónicas relacionadas: 11.8% con hipertrofia del ventrículo izquierdo, 9.3% con alteraciones cognitivas, 3.5% con enfermedad arterial obstructiva periférica, 6.8% con disfunción eréctil, 9.9% con enfermedad renal crónica, 26.9 % con apnea sueño. (Cuadros 13, 14, 15, 16, 17, 18)

Cuadro 13: Hipertrofia del ventrículo izquierdo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	382	78,9	78,9	78,9
Si	57	11,8	11,8	90,7
n/c	45	9,3	9,3	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 14: Alteraciones cognitivas

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	422	87,2	87,2	87,2
Si	45	9,3	9,3	96,5
n/c	17	3,5	3,5	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 15: Enfermedad arterial obstructiva periférica

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	422	87,2	87,2	87,2
Si	17	3,5	3,5	90,7
n/c	45	9,3	9,3	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 16: Disfunción eréctil

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	451	93,2	93,2	93,2
Si	33	6,8	6,8	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 17: Enfermedad renal crónica

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	417	86,2	86,2	86,2
Si	48	9,9	9,9	96,1
n/c	19	3,9	3,9	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 18: Apnea sueño

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	335	69,2	69,2	69,2
Si	130	26,9	26,9	96,1
n/c	19	3,9	3,9	100,0
Total	484	100,0	100,0	

De los 484 sujetos de la muestra con HTA el 80.4% mantenían la presión sistólica \geq de 130 mmHg (Cuadro 19). El 54.3% de presión diastólica \geq de 90 mmHg (Cuadro 20).

Cuadro 19: HTA Sistólica \geq 130 Control

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
≤ 129	95	19,6	19,6	19,6
≥ 130	389	80,4	80,4	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 20: HTA Diastólica \geq 90 Control

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
≤ 89	221	45,7	45,7	45,7
≥ 90	263	54,3	54,3	100,0
Total	484	100	100	

El 67.1% mantenían la presión sistólica \geq de 135 mmHg al despertar (Cuadro 21). El 41.3% de presión diastólica \geq de 85 mmHg al despertar (Cuadro 22).

Cuadro 21: HTA Sistólica \geq 135 al despertar

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
≤ 134	159	32,9	32,9	32,9
≥ 135	325	67,1	67,1	100,0
Total	484	100	100	

Cuadro 22: HTA Diastólica ≥ 85 al despertar

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
≤ 84	284	58,7	58,7	58,7
≥ 85	200	41,3	41,3	100,0
Total	484	100	100	

El 87.6 % mantenían la presión sistólica \geq de 120 antes de dormir (Cuadro 23). El 80.2% de presión diastólica \geq de 75 mmHg antes de dormir (Cuadro 24).

Cuadro 23: HTA Sistólica ≥ 120 antes de dormir

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
≤ 119	60	12,4	12,4	12,4
≥ 120	424	87,6	87,6	100,0
Total	484	100	100	

Cuadro 24: HTA Diastólica ≥ 75 antes de dormir

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
≤ 74	96	19,8	19,8	19,8
≥ 75	388	80,2	80,2	100,0
Total	484	100	100	

El 68% de los sujetos de la muestra se dedican a tareas domésticas (Cuadro 25). El 8.5% a estudio presencial o distancia (Cuadro 26). El 43.8% a trabajo presencial o teletrabajo (Cuadro 27).

Cuadro 25: Tareas domésticas

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	155	32,0	32,0	32,0
Si	329	68,0	68,0	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 26: Estudio presencial o distancia

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	443	91,5	91,5	91,5
Si	41	8,5	8,5	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 27: Trabajo presencial o teletrabajo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	272	56,2	56,2	56,2
Si	212	43,8	43,8	100,0
Total	484	100,0	100,0	

El 51.4% de los sujetos de la muestra fueron diagnosticados por un médico del Ministerio de Salud Pública (Cuadro 28). El 46.5% por un médico del sistema privado (Cuadro 29). El 8.5% por saberes populares (Cuadro 30).

Cuadro 28: Dx HTA Médico MSP

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	235	48,6	48,6	48,6
Si	249	51,4	51,4	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 29: Dx HTA Médico Privado

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	259	53,5	53,5	53,5
Si	225	46,5	46,5	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Cuadro 30: Dx HTA Saberes Populares

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	443	91,5	91,5	91,5
Si	41	8,5	8,5	100,0
Total	484	100,0	100,0	

Discusión

Nuestros hallazgos concluyen que en esta muestra de 484 sujetos el 59.1% son mujeres y el 40.9% hombres. La distribución etaria fue de la siguiente manera: Adulto joven (menores de 50 años) el 33.5%, Adulto medio (entre 50 y menores de 65 años) 32.9% y Adulto mayor (mayores de 65 años) el 33.7%. La procedencia es el 25.4% del cantón Manta, el 57% del resto de Manabí y 17.6% del resto del Ecuador. En la muestra la enfermedad coronaria (EC) se presentó en el 15.9%, la insuficiencia cardiaca (IC) en el 19.8%, la enfermedad cerebrovascular (ECV) en el 3.9% y la enfermedad de la arteria periférica (EAP) en el 5.5%. En lo referente a la adhesión al tratamiento el 13.8% no la tuvo al farmacológico, el 57.9% al dietético y el 65.9% a los ejercicios; lo cual mantenían la HTA, mayoritariamente, en los pacientes de la muestra. En determinaciones al azar de la presión arterial, el 80.4% mantenían elevada la presión sistólica y el 54.3% la diastólica; al despertar el 67.1% mantenían elevada la presión sistólica y el 41.3% la diastólica; antes de dormir el 87.6 % mantenían la presión sistólica elevada y el 80.2% la presión diastólica. En relación con los sujetos de la muestra con (EC) solo el 7.8% coincidieron con la no adhesión al tratamiento farmacológico; el 50.65% al dietético y el 67.53% al ejercicio. En lo referente los sujetos de la muestra presentaron el 11.8% hipertrofia del ventrículo izquierdo, 9.3% alteraciones cognitivas, 3.5% enfermedad arterial obstructiva periférica, 6.8% disfunción eréctil, 9.9% enfermedad renal

crónica y 26.9 % apnea sueño. El 68% de los sujetos de la muestra se dedican a tareas domésticas, el 8.5% a estudio presencial o distancia y el 43.8% a trabajo presencial o teletrabajo. Por último, el 51.4% fueron diagnosticados y tratados de HTA por un médico del MSP, el 46.5% por un médico del sistema privado y el 8.5% por saberes populares.

FOR AUTHOR USE ONLY

Conclusiones y recomendaciones

Conclusiones

- El Sistema de Salud del Ecuador no ha logrado una adhesión significativa al tratamiento de la HTA en los sujetos de la muestra en este estudio.
- La falta de adhesión más importante es en el tratamiento dietético y ejercicios.
- La alteración más importante de la presión arterial sistémica fue mantener elevada la presión sistólica tanto antes de dormir (87.6 %), en determinaciones al azar (80.4%) y al despertar (67.1%)
- La mayor cantidad de pacientes con HTA de la muestra se dedican a tareas domésticas.

Recomendaciones

- Implementar un Club de HTA a nivel nacional coordinado con cada Municipio donde cada familia se entrene en la preparación de dietas saludables y rutinas de ejercicios comunitarios.
- Vincular a las Universidades con el MSP y los Municipios del Ecuador para generar proyectos adaptados a cada comunidad respetando las costumbres locales.

Bibliografía

- Alejos Mireylye, Maco Jessica. 2017. “Nivel de conocimiento sobre hipertensión arterial en pacientes hipertensos” Tesis, Universidad Cayetano Heredia lima, Perú.
https://repositorio.upch.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12866/1007/Nivel_AlejosGarcia_Mireylye.pdf?sequence=3&isAllowed=y
- Bronzino Joseph D. “The Biomedical Engineering Handbook”, Third Edition 2006.
https://brainmaster.com/software/pubs/brain/The_Biomedical_Engineering_Handbook_.pdf
- Cabrera Rojo, I. 2011. Fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 10(1). Recuperado de <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/8/7>
- Carrasco-Rico, Ramiro, Pérez-Cuevas, Ricardo, Oviedo-Mota, Mario Alberto, & Reyes-Morales, Hortensia. (2004). Análisis de una década de investigación en hipertensión arterial en México (1990-2000). *Gaceta médica de México*, 140(6), 611-618. Recuperado en 13 de abril de 2022, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132004000600007&lng=es&tlng=es.
- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., Jr, Jones, D. W., Materson, B. J., Oparil, S., Wright, J. T., Jr, Roccella, E. J., National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, & National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*, 289(19), 2560–2572. <https://doi.org/10.1001/jama.289.19.2560>
- Contreras, F, Terán, L, Barreto, N, de la Parte, M, Simonovis, N, & Velasco, M. 2000. Aspectos Funcionales del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona y Bloqueantes de los Receptores ATI de Angiotensina II en Hipertensión Arterial. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 19(2), 121-128. Recuperado en 15 de abril de 2022, de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-02642000000200009&lng=es&tlng=es

- Maestro-Gilmartín, Luis Miguel, Pozo-Pisabarro, Rocío del, García-Iglesias, María José, Naveiro-Rilo, Cesáreo, & Álvarez-Torices, Juan Carlos. 2017. Estudio descriptivo sobre la variación de la presión arterial en relación al trabajo a turnos en un servicio hospitalario de urgencias. *Revista de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo*, 26(1), 69-75. Recuperado en 13 de abril de 2022, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-62552017000100008&lng=es&tlng=es.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). 2021. Más de 700 millones de personas con hipertensión sin tratar. <https://www.who.int/es/news/item/25-08-2021-more-than-700-million-people-with-untreated-hypertension>
- Passalacqua R. Walter. Atención Primaria. Manejo actual y riesgos de la hipertensión arterial (I): epidemiología y desafío. 2006. *Medwave* 2006 Ene;6(1):e1879 doi: 10.5867/medwave.2006.01.1879. <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/1879#:~:text=Una%20visi%C3%B3n%20general%20del%20problema.riesgo%20continuo%2C%20constante%20e%20independiente>.
- Santeliz Contra Hermelando, Romano Estrada Lorena, González Chávez Antonio, Hernández y Hernández Héctor. 2008. El sistema renina-angiotensina-aldosterona y su papel funcional más allá del control de la presión arterial. *Rev Mex Cardiol* 2008; 19 (1): 21-29. 22 www.medigraphic.com. <https://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2008/h081d.pdf>
- Shunchao, K., Xueqing, L., & Blanco Aspiazu, M. (2018). El manejo de la hipertensión arterial como variable de investigación. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 17(2), 214-224. Recuperado de <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/2062/2054>
- Sociedad Argentina de Hipertensión. 2007. “Guías de la Sociedad Argentina de Hipertensión para el diagnóstico, estudio, tratamiento y seguimiento de la hipertensión arterial”. https://www.saha.org.ar/pdf/formacion/GUIA_SAHA_VERSION_DE_BOLSILLO.pdf
- Solís Aicardo, Bergonzoli-Peláez, Gustavo, Contreras-Rengifo, Adolfo. 2022. Factores de adhesión al tratamiento de hipertensión arterial en servicios de primer nivel

de atención. *Universidad y Salud*, 24(1), 95-101. Epub December 20, 2021. <https://doi.org/10.22267/rus.222401.261>

Wagner-Grau, Patrick. 2010. Fisiopatología de la hipertensión arterial. *Anales de la Facultad de Medicina*, 71(4), 225-229. Recuperado en 13 de abril de 2022, de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832010000400003&lng=es&tlng=es.

FOR AUTHOR USE ONLY

Anexos

Formulario para recolección de datos

https://docs.google.com/spreadsheets/d/1HiJ5YnaZPeV_cEXfDrTVb8wBtMap1UGu/edit?usp=sharing&oid=100806589038264328005&rtpof=true&sd=true

Formulario para el Consentimiento previo, libre e informado sobre HTA

https://drive.google.com/file/d/1Te8_GgCeSbmQxhXcNC_veRiAcKGZnFY7/view?usp=sharing

FOR AUTHOR USE ONLY

FOR AUTHOR USE ONLY

**More
Books!**



yes
I want morebooks!

Buy your books fast and straightforward online - at one of world's fastest growing online book stores! Environmentally sound due to Print-on-Demand technologies.

Buy your books online at
www.morebooks.shop

¡Compre sus libros rápido y directo en internet, en una de las librerías en línea con mayor crecimiento en el mundo! Producción que protege el medio ambiente a través de las tecnologías de impresión bajo demanda.

Compre sus libros online en
www.morebooks.shop

KS OmniScriptum Publishing
Brivibas gatve 197
LV-1039 Riga, Latvia
Telefax: +371 686 20455

info@omniscryptum.com
www.omniscryptum.com

OMNIScriptum



FOR AUTHOR USE ONLY

FOR AUTHOR USE ONLY

FOR AUTHOR USE ONLY