

HIPERTENSION ARTERIAL

SANDRA LILIANA RODRIGUEZ MONTAÑEZ

MELANY ARDILA RIVEROS

CINDY CRISTINA VIVEROS CHAVEZ

FUNDACION UNIVERSITARIA DE SANGIL-UNISANGIL

FACULTAD DE CIENCIA LA EDUCACION Y LA SALUD

PROGRAMA DE ENFERMERIA

YOPAL

HIPERTENSION ARTERIAL

SANDRA LILIANA RODRIGUEZ MONTAÑEZ

MELANY ARDILA RIVEROS

CINDY CRISTINA VIVEROS CHAVEZ

MEDICO: JORGE CUBIDES

FUNDACION UNIVERSITARIA DE SANGIL-UNISANGIL

FACULTAD DE CIENCIA LA EDUCACION Y LA SALUD

PROGRAMA DE ENFERMERIA

YOPAL

INTRODUCCION

La hipertensión arterial se considera hoy en día un problema de salud pública, debido a su alta prevalencia en la población y más específicamente en el adulto mayor. Ha sido considerada una de las causas que determina la hipertrofia ventricular izquierda, la cual se caracteriza por el aumento en el grosor del musculo cardiaco (miocardio).

Igualmente constituye uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de la aterosclerosis coronaria (endurecimiento de las arterias, junto con trastornos como la obesidad, la diabetes y el tabaquismo).

La consecuencia del mal manejo de los pacientes hipertensos por parte del personal de salud y también por la falta de asistencia por parte de los pacientes a los servicios de salud han desencadenado una serie de consecuencias como son: infarto agudo de miocardio, angina de pecho, accidente cerebro vascular los cuales nos pueden conllevar a daños irreversibles en los diferentes órganos como el corazón, riñón, cerebro y retina.

Es por ello que vemos la importancia de abordar el tema, con el fin de conocer más detalladamente que factores pueden desencadenar una hipertensión arterial y conocer a si mismo que manifestaciones cardiacas podemos observar en un electrocardiograma de un paciente hipertenso.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Educar a los estudiantes de IV semestre de enfermería de la unisangil sobre todo lo referente a la hipertensión arterial.

OBJETIVOS ESPEFICICOS

Lograr que los estudiante del curso de IV semestre de enfermería de unisangil reconozcan que es la hipertensión y sus causas.

Fomentar en los estudiantes de enfermería de IV semestre los cuidados y precauciones que se deben tener para prevenir la hipertensión arterial.

HIPERTENSION ARTERIAL

La **presión sanguínea**, es la fuerza de presión ejercida por la sangre circulante sobre las paredes de los vasos sanguíneos, y constituye uno de los principales signos vitales.

Tensión arterial, es la fuerza ejercida por la pared del vasos sanguíneo en respuesta a la presión que ejerce la sangre

T/A esta dada por el Gasto cardiaco (Sistólica) y la Resistencia periférica (Diastólica)

VELOCIDAD QUE VIAJA LA SANGRE EN EL ORGANISMO

La sangre en las arterias oftálmicas, presenta velocidades de 25-50 centímetros por segundo.

En la carótida primitiva, la velocidad sistólica es de 50-60 cm/segundo

En las arterias coronarias, la velocidad es de 10 cm por segundo

Circulación mayor dura aproximadamente 1 minuto, desde que la sangre sale por la aorta hasta que regresa a la aurícula derecha.

En la aorta y grandes arterias, aunque el flujo es pulsátil la velocidad es alta (20cm/s), va disminuyendo a nivel de las arteriolas alcanzando su valor más bajo en los capilares (0,03 cm/s)

CRISIS HIPERTENSIVA

Elevación brusca y aguda de la PA, que suele motivarse una consulta médica de carácter urgente

Emergencia hipertensiva

La elevación brusca de la presión arterial sin disfunción de los órganos diana, Puede ser reducida en un lapso de horas con medicación vía oral.

Urgencia hipertensiva

Es la elevación brusca de la presión arterial que produce alteraciones orgánicas y funcionales en los órganos diana. Esta situación precisa de un tratamiento hipotensor eficaz inmediato (minutos), generalmente parenteral, debido a que el mantenimiento de cifras tensionales elevadas conllevaría de forma aguda a una claudicación de los órganos diana.

Tabla 1. Clasificaciones de la presión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (SEH) -Sociedad Europea de Cardiología (SEC)⁽⁵⁾ y Joint National Committee-7 (JNC-7)

SEH-SEC	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)	JNC-7
• Óptima	< 120	< 80	Normal
• Normal	120-129	80-84	Prehipertensión
• Normal alta	130-139	85-89	Prehipertensión
Hipertensión			
• Grado 1	140-159	90-99	Grado 1
• Grado 2	160-179	100-109	Grado 2
• Grado 3	> 180	> 110	Grado 2
• H. sistólica aislada	> 140	< 90	H. sistólica aislada

TIPOS DE HIPERTENCION

1. Hipertensión primaria o esencial
2. Hipertensión secundaria
 - a. Renal :
 - Glomérulo nefritis aguda
 - Enfermedad renal crónica
 - Estenosis de la arteria renal
 - Vasculitis renal
 - b. Endocrina:
 - Acromegalia
 - Mixedema
 - Tirotoxicosis (sistólica)
 - c. Vascular:
 - Coartación aortica
 - Insuficiencia aortica (sistólica)

1- Grosor parietal ventricular izquierdo:

El grosor de la pared septal y posterior se miden al final del diástole a nivel inmediatamente después de el término de los velos mitrales.

Septum normal : 7- 11 mm.

Pared posterior normal : 7- 11 mm.

2- Fórmula de la masa ventricular izquierda:

Masa ventricular izquierda (Índice de Devereux expresado en g.) = $0.8 [1,04 (\text{Septum} + \text{pared posterior} + \text{diámetro diastólico del ventrículo izquierdo})^2 + \text{diámetro diastólico del ventrículo izquierdo}]$

Índice masa ventricular izquierda > 134 g/m² (hombre)

Índice masa ventricular izquierda > 110 g/m² (mujer)

3- Geometría ventricular izquierda:

Se calcula considerando el índice de excentricidad, que es una relación entre la magnitud de la hipertrofia y el grado de dilatación de la cavidad ventricular izquierda (2 x grosor pared posterior del ventrículo izquierdo/dimensión diastólica del ventrículo izquierdo).

	Índice masa (g/m ²)	Índice de excentricidad (cm)
Normal	Normal	< 0,43
Remodelamiento concéntrico	Normal	> 0,43
Hipertrofia VI excéntrica	Aumentado	< 0,43
Hipertrofia VI concéntrica	Aumentado	> 0,43

Criterios eco cardiográficos para hipertensión ventricular izquierda.

FISIOPATOLOGIA

Existen dos teorías que explicarían la patogenia de la hipertensión

En la primera de ellas, el fenómeno iniciador de la hipertensión parece ser la existencia de factores genéticos que reducen la excreción renal de Na con presión arterial normal.

La menor excreción de sodio provoca retención hídrica que lleva a aumento del gasto cardíaco. Esta creciente elevación del gasto genera, como mecanismo de autorregulación, vaso-constricción, para evitar riego tisular excesivo que iría seguido de aumento incontrolado del gasto cardíaco. Sin embargo, esta autorregulación produce aumento de resistencia periférica y con ello hipertensión.

Gracias a esta hipertensión, los riñones pueden excretar más Na, el suficiente para igualar al Na ingerido por la dieta y con ello impide la retención de líquido. De este modo, se logra un nivel constante aunque anormal de la excreción de Na (reajuste de la natriuresis de presión) a expensas de la elevación de la presión arterial.

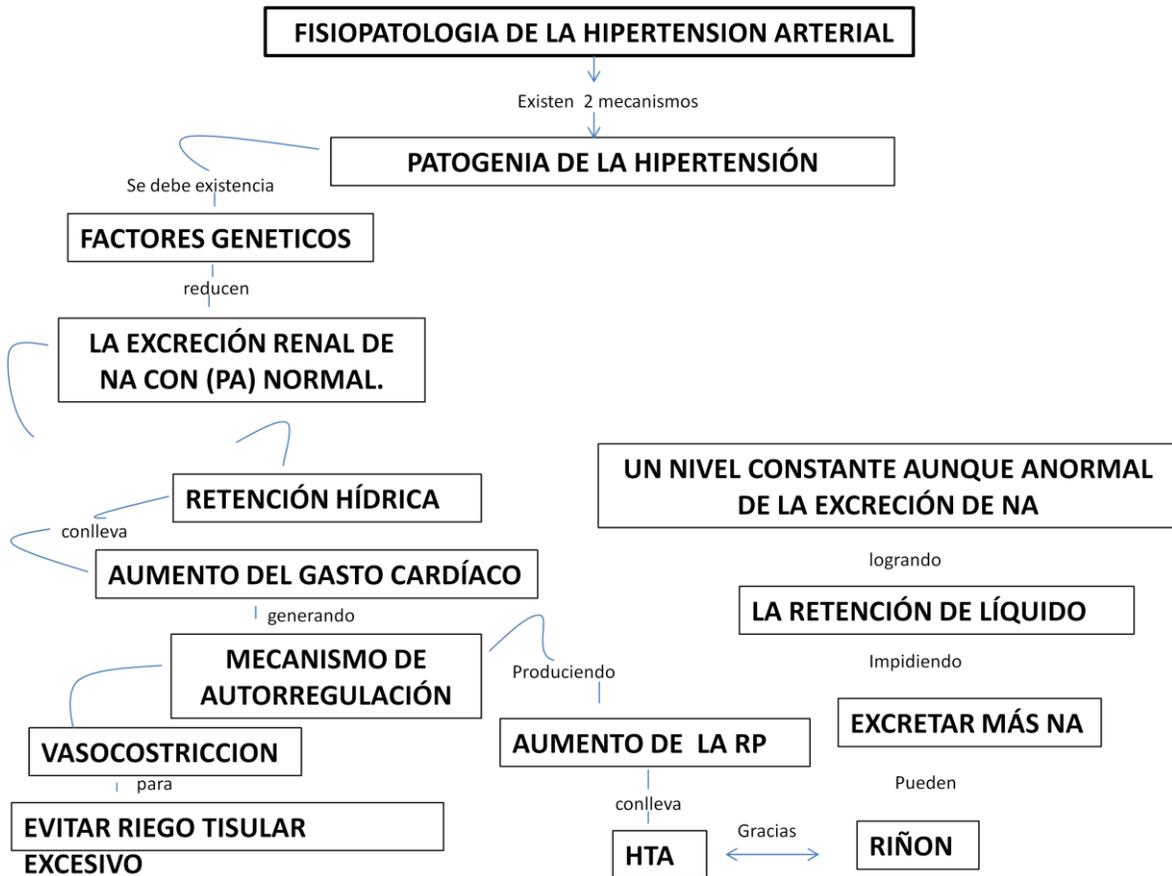
La otra hipótesis sostiene que la causa primaria es el aumento de la resistencia periférica, ya por factores que inducen vasoconstricción funcional, ya por factores que provocan alteraciones estructurales en la pared vascular (hipertrofia, remodelación, hiperplasia de células musculares lisas) que terminan en el aumento de grosor de la pared arterial y/o estrechamiento luminal.

Los estímulos vasoconstrictores pueden ser:

- 1) psicógenos. Estrés.
- 2) mayor liberación de sustancias vasoconstrictoras.

3) mayor sensibilidad de la musculatura a los ajustes vasoconstrictores.

Se ha sugerido que esa mayor sensibilidad se debe a un defecto primario genético del transporte de Na y Ca a través de la membrana de las células musculares lisas, que provocaría aumento del Ca intracelular y contracción de las fibras musculares lisas. Si los estímulos vasoconstrictores actuaran en forma prolongada o repetida podrían engrosar los vasos y perpetuar la hipertensión.



BIBLIOGRAFIA

<file:///C:/Users/user/Downloads/ManifestacionescardiacasHipertension.pdf>

<http://www.patologiafcm.com.ar/wp-content/uploads/downloads/2011/12/Hipertensi%C3%B3n-arterial-2012.pdf>

http://es.wikipedia.org/wiki/Hipertensi%C3%B3n_arterial#Clasificaci.C3.B3n_de_la_hipertensi.C3.B3n_arterial_sist.C3.A9mica_seg.C3.BAn_su_causa

<http://www.clubdelhipertenso.es/index.php/hipertension-arterial-new>

Robbins, Kumar Cotran "Patología humana". McGraw- Hill interamericana. N°316-326.

<http://escuela.med.puc.cl/publ/medamb/hipertensionarterial.html>