

Atlas

Aparato Circulatorio
e Hipertensión

 **RAPIX RD**

 **NEXUS**[®]
Alta selectividad vascular

 **OKSEN**[®]
OK EN HIPERTENSIÓN

 **Flucogrel**[®]
Flujo continuo

Evipress[®] 
Protección cardiovascular continua

Ulsen[®] PCS
El IBP preciso 40 mg

 **Conograd**[®]
Solución integral a la obesidad

MICCIL[®]

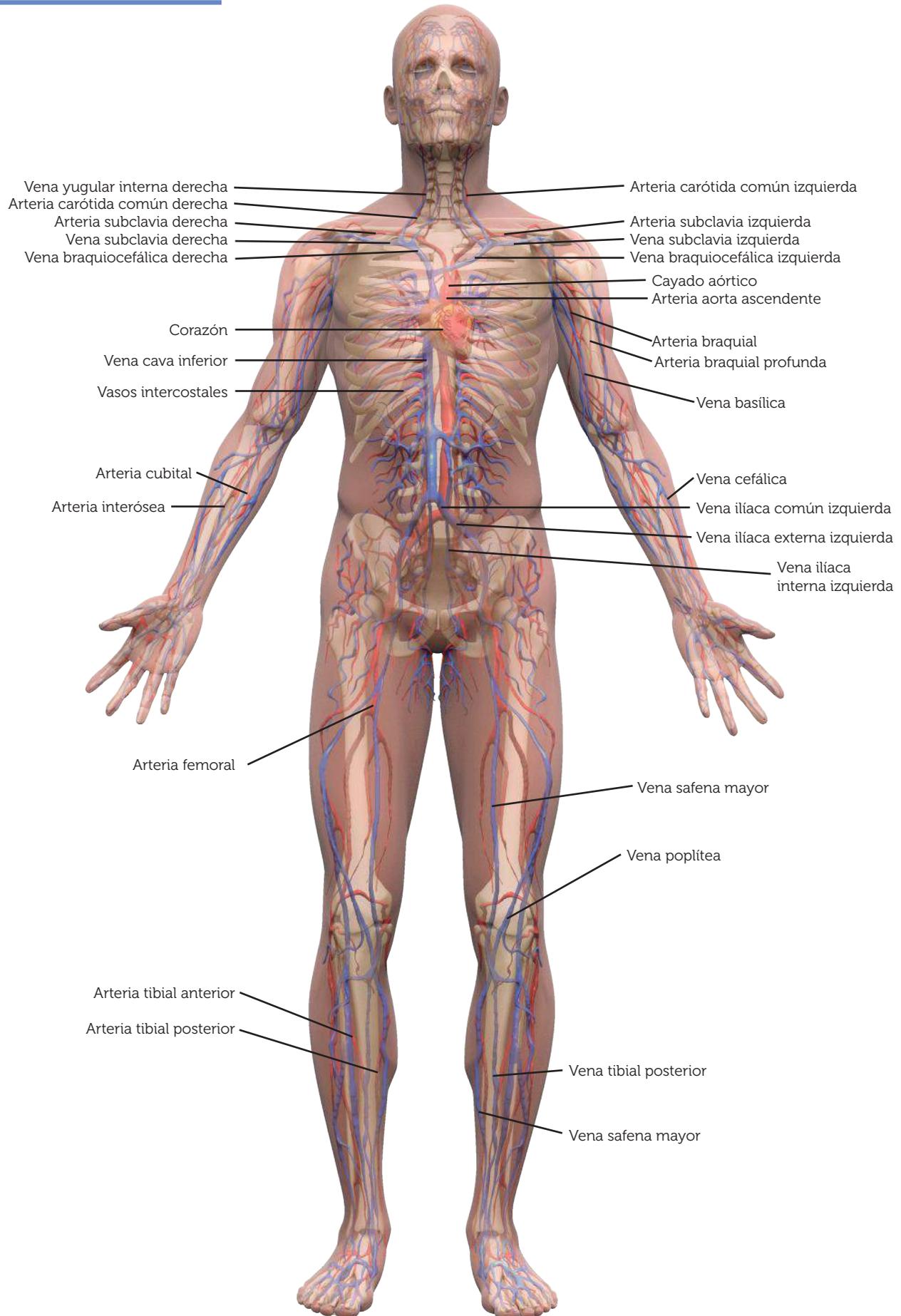
Gantena[®] 

 **Sies**[®]
HIDROSMINA

Senosiain[®]

Sistema cardiovascular	2
Arterias y venas	4
Corazón	6
Cavidades y válvulas cardíacas	8
Vasos coronarios	10
Circuito pulmonar	11
Ciclo cardíaco	12
Vasculatura craneocervical	14
Arterias del tronco	15
Venas del tronco	16
Vasos de tórax y abdomen	17
Vasos de abdomen y pelvis	18
Vasos de las extremidades superiores	19
Vasculatura de las extremidades inferiores	20
Hipertensión arterial	21
Sistema renina angiotensina aldosterona	22
Órganos blanco de la hipertensión arterial	24
Aterosclerosis	26
Infarto del miocardio	28
Eventos vasculares cerebrales	29
Enfermedad renal crónica	30
Retinopatía	31
Bibliografía	32

Sistema cardiovascular



Sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular se conforma por el corazón y un intrincado complejo de conductos (arterias, venas y capilares) que atraviesan el cuerpo entero transportando la sangre. La sangre contiene oxígeno, nutrientes, desechos y células de diferentes funciones que permiten conservar la homeostasis y las funciones básicas de las células y órganos.¹

El cardiovascular es el primer sistema que entra en funcionamiento en el embrión en desarrollo, pues el corazón comienza a latir y la sangre a fluir antes de que concluya la tercera semana de gestación.²

La acción de bombeo del corazón suele mantener un equilibrio entre el volumen del gasto cardíaco y del retorno venoso. El gasto cardíaco es la cantidad de sangre que el corazón bombea con cada ventrículo en el lapso de un minuto. Normalmente, un adulto humano tiene un volumen de cinco litros de sangre y ésta circula por el corazón una vez cada minuto. Sin embargo, el gasto cardíaco varía según los requerimientos del cuerpo.¹

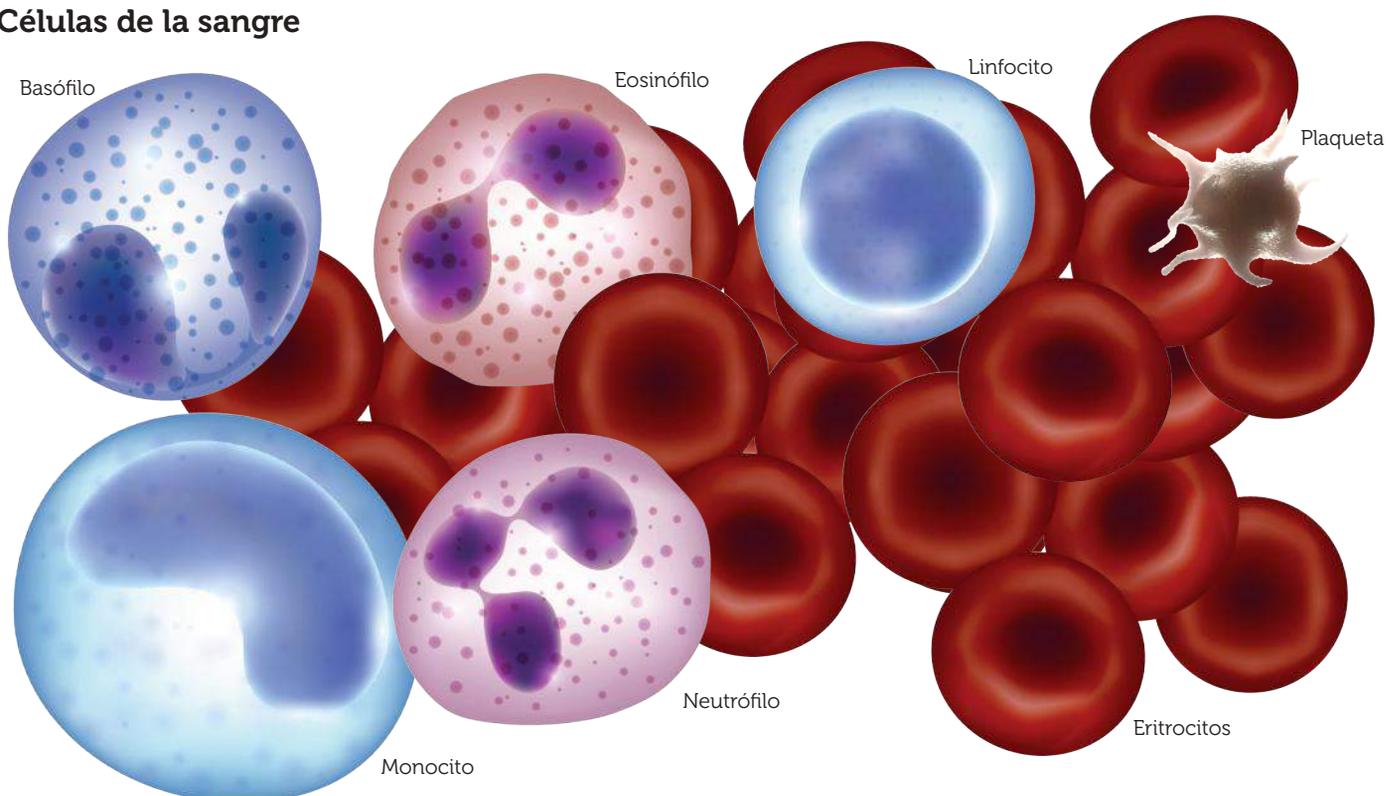
El ciclo cardíaco se refiere a los eventos que tienen lugar durante un latido del corazón. Se divide en la sístole ventricular (fase de contracción/eyección) y diástole (fase de relajación/llenado). Una frecuencia cardíaca normal es de aproximadamente 72 latidos/minuto. El ciclo cardíaco se lleva a cabo en alrededor de 0.8 segundos.¹

Los sonidos cardíacos se deben al cierre de las valvas cardíacas, mientras que los ruidos cardíacos anormales suelen representar anomalías o malfuncionamiento de las valvas.¹

La sangre se transporta por el cuerpo mediante una continua red de vasos sanguíneos. Las arterias son los vasos que transportan la sangre desde el corazón hacia los órganos; por su parte, las venas llevan la sangre de regreso al corazón. Los vasos capilares llevan la sangre a las células de los diferentes tejidos y son responsables del intercambio de nutrientes, gases, desechos y demás.¹

La sangre se conforma por el plasma, que es una solución acuosa que contiene electrolitos, proteínas y otras moléculas, en la cual están suspendidas las células sanguíneas. Estas células representan entre 40 y 45% del volumen sanguíneo y se dividen en eritrocitos, leucocitos y plaquetas.³

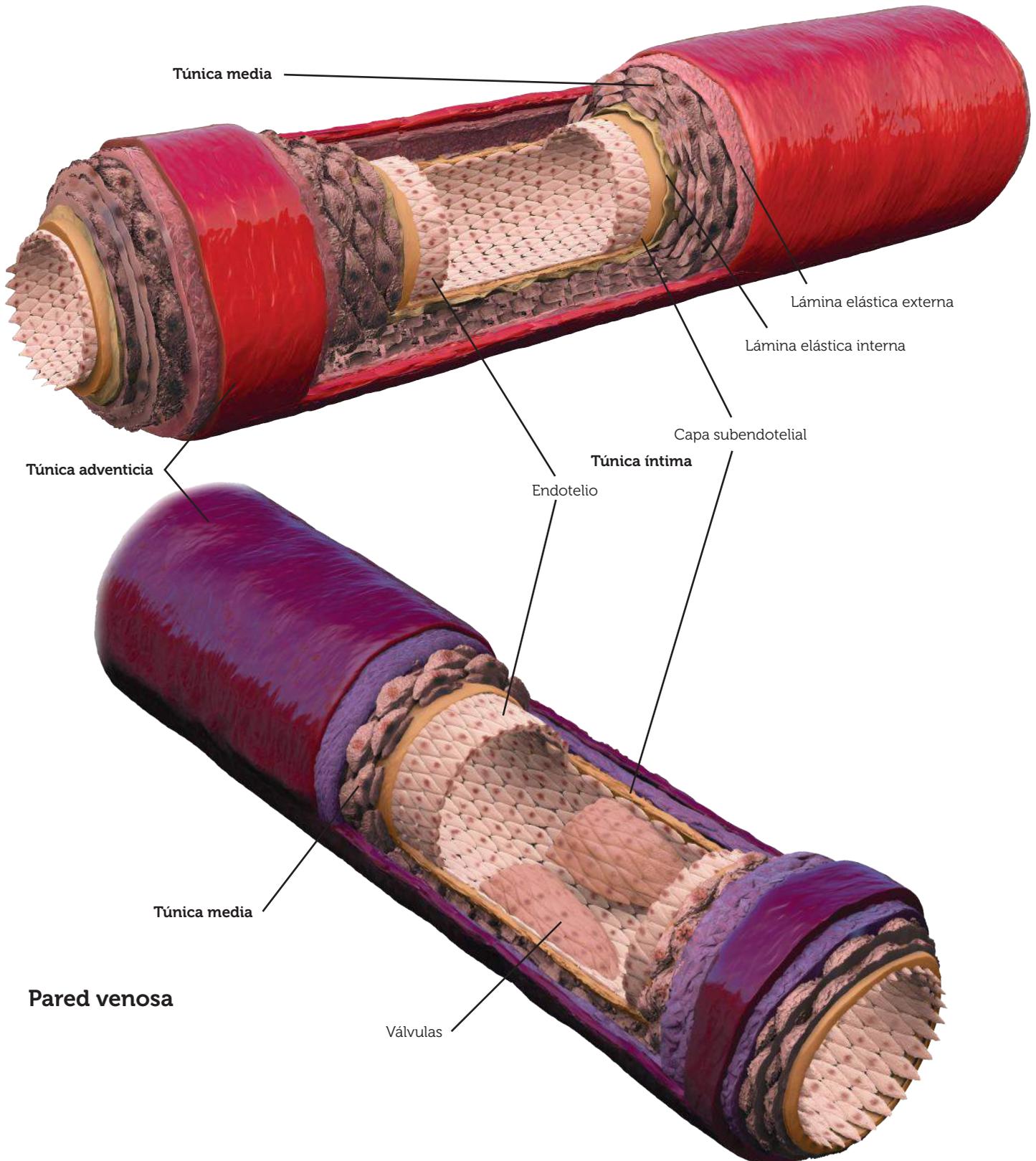
Células de la sangre



Derecho de autor: guniita / 123RF Foto de archivo
Derecho de autor: royalstockphoto / 123RF Foto de archivo

Arterias y venas

Pared arterial



Arterias y venas

Exceptuando a los capilares, los vasos sanguíneos se forman por tres capas, llamadas tunicas, que son: íntima, media y adventicia.⁴

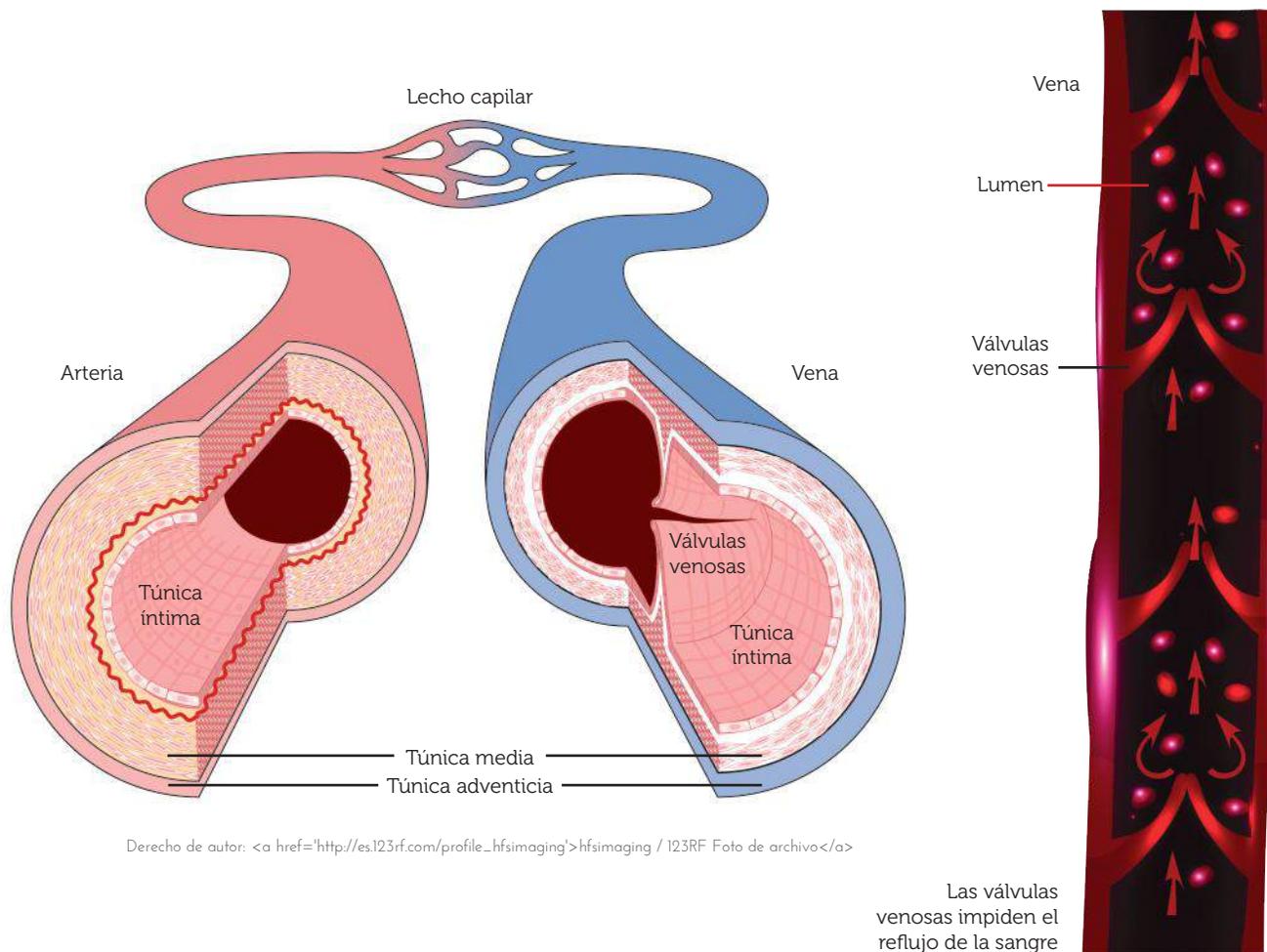
La túnica íntima es la capa interna y está constituida por células endoteliales, las cuales representan una barrera física entre la sangre y las partes más profundas de la pared vascular.⁴

La túnica media posee dos mantos de tejido elástico, uno interno y otro externo, en medio de los cuales está una capa de músculo liso. Esta es la capa que dota al vaso sanguíneo de fuerza mecánica y que permite que se modifique su diámetro.⁴

La túnica adventicia es la más externa y se compone de tejido conectivo fibroso, cuya función es la de mantener en su posición al vaso. En la pared de los vasos de gran tamaño, la adventicia también contiene a los pequeños vasos que la irrigan y la dotan de nutrientes, que se denominan *vasa vasorum*.⁴

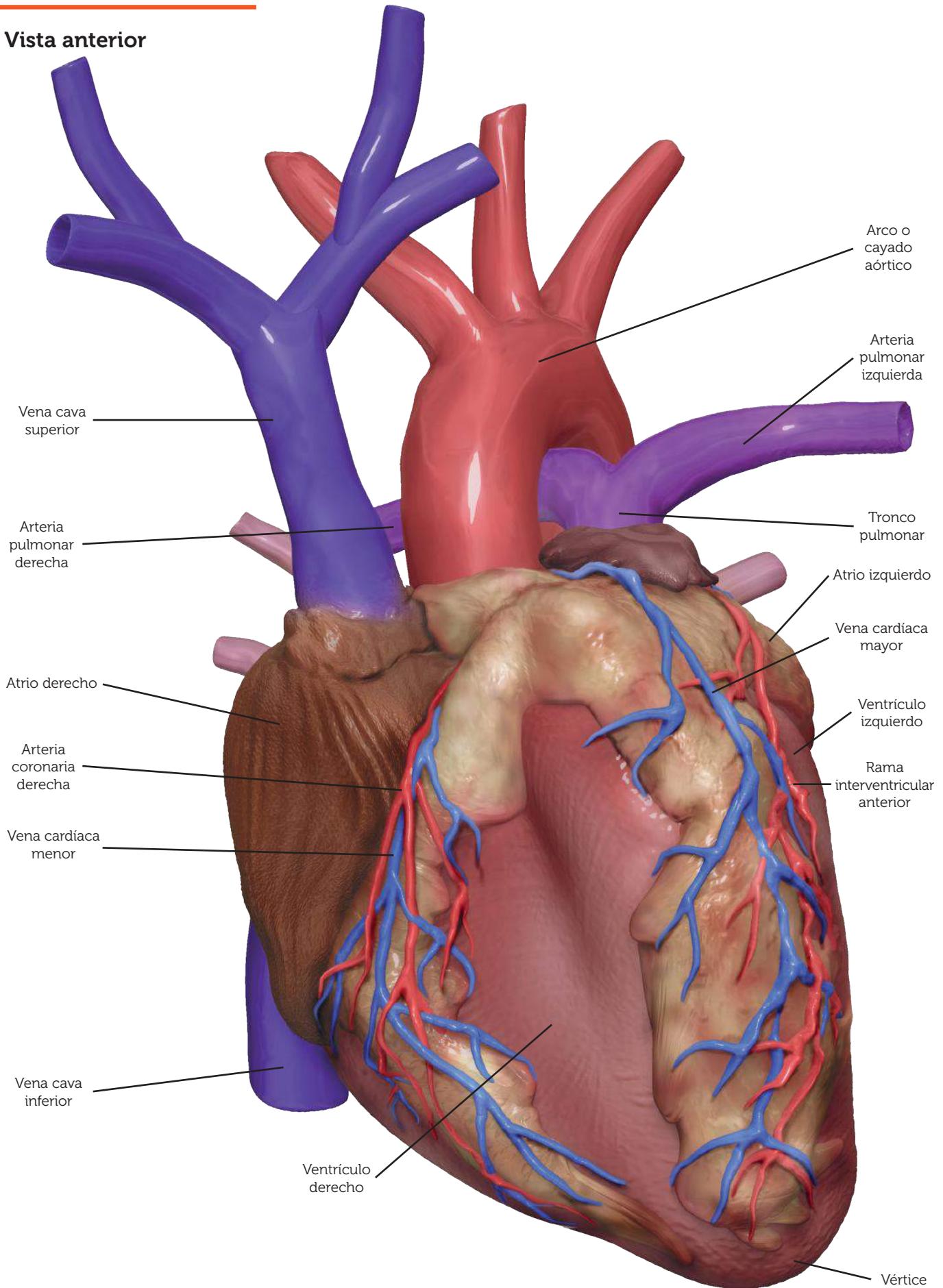
Las arterias conducen la sangre desde el corazón hacia los órganos periféricos.¹ Contienen alrededor de 12% del volumen total de sangre.⁴ La aorta es una estructura principalmente elástica, mientras que el resto de las arterias tiene una pared más bien muscular. Las arterias grandes presentan poca resistencia y la presión de la sangre no disminuye mucho dentro de ellas, por lo que la circulación tiene gran velocidad. Las arteriolas son muy musculares y presentan alta resistencia al flujo sanguíneo, lo que hace que la presión aumente.⁵

Las venas son vasos con un lumen más amplio, que en general se encargan de conducir la sangre desde la periferia hacia el corazón.¹ En el sistema venoso, la presión es nula. Se les conoce como vasos de capacitancia, porque funcionan como reservorios de sangre.⁵ Sus paredes también incluyen tejido fibroso y elástico, así como músculo liso, pero en cantidades menores en comparación con las arterias de tamaño similar.⁴



Corazón

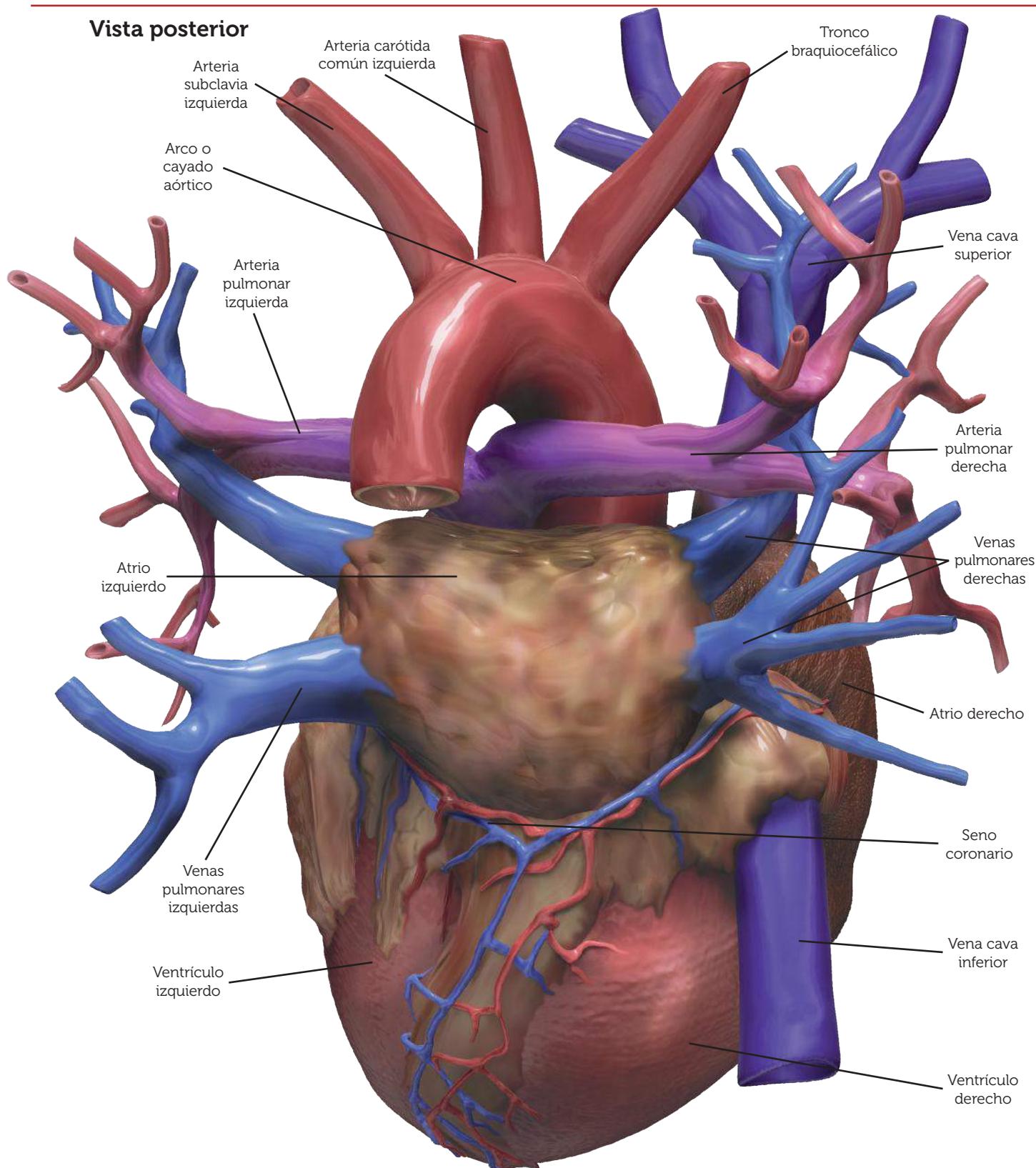
Vista anterior



Corazón

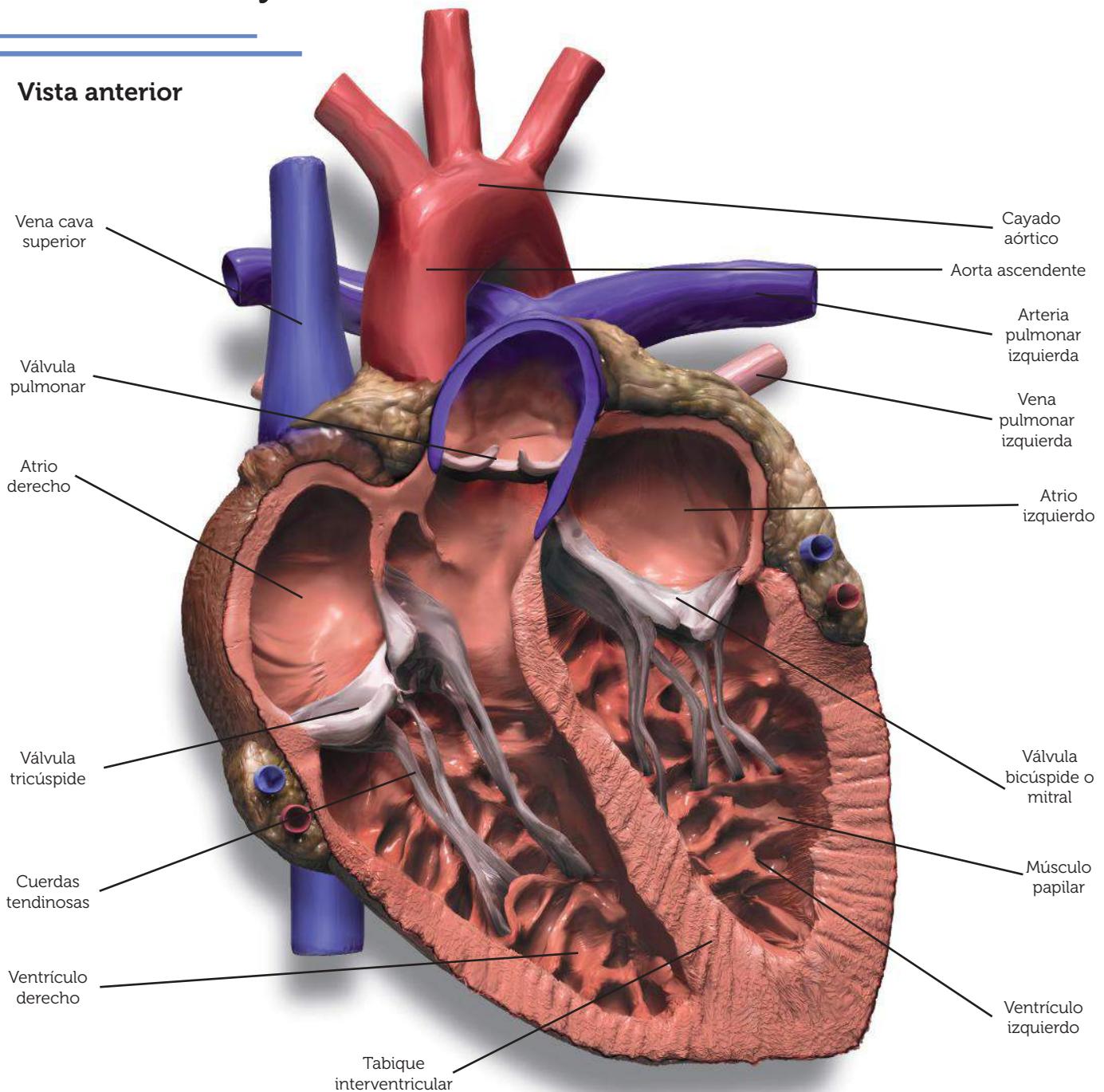
El corazón es un órgano muscular que pesa entre 250 y 350 gramos, localizado en posición oblicua en el mediastino.¹ Su tamaño es ligeramente mayor al de un puño, con dimensiones de 13 x 9 x 6 centímetros.⁶ Funciona como una bomba que distribuye la sangre en el organismo y la recibe de vuelta para enviarla a los pulmones para que se lleve a cabo el intercambio de gases.¹

Tiene la forma de un cono, con la base ancha apuntando hacia arriba a la derecha y el ápice dirigido hacia abajo y a la izquierda. Está ubicado detrás del esternón y de manera frontal a la tráquea, al esófago y a la aorta descendente, entre los pulmones y sobre el diafragma. Cerca de dos terceras partes del corazón se ubican a la izquierda de la línea media.⁶



Cavidades y válvulas cardíacas

Vista anterior



Cavidades cardíacas

El corazón tiene cuatro cámaras internas, divididas en dos atrios y dos ventrículos. El atrio y ventrículo izquierdos envían sangre a la circulación sistémica, mientras que las cámaras del lado derecho surten de sangre a la circulación pulmonar.¹

Los atrios, de paredes más delgadas, tienen la función de recibir la sangre de las venas y llenar los ventrículos. Estos últimos se contraen con fuerza para generar la presión que impulsa a la sangre por las arterias y hasta los diferentes tejidos del cuerpo.^{3,6}

En el atrio derecho desembocan las venas cavas superior e inferior, así como el seno coronario. Por otro lado, el atrio izquierdo recibe a las venas pulmonares.⁶

Los ventrículos, más musculosos que los atrios, están localizados en la porción inferior del corazón. La superficie interna de los ventrículos es atravesada por ramilletes y bandas de músculo que se conocen como trabéculas carnosas (*trabeculae carneae*).⁶

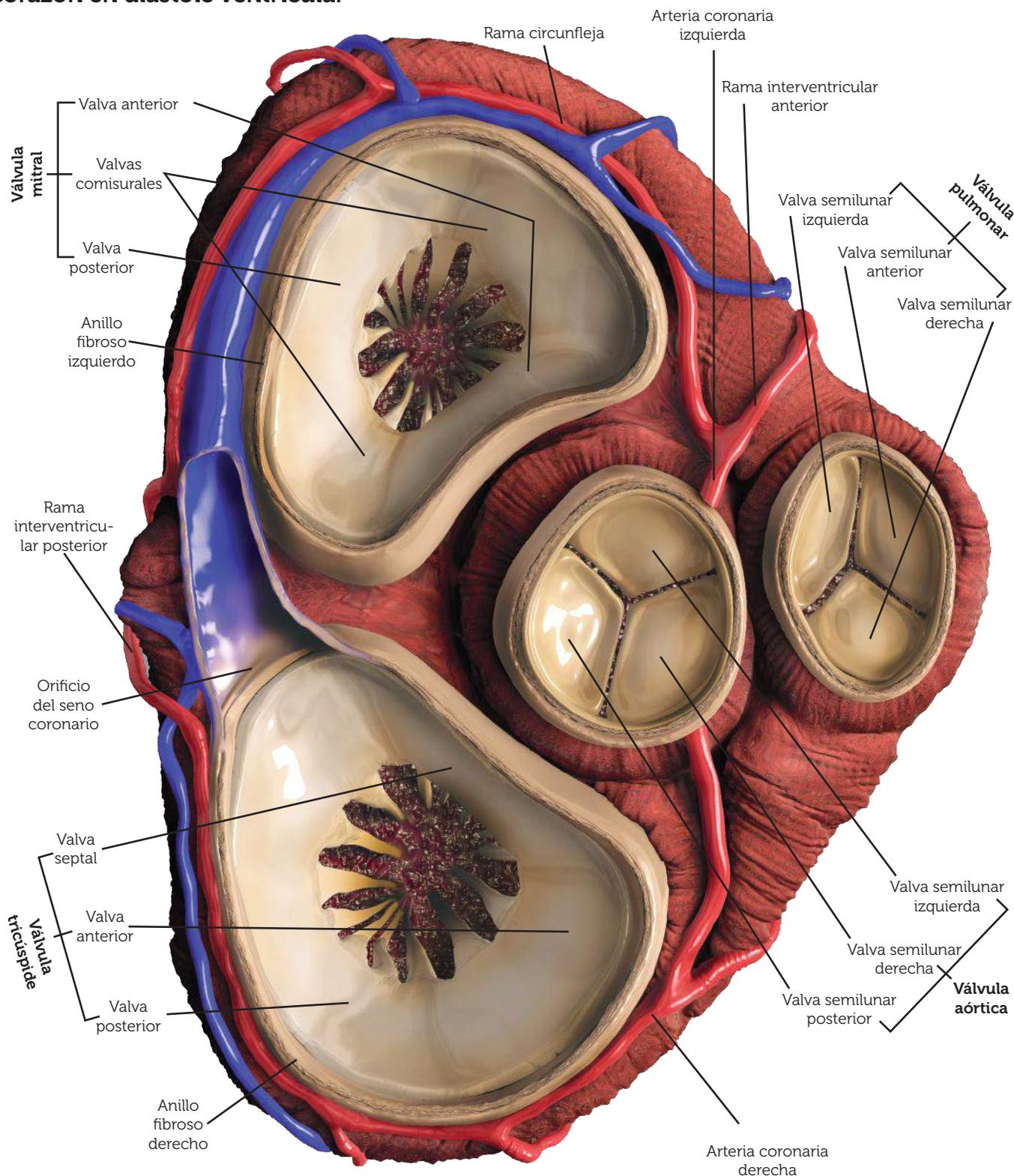
Válvulas cardíacas

Las válvulas cardíacas tienen la función crucial de impedir el reflujo de la sangre circulante.⁶

Las cámaras del corazón de cada lado, están separadas por válvulas atrioventriculares. Del lado izquierdo, el atrio y ventrículo están divididos por la válvula mitral o bicúspide. En el lado derecho está localizada la válvula tricúspide.¹

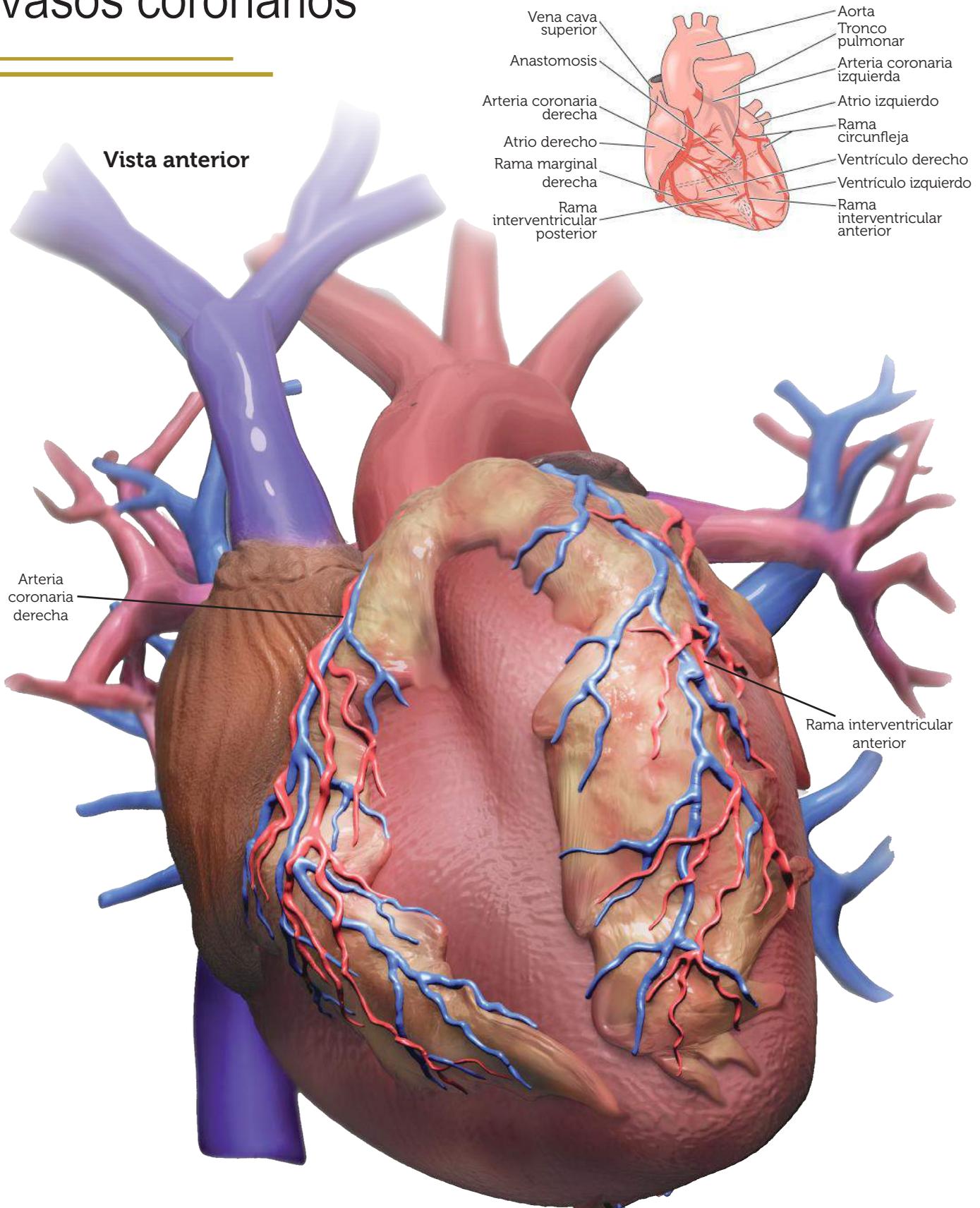
Además de las válvulas atrioventriculares, hay otras que se llaman semilunares. Son dos, pulmonar y aórtica, que cierran el paso de las arterias pulmonar y aorta hacia los ventrículos derecho e izquierdo, respectivamente.⁶

Vista superior de corte transversal del corazón en diástole ventricular



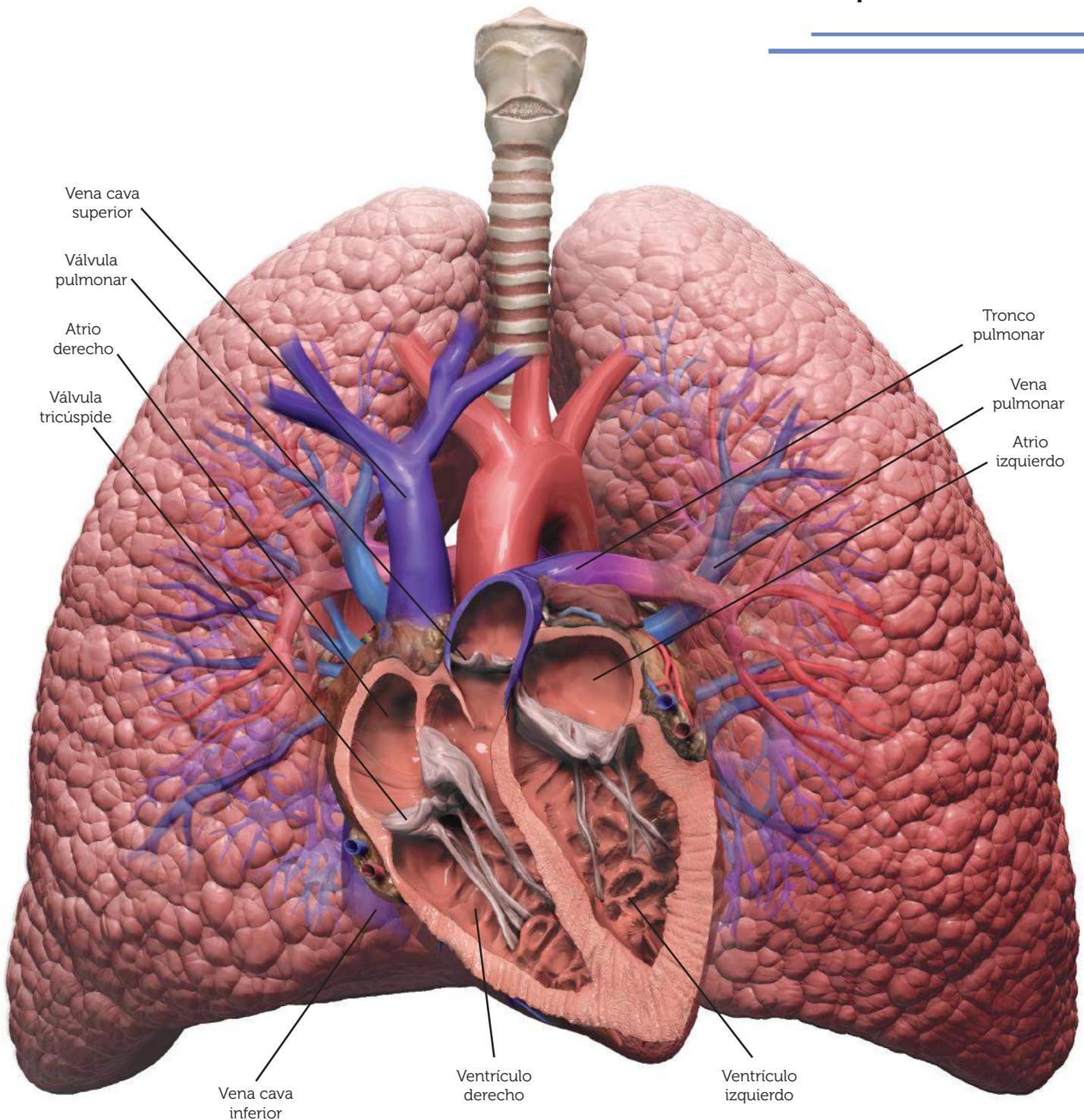
Vasos coronarios

Derecho de autor: hfsimaging / 123RF Foto de archivo



La circulación coronaria es la que irriga al propio corazón. De la aorta ascendente se desprenden las arterias coronarias derecha e izquierda, de las cuales derivan las ramas interventriculares anterior y posterior, marginal y circunfleja. La sangre venosa es recolectada por las venas cardíacas (mayor, media, menor y anterior) y fluye hacia el seno coronario. La llegada de la sangre arterial al miocardio ocurre durante la fase de relajación del corazón.¹

Circuito pulmonar

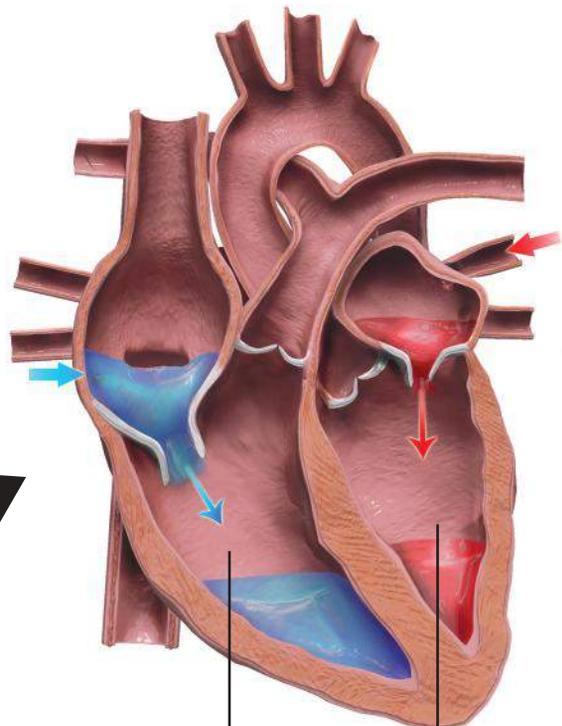


Circuito pulmonar

El circuito pulmonar inicia en el lado derecho del corazón y su función es la de realizar el intercambio gaseoso. La sangre con escaso contenido de oxígeno llega al atrio derecho por medio de tres venas importantes: la vena cava superior, vena cava inferior y el seno coronario. La sangre es bombeada hacia el ventrículo derecho al abrirse la válvula tricúspide y posteriormente cruza la válvula pulmonar para llegar al tronco pulmonar. En los pulmones ocurre el intercambio gaseoso y la sangre oxigenada es transportada al atrio izquierdo, por medio de las venas pulmonares, completándose el circuito pulmonar.¹

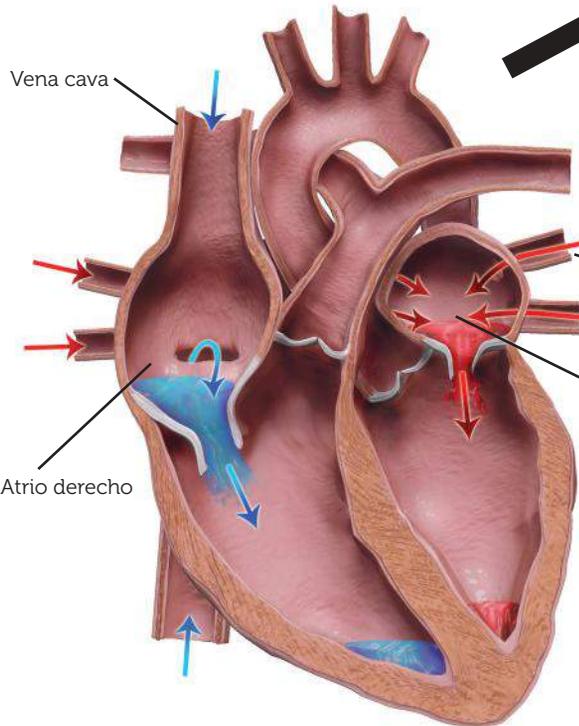
Ciclo cardíaco

Inicia sístole atrial



Ventriculo izquierdo

Ventriculo derecho



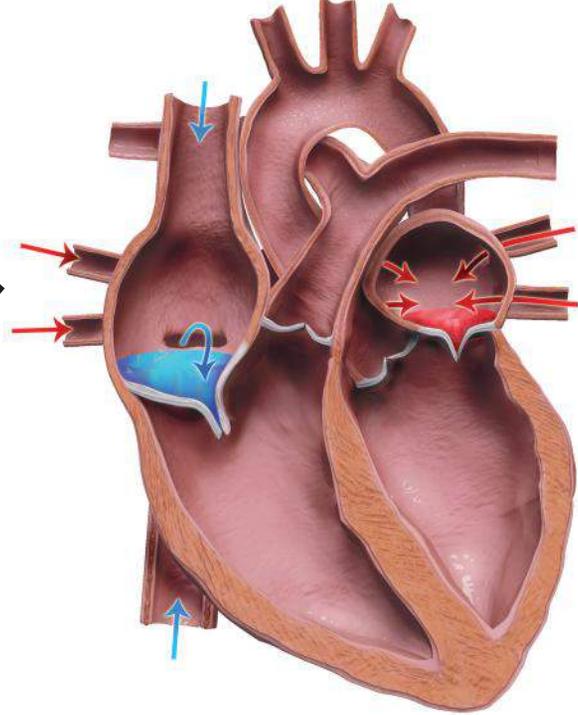
Vena cava

Venas pulmonares

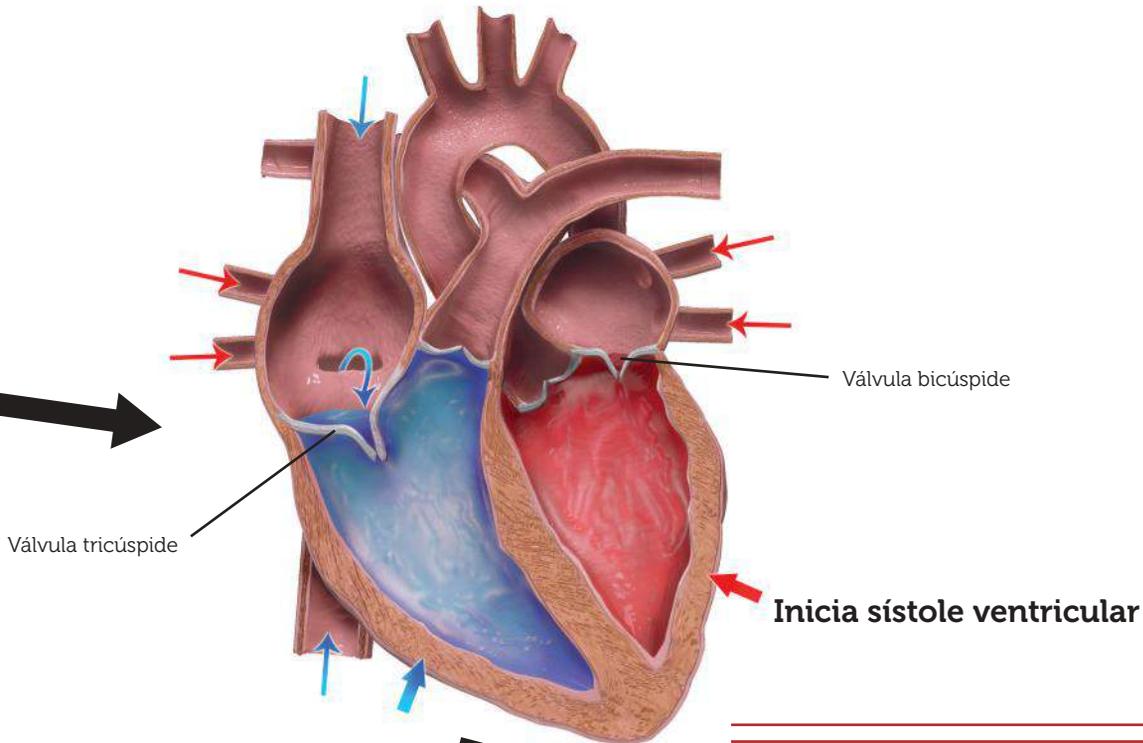
Atrio izquierdo

Atrio derecho

Inicia diástole ventricular



Inicia diástole atrial



Válvula tricúspide

Válvula bicúspide

Inicia sístole ventricular

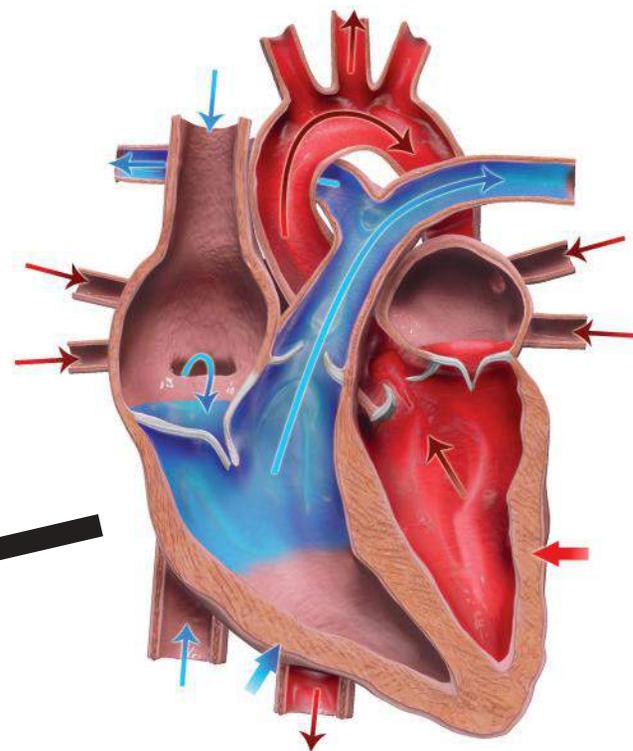
Ciclo cardíaco

El ciclo cardíaco incluye períodos alternados de contracción y relajación. Para cada una de las cámaras del corazón, el ciclo cardíaco se puede dividir en dos fases: sístole y diástole. En la sístole ocurre la contracción de las paredes de la cámara correspondiente, lo que impulsa la sangre circulante. La sístole es seguida por la diástole, en la cual se relaja la musculatura del corazón y las cámaras se llenan de sangre, preparándose para iniciar el siguiente ciclo cardíaco.⁷

Al iniciar el ciclo cardíaco, las cuatro cámaras están relajadas y los ventrículos están parcialmente llenos de sangre. En la sístole atrial, los compartimientos superiores se contraen y llenan los ventrículos por completo. Esta fase dura 100 milisegundos (ms).⁷

Luego inicia la diástole atrial, que continuará hasta el inicio del siguiente ciclo. Simultáneamente a la diástole atrial comienza la sístole ventricular. Esta última dura 270 ms. En esta fase, la sangre es bombeada hacia la circulación sistémica y pulmonar, así como hacia los atrios.⁷

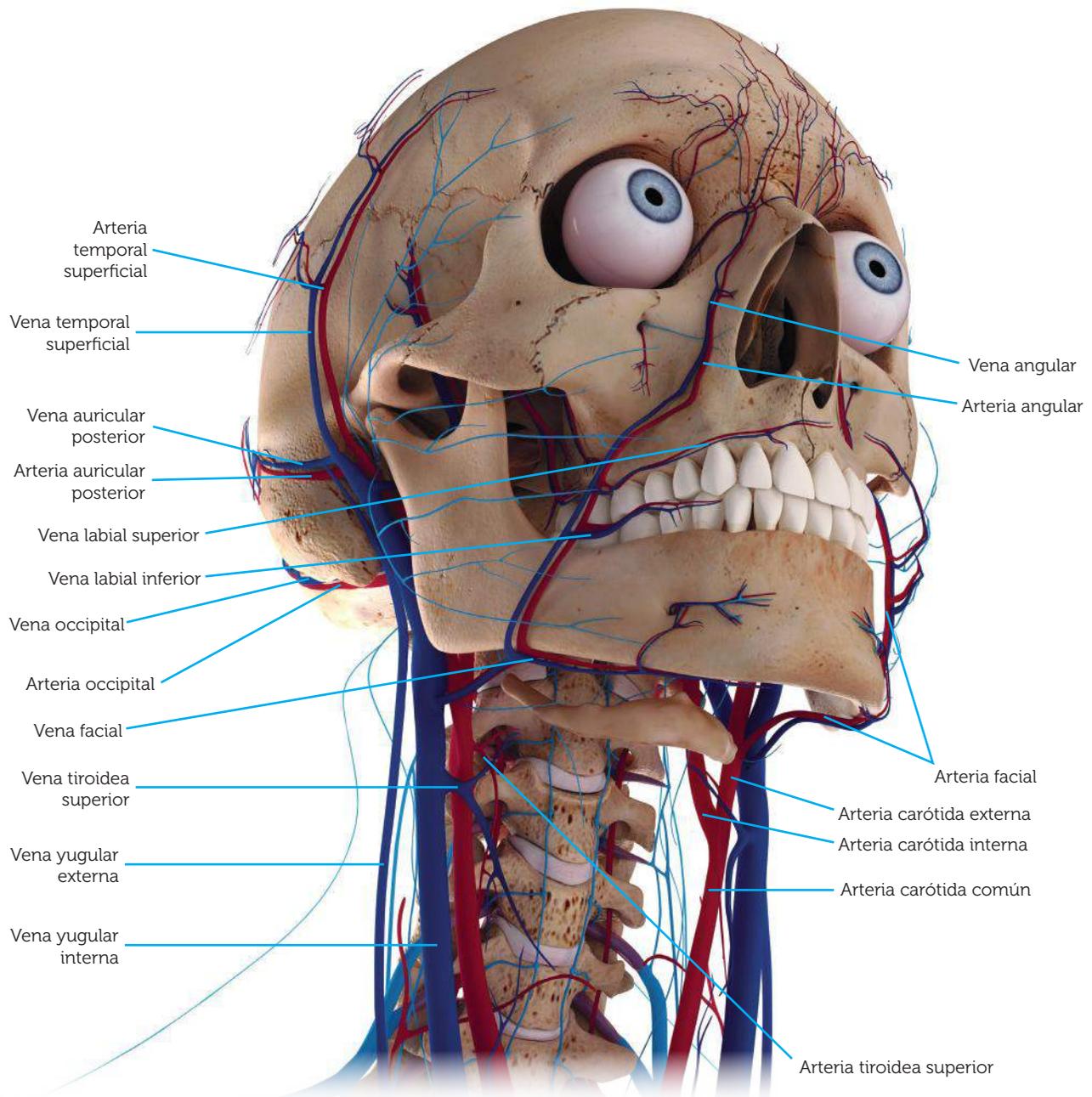
Luego viene la diástole ventricular, que tarda 530 ms. En el resto del ciclo ocurre un llenado pasivo de los atrios y los ventrículos, que están relajados. El siguiente ciclo empieza con una nueva sístole atrial.⁷



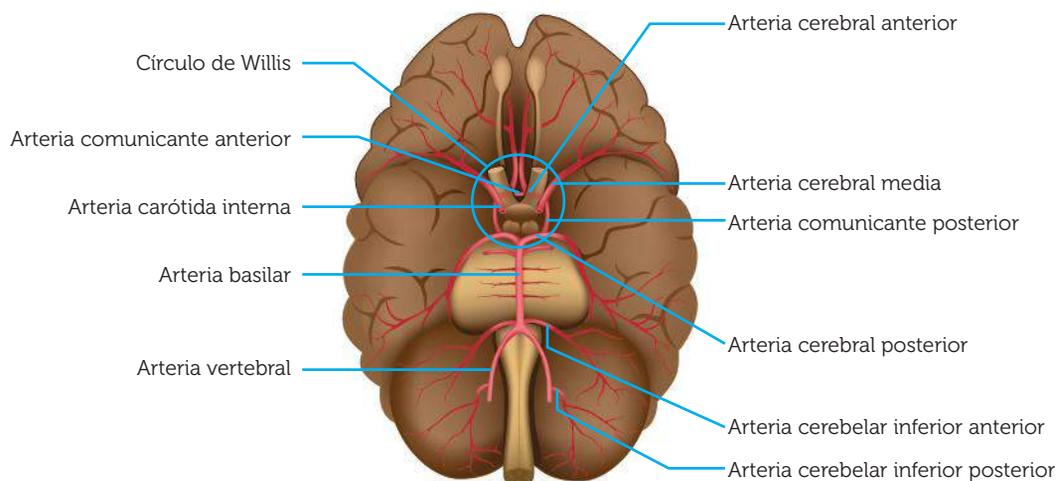
Segunda fase de la sístole ventricular
(eyección ventricular)

Vasculatura craneocervical

Vista anterolateral inferior

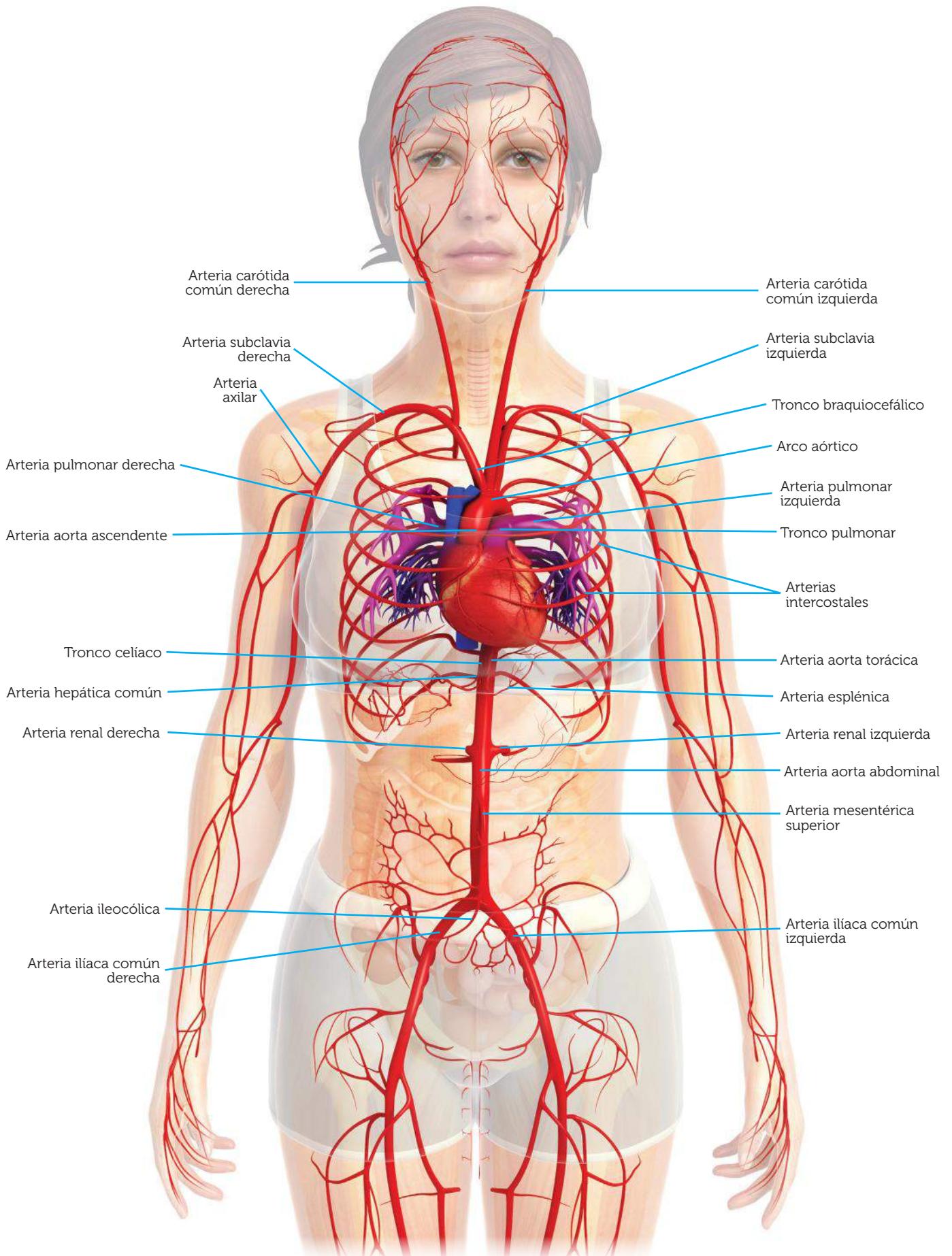


Derecho de autor: unlim3d / 123RF Foto de archivo



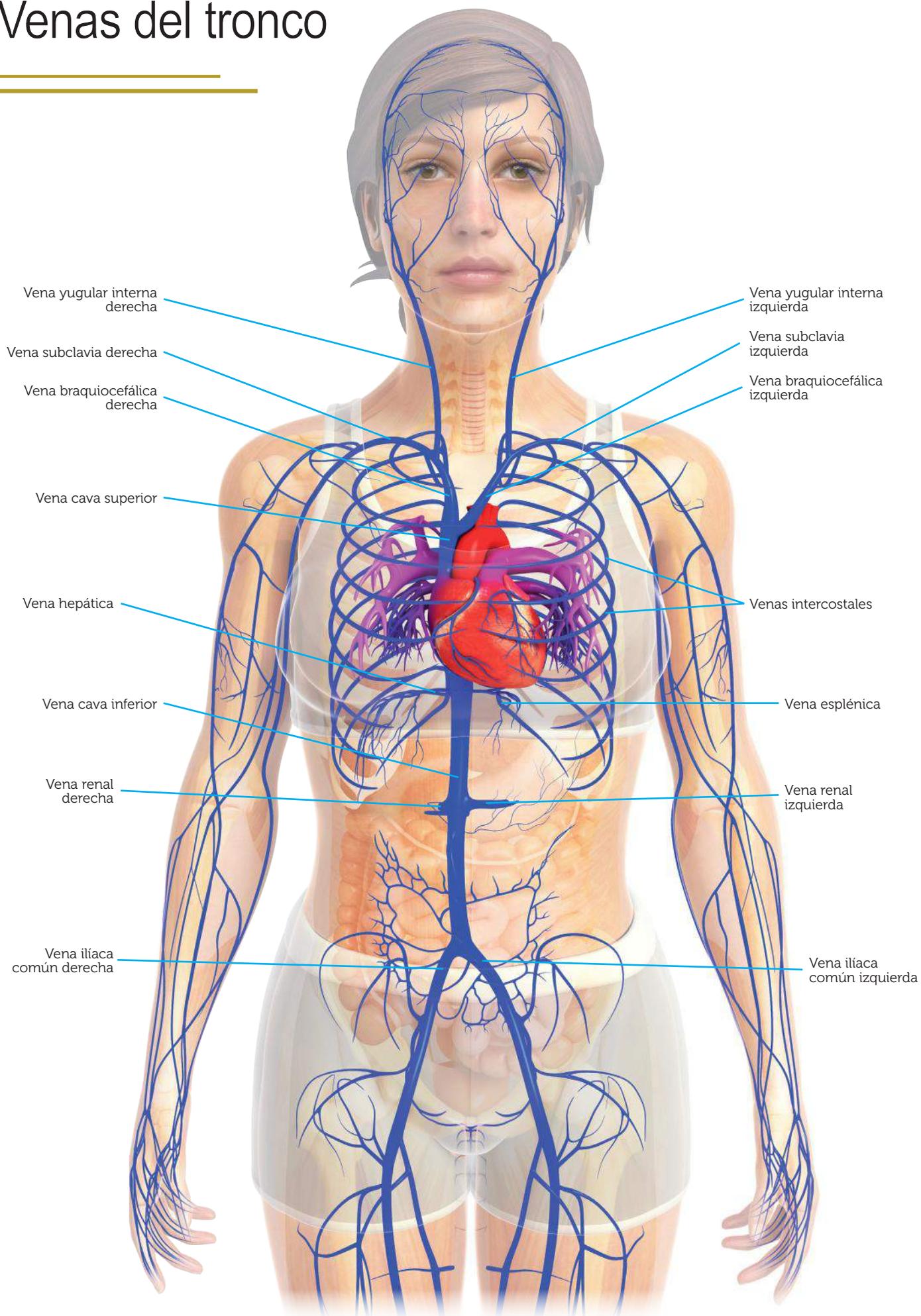
Derecho de autor: alila / 123RF Foto de archivo

Arterias del tronco



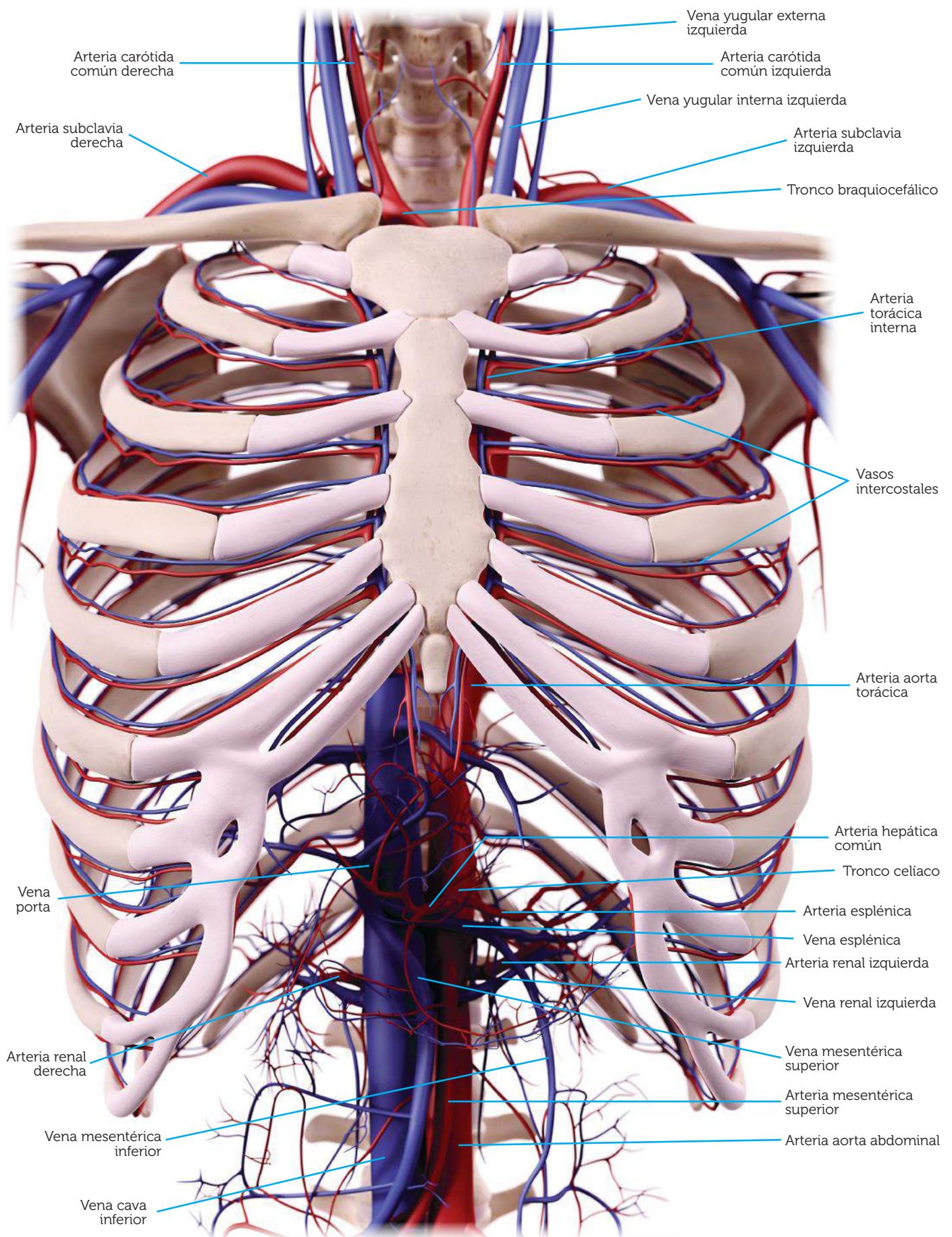
Derecho de autor: pixdesign123 / 123RF Foto de archivo

Venas del tronco



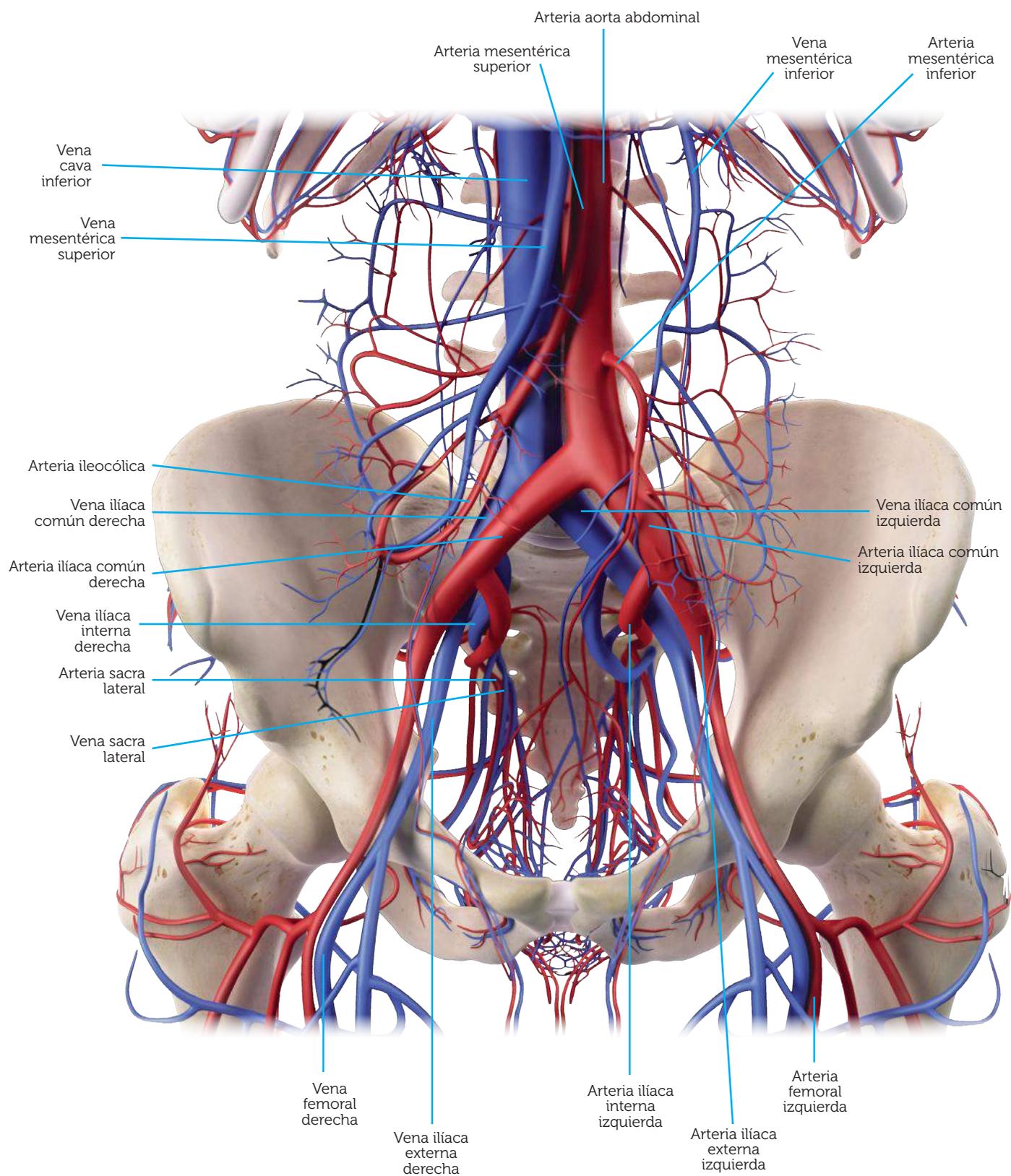
Derecho de autor: pixdesign123 / 123RF Foto de archivo

Vasos de tórax y abdomen



Derecho de autor: Eraxion / 123RF Foto de archivo

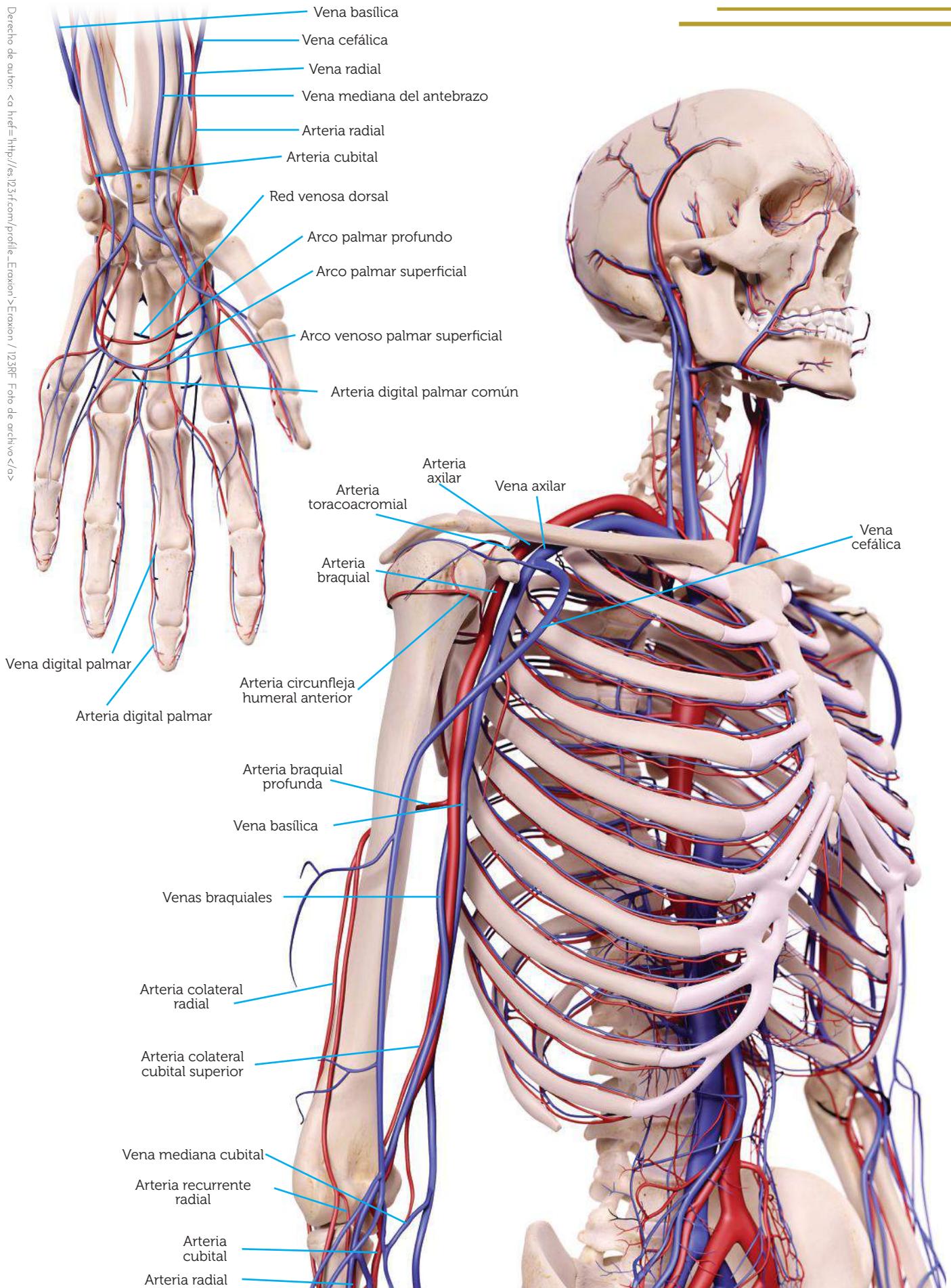
Vasos de abdomen y pelvis



Derecho de autor: Eraxion / 123RF Foto de archivo

Vasos de las extremidades superiores

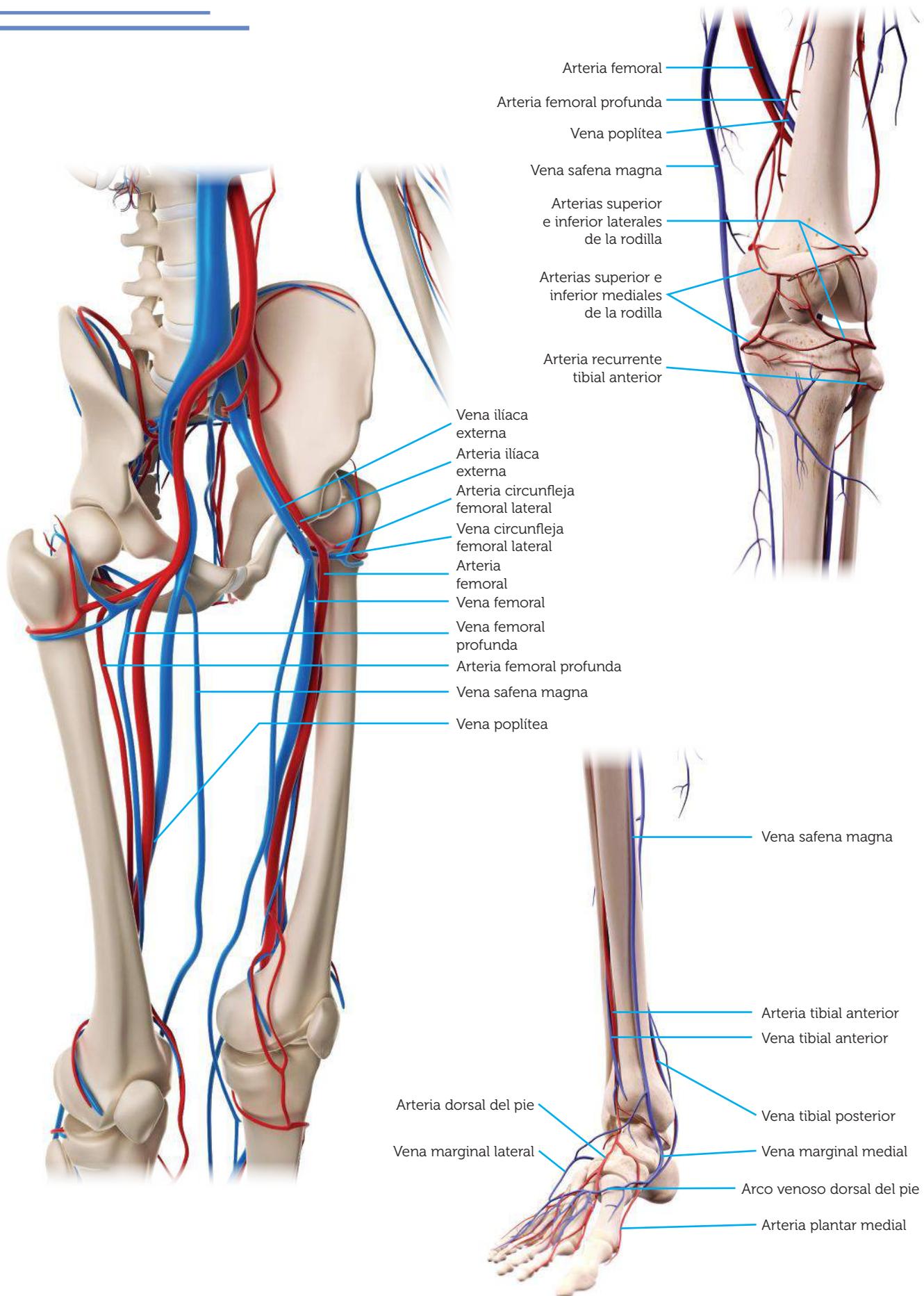
Derecho de autor: Eraxon / 123RF Foto de archivo



Derecho de autor: Eraxon / 123RF Foto de archivo

Vasculatura de las extremidades inferiores

Derecho de autor: Eraxion / 123RF Foto de archivo

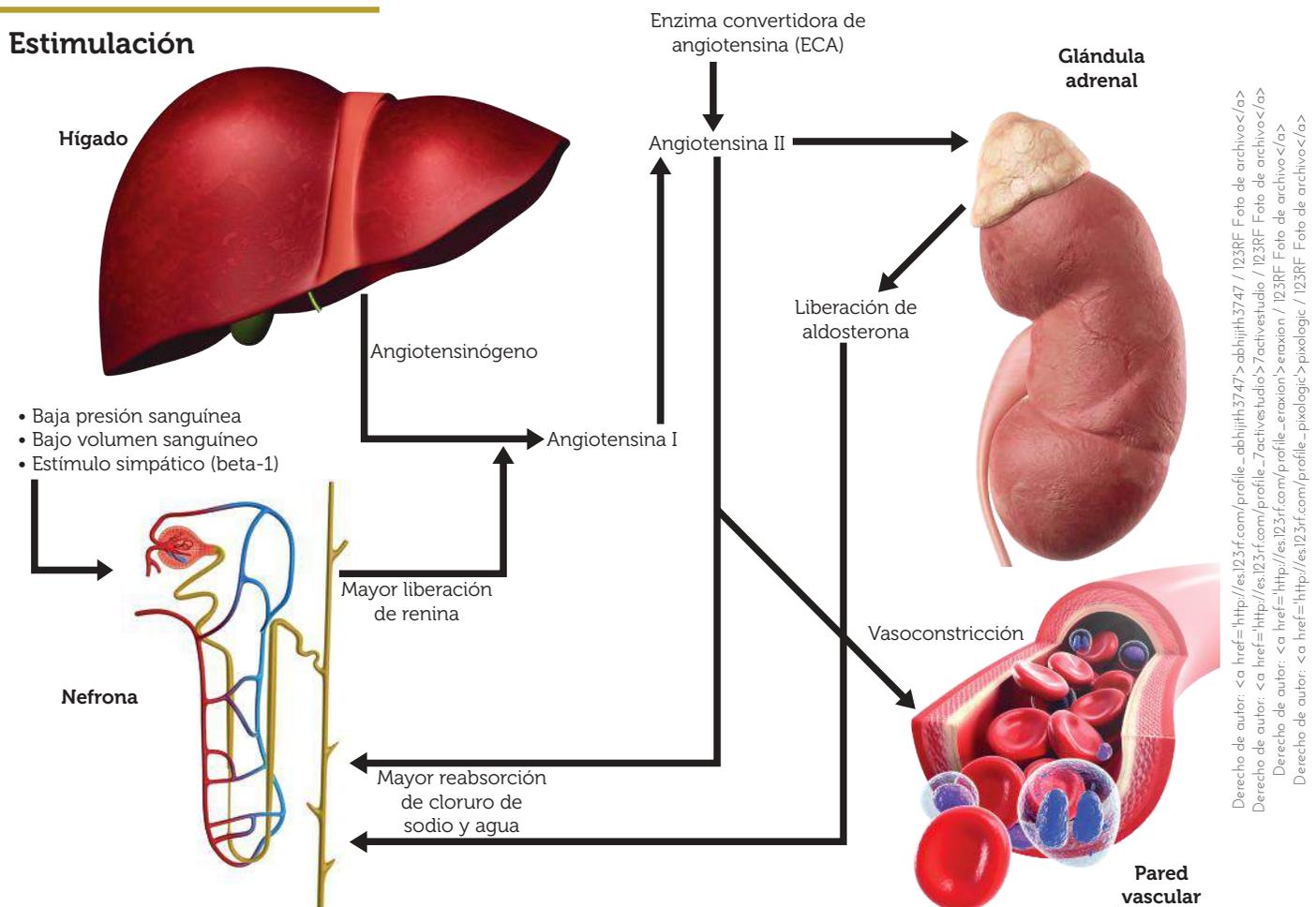


Derecho de autor: Eraxion / 123RF Foto de archivo

Derecho de autor: Eraxion / 123RF Foto de archivo

Hipertensión arterial

Sistema renina angiotensina aldosterona



Sistema renina-angiotensina-aldosterona

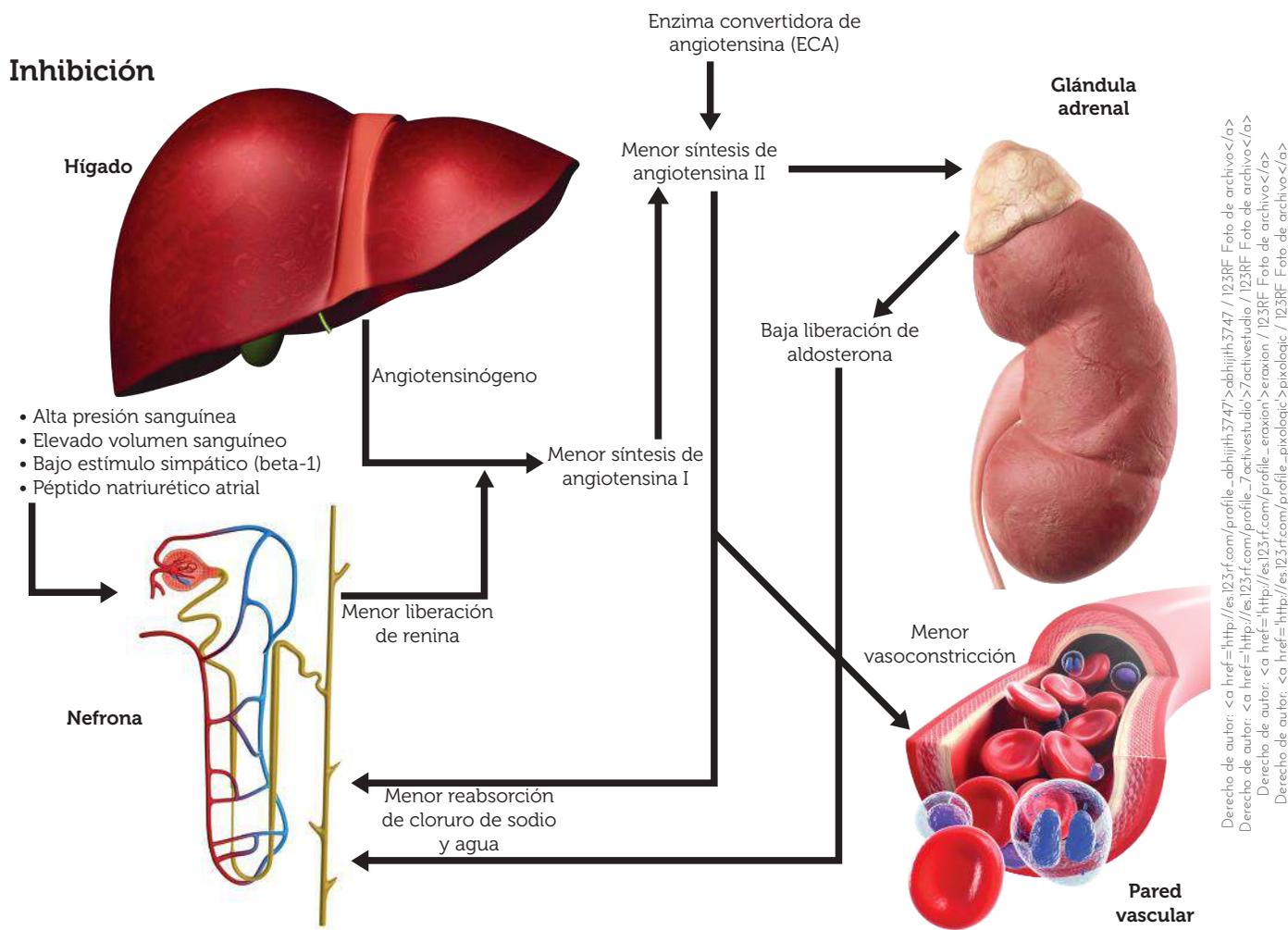
El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) tiene un papel importante en la homeostasis de la circulación sanguínea normal, pero su activación continua o inapropiada puede contribuir con la fisiopatología de enfermedades como la hipertensión.⁸

La cascada hormonal del SRAA inicia con la biosíntesis de la renina por parte de las células yuxtaglomerulares. Su secreción es estimulada por una caída en la presión de perfusión o en el aporte de cloruro de sodio y por elevaciones en la actividad simpática.⁸

La renina actúa sobre una globulina llamada angiotensina, fraccionándola para formar el decapeptido conocido como Angiotensina I. La angiotensina es secretada por el hígado, aunque la síntesis hepática y extrahepática de esta proteína se eleva por efecto de los glucocorticoides, estrógenos y otros esteroides sexuales, hormona tiroidea, citocinas inflamatorias y la angiotensina II.⁸

El decapeptido inactivo angiotensina I es hidrolizado por la enzima convertidora de angiotensina (ECA), produciendo el octapéptido angiotensina II, que es un vasoconstrictor biológicamente activo y muy potente. La ECA se localiza en las membranas plasmáticas de varios tipos de células, incluyendo las del endotelio vascular, las células epiteliales con microvellosidades (como las del túbulo renal proximal) y las neuroepiteliales. La angiotensina II es el efector primario de una variedad de acciones fisiológicas y patológicas inducidas por el SRAA.⁸

Existen al menos cuatro distintos receptores de la angiotensina. Los receptores de tipo 1 (AT1) son mediadores de la mayoría de los efectos reconocidos de la angiotensina II, incluyendo las que ejerce sobre el sistema cardiovascular (vasoconstricción, aumento de la presión sanguínea, elevación de la contractibilidad cardíaca, hipertrofia vascular y cardíaca), los riñones



(reabsorción de sodio a nivel tubular, inhibición de la liberación de renina), el sistema nervioso simpático y la corteza adrenal (estimulación de la síntesis de aldosterona). El receptor AT1 también media efectos de la angiotensina II en el crecimiento y proliferación celular, respuestas inflamatorias y estrés oxidativo.⁸

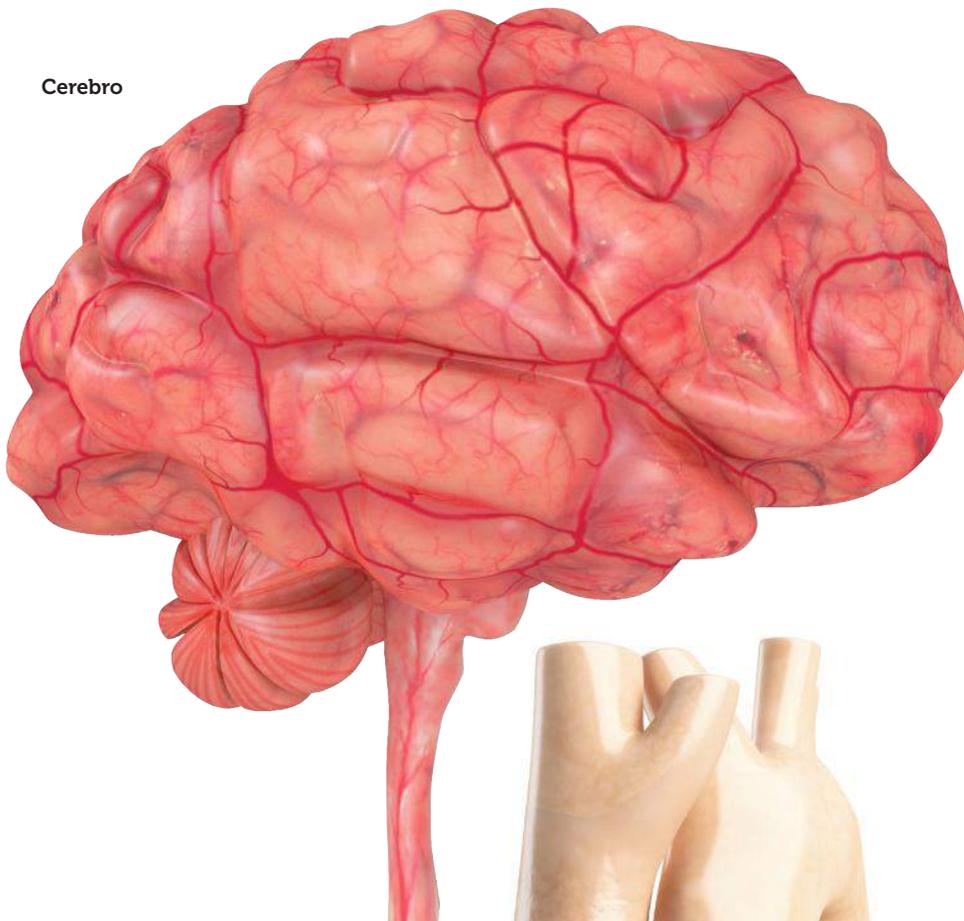
El receptor AT2 es abundante en la etapa fetal, disminuyendo marcadamente sus niveles en el período posnatal. Al parecer, es mediador de efectos vasodilatadores, antiproliferativos y apoptóticos en el músculo liso vascular e inhibe el crecimiento y remodelación del corazón. En los riñones, se cree que la activación de los AT2 podría influir en la reabsorción de sodio en los túbulos proximales y estimular la conversión de la prostaglandina E2 renal a prostaglandina F2 α .⁸

Como se mencionó arriba, por medio de los receptores AT1, la angiotensina II estimula la producción de aldosterona por parte de la zona glomerular, que es la parte más externa de la corteza adrenal. La aldosterona es un regulador importante del balance sodio/potasio y del volumen extracelular. Aumenta la reabsorción de sodio y agua en los túbulos distales y conductos colectores (así como en el colon y las glándulas sudoríparas), promoviendo así la excreción de potasio y iones de hidrógeno.⁸

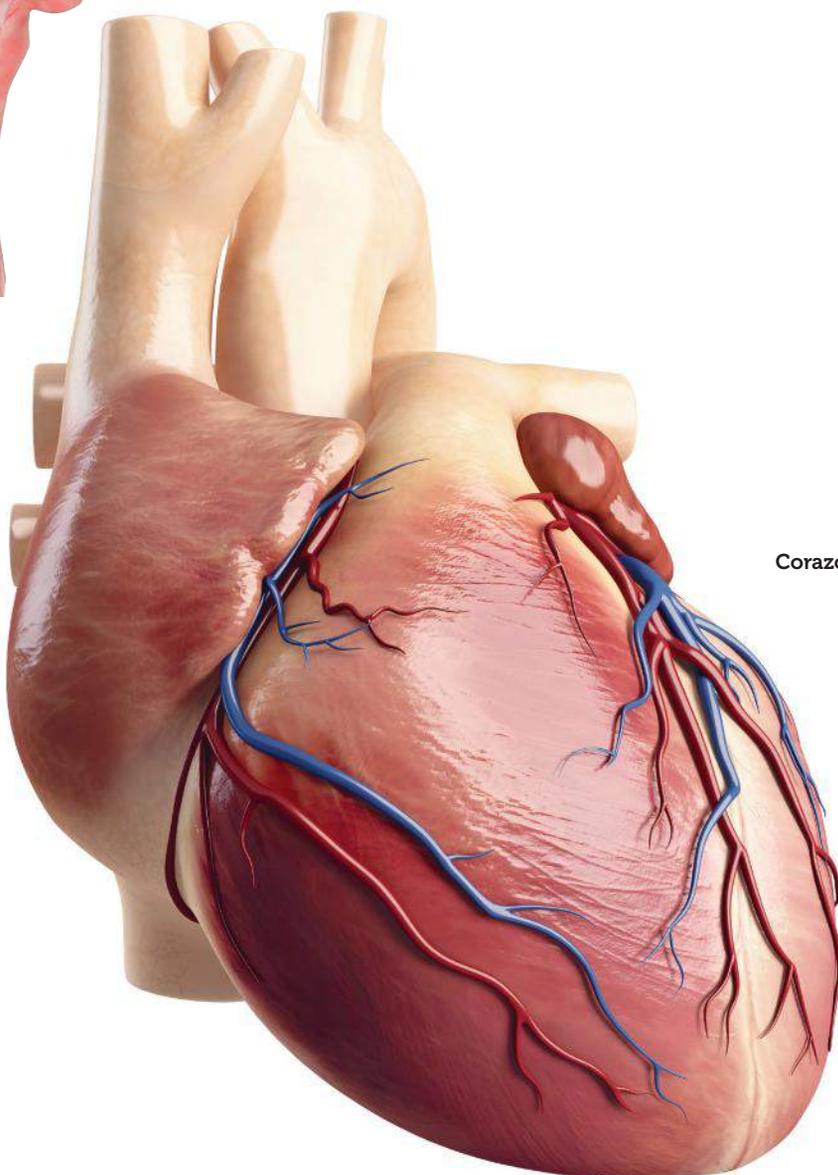
Las diversas actividades de la angiotensina II que son mediadas por los receptores AT1, tienen un papel destacado en la restauración o mantenimiento de la homeostasis circulatoria. Además de estimular la producción y liberación de aldosterona, la angiotensina II promueve la constricción de las arteriolas renales y sistémicas, así como la reabsorción de sodio en los segmentos proximales de la nefrona. Al aumento de la presión y volumen sanguíneo, resultante de los efectos de la angiotensina II y la aldosterona sobre los órganos blanco, restaura la perfusión renal e inhibe una mayor liberación de renina.⁸

Órganos blanco de la hipertensión arterial

Cerebro



Corazón



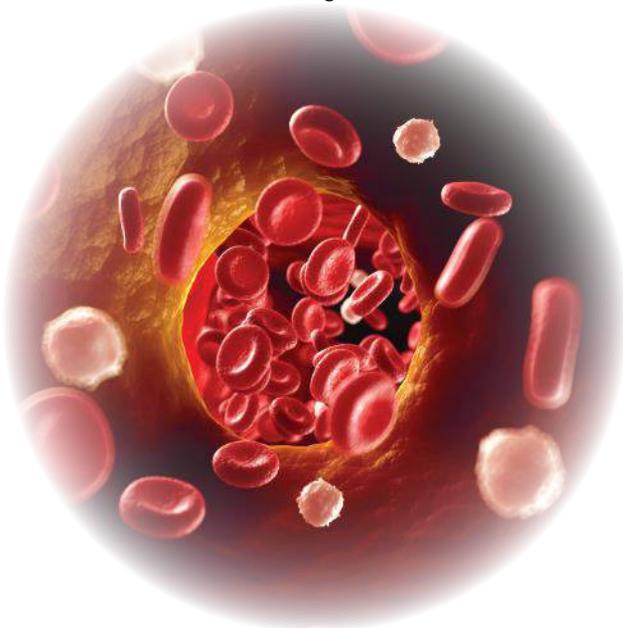
Derecho de autor: 7activestudio / 123RF Foto de archivo

Derecho de autor: pixologic / 123RF Foto de archivo

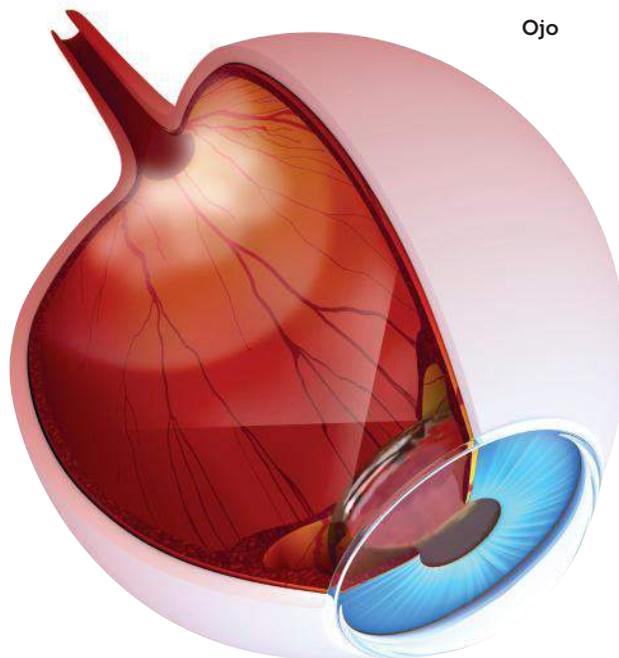
Órganos blanco de la hipertensión

La hipertensión se ha identificado como factor de riesgo de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares, como infartos del miocardio y eventos vasculares cerebrales. Además, está asociada con alteraciones tempranas en distintos órganos del cuerpo, como la hipertrofia ventricular izquierda, proteinuria e insuficiencia renal, retinopatía y demencia vascular, las cuales se agrupan bajo la denominación de daño a órganos blanco. Existen muchos procesos involucrados en la patogénesis del daño a órganos blanco, que incluyen la activación endotelial, activación plaquetaria, aumento de la trombogénesis, anomalías del SRAA y recambio del colágeno.⁹

Vasos sanguíneos



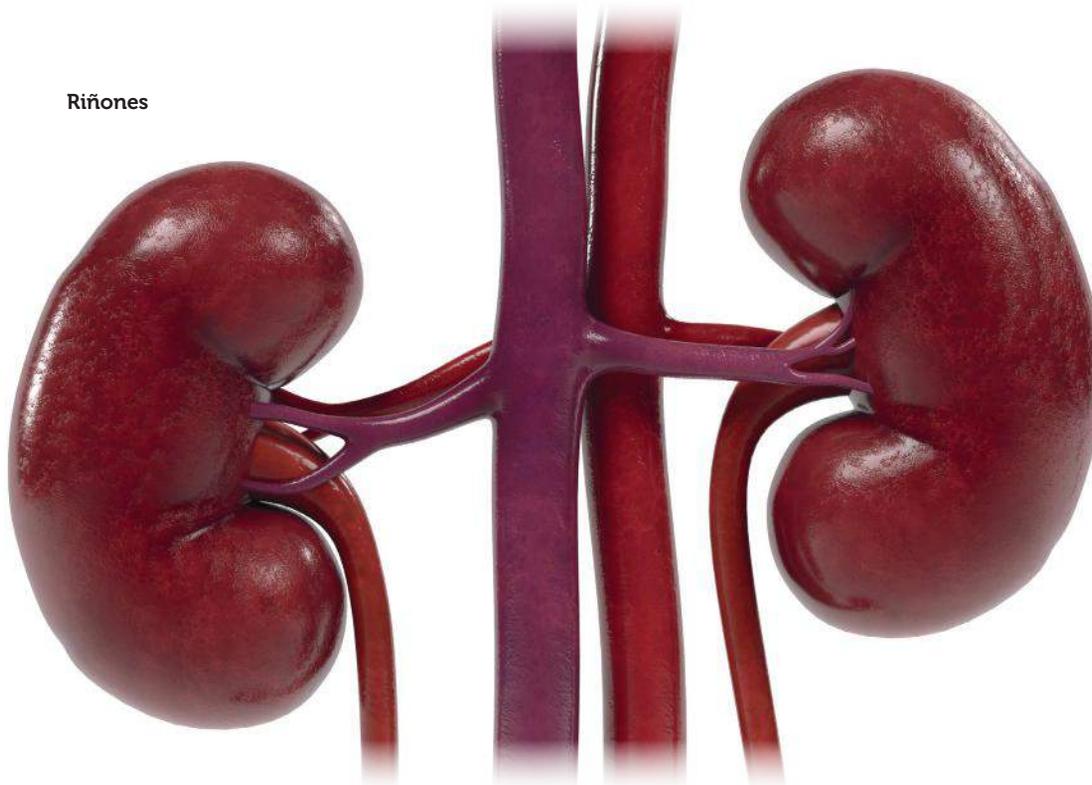
Ojo



Derecho de autor: eraxion / 123RF Foto de archivo

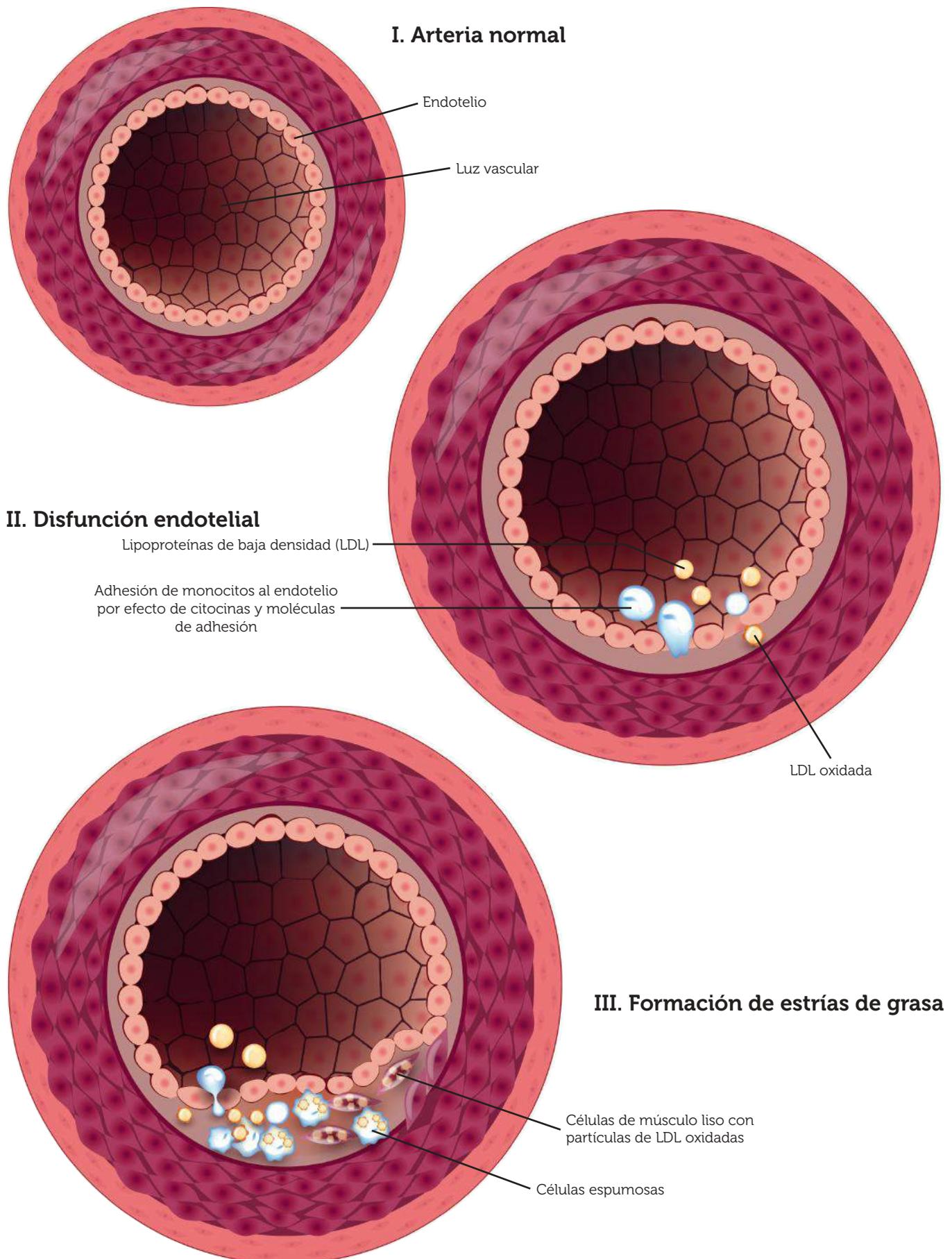
Derecho de autor: alexmit / 123RF Foto de archivo

Riñones

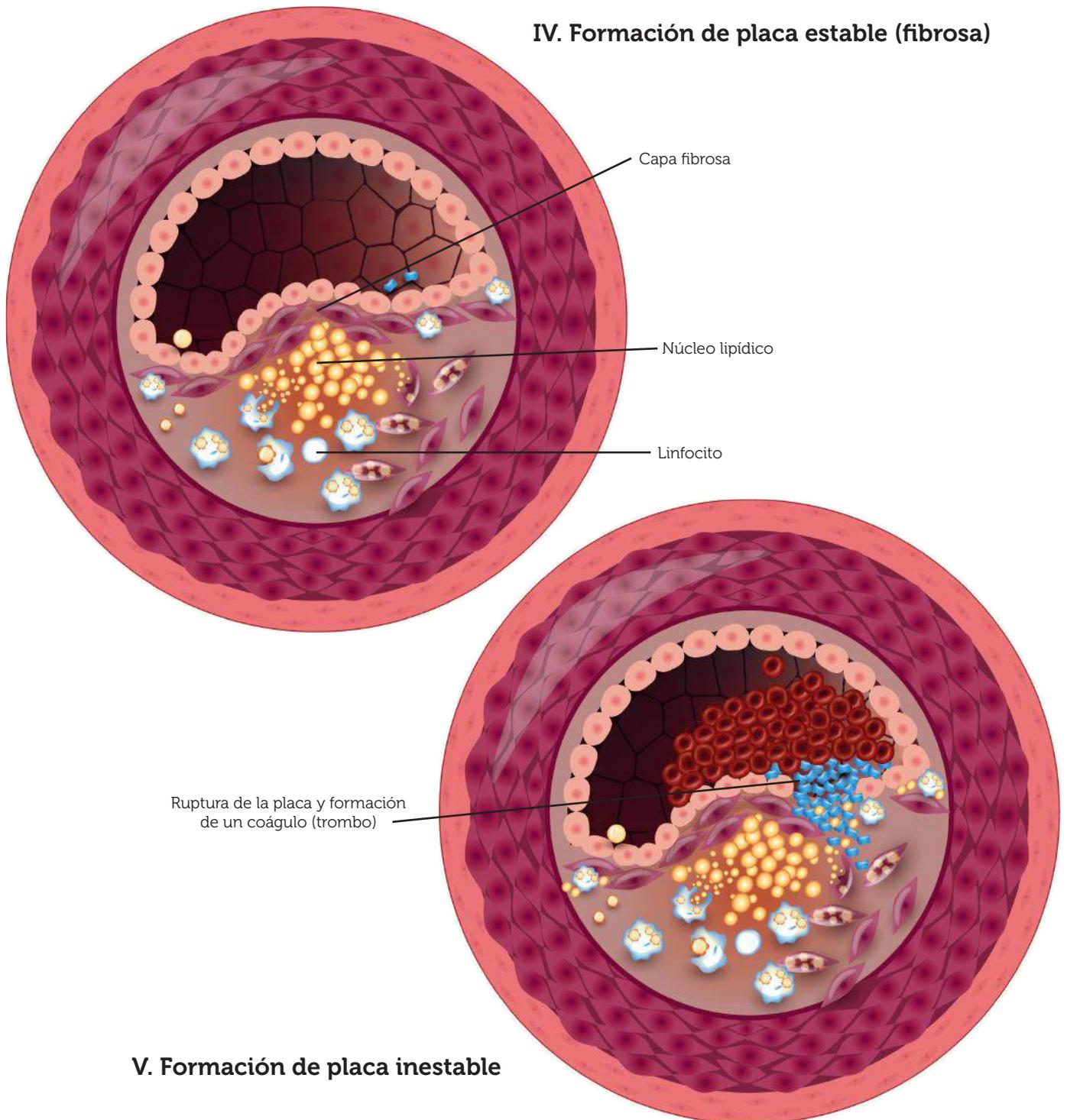


Derecho de autor: 3drenderings / 123RF Foto de archivo

Aterosclerosis



IV. Formación de placa estable (fibrosa)



V. Formación de placa inestable

Derecho de autor: guniita / 123RF Foto de archivo

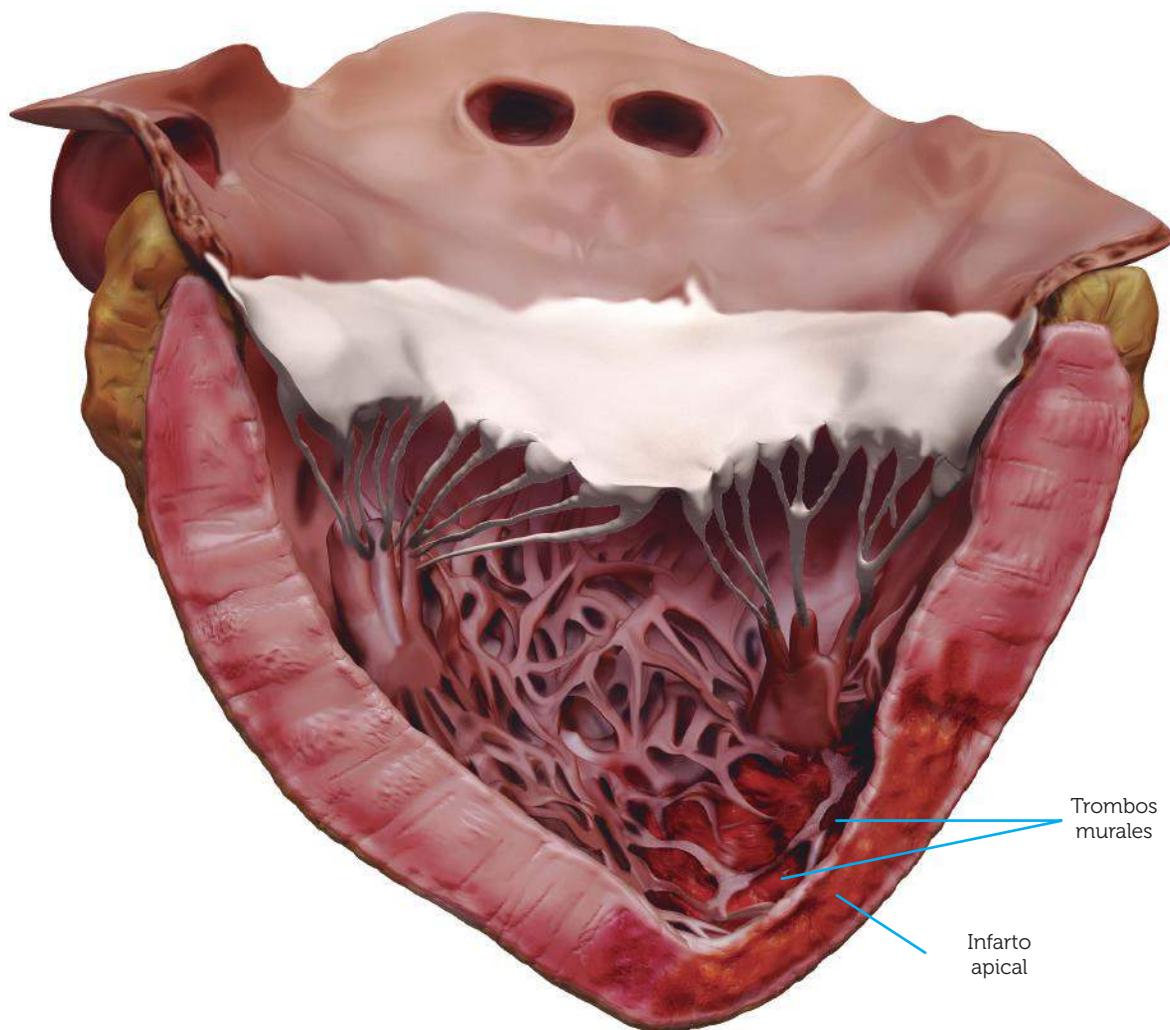
Aterosclerosis

La aterosclerosis es la patología subyacente a la enfermedad cardiovascular, que se define como la respuesta focal, inflamatoria y fibroproliferativa, que ocurre ante múltiples formas de lesión endotelial.¹⁰

Su etiología es desconocida, pero hay múltiples factores que contribuyen al progreso de la placa aterosclerótica, que pueden ser de tipo genético y adquirido. Los procesos involucrados en la aterosclerosis incluyen la coagulación, inflamación, metabolismo de lípidos, lesión de la túnica íntima y proliferación de músculo liso.¹¹

Los factores que afectan a estos procesos pueden inhibir o acelerar la aterosclerosis. Entre los factores de riesgo más comunes están: antecedentes de la enfermedad en la familia, hiperlipidemia, diabetes mellitus, tabaquismo, deficiencia alimentaria de antioxidantes e hipertensión.¹¹

Infarto del miocardio



Trastornos cardíacos

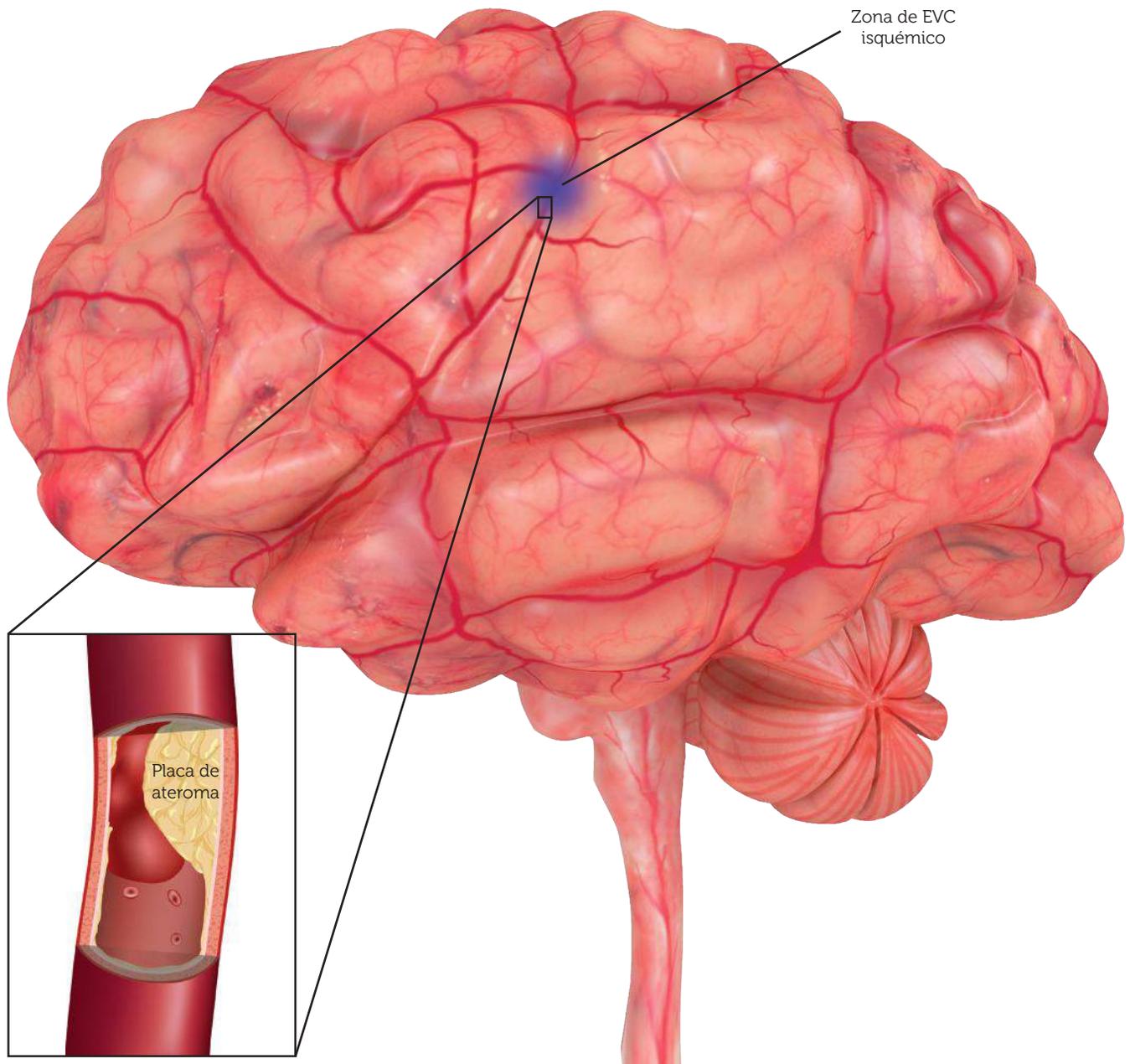
La elevación incontrolada y prolongada de la presión sanguínea puede llevar a una variedad de cambios en la estructura del miocardio, la vasculatura coronaria y el sistema de conducción del corazón. Estos cambios pueden conducir al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad coronaria, enfermedades del sistema de conducción y disfunción sistólica y diastólica, complicaciones que se manifiestan clínicamente como angina o infarto del miocardio, arritmias cardíacas (especialmente fibrilación atrial) e insuficiencia cardíaca congestiva.¹²

El infarto del miocardio suele resultar del desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno, lo que frecuentemente resulta por la ruptura de la placa de ateroma y la formación de un trombo en la arteria coronaria epicárdica. La consecuencia es una reducción aguda del flujo sanguíneo a la porción afectada del miocardio.¹³

La hipertensión es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria, que duplica dicho riesgo. El desarrollo de isquemia en los pacientes con hipertensión es multifactorial. Por otro lado, el desarrollo y progreso de aterosclerosis, que es el rasgo distintivo de la enfermedad coronaria, se exagera en las arterias sometidas a una presión arterial crónicamente elevada. Las fuerzas de cizallamiento asociadas con la hipertensión y la resultante disfunción endotelial causan el deterioro en la síntesis y liberación del óxido nítrico, un potente vasodilatador. La disminución de los niveles de óxido nítrico promueve el desarrollo y la aceleración de la aterosclerosis, así como la formación de la placa.¹²

Eventos vasculares cerebrales

Derecho de autor: 7activestudio / 123RF Foto de archivo



Derecho de autor: peterjunaidy / 123RF Foto de archivo

Eventos vasculares cerebrales

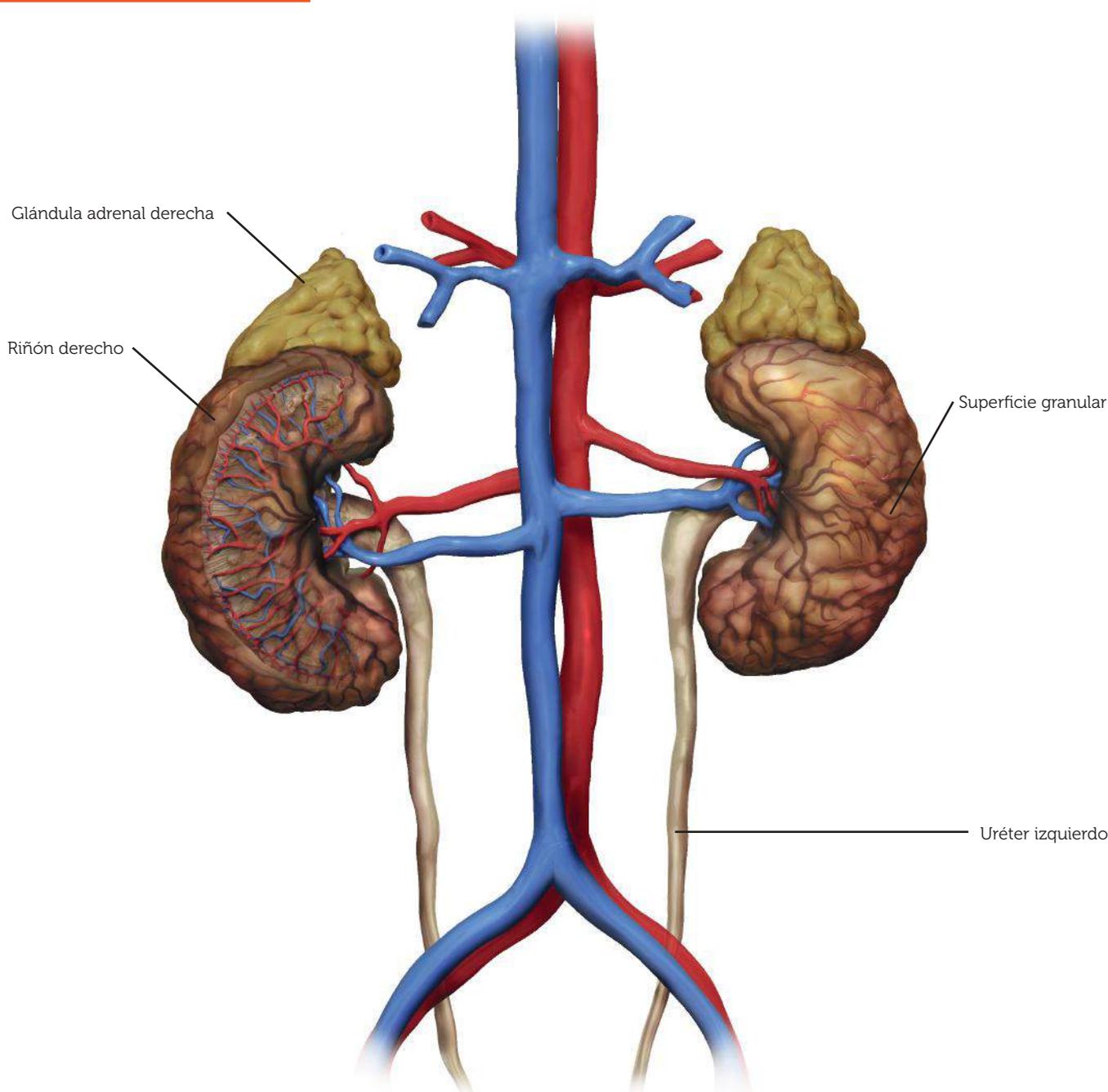
Los eventos vasculares cerebrales (EVC) de tipo isquémico se caracterizan por la interrupción súbita de la circulación sanguínea en una área del cerebro, lo que ocasiona la pérdida de la correspondiente función neurológica. El EVC isquémico agudo es causado por una oclusión trombótica o embólica de una arteria cerebral.¹⁴

Los EVC tienen factores de riesgo que pueden ser modificables o no modificables. La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más importante.¹⁴

Por otra parte, en el EVC hemorrágico se presenta un sangrado directamente en el parénquima cerebral. Se piensa que el mecanismo usual es una filtración a partir de arterias intracerebrales pequeñas que han sido dañadas por la hipertensión crónica.¹⁵

Los EVC isquémicos son más comunes que los hemorrágicos.¹⁴

Enfermedad renal crónica

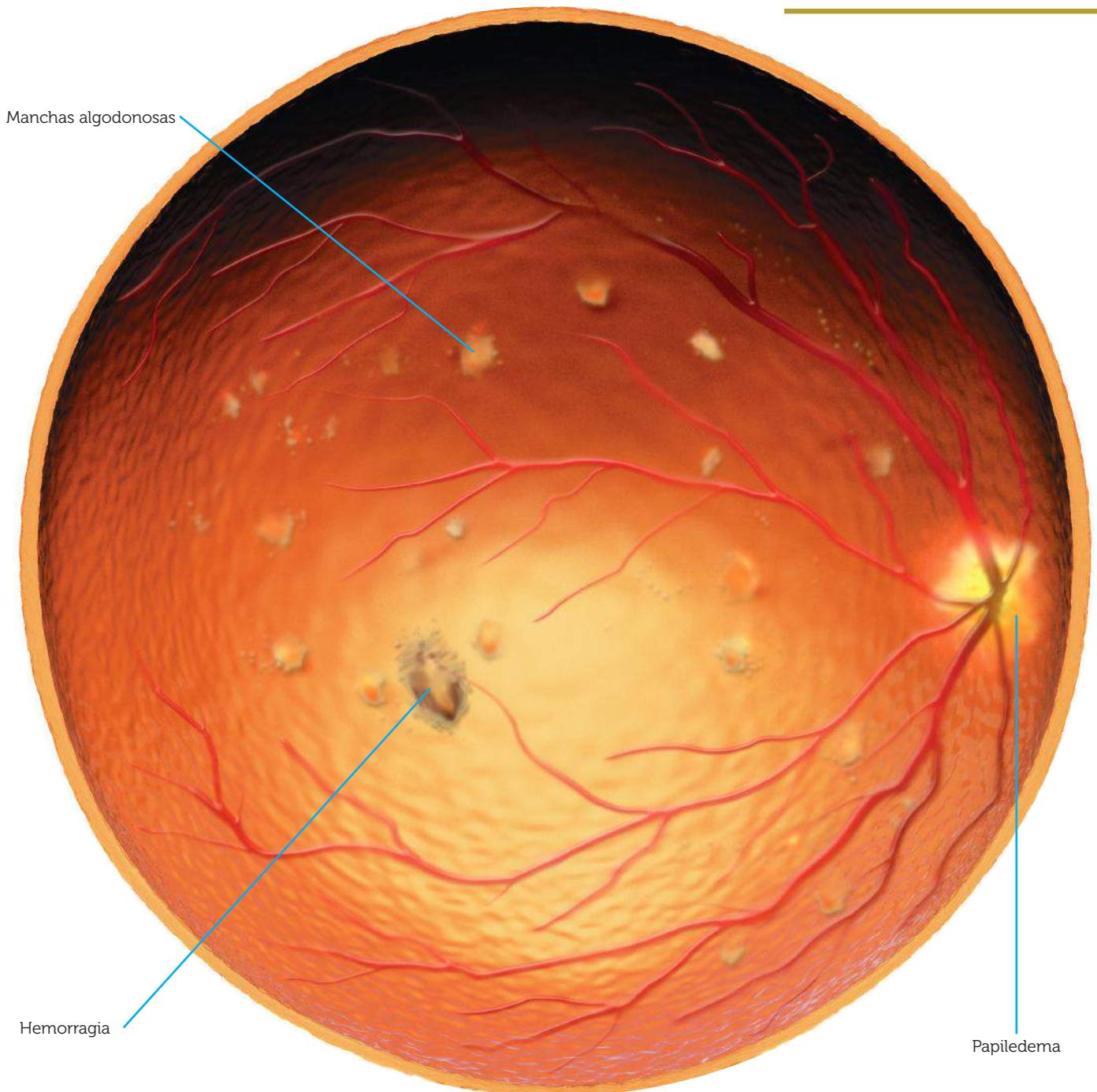


Enfermedad renal crónica

La nefrosclerosis es una de las posibles complicaciones de la hipertensión prolongada.¹⁶

Se han propuesto dos mecanismos fisiopatológicos del desarrollo de la nefrosclerosis hipertensiva. Uno plantea que ocurre por efecto de la isquemia glomerular, como consecuencia del estrechamiento de las arterias y arteriolas preglomerulares en respuesta a la hipertensión crónica, lo que resulta en una reducción del flujo sanguíneo glomerular.¹⁷

El otro mecanismo establece que la nefrosclerosis sucede por efecto de la hipertensión e hiperfiltración glomerular, pues provocarían que algunos glomérulos se tornaran escleróticos. Al intentar compensar la pérdida de la función renal, las nefronas restantes sufrirían una vasodilatación de las arteriolas preglomerulares y un aumento del flujo sanguíneo y la filtración glomerular. El resultado es hipertensión glomerular, hiperfiltración y esclerosis glomerular progresiva.¹⁷



Retinopatía hipertensiva

Los cambios oculares pueden ser el hallazgo inicial en los pacientes hipertensos asintomáticos. En los sintomáticos, los cambios producidos por la hipertensión generan problemas visuales que hacen necesario remitirlos con un oftalmólogo.¹⁸

La hipertensión sistémica produce cambios ateroscleróticos en las arterias y arteriolas oculares, lo que ocurre en forma crónica.¹⁸

Aunque la retinopatía hipertensiva es la principal manifestación ocular de la hipertensión arterial, este problema sistémico también afecta otras estructuras oculares, ocasionando secuelas como daño conjuntival, coroidopatía hipertensiva y neuropatía hipertensiva.¹⁹

Bibliografía

Referencias:

1. Buddiga P, Bangalore A. Cardiovascular System Anatomy. <http://emedicine.medscape.com/article/1948510>. Última actualización: 20 de agosto de 2014. Información obtenida el 8 de julio de 2016.
2. Palastanga N, Field D, Soames R. Anatomía y movimiento humano. Estructura y funcionamiento. Editorial Paidotribo. España, 2000. Pág. 520.
3. Aaronson PI, Ward JPT, Connolly MJ. The Cardiovascular System at a Glance, 4a edición. Wiley-Blackwell. USA, 2013.
4. Noble A, Johnson R, Thomas A, Bass P. The Cardiovascular System: Systems of the Body Series, 2a edición. Churchill Livingstone Elsevier. 2010.
5. Nageswari KS. Handouts on Cardiovascular System. Jaypee Brothers. India, 2007. Pp 4-5.
6. Rogers K. The Cardiovascular System. Britannica Educational Publishing / Rosen Educational Services. EUA, 2011. Pág. 22.
7. FH Martini. Anatomy and Physiology. Pearson Education. Philippines, 2005. Pp. 519-520.
8. Atlas SA. The renin-angiotensin aldosterone system: pathophysiological role and pharmacologic inhibition. *J Manag Care Pharm*, 2007;13(8 Suppl B):9-20.
9. Nadar SK, Tayebjee MH, Messerli F, Lip GY. Target organ damage in hypertension: pathophysiology and implications for drug therapy. *Curr Pharm Des*, 2006;12(13):1581-92.
10. George SJ, Lyon C. Pathogenesis of atherosclerosis. En: George SJ, Johnson J. *Atherosclerosis: Molecular and Cellular Mechanisms*. Wiley-VCH. Alemania, 2010. Pág 5.
11. Ladich ER, Virmani R, Kolodgie F, Otsuka F. Atherosclerosis Pathology. <http://reference.medscape.com/article/1612610>. Última actualización: 10 de marzo de 2015. Información obtenida el 13 de julio de 2016.
12. Riaz K, Ahmed A. Hypertensive Heart Disease. <http://emedicine.medscape.com/article/162449>. Última actualización: 18 de diciembre de 2014. Información obtenida el 21 de julio de 2016.
13. Zafari AM, Abdou MH. Myocardial Infarction. <http://emedicine.medscape.com/article/155919>. Última actualización: 28 de marzo de 2016. Información obtenida el 21 de julio de 2016.
14. Jauch EC, Stettler B. Ischemic Stroke. <http://emedicine.medscape.com/article/1916852>. Última actualización: 23 de noviembre de 2015. Información obtenida el 21 de julio de 2016.
15. Liebeskind DS. Hemorrhagic Stroke. <http://emedicine.medscape.com/article/1916662>. Última actualización: 8 de enero de 2015. Información obtenida el 21 de julio de 2016.
16. Madhur MS, Riaz K, Dreisbach AW, Harrison DG. Hypertension. <http://emedicine.medscape.com/article/241381>. Última actualización: 30 de septiembre de 2014. Información obtenida el 17 de agosto de 2016.
17. Fervenza FC, Textor SC, Rosenthal D, Zand L. Nephrosclerosis. <http://emedicine.medscape.com/article/244342>. Última actualización: 30 de marzo de 2015. Información obtenida el 17 de agosto de 2016.
18. Oh KT, Moinfar N. Ophthalmologic Manifestations of Hypertension. <http://emedicine.medscape.com/article/1201779>. Última actualización: 21 de abril de 2016. Información obtenida el 18 de agosto de 2016.
19. González Caamaño AF, Pérez Balbuena AL. Retinopatía hipertensiva. Sociedad Mexicana para el Estudio de la Hipertensión Arterial Sociedad Mexicana de Hipertensión. Disponible en: <http://www.lancet.mx/FASCICULOS/Monografías/Retinopatía%20hipertensiva.pdf>

Editado por Business Consultant, S.A. de C.V.

Todos los derechos de esta obra están reservados.

Prohibida su reproducción parcial o total, tampoco se puede almacenar, introducirse en un sistema de recuperación, o transmitirse de ninguna forma o por ningún medio, llámese electrónico, digital, mecánico, fotocopiado, grabado o cualquier otro, sin autorización por escrito de la casa editorial mencionada.

Se tienen adquiridos todos los derechos del material usado en este ejemplar, y se expresaron los créditos correspondientes, en caso de haber un error u omisión se corregirá en impresiones futuras.

Editado por: Business Consultant, S.A. de C.V.

Director General y Representante Legal: Claudia Verónica Villazón Weissgerber

Director Comercial: Gabriela Villazón Weissgerber

Líder de Proyecto: Graciela Campos Flores

Ilustradores: Daniela Velasco Lozano, Ricardo Castro Rivera

Contenido: Jorge A. Romo Mendoza, Mario A. Castro Ortiz

Traducción al español: Jorge A. Romo Mendoza

Corrección de estilo: Verónica Castañeda López, Mario A. Castro Ortiz, Héctor H. Manzanilla Romero

Diseño Gráfico: María E. Zamora Altamirano

Apoyo en Diseño Gráfico: Anel Zavala Morales

Versión Digital: A. Elihú Pérez Mejía

El contenido de esta publicación es responsabilidad de los autores y no refleja necesariamente la opinión de Laboratorios Senosiain, S.A. de C.V.

 **RAPIX RD**[®]

 **NEXUS**[®]
Alta selectividad vascular

 **OKSEN**[®]
OKEN HIPERTENSIÓN

 **Flucogrel**[®]
Flujo continuo

Evipress[®]
Protección cardiovascular continua

Ulsen[®] PCS
El IBP preciso 40 mg

 **Conagrad**[®]
Solución integral a la obesidad

MICCIL[®]

Gantena[®] 

 **Sies**[®]
HIDROSMINA

Senosiain[®]

Material de divulgación científica proporcionado por: Laboratorios Senosiain S.A. de C.V.

Senosiain®

