

1228  
24. 63



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

División de Estudios de Postgrado

Departamento de Medicina General y Familiar

Unidad Académica

**DR. IGNACIO CHAVEZ ISSSTE**

**CORRELACION DE LAS COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSION  
ARTERIAL SISTEMICA EN PACIENTES DE LA CLINICA**

**DR. IGNACIO CHAVEZ ISSSTE**

**1 9 8 5**

**T E S I S**

Que presenta la Doctora

**ANABEL GUTIERREZ LOPEZ**

Para obtener el posgrado con título de  
Especialista en Medicina General Familiar

México, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1987



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

	Página
ANTECEDENTES Y PROBLEMA	1
JUSTIFICACION	16
OBJETIVOS	17
CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION	18
MATERIAL Y METODOS	19
RESULTADOS Y ANALISIS	21
CONCLUSIONES	33
BIBLIOGRAFIA	36

**COMPORTAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE LA  
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA EN PACIENTES  
DE LA CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ ISSSTE  
EN 1985**

## ANTECEDENTES Y PROBLEMA

La Hipertensión Arterial es un problema de salud pública de la mayor importancia en el mundo entero. Se le considera - la enfermedad crónica más frecuente en la humanidad, pues se - encuentra presente en el 15-20% de todos los adultos. De - ellos el 50% saben que la tienen y el otro 50% lo ignoran. De los que se saben hipertensos sólo el 50% recibe tratamiento - adecuado, el otro 50% queda sin tratamiento.

Dada la ventaja que para modificar su historia natural - tiene el tratamiento, que no debe ser manejado exclusivamente\_ por el especialista, es de fundamental importancia que el médico General y Familiar conozca los conceptos actuales básicos - para el correcto manejo del hipertenso. Se elabora ya el con- cepto de unidades o clínicas de Hipertensión Arterial, encarga- das del manejo a largo plazo del hipertenso esencial o sistémi- co; se encontrarían en manos de médicos generales y de enferme- ras que vigilarán el tratamiento de grandes lotes de hiperten- sos no complicados.

La etiología de la Hipertensión Arterial Primaria o Es- sencial no se conoce y afecta cerca del 90% de los pacientes - hipertensos, este porcentaje fue el resultado de estudios rea- lizados por varios investigadores (1-2-3).

La Hipertensión Arterial, en función de los diagnósticos clínicos en el medio hospitalario, puede apreciarse en la esta

dística del Instituto Nacional de Cardiología. En la causística global de 1944-1980, en el arreglo, por el proceso patológico co motivo principal de la atención, el peso específico del proceso hipertensivo es de 13%. Si se toma en cuenta a la hipertensión en la Unidad de Urgencias, ella se presenta en el 15% de los pacientes cardiovasculares, cuyo problema fue confirmado como motivo urgente de atención (4).

Con respecto a la esperanza de vida, se reduce a cualquier edad y en ambos sexos cuando la presión diastólica es superior a 90 mmhg (5). Hay una diferencia en los sexos y las mujeres tienen menos mortalidad por cada incremento. Una presión sistólica de 130 mmhg parece ser dañina en los hombres y una superior a 160 mmhg lo es para las mujeres. Las presiones diastólicas mayores de 85 mmhg se acompañan de aumento significativo de mortalidad en los hombres, mientras que en las mujeres no se ven perjudicables hasta que las cifras diastólicas superan los 95 mmhg.

Las estadísticas de mortalidad están basadas en el marco de la estructura causal, hecha con el propósito principal de aportar información a la medicina preventiva. Los certificados médicos con codificadores a nivel nacional y se informan como tasas. Estos indican que la mortalidad cardiovascular ha aumentado (6). Sin embargo el fallecimiento atribuible a hipertensión no ha aumentado. La edad en la que es más frecuente la mortalidad es entre los 65 y 75 años. En este margen de

edad, la comparación internacional muestra la situación de México con tasa de mortalidad a un nivel relativamente bajo. La mortalidad urbana en la ciudad de México, documentados en 1968 en un trabajo internacional de la OMS, indicó una tasa de 15/100 000 para todas las edades. En este trabajo (7), se encontró correlación entre la tasa de mortalidad por hipertensión y el índice de crecimiento demográfico, en el que está involucrada la población urbana de México, lo que hay que apreciar como factor de riesgo.

La definición de Hipertensión Arterial es la elevación de la tensión arterial por arriba de las cifras consideradas como normales. De acuerdo con la OMS (Organización Mundial de la Salud) los valores que ella considera para llamarla Hipertensión son los siguientes: para la sistólica es de 140-160 mmhg y de 90-95 mmhg. Hay otros autores que para diagnosticar Enfermedad Hipertensiva toman en cuenta lo siguiente: hombres menores de 45 años de edad con una tensión arterial de 130/90 mmhg y para mayores de 45 años de edad de 140/95 mmhg y para las mujeres de todas las edades de 160/95 mmhg (8).

La OMS en 1963 definió que el término de Enfermedad Hipertensiva es sinónimo de Hipertensión Arterial Sistémica o Esencial y se deberá restringir para designar aquellas que aún no se ha identificado el trastorno o trastornos fisiológicos característicos de esa enfermedad y que conduce en última instancia a la elevación de la presión arterial diastólica y sis-

tólica, a alteraciones funcionales de los tejidos afectados. - La Enfermedad Hipertensiva se considera una entidad clínica en la cual un mecanismo presor desconocido inicia la vasoconstricción arteriolar, la elevación de la presión arterial y las secuelas vasculares.

Perera define la hipertensión como una enfermedad crónica, más común en las mujeres, que se inicia por lo general en la edad adulta temprana, poco relacionada, si acaso con el embarazo y que persiste por un promedio de dos décadas antes de que sus características patológicas complicantes secundarias produzcan la muerte a una edad promedio que va de 15-20 años - menos de la esperanza de vida normal. La gente expuesta a la hipertensión por mayor tiempo tendrá más morbilidad y mortalidad que la gente mayor como lo muestra los datos del estudio - de Framingham (9).

Actualmente ha habido interés acerca del papel que representa la hipertensión no controlada en la aceleración de la Enfermedad Vascolar Prematura.

Se han publicado dos series de observaciones a largo plazo, una por Perera (1955) y otra por Bechgaard (1967-1976). Perera pudo seguir a 500 pacientes con presión diastólica de 90 mmhg o mayores, a 150 pacientes desde antes de tener complicaciones y a 350 desde una fase sin complicaciones hasta su muerte. La edad promedio del principio fue de 32 años y el promedio de sobrevida de 20 años. Los hallazgos de Bechgaard en -

1038 pacientes no tratados fueron similares, aún cuando observó una sobrevida menor en los hombres, solo una quinta parte - de ellos y casi la mitad de las mujeres todavía vivían después de los 19 años de presentar la enfermedad.

La mayoría de las series han mostrado un mejor pronóstico para las mujeres y con un menor número de ellos entrando a la fase acelerada-maligna o sufriendo de Cardiopatía Coronaria. La menor frecuencia de la Cardiopatía Coronaria entre mujeres es casi seguramente la principal razón de su mayor supervivencia. Además entre ciertos grupos, incluyendo negros y japoneses, el daño vascular que acompaña la hipertensión afecta las arteriolas cerebrales más que a las coronarias, lo que causa más accidentes cerebrovasculares pero menos ataques al corazón (10).

En relación a lo anterior, el riesgo de presentar Infarto al Miocardio fatal es de 2-3 veces mayor que en un normotenso - que su tensión arterial sea menor a 140/90 mmhg. El riesgo de Enfermedad Cerebrovascular es de 3-5 veces mayor y el de presentar Insuficiencia Cardíaca es de 6 veces superior en pacientes hipertensos (11).

En el estudio de Framingham, de 5000 individuos, los determinantes principales de la velocidad de ascenso en la presión arterial parecen relacionarse con el fenómeno de envejecimiento y no con la cifra de presión arterial anterior. La gente joven expuesta a la hipertensión por mayor tiempo, tendrá -

más morbilidad y mortalidad que la gente mayor, como lo muestra los datos del estudio de Framingham donde se estudiaron a pacientes hipertensos con una edad de 35 años en adelante (9).

Se realizó un estudio (12-13) para tratar la hipertensión leve y se planeó para evaluar los efectos producidos por las modificaciones de los principales factores cardiovasculares como hipertensión, hipercolesterolemia y tabaquismo. Los datos referentes a la hipertensión leve proporcionaron resultados sorprendentes. Así los pacientes con presiones sanguíneas diastólicas iniciales de 90-94 mmhg que recibieron tratamiento antihipertensivo tuvieron índices elevados de mortalidad e Infarto al Miocardio más alto que aquellos que fueron tratados menos enérgicamente.

En el estudio terapéutico de la hipertensión leve realizado en Australia se observó a una población que tenía presiones diastólicas entre 95-110 mmhg y se encontró que el grupo tratado activamente tuvo menos complicaciones que los testigos no tratados, también se detectó que el tratamiento antihipertensivo reduce el riesgo cardiovascular en pacientes con presiones diastólicas mayores de 100 mmhg (14).

La observación de que los pacientes con tratamiento para hipertensión leve y que tenían electrocardiográficamente anomalías tuvieron índices elevados de mortalidad para accidentes coronarios es desconcertante. Las razones de este hecho aún se desconocen. Sin embargo, este estudio reafirma claramente

el efecto favorable del tratamiento en pacientes con presiones sanguíneas diastólicas mayores de 100 mmhg.

En 1972 Laragh y asociados (15) realizaron un estudio acerca de la actividad de la renina plasmática en pacientes con Hipertensión Arterial en los cuales se encontraron diferentes niveles de renina plasmática y esto a su vez relacionado con la incidencia de complicaciones de la hipertensión. Estas últimas observaciones no han sido confirmadas por otros investigadores quienes creen que el pronóstico depende en el nivel y duración de la hipertensión a pesar del estado de la renina (16).

La Enfermedad Vascular Hipertensiva puede progresar a una velocidad muy variable, pero en lo general, el paciente con este trastorno pasa la mayor parte de su vida de hipertenso con molestias significativas y sin complicaciones.

La presión arterial es mantenida por tres factores fundamentalmente: el volumen sanguíneo, la resistencia periférica y el gasto cardiaco. Cuando por mecanismos anormales aumenta en forma inapropiada cualquiera de ellos, el resultado será la elevación de las cifras de la tensión arterial.

La Hipertensión Arterial Sistémica o Esencial tiene una franca tendencia familiar, las características genéticas de transmisión no se han identificado a la fecha. El espectro fisiopatológico de este tipo de hipertensión arterial es muy variado, debido a que los factores que determinan la elevación -

de la tensión arterial interaccionan entre sí de manera compleja (17). En estudios recientes se pudo observar que los pacientes hipertensos con antecedentes familiares de Hipertensión Arterial era dos veces más alta la Hipertensión Arterial que en los antecedentes paternos negativos (18).

Para fijar los riesgos cardiovasculares en pacientes hipertensos se ha advertido una relación del estudio de Framingham (19). En este estudio se identificó 5 variables que tenían una exactitud de los riesgos en las complicaciones cardiovasculares. Estos factores de riesgo detectados fueron : la presión arterial, colesterol serico, fumadores, glicemia y evidencia electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda. Otros factores contribuyentes fueron la historia familiar de hipertensión, obesidad, hipertrigliceremia y hiperuricemia.

La Obesidad consiste en el acumulo de tejido adiposo, traducido por un peso corporal superior al 15% del peso promedio para la edad, sexo, estatura del sujeto. La obesidad se ha considerado como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, a juzgar por la estrecha relación epidemiológica que guarda con ella. Su asociación y por lo tanto sinergismo aterogénico, con la hipertensión, diabetes, hiperlipidemia, hiperuricemia y el sedentarismo se estrecha. No está claro, sin embargo hasta dónde es factor de riesgo por sí sola o si solo lo es en la medida en que vaya asociada a esos otros factores. La Hipertensión Arterial Sistémica y la obesidad son dos fenómenos

que han sido relacionados estrechamente y más frecuente que en la población normotensa. No se han establecido una relación causal pero puede deberse a que en la obesidad aumenta la demanda cardiaca de oxígeno y es un factor de sobrecarga para el ventrículo y estas dos condiciones son adversas para el corazón (20).

La obesidad parece moderar los efectos destructivos de la resistencia vascular elevada crónicamente sobre órganos blancos en la Hipertensión Arterial Sistémica. Esas observaciones fisiológicas dan creencia a las observaciones clínicas de Perera y Damon, que la hipertensión arterial acelerada, caracterizada por proteinuria, retinopatía, papiledema y arteriolitis necrotizante en los riñones fue mucho menos frecuente en no obesos (21).

Anteriormente se han mencionado algo de historia, fisiopatología, estadísticas de hipertensión, ahora a continuación mencionaremos algo de las complicaciones más frecuentes.

Sólo en el fondo de ojo pueden verse los pequeños vasos sanguíneos con facilidad. El daño a estos vasos en los pacientes hipertensos se había observado desde 1859, pero no fue sino hasta Keith, Wagener y Barker clasificaron las alteraciones de acuerdo a su severidad en 1939. La evolución de las lesiones vasculares retinianas ha sido cuidadosamente seguida durante la vida y se ha correlacionado con los hallazgos patológicos en un grupo de hipertensos graves (22). Se han demostrado

diversas lesiones incluyendo estrechamientos reversibles, formación de capas, oclusión arterial y presencia de vasos colaterales. Se ha dicho que las evidencias de esclerosis y estrechamientos, aumento del reflejo de la luz, alambres de cobre, alambres de plata y cruces arteriovenosos visibles alterados, tienen más relación con la edad que con la presencia de hipertensión (23). Sin embargo con la fotografía de la retina, se pueden observar dilataciones de los segmentos contraídos de pequeñas arteriolas cuando se abate la presión arterial (24).

Sólo los defectos de los cruces arteriovenosos parecen ser reconocibles y útiles como evidencia de engrosamiento de la pared arteriolar, la severidad del efecto del cruce se correlacionan con el nivel de la presión arteriolar (25).

En estudios recientes se habla de flurocina en la cámara anterior y posterior para ver su permeabilidad. En los pacientes hipertensos se ha observado una mayor concentración en comparación con sujetos normotensos, esto nos puede estar indicando que la permeabilidad está alterada y por lo tanto nos ayuda a cuantificar el daño vascular en la retina tempranamente (26).

En cuanto a la disfunción renal tenemos en aquellos que no tienen lesiones definitivas, puede haber evidencia de isquemia inducida por espasmo arteriolar. La presencia de neofroesclerosis arteriolar en pacientes normotensos especialmente en diabéticos y ancianos, puede significar que dichas modificaciones en la vasculatura renal reflejan el proceso de enve

jecimiento habitual y que simplemente se ha acelerado y acen-  
tuado por efecto de la hipertensión. La gravedad de la nefro-  
esclerosis puede variar en períodos relativamente cortos. En  
un estudio de autopsia se observó que los pacientes con hiper-  
tensión antigua cuya presión arterial disminuyó poco antes de  
morir, tenían mucho menos grado de arterioesclerosis prolifera  
tiva (27). Además de la nefroesclerosis arteriolar, se han -  
descrito tales como Hipoplasia Congénita de la media de los -  
músculos de la arteria renal (27), glomérulos corticales dege-  
nerados (29) y lesiones en las arterias distales interlobares  
y arciformes (30). Por lo tanto las lesiones estructurales -  
son comunes, pero pueden no acompañarse de ninguna disfunción  
renal, no se ven en todos los hipertensos y pueden ser simple-  
mente un efecto de la hipertensión y no su causa.

En un 80-90 % de pacientes hipertensos y con enfermedad  
renal terminal la hipertensión depende del volumen y puede ser  
controlada efectivamente por restricción de la sal y terapia -  
diurética potente. En un 10-20% de los pacientes con hiperten  
sión y enfermedad del parenquima renal la hipertensión está -  
asociada a una actividad de la renina plasmática aumentada, -  
posteriormente los pacientes responden a la terapia para dismi  
nuir la actividad de la renina plasmática (31).

En pacientes hipertensos se realizaron estudios angiográ  
ficos y endocrinos como sería la medición de la actividad de -  
la renina plasmática de la vena renal. Los resultados demos--

traron que los pacientes con enfermedad renal de los pequeños vasos tenían un flujo sanguíneo renal disminuido, además la arterioesclerosis renal se tornó evidente en pacientes con hipertensión de larga duración que tenían cifras de tensiones arteriales diastólicas elevadas y niveles elevados de la actividad de la renina plasmática. La severidad de lo anterior está en relación con el grado de arterioesclerosis renal existente(32).

Con respecto a la Cardiopatía Coronaria se ha visto que en los últimos años las tasas de mortalidad por cardiopatía coronaria en los Estados Unidos ha disminuido (33). Esta reducción se ha atribuido en parte a una mejoría en el control de la hipertensión. En Framingham se ha mostrado el papel de la hipertensión para todas las cardiopatías coronarias (34). En ese mismo estudio y de otras personas (35), la presión arterial sistólica es aún mejor para predecir el riesgo que la diastólica. La hipertensión produce un aumento de la tensión de la pared del ventrículo izquierdo, lo que conduce a profundas alteraciones estructurales, bioquímicas y fisiológicas del miocardio (36).

Al disminuir la presión sanguínea en pacientes que tienen una cardiopatía isquémica conocida puede mejorar su supervivencia y sus oportunidades de librarse del Infarto al Miocardio de repetición (37).

La hipertensión puede jugar un papel aún más importante en la patogenia de la cardiopatía coronaria de lo que se admite

comúnmente ya que la hipertensión preexistente puede pasar - inadvertida en pacientes a quienes se examinan por primera vez después de un infarto aún cuando no se encuentran en estado de choque.

La Insuficiencia Cardíaca casi siempre va precedida de - evidencias radiológicas y electrocardiográficas de hipertrofia ventricular izquierda. Aún en ausencia de franca insuficiencia la función del ventrículo izquierdo hipertrofiado frecuentemente se encuentra defectuosa con disminución de la velocidad de eyección (38).

En el estudio de Framingham, la hipertensión fue el factor causal de 75% de todos los casos de Insuficiencia Cardíaca Congestiva (39). La frecuencia de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva aumentó tanto en hombres como en mujeres de todas - las edades con incremento de presiones diastólicas y sistólicas. En esta población a pesar de un tratamiento moderno, el 50% de los pacientes que desarrollaban Insuficiencia Cardíaca Congestiva murieron en el curso de 5 años y casi el 20% de - ellos en el primer año. Por otra parte, en las graves Insuficiencias Cardíacas Congestivas con disminución del gasto cardíaco, la presión arterial puede caer; aquí también por lo tanto, como sucede a propósito del Infarto al Miocardio, el papel de la hipertensión Arterial puede pasar inadvertido.

En pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica se observaron factores que podrían hipertrofiar el ventrículo iz-

quierdo, tales como la edad, frecuencia cardiaca en decúbito, duración de la hipertensión, frecuencia cardiaca durante el ejercicio y catecolaminas urinarias en 24 horas. Los factores que se encontraron como causantes de hipertrofia fueron: frecuencia cardiaca durante el ejercicio y la presión sistólica(40).

En las Enfermedades Vasculocerebrales la hipertensión es el principal factor de riesgo, aún más que para la enfermedad vascular renal. El estudio de Framingham claramente muestra el notable aumento en el curso de 18 años, en la frecuencia de Infarto Cerebral Aterotrombótico en pacientes con presión arterial al límite (tensión arterial entre 140/90 y 160/95 mmhg) o definitiva (tensión arterial mayor de 160/95 mmhg); (39). En este mismo estudio se demostró la aparición de Infarto Cerebral fue de 30 veces más común en los hipertensos que en los normotensos dependiendo de la edad y sexo. En los hipertensos sin deficiencia neurológica el flujo sanguíneo cerebral no es diferente del de los normotensos. Esta constancia en el flujo sanguíneo cerebral refleja un cambio en los límites de la autorregulación hacia la derecha a límites de aproximadamente 100/180 mmhg. Este cambio mantiene un flujo sanguíneo cerebral normal a pesar de la mayor presión, pero vuelve vulnerable a los hipertensos a la isquemia cerebral, cuando la presión cae a un nivel que es bien tolerado por los normotensos (41). Este cambio en la autorregulación verosimilmente refleja el engrosamiento de la pared arterial, con un control eficaz de la

tensión arterial a basa de medicamentos, la curva regresa hacia la normalidad (42). Esto puede explicar la capacidad que tienen los pacientes hipertensos eventualmente para tolerar ascensos de presión a cifras que inicialmente producían síntomas de izquemia cerebral. No todos los pacientes muestran una readaptación a la normalidad; es probable que sus alteraciones estructurales no sean reversibles. Así pues, los pacientes más ancianos con asteroesclerosis cerebral pueden seguir siendo susceptibles a la izquemia cerebral, cuando su presión arterial es disminuída aún cuando sea en forma suave. Cuando la presión se eleva por encima de su valor crítico, nuevamente falla la autorregulación (43) y los vasos previamente contraídos empiezan a dilatarse, primero en forma segmentaria y después difusamente. Si esta elevación es transitoria, el daño focal a la pared vascular puede causar necrosis fibrinoide o formación de microaneurismas. Si la elevación es más duradera, la extravasación del plasma puede causar edema cerebral, lo que conduce a Encefalopatía Hipertensiva o a ruptura de las paredes vasculares que produce hemorragia cerebral. Los accidentes cerebrales más frecuentes son: Infarto Cerebral Aterotrombótico, Hemorragia Intracerebral y Hemorragia Subaracnoidea(44).

En un estudio de 121 pacientes hipertensos se encontró a las mujeres con más tendencia a la enfermedad cerebrovascular aún teniendo tratamiento antihipertensivo (45).

## **JUSTIFICACION**

Es conocido que la Hipertensión Arterial Sistémica se en cuenta dentro de las primeras causas de mortalidad (4-46). Es de tal magnitud el problema de salud pública que produce la hi pertensión que ya hay lugares especializados en solo tratar a la Hipertensión Arterial Sistémica.

Por lo tanto el médico General y Familiar que es el médi co de primer contacto debe de estar bien familiarizado con este padecimiento para su buen control y de este modo realizar - una verdadera medicina preventiva.

Se ha observado que a través de monitoreo seriado de pa- cientes con alteraciones en la tensión arterial ya sea lábil o persistente se puede prevenir el uso innecesario de drogas antihipertensivas las cuales se deben de prescribir según las ne cesidades del individuo y prevenir las complicaciones.

Se considera importante las investigaciones que están di rigidas para atender las principales complicaciones que presen- tan los hipertensos para su mejor atención.

## **OBJETIVOS**

1. Identificar la frecuencia de la Hipertensión Arterial - Sistémica, por edad, sexo, peso, ocupación y antecedentes familiares de hipertensión arterial.
2. Identificar qué tipo de complicaciones se presentan en relación a la duración de la hipertensión arterial.
3. Identificar qué tipo de complicaciones se presentan en relación a edad, sexo, peso, toxicomanías y medicamentos asociados.
4. Dar a conocer los resultados para que el médico general y familiar, conozcan las principales edades, sexo y las principales complicaciones que se presentan en sus derechohabientes para así llevar a cabo medicina preventiva.

**CRITERIOS DE INCLUSION**

1. Pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica.
2. Individuos de ambos sexos.
3. Hipertensos mayores de 30 años, con 5 años o más tiempo de evolución de su hipertensión.

**CRITERIOS DE EXCLUSION**

1. Pacientes menores de 30 años.
2. Pacientes en los cuales tuviera menos de 5 años de haberle detectado la hipertensión arterial.
3. Individuos en los cuales posterior a estudios se le hubiera diagnosticado Hipertensión Arterial Secundaria.

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo-transversal en los de-rechobahientes de la Clínica de primer nivel ISSSTE Dr. Igna-cio Chávez, en pacientes en los cuales se les detectó presión arterial elevada en varias ocasiones sin conocer su etiología, con mínimo de presentar la enfermedad de 5 años; se tomaron pa-cientes de ambos sexos, con una edad mayor a los 30 años y tam-bién que hayan estado bajo tratamiento antihipertensivo.

Se revisaron las formas SM-10 correspondientes a los me-ses de enero a diciembre de 1985, de los cuales se sacaron el número de los pacientes con hipertensión arterial sistémica, - el total fue de 3,098 pacientes.

Se elaboró un muestreo para estudios complejos con pobla-ción menor de 10,000; fórmula:

$$N = \frac{\frac{Z^2 q}{E^2 q}}{1 + \frac{1}{N} \frac{Z^2 q}{E^2 q} - 1}$$

En donde:

Z = confiabilidad	= 92%
E = error	= 0.05%
P = éxito	= 0.70%
Q = fracaso	= 0.30%
N = población	= 3,098

Dándonos un valor total de 449 pacientes a estudiar.

Los datos tomados de las formas SM-10 fueron los siguientes: edad, sexo, peso, ocupación, antecedentes familiares de hipertensión arterial, tiempo de evolución de dicha enfermedad, complicaciones de la hipertensión arterial, datos de toxicomanías (tabaquismo), medicamentos que pueden estar relacionados con la hipertensión arterial y enfermedades concomitantes.

Los resultados se vertirán en cuadros y tablas, se utilizarán medidas de resumen (cuantitativas y cualitativas) y medidas de dispersión (rango).

## RESULTADOS Y ANALISIS

En el presente estudio se realizó una investigación con un total de 449 individuos hipertensos, de los cuales 294 correspondían al sexo femenino y 155 al sexo masculino (Cuadro número 1).

El grupo de edad más afectado fue el 68-78 años (32.9%), lo cual está cerca de las edades encontradas por Becgaard (47) en su estudio, pero referente a la mortalidad, cosa que en este estudio no se está revisando

Cuadro No. 1

### DISTRIBUCION DE HIPERTENSOS POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO.

CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ ISSSTE, 1985

Grupo de edad	S e x o		M a s c u l i n o		T o t a l	
	Femenino No.	%	No.	%	No.	%
35-45 años	17	5.7	14	9.1	31	6.9
46-56 años	51	17.3	38	24.5	89	20.0
57-67 años	88	30.0	47	30.3	135	30.0
68-78 años	103	35.0	45	29.0	148	32.9
78-89 años	35	12.0	11	7.1	46	10.2
Total	294	100.0	155	100.0	449	100.0

Fuente: Archivo de la Clínica Dr. Ignacio Chávez ISSSTE, 1985.

El resultado que se encontró con la evaluación del peso fue el siguiente (Cuadro No. 2), teniendo en las mujeres el -- que mayor se presentó fue el de 60-69 kg (32.6%), encontrando\_ como diagnóstico de enfermedad a la Obesidad en 112 mujeres, - en los hombres el peso que con mayor frecuencia se encontró - fue el de 64-74 kg (47.9%) y como diagnóstico de Obesidad en - 38 hombres (24.5%).

Con respecto al tipo de enfermedad concomitante, se en-- contraron reportadas en total 26, ocupando el primer lugar a -- la Obesidad, la cual sabemos es un factor de riesgo (2) y tam-- bién hay reportes que hablan de la hipertensión arterial y la Obesidad diciendo que son dos fenómenos que han sido relaciona\_ dos más frecuentemente en la población (20).

La relación entre el número de obesos y de los hipertens-- sos, probablemente se configura a través del contexto familiar de la Obesidad, ya que como es conocido los obesos son más hi-- pertensos que los normotensos (48).

Cuadro No. 2  
DISTRIBUCION DE MUJERES HIPERTENSAS POR GRUPO DE PESO  
CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ ISSSTE, 1985

Grupo de peso	F e m e n i n o s	
	No.	%
40-49 kg.	10	3.4
50-59 kg.	72	24.5
60-69 kg.	96	32.6
70-79 kg.	79	26.9
80-89 kg.	27	9.2
90-99 kg.	10	3.4
Total	294	100.0

Fuente: Archivo de la Clínica Dr. Ignacio Chávez ISSSTE, 1985.

Cuadro No. 2  
DISTRIBUCION DE HOMBRES HIPERTENSOS POR GRUPO DE PESO  
CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ ISSSTE, 1985

Grupo de peso	M a s c u l i n o s	
	No.	%
53-63 kg.	13	8.4
64-74 kg.	68	43.9
75-85 kg.	48	31.0
86-96 kg.	18	11.6
97-107 kg.	7	4.5
108-117 kg.	1	0.6
Total	155	100.0

Fuente: Archivo de la Clínica Dr. Ignacio Chávez ISSSTE, 1985.

En repetidas ocasiones se ha dicho que los factores psicosociales adversos probablemente tengan importancia en la patogenia de la hipertensión. Si bien la exposición breve a estímulos psíquicos puede producir aumento correspondiente a la presión arterial. Hay algunos factores psicógenos que han sido incriminados en la hipertensión tienen influencia múltiple sobre la dinámica cardiovascular (50).

Cuadro No. 3

**PACIENTES HIPERTENSOS DE AMBOS SEXOS SEGUN OCUPACION.  
CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ ISSSTE, 1985**

Ocupación	S e x o				Total	
	Femenino No. %		Masculino No. %		No. %	
Hogar	148 50.3				148 33.0	
Obrero	34 11.6		50 32.3		84 18.7	
Técnico	49 16.7		56 36.1		105 23.4	
Profesionista	63 21.4		49 31.6		112 24.9	
Total	294 100.0		155 100.0		449 100.0	

Fuente: Archivo de la Clínica Dr. Ignacio Chávez ISSSTE, 1985.

En 86 (29%) mujeres hipertensas y en 63 (40.6%) hombres hipertensos se encontraron antecedentes familiares de hipertensión arterial (Cuadro No. 4).

Se han hecho varios estudios en los cuales se ha encontrado constante el antecedente familiar de hipertensión, tanto así que se dice que la hipertensión arterial sistémica es 2 veces más alta en los que tenían antecedentes paternos positivos de hipertensión comparado con los antecedentes paternos negativos (17-18).

En nuestro estudio el mayor porcentaje se encontró en los individuos hipertensos sin antecedentes familiares de hipertensión.

Cuadro No. 4

**ANTECEDENTES FAMILIARES DE HIPERTENSION ARTERIAL EN  
INDIVIDUOS HIPERTENSOS DE AMBOS SEXOS  
CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ ISSSTE, 1 9 8 5**

	S e x o		M a s c u l i n o s		T o t a l	
	Femeninos No.	%	No.	%	No.	%
Con antecedentes	86	29.0	63	40.6	149	33.2
Sin antecedentes	208	71.0	92	59.4	300	66.8
Total	294	100.0	155	100.0	449	100.0

Fuente: Archivo de la clínica Dr. Ignacio Chávez ISSSTE, 1985.

De acuerdo al tiempo de evolución de la Hipertensión Arterial Sistémica la complicación en el sexo femenino se encon-

tró más frecuente la Insuficiencia Coronaria en 39 casos y en el sexo masculino fue el Infarto Agudo al Miocardio en 30 casos. El grupo que más presentó complicaciones fue el que tenía de 5 a 10 años de evolución de la hipertensión arterial - con 112 casos, mientras que en el grupo de evolución de 30-34 años sólo se reportaron 7 casos (Cuadro No. 5).

Cuadro No. 5

**TIPO DE COMPLICACIONES EN INDIVIDUOS HIPERTENSOS DE AMBOS  
SEXOS SEGUN TIEMPO DE EVOLUCION EN AÑOS**

**CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ ISSSTE, 1 9 8 5**

Complicación	T i e m p o   d e   e v o l u c i ó n						Total
	5-9 años	10-14 años	15-19 años	20-24 años	25-29 años	30-34 años	
Infarto Agudo al Miocardio	31	8	8	2	2		51
Insuficiencia Coronaria	22	17	7	4			50
Cardiopatía Hipertensiva	19	8	3		4	3	37
Retinopatía	8	6	7	4	1	2	28
Enfermedad Cerebrovascular	16	5	3				24
Insuficiencia Cardiaca	6	3	6		3		18
Transtorno de la Conducción	7	2	5	2	1		17
Cardiomegalia	3	2	3			2	10
<b>Total</b>	<b>112</b>	<b>51</b>	<b>42</b>	<b>12</b>	<b>11</b>	<b>7</b>	<b>234</b>

Fuente: Archivo de la clínica Dr. Ignacio Chávez ISSSTE, 1985.

Generalmente la hipertensión arterial ha sido considerada como una de las causas más importantes de Cardiopatía en todo el mundo. Los estudios clínicos han demostrado la gran frecuencia de asociación de hipertensión y cardiopatía (39).

En el presente estudio los grupos de edades más afectados fueron los de 57 a 78 años con las complicaciones ya mencionadas anteriormente (Cuadro No. 6). Hay un estudio en el cual se encontró que las edades de 60-69 años eran más afectadas pero con respecto a la mortalidad, cosa que en este estudio no se investiga (47).

Con respecto al sexo, el femenino presentó con mayor frecuencia como complicación a la Insuficiencia Coronaria en un 13.2% y el sexo masculino el Infarto Agudo al Miocardio en un 19.3%. Hay autores que demuestran que la Cardiopatía Coronaria es menos frecuente en las mujeres, ya que la sobrevida en ellas es mucho más larga (10). Otros estudios más recientes, en los cuales reportan que las Enfermedades Cerebrovasculares es más frecuente en las mujeres (45). Otros autores reportan que la Cardiopatía Hipertensiva es la principal causa de Insuficiencia Cardiaca en el hombre (51).

En la relación entre complicaciones de la hipertensión arterial, toxicomanías (tabaquismo) y medicamentos relacionados con la hipertensión se encontró a los estrógenos con mayor frecuencia en 42 mujeres en total, pero en 27 (9.1%) sin complicaciones y en 15 (5.1%) relacionada con alguna de las

complicaciones ya mencionadas. En sólo 2 mujeres se encontró el antecedente de ingerir Hormonas Tiroideas y relacionadas con Insuficiencia Cardíaca y los corticoesteroides sólo se encontró en un caso (Cuadro No. 7)

Cuadro No. 6

**RELACION ENTRE GRUPO DE EDAD Y COMPLICACIONES DE LA  
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA EN PACIENTES HIPERTENSOS  
CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ ISSSTE, 1 9 8 5**

<b>Complicación</b>	<b>35-45 años</b>	<b>46-56 años</b>	<b>57-67 años</b>	<b>68-78 años</b>	<b>79-89 años</b>	<b>Total</b>
Infarto Agudo al Miocardio		8	18	16	9	51
Insuficiencia Coronaria	2	11	10	16	11	50
Cardiopatía Hipertensiva		4	13	20		37
Retinopatía		4	7	13	4	28
Enfermedad Cerebrovascular	2		9	8	5	24
Insuficiencia Cardíaca		3	7	6	2	18
Transtorno de la Conducción			2	5	10	17
Cardiomegalia				5	5	10
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>30</b>	<b>66</b>	<b>89</b>	<b>46</b>	<b>235</b>

**Fuente:** Archivo de la Clínica Dr. Ignacio Chávez ISSSTE, 1985.

En la investigación también se encontraron otros medicamentos relacionados con la hipertensión arterial tales como progesterona y anfetaminas sin relación alguna de las complicaciones ya mencionadas.

Con respecto a las toxicomanías (tabaquismo), el mayor porcentaje se encontró en el sexo masculino con un total de 26%, el 8.3% sin relacionarse a alguna complicación. En el sexo femenino el total encontrado fue de 14%, siendo el 5.1% sin relación con alguna complicación y en el 9.1% con relación a las complicaciones mencionadas (Cuadro No. 7).

En particular no se han relacionado en forma suficiente que los estrógenos-progestágenos sean causa de Hipertensión. Hay estudios longitudinales en los cuales se ha demostrado que prácticamente toda mujer que ingiera estrógenos-progestágenos, padecen de elevación de la presión diastólica y sistólica (14).

Con respecto al tabaquismo se ha visto que los enfermos hipertensos no deben fumar, ya que se ha observado que éstos tienen mayores probabilidades de pasar a la fase maligna o de desarrollar otras complicaciones vasculares (52-53).

Cuadro No. 7

**RELACION ENTRE COMPLICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL  
Y MEDICAMENTOS RELACIONADOS CON ESTA.  
CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ ISSSTE, 1 9 8 5**

Complicación	Estrógenos	H.Tiroideas	Corticoesteroides
Insuficiencia Coronaria	5		
Infarto Agudo al Miocardio	4		
Retinopatía	2		
Cardiopatía Hipertensiva	2		
Insuficiencia Cardíaca		2	
Enfermedad Cerebrovascular	2		
Transtorno de Conducción			
Cardiomegalia			1
Sin complicación	27		3
Total	42	2	4

Fuente: Archivo de la Clínica Dr. Ignacio Chávez ISSSTE, 1985.

Cuadro No. 8

**RELACION ENTRE COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSION ARTERIAL Y  
TABAQUISMO. CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ ISSSTE, 1 9 8 5**

Complicación	Tabaquismo		Total
	Mujeres	Hombres	
Retinopatía	9	1	10
Infarto Agudo al Miocardio	5	12	17
Insuficiencia Cardiaca	5	3	8
Cardiopatía Hipertensiva	4	3	7
Insuficiencia Coronaria	4	1	5
Cardiomegalia	3		3
Sin complicación	16		16
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>41</b>	<b>63</b>

**Fuente:** Archivo de la Clínica Dr. Ignacio Chávez ISSSTE, 1985.

## CONCLUSIONES

- En el año de 1985, la Hipertensión Arterial Sistémica se encontró dentro de las cinco primeras causas de consulta en la Clínica Dr. Ignacio Chávez ISSSTE, demostrando con ésto la importancia que es para el médico Familiar, conocer todo lo referente a este padecimiento y a su manejo, ya que de él dependen la forma y el tiempo en que se presenten las complicaciones, ofreciéndole un mejor pronóstico.
- En cuanto al sexo se encontró más frecuente en las mujeres.
- El mayor grupo de hipertensos se encontró en la séptima y octava década de la vida, quizá porque este grupo de edad es el que con mayor frecuencia acude a control médico.
- Se encontró que los antecedentes familiares de Hipertensión Arterial no tienen ninguna significancia con los pacientes estudiados en la Clínica Dr. Ignacio Chávez del ISSSTE.
- La ocupación que prevaleció en las mujeres fue el hogar,

aparentemente el dedicarse al hogar parecería poco estresante, si no tomáramos en cuenta los problemas psicológicos y económicos que enfrenta el ama de casa y en muchas ocasiones además de dedicarse al hogar tienen otro tipo de trabajo dentro de su casa.

- En los hombres no se encontró ninguna prevalencia entre una ocupación y otra. Pudiera ser por el ritmo de trabajo que la mayoría tiene y que los mantiene en constante stress.
- Se encontraron 8 diferentes tipos de complicaciones que son secundarias a la Hipertensión Arterial Sistémica: la que ocupa el primer lugar fue la Insuficiencia Coronaria en las mujeres y el primer lugar en los hombres fue el - Infarto Agudo al Miocardio.
- De acuerdo al tiempo de evolución de la Hipertensión Arterial se encontraron mayores complicaciones en el grupo de 5-10 años.
- De los expedientes estudiados además de las complicaciones propias de la Hipertensión ya mencionadas anteriormente, se encontraron 26 enfermedades concomitantes, de las cuales las más frecuentes fueron la Obesidad y la Osteoartrosis en ambos sexos.

- Conociendo que la Obesidad es uno de los principales factores de riesgo para la Hipertensión Arterial Sistémica, es conveniente hacer una campaña en contra de este problema de salud, orientando a los derechohabientes sobre las repercusiones que trae el ser obeso, la alimentación y ejercicios que deben practicar.

## BIBLIOGRAFIA

1. FERGUSON, RK; Ann Intern Med: 82:761, 1975.
2. BERGLUND G.; ANDERSON O.; WILHELMSEN L.; Br Med J: 2: 554, 1976.
3. DANIELSON M. y DAMMSTROM B.G.; Acta Med Scand: 209: 451, 1981.
4. CARDENAS LOAEZA; CHAVEZ DOMINGUEZ; Gaceta Médica de México; Vol. 119 No. 6, junio 1983.
5. Datos del Health and Nutrition Examination Survey, 1971-1974. Fuente advance data. Vital & Health Statistics of the national center for Health Statistics No. 1, octubre 18, 1978.
6. CHAVEZ DOMINGUEZ: R. Arch Inst Cardiol Mex; 49:303, 1979.
7. PUFFER R.R. y GRIFFITH G.W.; PAHO. Scientific Pub. No. 151, 1967.
8. LOW EA: Am J Med: 55:281, 1973.
9. PAUL O.: Brit Heart J: 33 (suppl) 116:1971.
10. HATANO S.; In PAUL O. (ed). Epidemiology and control of Hypertension Miami Symposia Specialists, 1975.
11. KANNEL W.R.; Mc GEE D.; GORDON T.: The Framingham study: Am J Cardiol: 38:46-51, 1976.
12. BENSON H.; ROSNER BA: Jama 248:1465, 1982.
13. C. VENKATA S. RAM: Clin Med. de Norteamérica, 1984.

14. The Australian Therapeutic Trial in Mild Hypertension. Lancet 1:1261, 1980.
15. BRUNNER HR.; LARAGH JH.; Baer I. et al: N Engl J Med : 286:441, 1972.
16. VII High Blood Pressure. Scientific American Inc, 1982.
17. FEINLEIB M.; GARRISON RJ.; HAVLIK RJ.: Childhood Prevention of Atherosclerosis and Hypertension, p.271, Raven - Press, New York, 1980.
18. STAMLER R.; STAMLER J.; RIEDLINGER WF. et al: Jama 241 : 43, 1979.
19. KANNEL WB: Some Lesson in Cardiovascular Epidemiology - From Framingham: Am J Cardiol: 37:269, 1976.
20. HARTFORD M.; WIKSTROND J.; WALLENTI I.: Clin Exp Hyper--tension 5(9):1429-51, 1983.
21. FRANZ H.; MESSERLI; KIRSTEN SUNDGAARD: The Am J of Med : 74:808-811, 1983.
22. HARNISH A., PERACE Mc: Medicine 52: 483, 1973.
23. VAN BUCHEM FSP, V.; Acta Med Scand 176:539, 1964.
24. ROMALHO PS., DOLLERY CT: Circulation 37:580, 1968.
25. RALPH RA.: Am Ophthal 6:323, 1974.
26. KAYASAWA F., MIYAKE K.; Arch Ophthalmol; Aug:102(8): 1169-70, 1984.
27. TRANCY RE., TOCA VT; Lab Invest 30:30, 1974.

28. EVANS W.: Br Heart J: 22:17, 1960.
29. LJUNGQUIST A.: J Pathol Bacteriol: 84:313, 1962.
30. HOLLENBERG NK., EPSTEIN M, BOSCH RI et al: Am J Med: 47:645, 1969.
31. MOORE SB., GOODWIN FJ: Lancet: 2:67, 1976.
32. ARLORT IP., ROSENTHOL J: Cardiovasc Intervent Radial 7(5): 221-8, 1984.
33. GORDON T., THOM T.: Prevent Med 4:115, 1975.
34. DE KANNEL WB., SERLIE P.: Epidemiology and control of Hypertension Miami Symposia Specialists, 1975.
35. ROSERMAN RH., SHOLTZ RI: Circulation 54:51, 1974.
36. COLIN JN., LIMAS CJ.: Arch Intern Med 133:969, 1974.
37. OXMAN HA., COUNOLLY DC.: Circulation 45 and 46 (suppl) - II: 11-104, 1972.
38. FROHLICH ED., TARAZI RC.: Circulation 44:446, 1971.
39. Mc KNEE PA., CASTELLI NP. et al.: N Engl J Med: 285:1441, 1971.
40. IBRAHIM MM., MADKOUR MA: Clin Sci; dec:61 suppl 7; 105-8, 1981.
41. De STFANDGAARD S., OLESEN J., SKINHOJ et al: Brit Med J; 1; 509, 1973.
42. De STFANDGAARD S: Circulation; 53:729, 1976.
43. SKINHOJ E., De STFANDGAARD S.: Lancet 1: 462, 1973.

44. MATSUMATO N., WHISNANT JP et al: Stroke 4:20, 1973.
45. LINDHOLM L., EJLERTSSON G., SCHORST: B Acta Med Scand: 216(3):251-9, 1984.
46. DE LA LOZA SALDIVAR, CETINA AYUSO. Boletín Estadístico anual sobre mortalidad en la población usuaria de los servicios médicos del IMSS, 1983.
47. BECHGAARD P.: IN STAMLER J., STAMLER R., PULLMAN TN. - (eds) The Epidemiology of Hypertension p. 357, New York, Brune & Stratton, 1967.
48. TOBIAN L. Hypertension and Obesity. N. Engl., J. Med - 298:46-48, 1978.
49. FROHLICH ED.: Mayo Clin Prol 52:361, 1977.
50. GALASY RA., CLARKE LK, VASKO MR.: Neurosci Behav Rev 5 : 137, 1981.
51. KANNEL WB., CASTELLI WP., Mc NAMON PM.: The Framingham - study; N. Engl J Med: 287:781-787, 1972.
52. ISLES C. et al: Br Med J 1:579, 1979.
53. BLIXHAM CA., BEEVERS DG y WALKER J.: Br Med 1:581, 1979.