

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11227
281.44

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

UNIDAD MEDICA

HOSPITAL REGIONAL " GRAL. IGNACIO ZARAGOZA "

I.S.S.S.T.E.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA RESTRICCIÓN DIETÉTICA MODERADA
DE CLORURO DE SODIO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL
SISTÉMICA PRIMARIA LEVE A MODERADA.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DR. ALEJANDRO GUTIERREZ SARGADO

MEXICO, D.F. 1988.

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

INDICE

	Página
1. Introducción	I
2. Generalidades	2
3. Cbjetivos	8
4. Material y métodos	8
5. Resultados	IO
6. Discusiones	IO
7. Bibliografía	II

INTRODUCCION.

La organización mundial de la salud define a la hipertensión arterial de la siguiente forma:

Enfermedad hipertensiva es sinónimo de hipertensión esencial y deberá restringirse para designar al todavía no -- identificado trastorno (o trastornos) fisiológico característico de la enfermedad, y que conduce en última instancia a la elevación de la presión diastólica o sistólica a alteraciones anatómicas en el sistema vascular y a una alteración 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.

El término esencial deriva de un error de traducción de la palabra alemana "essentielle" que significa idiopático, y a la vez de un error de interpretación considerando como esencial mantener una presión elevada para impulsar la sangre a través de vasos sanguíneos estenosados por la edad.

Por lo tanto, el término esencial parece ser un término impropio y potencialmente nocivo, si causa que los pacientes piensen erróneamente que la suya no es una enfermedad que merezca atención.

Así el término benigna ha sido descartado, puesto que la hipertensión arterial sistémica no es una enfermedad benigna.

El término primario se utiliza solo para distinguirla de todas las restantes que son secundarias a causas conocidas.

La hipertensión primaria representa un 90% de la población hipertensa, y un 10% son secundarias.

La enfermedad hipertensiva es un problema de salud pública a nivel mundial, por su elevada morbilidad y mortalidad secundaria a las complicaciones de la misma cuando no es controlada adecuadamente.

En el presente trabajo se hizo un estudio prospectivo y comparativo para evaluar la importancia de la dieta hiposódica sobre las cifras de presión arterial.

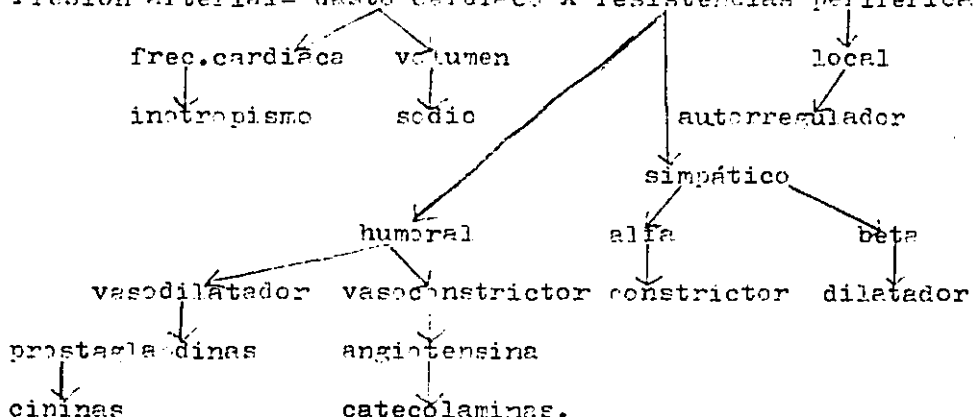
GENERALIDADES.

Clasificación según JNC de la presión arterial.

Presión arterial	categoría.
diastólica mmhg.	
menor de 85	presión normal.
85-89	presión normal alta.
90-104	hipertensión ligera.
105-114	hipertensión moderada.
igual o mayor de 115	hipertensión grave.
sistólica.	
menor de 140	presión normal.
140-159	hipertensión sistólica aislada en valores límites.
igual o mayor de 160	hipertensión sistólica aislada

PATOGENESIS.

Presión arterial = Gasto cardíaco X resistencias periféricas



Aunque la causa específica se desconoce, puede resumirse en una hipótesis racional en base a lo siguiente:

LA HIPÓTESIS AUTORREGULATORIA.

Es basada en estudios con tejido renal disminuido y a quienes se les administran cargas de volúmen.

La presión arterial sube inicialmente como consecuencia del gasto cardíaco elevado, pero al cabo de algunas semanas las resistencias periféricas se elevan y el gasto cardíaco regresa a cifras normales.

Inicialmente el gasto cardíaco elevado condiciona una hiperperfusión tisular con un excesivo aporte de O_2 y nutrientes a los tejidos, ello condiciona un mecanismo intrínseco vascular que regula la circulación sanguínea en función de la necesidad metabólica de los tejidos proceso denominado "autorregulación", la vasoconstricción sostenida reduce el flujo sanguíneo y equilibra el aporte entre suministro y demanda a lo normal, pero condiciona un aumento de las resistencias vasculares periféricas, con aumento sostenido de la presión arterial que permanece así por la rápida inducción del engrosamiento de la pared vascular, el resultado es un aumento de la presión arterial por aumento de las resistencias vasculares periféricas y normalización del gasto cardíaco.

VOLUMEN DE FLUIDO.

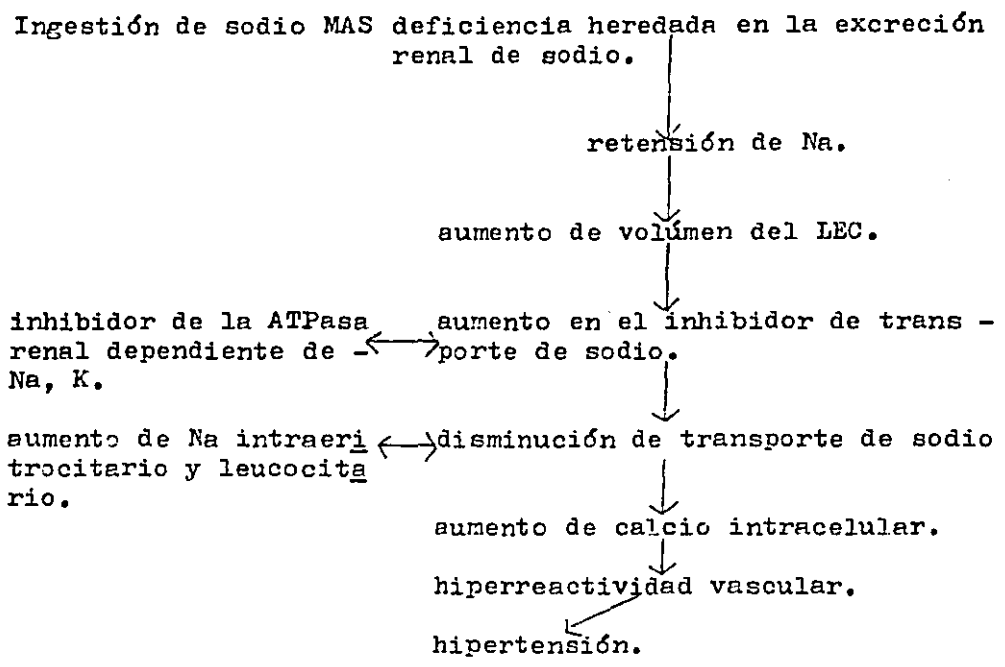
- Retención renal de sodio -

En individuos normales cuando la presión arterial aumenta, la excreción de sodio y agua aumentan con disminución del volúmen intravascular y regresión de la presión a la normalidad, fenómeno conocido como "presión-natriuresis".

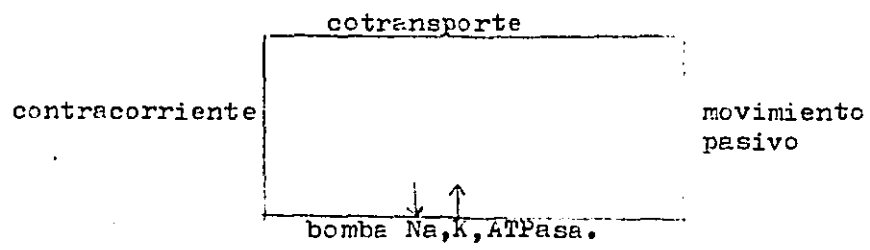
La presión de perfusión se calcula en aproximadamente 100 mmHg con excreción de 150 meq de sodio al día, aumentos de 1 mmHg pueden aumentar la excreción a 2 meq por día. Lo obstante en pacientes con hipertensión primaria un aumento de la presión arterial no causa aumento inmediato de la excreción de sodio.

Sin embargo, en pacientes hipertensos existen fallas en este mecanismo de eliminación de sodio y agua, por lo que han tratado de explicarse en base a las siguientes modalidades.

Esquema de la deficiencia en el transporte de sodio para la patogénesis de la hipertensión primaria.



Esquema de 4 mecanismos de transporte de sodio demostrado en eritrocitos.



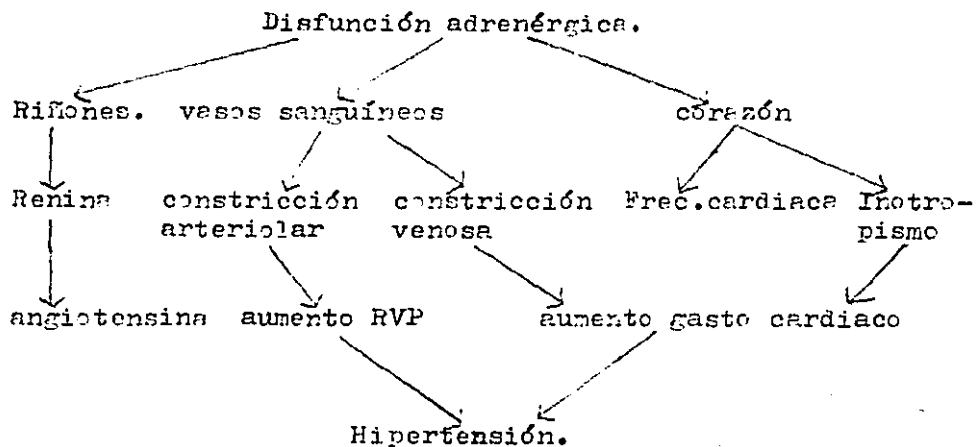
FACTORES VASCULARES.

a) Cambios estructurales: Existe aumento en el espesor de la pared vascular, la hipertrofia adaptativa de la capa media de los vasos de resistencia explica el aumento de las resistencias vasculares periféricas, estos cambios se han tratado de comprender por una mayor síntesis proteica inducida por el sodio.

b) Cambios funcionales: los vasos sanguíneos con cambios estructurales serán también más reactivos, observándose una mayor respuesta presora a las catecolaminas y angiotensina, aun con concentraciones plasmáticas normales de estas. Es posible que estos efectos sean inducidos por un mayor acumulo de sodio y calcio intracelular.

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO.

Hipótesis de la hipertensión basada en hiperactividad del sistema nervioso autónomo.



FACTORES HUMORALES.

a) Vasodilatadores:

- Prostaglandinas - Las prostaglandinas son sintetizadas en el riñón, y la mayor parte inactivadas en la circulación -- pulmonar, excepto la prostaciclina y su metabolito principal la 6 ceto-PGFI alfa, que tiene propiedades vasodilatadoras.

Algunos pacientes con hipertensión primaria tienen concentraciones urinarias bajas de prostaglandinas, lo que indica un defecto en la síntesis de las mismas y el subsecuente aumento de las resistencias vasculares periféricas.

- Sistema Calicreina- cininas-

Las pruebas de una posible participación de este sistema en la hipertensión primaria todavía son inaceptables.

b) Vasoconstrictores.

- Sistema Renina- angiotensina.

Es perfectamente conocido el mecanismo de este sistema en el desarrollo de hipertensión, por lo que no hay dudas acerca del mismo.

FUNCION DEL SODIO EN LA REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL.

Se ha observado que en sociedades primitivas es menor la frecuencia de hipertensión arterial en relación con sociedades modernas, sin explicar la verdadera relación causa-efecto.

Los estudios con restricción de sodio en la dieta sugiere una disminución de la presión arterial.

La heterogeneidad de la respuesta a la restricción sodica, implica que existen individuos susceptibles y resistentes a la sal.

Solo un porcentaje de una población (20%) puede ser sensible al sodio, unicamente en estas personas se puede pensar en una relación sodio dietético, y cifras de presión arterial.

HIPOTESIS DE GUYTON.

Esta hipótesis tiene las mismas bases y explicaciones - fisiológicas en relación a la teoría de la autorregulación ya mencionada previamente.

No puede deducirse que la retención de sodio sea una -- hipótesis unificadora sobre la patogenia o persistencia de la hipertensión arterial, pero probablemente exista un sub grupo de individuos sensibles a la sal, en quienes si sea una determinante de gran importancia.

TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO DE LA HIPERTENSION.

El tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial sistémica es recomendado, así la restricción dietética de sodio se acepta como una medida importante, con el objeto de tratar de disminuir las cifras de presión arterial.

Estudios comparativos han obtenido una mejoría en aproximadamente 5mmhg de reducción de cifras de presión arterial, al someter a sus pacientes a restricción dietética de sodio.

Un importante problema es el control de estos pacientes - es aceptar la dieta, por que muchas veces es mal tolerada.

OBJETIVOS.

Demostrar si la restricción dietética moderada de cloruro de sodio, tiene o no importancia sobre las cifras tensionales de pacientes con hipertensión arterial esencial leve a moderada.

MATERIAL Y METODOS.

Los pacientes fueron seleccionados através de la consulta externa de Cardiología del Hospital Gral Ignacio Zaragoza, durante el mes de mayo a los cuáles se les hizo el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica leve a moderada de acuerdo a las cifras de presión arterial recomendadas -- por la Joint National Committee of detection, evaluation -- and treatment of High Blood Pressure, llevando su seguimiento posteriormente por la consulta externa del mismo servicio.

Para la medición de la presión arterial el paciente permaneció sentado y con el brazo apoyado a nivel del corazón en reposo durante 5 minutos.

Al inicio fué necesario tomar la presión arterial en -- ambos brazos, si la lectura era más alta en uno de los brazos, ese brazo se utilizó para mediciones futuras.

Se efectuarón 3 lecturas en cada visita, repitiéndose la medición a intervalos de 1 minuto, obteniéndose y anotando un promedio de las 3 mediciones.

La lectura de las cifras sistólica y diastólica se efectuó por técnica de auscultación, y en base a los ruidos de Korotkoff.

Grupo control.

Incluyó 56 pacientes, 40 mujeres, 16 hombres, con edad -- comprendida entre 35 a 65 años, media de 50, en todos se -- comprobó antecedente de hipertensión arterial sistémica.

Su seguimiento fué llevado durante los meses de mayo, -- junio y julio por consulta externa, con mediciones mensuales de presión arterial y determinación inicial de sodio -- plasmático y urinario. Estos pacientes llevarón una dieta -- normosódica, y suspensión de diurético.

Grupo estudio.

Incluyó 46 pacientes, 35 mujeres, 11 hombres, edad comprendida entre 35 a 65 años, media de 50.

Su seguimiento fué efectuado durante los meses de agosto, septiembre y octubre, durante los cuáles se indicó una dieta hiposódica (2 grs de sal al día) siendo entregada a cada paciente la hoja correspondiente para llevar mencionada dieta recomendada por el departamento de dietología de nuestro hospital.

De igual forma se efectuarón mediciones mensuales de presión arterial y determinación final de sodio plasmático y --urinario.

Criterios de inclusión.

Pacientes de ambos sexos, con edad de 35 a 65 años, con diagnóstico de hipertensión arterial esencial leve a moderada (presión diastólica de 90- 114 mmhg).

Criterios de exclusión.

Pacientes con hipertensión arterial sistémica secundaria.

Criterios de eliminación.

Pacientes que fallecieron o abandonarán el estudio, esto último incluyó 10 pacientes del grupo control.

Se recabaron los siguientes datos para cada paciente ---- edad, sexo, antecedente de hipertensión arterial sistémica y otros antecedentes de importancia relacionados a esta, signos y síntomas, exámenes de laboratorio y gabinete.

Para efecto de análisis de resultados se compararon las variables de presión arterial, sodio plasmático y urinario en ambos grupos.

ESTA TESIS
SALIR DE LA
NO DEBE
USARSE

RESULTADOS.

Respecto a la presión diastólica se obtuvo un promedio de 89 mmhg en el grupo control y un promedio de 85 mmhg en el grupo de estudio, con T de student de 2.43, y un valor de P significativo.

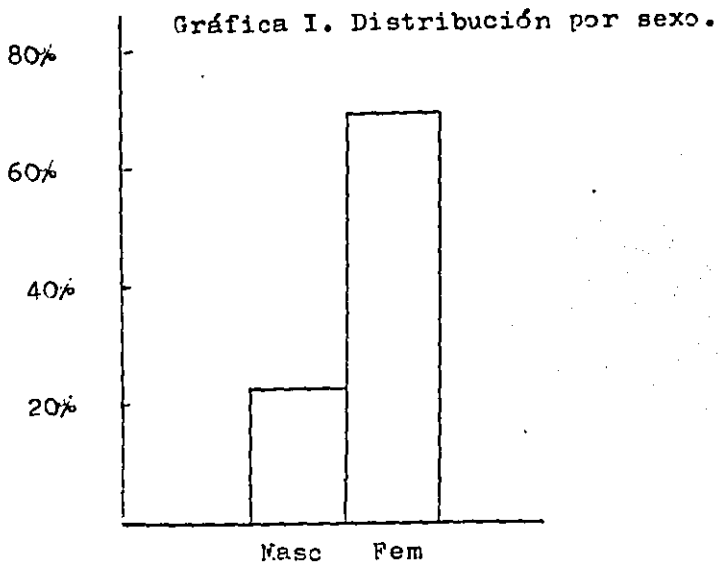
En cuanto a la presión sistólica se obtuvo un promedio de 141 mmhg en el grupo control, y un promedio de 136 mmhg en el grupo de estudio, con T de student de 1.85, y un valor de P significativo.

En el sodio plasmático se obtuvo un promedio de 139 Meq en el grupo control y un promedio de 138 Meq en el grupo de estudio, con T de student de 1.44, y un valor de P poco significativo.

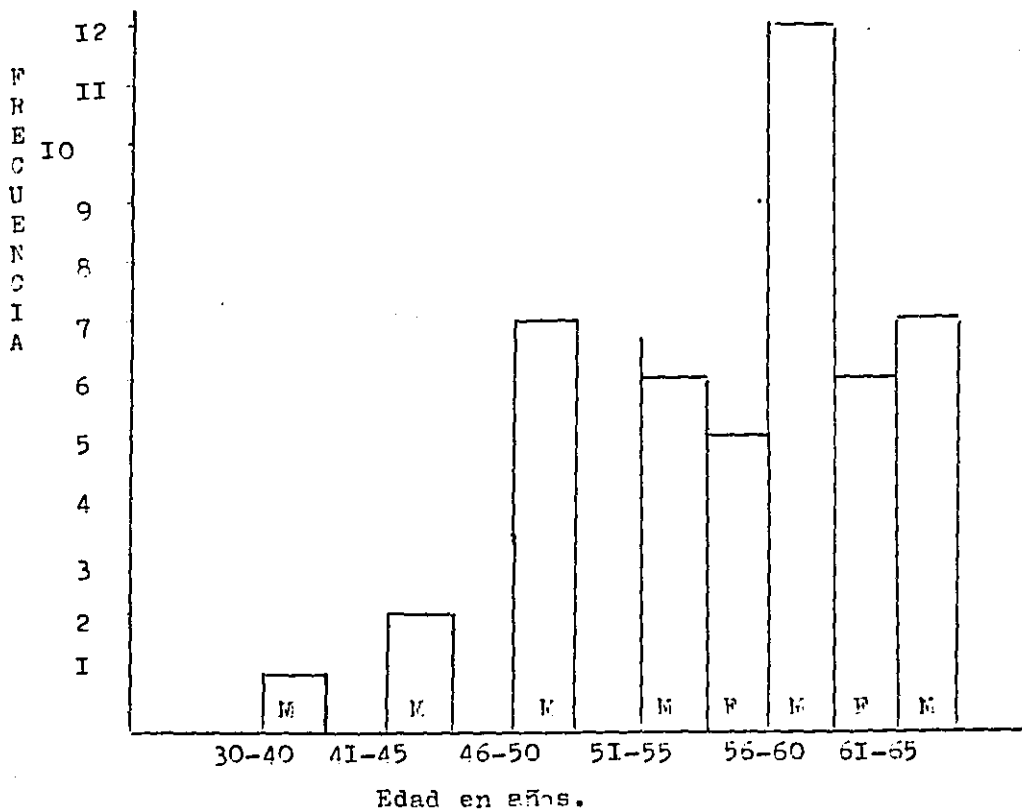
Y respecto al sodio urinario, se obtuvo un promedio de 121 en el grupo control y un promedio de 124 en el grupo de estudio, con T de student de 1.19, y un valor de P poco significativo.

DISCUSIONES.

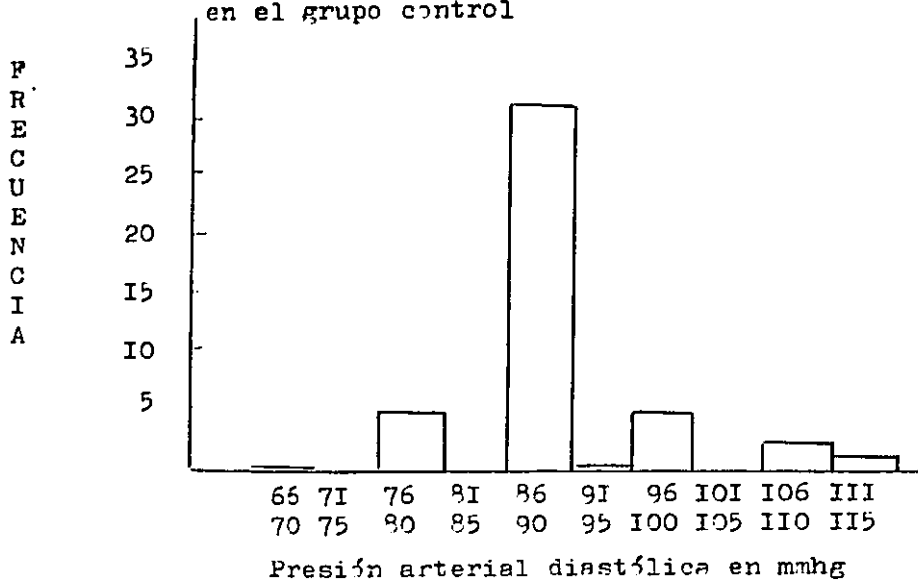
En el estudio se obtuvo desde el punto de vista estadístico una P con valor significativo, sin embargo desde el punto de vista clínico la reducción de las cifras de presión arterial de 4 mmhg para la diastólica y 5 mmhg para la sistólica en ciertos hipertensos sometidos a una restricción moderada de consumo de sodio es cuantitativamente de poca significación respecto a los riesgos de la enfermedad hipertensiva.



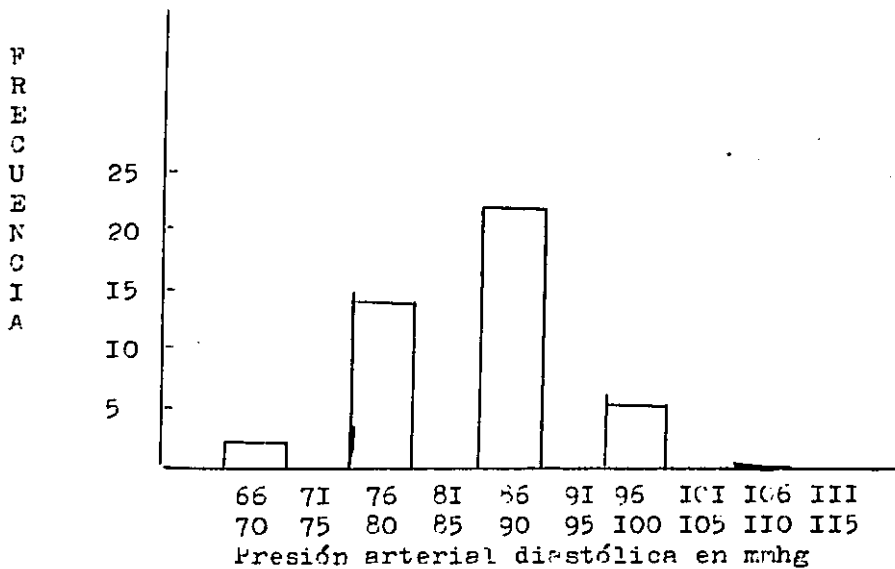
Gráfica 2. Distribución por edad.



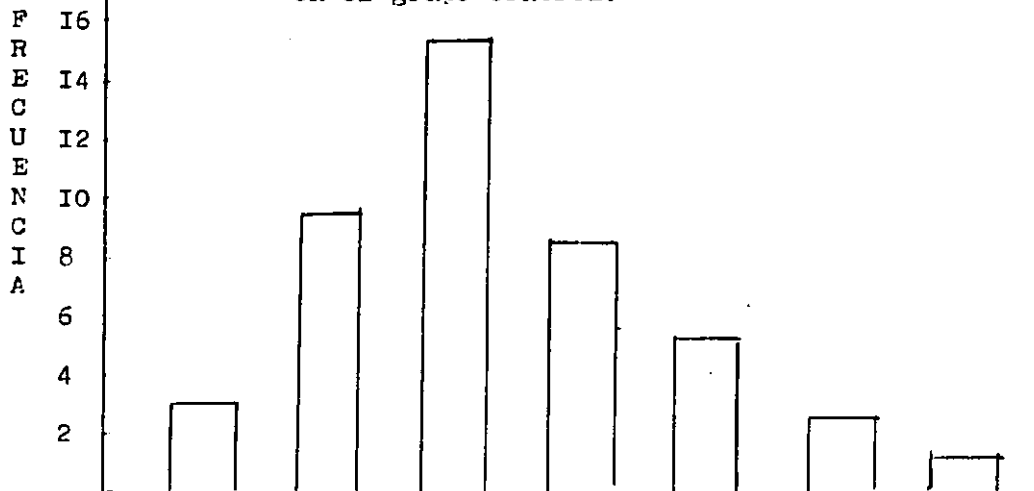
Gráfica 3. Distribución de la presión arterial diastólica en el grupo control



Gráfica 4. Distribución de la presión arterial diastólica en el grupo de estudio.

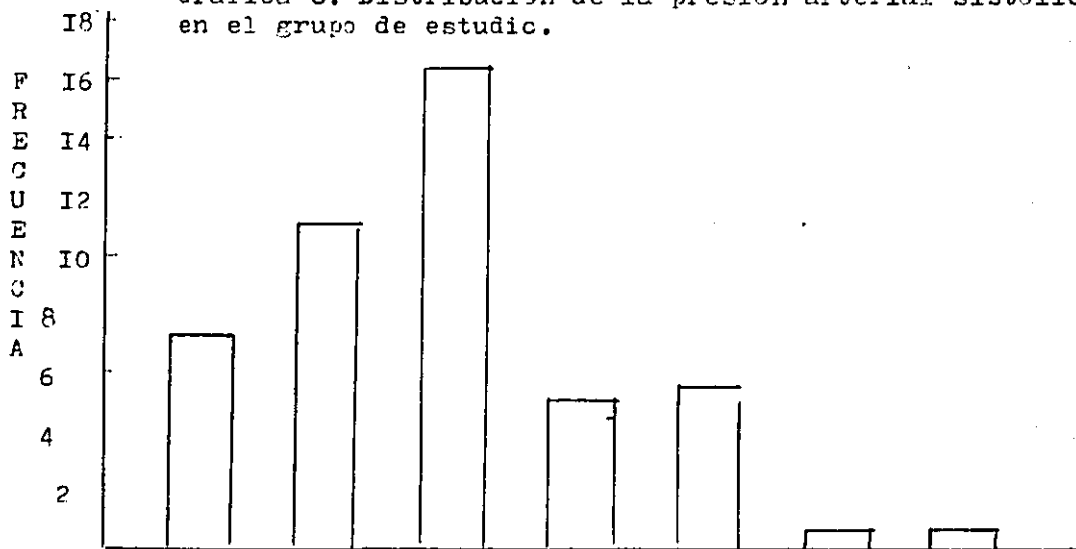


Gráfica 5. Distribución de la presión arterial sistólica en el grupo control.



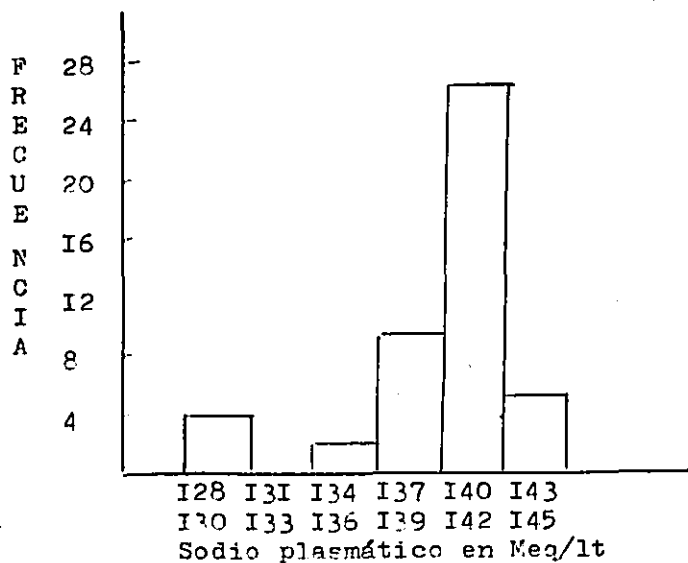
I16 I21 I26 I31 I36 I41 I46 I51 I56 I61 I66 I71 I76
 I20 I25 I30 I35 I40 I45 I50 I55 I60 I65 I70 I75 I80

Gráfica 6. Distribución de la presión arterial sistólica en el grupo de estudio.

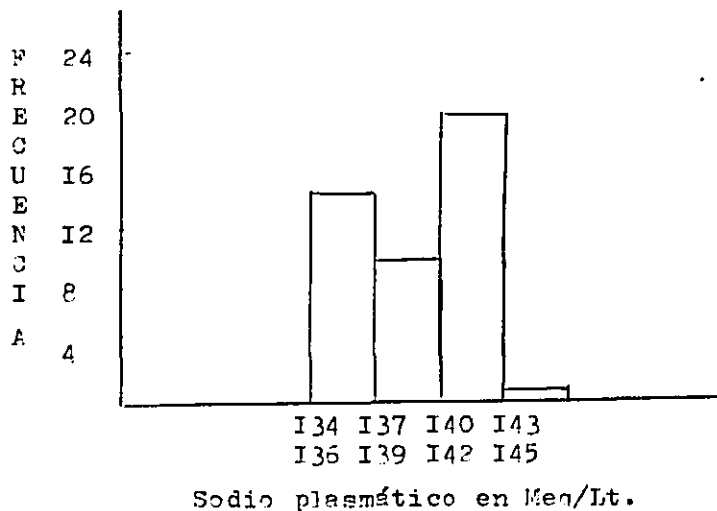


I16 I21 I26 I31 I36 I41 I46 I51 I56 I61 I66 I71 I76
 I20 I25 I30 I35 I40 I45 I50 I55 I60 I65 I70 I75 I80
 Presión arterial sistólica en mmhg.

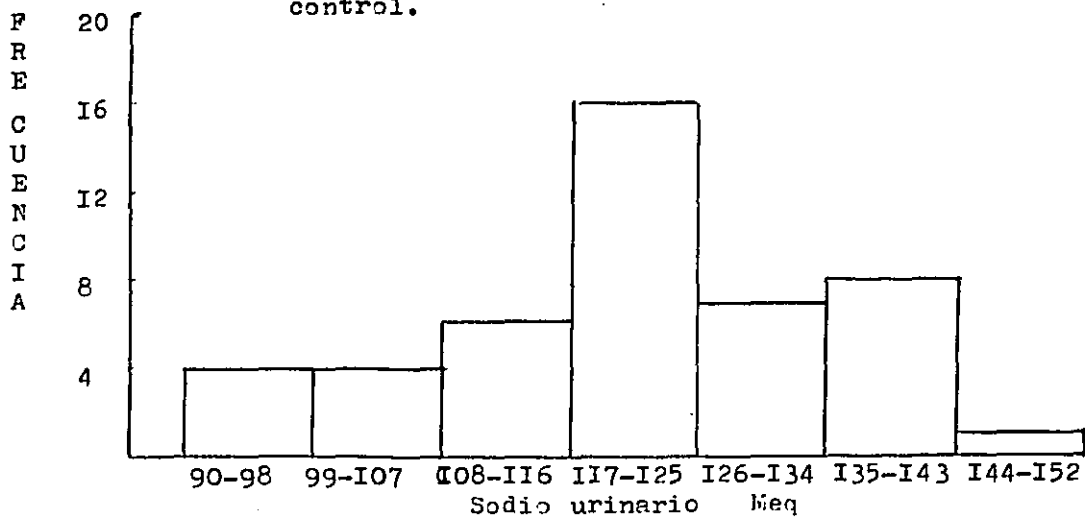
Gráfica 7. Distribución de sodio plasmático en el grupo control.



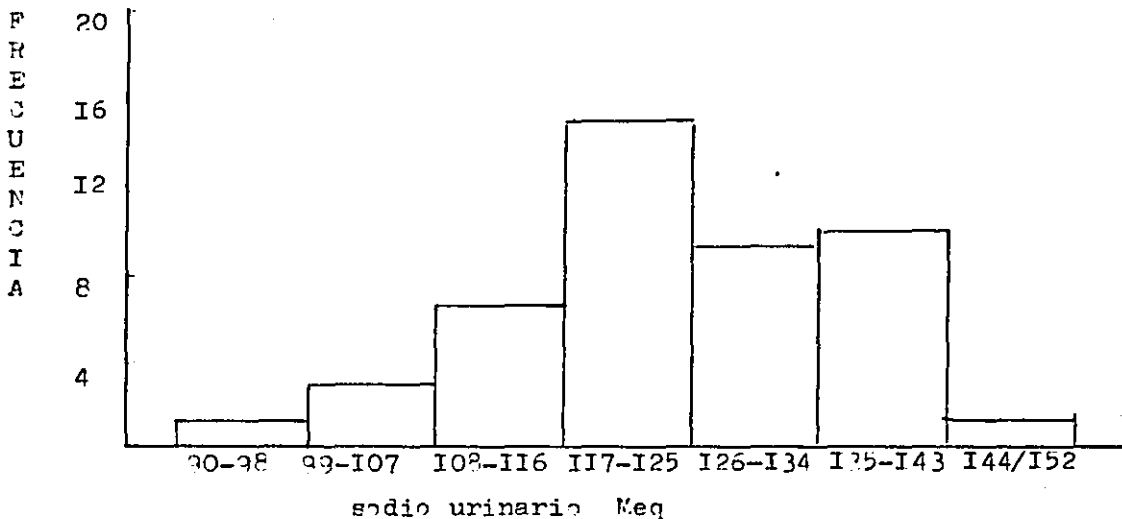
Gráfica 8. Distribución de sodio plasmático en el grupo de estudio.



Gráfica 9. Distribución del sodio urinario en el grupo control.



Gráfica 10. Distribución de sodio urinario en el grupo de estudio.



BIBLIOGRAFIA.

1. Dietary sodium and arterial blood pressure: evidence - against genetic susceptibility.
British Medical Journal Vol 291 Nov 1985 1525-28.
 2. Dietary salt and hypertension: treatment and prevention
British Medical Journal Vol 290 March 1985 949-50.
 3. Does sodium restriction lower blood pressure?
British Medical Journal Vol 293 July 1986 27-29.
 4. Consideraciones epidemiológicas para definir la hipertensión.
Clínicas Médicas de Norteamérica Vol 5 1987 815-31.
 5. Cationes e hipertensión.
Clínicas Médicas de Norteamérica Vol 5 1987 899-912.
 6. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión.
Clínicas Médicas de Norteamérica Vol 5 1987 969-980
 7. The 1984 report of the Joint National Committee on the - detection, evaluation, and treatment of High blood pressure
Arch Intern Med 144: 1045, 1984.
 8. Salt restriction in hypertensive patients.
Arch Intern Med Vol 144 July 1984 1415- 17.
 9. Relation between arterial pressure, dietary sodium --- intake and renin system in essential hypertension.
British Medical Journal Vol 283 July 1985 94-97.
 10. The utility of overnight urine collections in assessing compliance with a low sodium intake diet.
JAMA April Vol 249 No.13 1983 1764-68.
- II. Dietary sodium restriction for mild hypertension in -- general practice.
British Medical Journal Vol 285 February 1983 432-35.

- I2. Evaluation of the effectiveness of a low sodium diet in the treatment of mild to moderate hypertension.
The Lancet May 28, 1983 1179-182.
- I3. Non drug treatment of hypertension.
Ann Intern Med 102, 359, 1985.
- I4. Sodium manipulation in the management of hypertension.
Can J Physiol Pharmacol 64:793, 1986.
- I5. The role of sodium restriction in the management of - hypertension.
Can J Physiol Pharmacol 64:786, 1986.
- I6. Hypertension treated by salt restriction.
The Lancet, February 4 1978 227-30.
- I7. Double-Blind randomised crossover trial of moderate - sodium restriction in essential hypertension.
The Lancet February 1982 351-54.
- I8. Hipertensión clínica.
Norman N Kaplan. Editoriaal Interamericana
- I9. Principios de Medicina Interna.
Harrison, Petersdorf. 2054-2072
20. Blood-pressure response to moderate sodium restriction and to potassium supplementation in mild essential hypertension.
The Lancet, February 1984. 320-26.