

11226  
2 of 103



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HIPERTENSION ARTERIAL Y SU TRATAMIENTO  
INSTITUIDO EN LA CONSULTA EXTERNA DE  
LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 1  
EVALUACION DE TERAPEUTICA

## T E S I S

Que para obtener el Grado de Especialista en  
MEDICINA FAMILIAR  
P R E S E N T A

Dr. José Manuel Villalba Carcaño

U.M.F. No. 1

IMSS



IMSS

PUEBLA, PUE.

1988

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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

	Pág.
Introducción -----	1
Material y Métodos -----	16
Resultados -----	17
Discusión -----	28
Conclusiones -----	29
Resumen -----	31
Bibliografía -----	33

## INTRODUCCION.

La hipertensión arterial es una enfermedad de evolución incidiosa reconocida actualmente como la mayor causa de morbilidad y de mortalidad. Factor de riesgo primordial de las afecciones cardiovasculares, la hipertensión arterial se ha transformado en un problema de salud pública de primera importancia.

Se ha observado que la presión arterial es mayor en algunas poblaciones que en otras, siendo menor en aquellos grupos que poseen una cultura más estable y se encuentran en menos cambios de desajuste social. Se ha encontrado también que la mortalidad inherente a la hipertensión aumenta a medida que la ciudad y la población está en vías de desarrollo y existe, por lo tanto, un desequilibrio social. Esto, a su vez indica que las influencias psicobiológicas pueden jugar, y de hecho lo hacen, un papel importante en la patogenia de la enfermedad.

El estudio de la distribución global de la hipertensión arterial permite apreciar mejor la influencia de raza, sexo, edad, peso, herencia y alimentación sobre esta enfermedad. Es evidente que la incidencia de la hipertensión varía en función de varios factores y que es posible actuar sobre algunos de entre ellos, tales como la obesidad y el exceso de sal alimenticia.

El simple descenso de la presión arterial resulta en una disminución de las complicaciones cardiovasculares.

Todos estos datos indican que la hipertensión arterial es un problema que el médico tiene que encarar con decisión.

Es necesario realizar observaciones adecuadas en la población con el objeto de detectar tempranamente los casos y - realizar una terapéutica adecuada.

#### Generalidades.

La hipertensión arterial es un trastorno hemodinámico, - que expresa una relación anormal entre el gasto cardíaco y -- las resistencias vasculares periféricas. Se ha definido convencionalmente como toda elevación de la presión arterial por arriba de 140/90mmHg medida en tres ocasiones diferentes. Con este criterio, del 10 al 20 por ciento de la población adulta tiene hipertensión arterial (11,15,19).

Existe suficiente evidencia experimental y clínica, que indica que la hipertensión es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de la aterosclerosis, con repercusión principal en corazón, cerebro y riñones, lo que ocasiona en estos - pacientes una frecuencia mayor de trombosis y hemorragia cerebrales, angina, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal. La relación de estas lesiones con la - hipertensión, se deduce del hecho que, experimentalmente, -- pueden ser prevenidas mediante el control de la presión sanguínea (7, 20).

Aunque mucho se conoce de los factores que determinan los niveles de la presión sanguínea arterial, no hay una ecuación

que exprese cuantitativamente la contribución específica de cada uno de ellos. Sin embargo, los elementos más importantes son el gasto cardíaco y las resistencias periféricas, pero -- también interviene el volumen circulatorio (muy ligado al gasto cardíaco), la elasticidad de los grandes vasos y la viscosidad sanguínea (11).

Al respecto es conveniente retener la fórmula que relaciona el gasto cardíaco con las resistencias periféricas y la presión arterial media, ya que la elevación o disminución de cualquiera de estos parámetros puede conducir a la hipertensión arterial. Esto significa que la presión arterial diastólica o sistólica aumentan o disminuyen concomitantemente a un aumento o disminución del gasto cardíaco. Pero no sólo las variaciones de estos parámetros influyen en la presión arterial, sino que también la velocidad de expulsión del ventrículo, la presión ventricular, y la velocidad de vaciamiento del sistema arterial contribuyen en la producción de la presión arterial (1, 8, 18).

También los factores humorales y metabólicos tienen una importancia definitiva en la presión arterial. Dichos factores son aminas, esteroides y polipéptidos de cadena pequeña. Y al hacerse la arteria más pequeña, resulta, en consecuencia que las resistencias periféricas aumentan y concomitante también se eleva la presión arterial.

No es nada más la luz arterial la que influye en este -- sentido sino también la elasticidad de las arterias. Esta es

la razón por la cual cuando coexiste arterioesclerosis se produce un aumento concomitante de la presión arterial, mismo -- que se traduce en un mayor riesgo para el individuo que la -- sufre.

Hemos hablado que la presión arterial depende de dos factores hemodinámicos fundamentales (gasto cardíaco y resistencias vasculares periféricas). Estos factores se ven profundamente influenciados y son regulados por la actividad del sistema nervioso y por los mecanismos humorales.

En efecto, la intensidad de la estimulación simpática varía enormemente en condiciones fisiológicas. Esto depende, -- principalmente, de la postura, del estado emocional, del ejercicio físico y del entrenamiento (1,2).

La activación de estos mecanismos neurogénicos que regulan la presión arterial se despierta por un sinnúmero de estímulos.

Entre los mecanismos neurogénicos mejor identificados se encuentran los que detectan alteraciones de la presión (barorreceptores), quimiorreceptores, además de, por otra parte, - la respuesta isquémica del sistema nervioso central.

Además, como parte integral del sistema simpático debemos considerar a la glándula suprarrenal, la cual, para efectos prácticos se comporta como un ganglio simpático que al estimularse secreta aminas presoras (catecolaminas) dentro del torrente sanguíneo.

Esta característica nos conduce a evaluar otros aspectos

importantes de la patogenia de la hipertensión arterial; el papel que las glándulas endocrinas juegan en la misma. Por ejemplo, la norepinefrina y la epinefrina se secretan al torrente circulatorio en condiciones en que se requiere un control estricto de la presión arterial. De la misma forma, otra porción de la glándula suprarrenal secreta otros esteroides, los mineralocorticoides, entre los cuales se encuentran primordialmente la aldosterona.

En efecto, la aldosterona es el mineralocorticoide más importante que hasta la fecha se conoce, y junto con el riñón integra un sistema regulador conocido como renina-angiotensina-aldosterona. De hecho este sistema se produce en una serie de células situadas en el aparato yuxtglomerular del riñón. Este aparato responde a diferentes estímulos tales como la presión arterial, el volúmen circulante algunos componentes químicos, y bajo estos estímulos secreta un polipéptido que es precisamente la renina (8, 16, 24).

En resumen, podemos decir, que la presión normal está determinada por una serie de complicadas interrelaciones fisiológicas entre los mecanismos nerviosos y humorales. Del mismo modo, la hipertensión arterial está causada por alteraciones de estos mismos mecanismos presores.

La hipertensión arterial puede clasificarse bajo 2 criterios tipo y grado. Según el tipo puede ser primaria o secundaria. La gran mayoría de los pacientes tienen la forma primaria o esencial. Las formas secundarias de la hipertensión ar

terial son poco frecuentes, y corresponden a menos del 10 por ciento de todos los pacientes con hipertensión. Según el grado, puede clasificarse en tres grupos. Grupo I, pacientes con hipertensión benigna, con rango de presión diastólica entre 90 y 115 mm de Hg.; se incluye en este grupo a los pacientes con hipertensión lábil; grupo II, pacientes con hipertensión moderada, con cifras de presión diastólica de 116 y 129 mm de Hg, grupo III pacientes con presión diastólica de 130 o más mm de Hg. (hipertensión grave) (11, 15, 19).

Las modalidades terapéuticas de la hipertensión arterial son: A) Tratamiento no farmacológico que incluye la restricción de la sal en la dieta, el control de la obesidad, el ejercicio, y diversos procedimientos conductores; B) Tratamiento farmacológico. Para este tipo de tratamiento se han propuesto dos sistematizaciones diferentes. Algunos autores sugieren supeditar la selección de la droga antihipertensiva, a la caracterización fisiopatológica de cada paciente, para identificar aquellos dependientes de volumen, de renina, de sodio o de mineralocorticoides.

El otro enfoque para el manejo de los pacientes con hipertensión, es un programa terapéutico por etapas, el cual propone que una vez que se ha diagnosticado la hipertensión arterial, se inicia en el tratamiento con las dosis más pequeñas de drogas antihipertensivas que puedan ser eficaces; cuando no se logra controlar la presión arterial, la dosis debe aumentarse de manera progresiva hasta alcanzar la dosis máxi-

ma recomendada. Cuando es necesario, se añade otra droga, con mecanismo de acción diferente a la anterior. Y por último tenemos; C) Tratamiento quirúrgico. Cuando se diagnostique en forma precisa la causa de una hipertensión arterial secundaria y ésta sea susceptible de solución quirúrgica (renovascular, coartación de la aorta, feocromocitoma, etc.) lo indicado es la intervención quirúrgica, que generalmente da resultados curativos (7, 13, 14, 19, 21).

Las drogas antihipertensivas que actualmente son útiles en el manejo de los pacientes con hipertensión arterial, pueden clasificarse en tres grandes grupos.

#### 1.- Diuréticos

#### 2.- Medicamentos con acción sistema nervioso

2.1. Drogas que atendan la actividad simpática central.

2.2. Bloqueadores ganglionares.

2.3. Bloqueadores de los nervios adrenérgicos postganglionares.

2.4. Drogas que actúan sobre los receptores adrenérgicos periféricos (bloqueadores alfa adrenérgicos y bloqueadores beta adrenérgicos).

#### 3.- Vasodilatadores arteriales periféricos

Existen otros medicamentos como los antagonistas del calcio, los inhibidores de la angiotensina II, y las drogas que impiden la acción de la enzima que transforma a la angiotensina I en angiotensina II, pero que aún no tienen aplicación en la terapéutica de los pacientes con hipertensión arterial - - esencial crónica (11, 14, 15).

Por otra parte, se ha demostrado que el tratamiento de los pacientes con hipertensión, reduce significativamente la morbilidad y mortalidad por las complicaciones ya mencionadas, lo que proporciona la justificación para la terapéutica antihipertensiva.

Con las drogas antihipertensivas con que se cuenta en la actualidad es prácticamente posible controlar esta enfermedad, no olvidando que juegan un papel importante dentro de la terapéutica los efectos secundarios de los mismos. Por lo que se debe recordar que la gran lista de antihipertensores tienen dosis establecidas que no son determinantes y que deben ser ajustadas (individualizadas) en cada paciente.

Tomando como base lo anteriormente expuesto, se enlistarán los principales fármacos, y en forma escueta su mecanismo de acción.

Medicamentos con acción sobre sistema nervioso central.

Clonidina: Estimula los receptores alfa-adrenérgicos a nivel del sistema nervioso central inhibiendo la corriente simpática de salida, disminuyendo consecuentemente la presión arterial, el gasto cardíaco, la actividad de la renina plasmática en sistema nervioso central. Su acción dura de 4-24 horas. Dosis total de 0.2 a 2.4 mg. fraccionada en 4 dosis por 24 horas. Se antagoniza con antidepresores tricíclicos. (3)

Metil dopa: Se metaboliza formando alfa-metil noradrenalina inhibiendo la corriente simpática de salida. Acciones semejantes a la clonidina. Acción de 24 a 48 horas. Dosis total

de 750 a 3,000 mg en dosis fraccionadas 4 en 24 horas (5, -- 26).

#### Bloqueadores beta-adrenérgicos.

**Propranolol:** Bloquea todos los receptores beta (cardíacos B1, arteriolares y bronquiales B2) aún es controvertida su -- forma de acción como hipotensor; y se dice que puede deberse a su efecto cardíaco, disminución de niveles de renina, efectos en sistema nervioso central, en la neurona adrenérgica -- postganglionar o incluso otros desconocidos. Dosis total de - 160 a 240 mg. por 24 horas. Debe administrarse en combinación con un vasodilatador (13, 27).

#### Bloqueadores ganglionares

**Pentolinio y trimetafán:** Los agentes gangliopléjicos tienen efecto antihipertensivo potente. Su acción se ejerce por disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco. Ya que - bloquea tanto los efectos del simpático como los del parasimpático, producen un gran número de efectos indeseables, por - lo que estos medicamentos no se utilizan en los esquemas terapéuticos antihipertensivos actuales (14).

#### Bloqueadores postganglionares adrenérgicos.

**Reserpina:** Es el más potente de los alcaloides de la raw volffa, y el más usado en la práctica clínica. Produce salida de dopamina y noradrenalina al exoplasma en donde son degrada das por MAO produciendo un bloqueo adrenérgico farmacológico; agota la serotonina en sus sitios de almacenamiento y disminu ye las reservas de aminas periféricas y en sistema nervioso -

central ya que cruza la barrera hematoencefálica. Dosis total diaria menor de 0.5 mg (7).

Guanetidina: Actúa selectivamente sobre el sistema nervio so simpático, impidiendo la liberación de norepinefrina. No modifica la actividad de renina circulante. Puesto que blo-- quea el reflejo mediante el cual se elevan las resistencias periféricas al adoptar la posición de pie, provoca con mucha frecuencia hipotensión postural. Se recomienda iniciar a do-- sis con intervalos de 2 semanas por 3 veces hasta alcanzar do sis basal de concentración. Dosis total en 24 horas de 10 a - 400 mg. (15).

Metenamina: Actúa como falso neurotransmisor ya que tiene el 5 por ciento de potencia de la noradrenalina y compite -- con la misma.

Inhibidores de la MAO.

Son medicamentos que se deben utilizar en casos extremos por la gran cantidad de contraindicaciones que presentan. Le-- siona en forma irreversible la MAO y aumenta en la termina-- ción nerviosa la noradrenalina y la octapamina (falso neuro-- transmisor) que compiten al ser liberadas.

Vasodilatadores arteriolares.

Hidralazina: Este es el más antiguo de este grupo de medi camentos. Disminuye las resistencias periféricas totales por efecto directo y al producir la dilatación activa del sistema autónomo aumentando el gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca

y la demanda de oxígeno del miocardio, disminuye el trabajo - de parto y origina retención de sodio y agua. Se debe utili--zar en combinación con un diurético y un inhibidor de la ac--ción simpática (14,15).

**Diazóxido:** Igual efecto terapéutico y secundario que la - hidralazina.

**Minoxidil:** Este es un vasodilatador arteriolar periférico muy potente. Aún se encuentra en investigación y sus efectos terapéuticos son semejantes a los de la hidralazina. Las dó-sis ensayadas han sido de 5 a 40 mg. diarios, administrados - cada 12 horas.

**Prazosin:** Produce dilatación arteriolar periférica direc-ta, pero también ocasiona un bloqueo funcional de los adreno-receptores alfa. Tiene la ventaja, sobre la hidralazina, de que casi no produce sedación, causa menos taquicardia, no - - afecta el gasto cardíaco y se han señalado que no estimula el sistema de la renina. La dosis recomendada es de 3 a 20 mg. - al día, divididos en dos a tres tomas diarias (7).

#### Dilatadores arteriales venosos

**Nitroprusiato sódico:** Relaja la musculatura lisa de las - arteriolas y venas sin tener efecto a nivel de útero o gastro intestinal no altera el gasto cardíaco, y produce estancamien-to venoso en posición erecta únicamente. Se debe administrar en una unidad de cuidados intensivos (para vigilar la tensión arterial) a dosis de 200 mg. por minuto intravenoso (15).

### Diuréticos

La elección del diurético es completamente arbitraria y pueden utilizarse solos o combinados con otro fármaco.

Tiazidas: (clorotiazidas, benzotiazida, clortalidona). Su nivel de acción es diferente en todos los diuréticos. Sus efectos secundarios son: hiperglucemia, hiperuricemia, hipercalcemia, disminución de la depuración de la creatinina. La diferencia de acción entre los componentes tiazídicos, es su tiempo de acción.

Diuréticos de asa: (furosemide, ácido etacrínico). Pueden producir diuresis masiva.

Diuréticos a nivel de intercambio sodio-potasio: (espirolactona triamprereno). Antagoniza la pérdida de potasio y puede producir ginecomastia.

Los diuréticos son eficaces, como única droga antihipertensiva, en 40 a 50 por ciento de los pacientes hipertensos; además de que potencian la acción de otras drogas antihipertensivas (15, 21, 25, 27).

Hasta el momento, las drogas utilizadas que específicamente antagonizan con el sistema renina angiotensina han sido -- fundamentalmente de dos tipos: los análogos sintéticos competitivos antagonistas de la angiotensina II, entre los cuales el mayor conocido es la saralasin, y los inhibidores de la enzima responsable de la conversión de angiotensina II, tales como nonapéptido teprotide. Sin embargo, el hecho de que estos compuestos sean activos únicamente cuando se administran

por vía endovenosa, claramente han limitado su aplicación terapéutica. La introducción del captopril (D-3 mercapto 2-metil propanoil-L-prolina) inhibidor de la enzima convertidora, activo por vía oral, ha constituido un avance importante en el desarrollo de la investigación de este nuevo tipo de fármaco.

El efecto antihipertensivo del captopril parece ser debido a un descenso de los niveles de angiotensina II en el plasma, pero es posible que otros mecanismos, tales como la disminución de angiotensina II y el aumento de bradiquinina en tejidos, ya sea en forma aislada o conjunta, así como un mecanismo todavía no identificado, también participan en el descenso tensional causado por la droga.

Otra de las acciones importantes de este medicamento es que evita o corrige el aldesteronismo secundario y la hipocalcemia, que frecuentemente se observan con el tratamiento diurético, lo cual, desde el punto de vista clínico es de importancia, pues evita la necesidad de administrar sales de potasio durante la terapia diurética. La actividad de renina plasmática aumenta y disminuye las concentraciones de aldosterona en orina y plasma.

Desde el punto de vista clínico, el captopril independientemente de cual sea su mecanismo de acción, ofrece un nuevo enfoque al tratamiento de la hipertensión arterial en sus diferentes formas, puesto que ha mostrado ser eficaz y seguro por sus pocos efectos colaterales (10, 16, 17).

Bloqueadores del canal del calcio.

Calcio-antagonistas o bloqueadores del canal del calcio, término creado por el Profr. Fleckenstein, de Friburgo; Alemania, se aplica a un grupo de sustancias que actúan sobre la cinética intracelular del calcio y su relación con el mecanismo de acoplamiento entre la excitación y la concentración de la miofibrilla, bloqueando los canales de corriente lenta de entrada del calcio y produciendo un desacoplamiento electro-mecánico en el corazón y en la musculatura lisa arterial.

En la actualidad se disponen de 3 calcio-antagonistas: nifedipina, verapamil y diltiazem.

Las características farmacológicas de la nifedipina son: es un derivado de la Dihidropiridina, se trata del éster dimetilico del ácido 4-2-nitrofenil-2-6-dimetil-1-4-dihidropiridina-3-5-dicarboxílico.

Es una sustancia amarilla, inodora, insípida, muy fotosensible, insoluble en agua, pero fácilmente soluble en diversos solventes orgánicos.

Está disponible en cápsulas, y tabletas de 10 mg. para administrarse por VO o sublingual. Cerca del 90% del medicamento es absorbido en el tracto gastrointestinal y también en el 90% se encuentra unido a las proteínas. Su vida media plasmática es de 4 a 6 horas; es excretada por vía renal en un 75-85% y el resto por vía entérica.

La dosis usual de inicio es de 10mg. tres veces al día. Lo dosis máxima recomendada es variable pero en general varía de 120 a 180 mg. por día.

La nifedipina es bien tolerada y sus efectos colaterales son mínimos: erupción dérmica, parestesias, edema, hipotensión, cefalea, palpitaciones, síncope y en la estenosis aórtica se presenta insuficiencia cardíaca congestiva.

Se puede administrar con beta-bloqueadores ya que tiene la ventaja de no ser bradicardizante, no causa bloqueos de conducción y su acción cardiodepresora es mínima.

Los objetivos del presente trabajo son: revisar la integridad del manejo de 276 pacientes con hipertensión arterial esencial instituido por su médico familiar, durante el periodo comprendido de marzo a agosto de 1987 y determinar la utilidad, uso y eficacia de los diferentes medicamentos utilizados en el control de los mismos.

La hipertensión arterial es una enfermedad frecuente, reconocida como la mayor causa de morbilidad y mortalidad actualmente, tanto que se ha transformado en un problema de Salud Pública de primera importancia. Es evidente que la incidencia de la hipertensión varía en función de varios factores y que es posible actuar sobre algunos de ellos; tales como la obesidad y el exceso de sal alimenticia. Por otra parte se ha demostrado que el tratamiento de los pacientes con hipertensión arterial esencial leve, moderada y severa, reduce significativamente la morbilidad y mortalidad por las complicaciones, lo que proporciona la justificación para la terapéutica antihipertensiva y la realización del presente estudio, encaminado precisamente a revisar la integridad del manejo de estos pa-

cientes, determinando la utilidad, uso y eficacia de los diversos fármacos usados en su terapéutica.

#### MATERIAL Y METODOS.

El presente trabajo incluye un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo de 276 pacientes portadores de hipertensión arterial esencial diagnosticada, tomados al azar de la consulta externa de Medicina Familiar de la Unidad de Medicina Familiar No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla; Pue.; durante el período comprendido de marzo a agosto de 1987 y que corresponde al 20% de la población total de pacientes hipertensos controlados en la mencionada unidad.

Se excluyeron a personas menores de 30 años de edad ya -- que la incidencia de hipertensión arterial esencial es mínima y a mujeres en estado de gravidez, situación fisiológica que predispone a cambios de la presión arterial.

Los rangos de edad comprendieron, como inferior los 31 -- años y como superior los 71 años con un promedio de edad de 50 años.

Los expedientes clínicos fueron tomados al azar de 4 consultorios de consulta externa de la mencionada unidad anotando los siguientes parámetros: edad, sexo, antecedentes, tiempo de evolución de la hipertensión arterial esencial, paraclínica, tratamiento utilizado, patología previa, enfermedades acompañantes y complicaciones.

Se aplicó una encuesta a cada uno de los pacientes hipertensos seleccionados que incluía, prácticamente, los mismos parámetros.

Por último, se hizo la recolección, tabulación y graficación de los resultados.

#### RESULTADOS.

En base al estudio realizado se encontraron los siguientes resultados.

1.- Se estudiaron 276 pacientes con hipertensión arterial esencial, encontrándose 152 casos que correspondieron al sexo femenino (55.07%), y 124 casos al sexo masculino (44.92%), -- (gráfica y cuadro 1).

2.- Los grupos de edad y sexo variaron entre los 31 y 71 años con un promedio de 50 años.

El grupo de edad que va de los 31 a los 40 años, 21 casos correspondieron al sexo masculino (7.7%) y 24 casos al femenino (8.7%), haciendo un porcentaje total de 16.4%; del grupo de edad de 41 a 50 años, 33 casos correspondieron al sexo masculino (12%) y 40 al sexo femenino (14.4%), para un porcentaje total de 26.4%. El grupo de edad de 51 a 60 años, 43 casos correspondieron al sexo masculino (15.6%) y 57 casos al femenino (20.7%) para un porcentaje total de 36.2%. Del grupo de edad de 61 a 70 años, 17 casos correspondieron al sexo masculino (6.1%) y 17 casos al femenino (6.1) para un porcentaje total de 12.2%. Por último, el grupo de edad de más de 71 años, 10 casos correspondieron al sexo masculino (3.7%) y 14 casos al femenino (5.0%) para un porcentaje total de 8.7%. Como se observó en todos los grupos de edad predominó el sexo femenino y su mayor incidencia se encontró en el rango de edad de los 51 a los 60 años (Gráfica y Cuadro 2).

3.- Dentro de los antecedentes heredofamiliares que se encontraron tenemos: Diabetes Mellitus en 33 casos correspondiendo al 46.4%, de Obesidad a 27 casos para un 38.0% y de Hipertensión Arterial Esencial en 11 casos correspondiendo al 15.4% de un total de 71 pacientes detectados y que corresponden al 25.7% (Gráfica y Cuadro 3).

4.- Como enfermedades más frecuentes asociadas a la hipertensión arterial esencial se encontró por orden de frecuencia: obesidad 47 casos (26.8%, diabetes mellitus en 28 casos (10.1%), artropatías degenerativas en 23 casos (8.3%), obesidad más -- diabetes mellitus en 18 casos (6.5%); cataratas en 9 casos -- (3.2%), pielonefritis en 9 casos (3.2%), encontramos un grupo minoritario de enfermedades asociadas (enfermedad pulmonar -- obstructiva crónica, infección en vías urinarias, úlcera péptica, gastritis, dermatitis de diversas etiologías), las cuales agrupamos encontrando 32 casos (11.5%), (Gráfica y Cuadro 4).

5.- En total, de los 276 pacientes se valoraron estudios de laboratorio y gabinete con los siguientes resultados: sólo en 51 casos se realizó el protocolo de estudio completo para el paciente hipertenso, es decir, Biometría Hemática, Química Sanguínea, Examen General de Orina, Tolo de Tórax y Electrocardiograma (18.4%); en 69 casos solo se realizaron Biometría Hemática, Química Sanguínea, Electrocardiograma y Examen General de Orina (25%), en 74 casos los estudios realizados fue--

ron Biometría Hemática, Química Sanguínea, Exámen General de Orina y Colesterol Sanguíneo (26.8%). Por último, en 82 casos sólo se realizaron Biometría Hemática, Química Sanguínea y - Exámen General de Orina (29.7%), (Gráfica y Cuadro 5).

6.- En lo referente a la terapéutica utilizada encontramos: 9 casos (3.2%) se encontraron bajo tratamiento con dieta hiposódica más un diurético; 9 casos más (3.2%) llevan tratamiento con dieta hiposódica, un diurético y propanolol; 19 casos (6.8%) con tratamiento a base de dieta sin especificar de qué tipo y alfametildopa; 32 casos (11.5%) se manejan con dieta hiposódica, alfametildopa y nifedipina; 46 casos (16.6%) - llevan tratamiento exclusivo con dieta y nifedipina; 69 casos (25%) fueron tratados con dieta hiposódica, nifedipina y un - diurético; por último, 92 casos (33.3%) llevaron terapéutica a base de dieta hiposódica, alfametildopa y un diurético. En el mismo orden de frecuencia se encontraron cifras tensiona-- les que oscilan entre los 160-200 mmHg como sistólica y 90-100 mmHg como diastólica. (Gráfica y Cuadro 6).

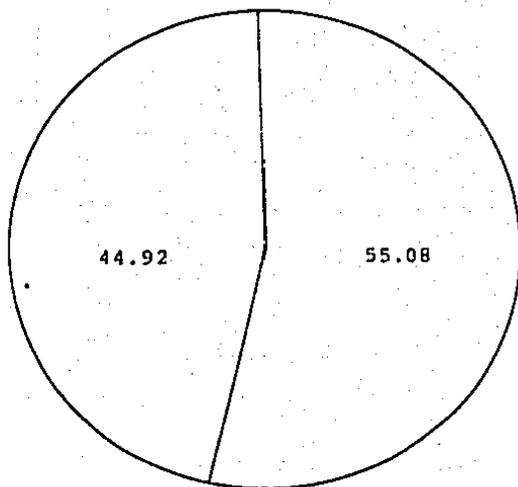
7.- Las complicaciones más frecuentemente encontradas en - orden creciente fueron: crisis hipertensiva en 4 casos (3.1%) - con datos de encefalopatía hipertensiva; cardiopatía hipertens iva en 9 casos (7.0%), nefroesclerosis benigna en 14 casos - (10.9%); epistaxis 14 casos (10.9%); angina de pecho 14 casos (10.9%); enfermedad vascular cerebral en 27 casos (21.0%); y cefalea en 46 casos (35.9%) de un total de 100 casos. (Gráfi ica y Cuadro 7).

Los parámetros que no se encontraron en la revisión de -- los expedientes clínicos fueron complementados por las encuegtas realizadas y que correspondieron a un total de 98 expe-- dientes (35.5%).

A continuación presentamos gráficas generales sobre el estudio.

## GRAFICA No. 1

## DISTRIBUCION POR SEXO

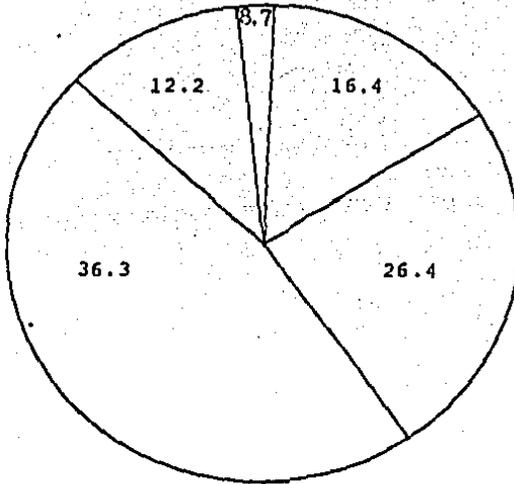


CUADRO No. 1

CASOS	SEXO	%
152	FEM.	55.08
124	MASC.	44.92

Fuente: expedientes clínicos  
U.M.F. No. 1 Puebla,  
Pue.

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO



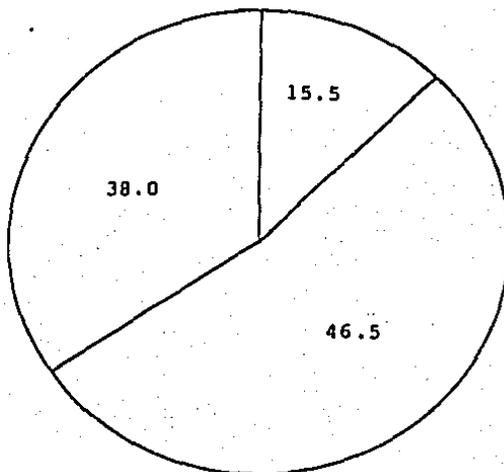
CUADRO No. 2

EDAD	31-40		41-50		51-60		61-70		71 y +	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
CASOS	21	24	33	40	43	57	17	17	10	14
%	7.7	8.7	12	14.4	15.6	20.7	6.1	6.1	3.7	5.0
TOTAL %	16.4		26.4		36.3		12.2		8.7	

Fuente: expediente clinicos  
U.M.F. No. 1 Puebla,  
Pue.

## GRAFICA No. 3

## ANTECEDENTES



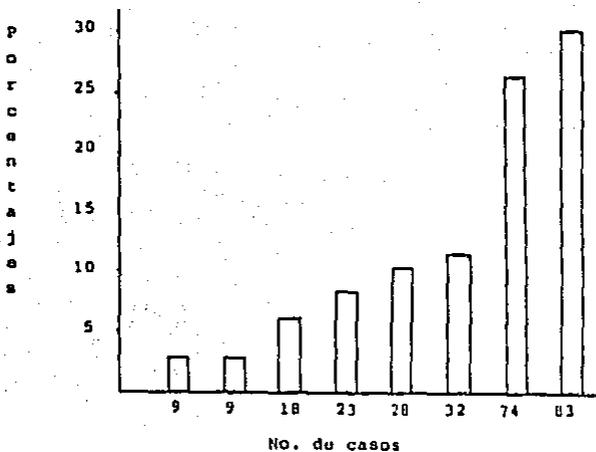
CUADRO No. 3

ANTECEDENTES	CASOS	%
Diabetes Mellitus	33	46.5
Obesidad	27	38.0
Hipertensión Arterial	11	15.5

Fuente: expedientes clínicos  
U.M.F. No. 1 Puebla,  
Pue.

## GRAFICA No. 4

## ENFERMEDADES ASOCIADAS

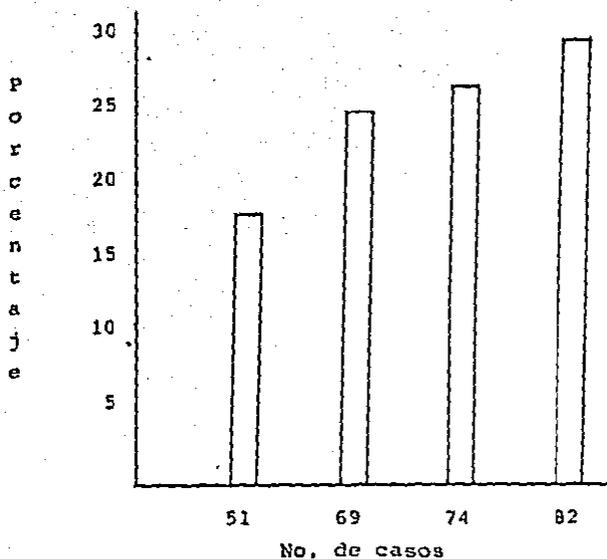


CUADRO No. 4

CASOS	%	ENFERMEDADES ASOCIADAS
83	30	Hipertr. Art. Glaucoma
74	26.8	Obesidad
32	11.5	Otros
28	10.3	Diabetes
23	8.3	Atrofia degenerativa
18	6.5	Obesidad + D.M.
9	3.2	Catarata
9	3.2	Pielonefritis

Fuente: expedientes clínicos  
G.M.F. No. 1 Puebla  
Pue.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

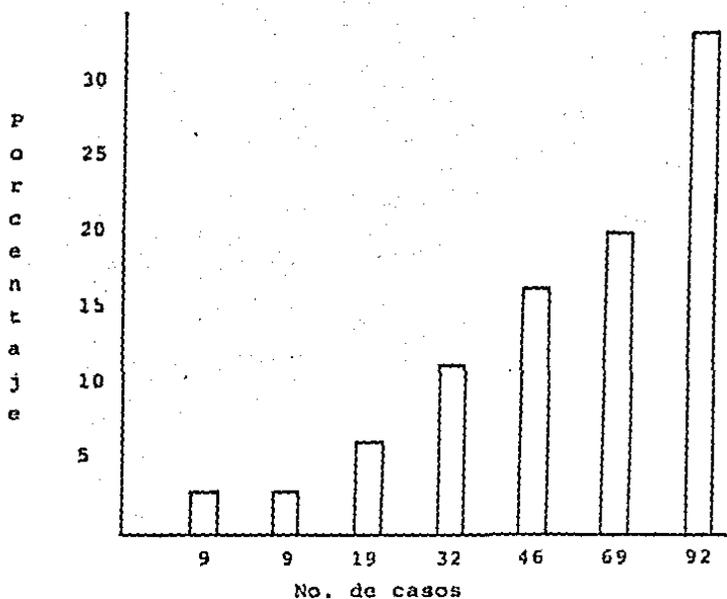


CUADRO No. 5

ESTUDIOS	CASOS	%
BH, QS, EGO, EKG, Rx. torax	51	18.4
BH, QS, EGO, EKG	69	25.0
BH, QS, EGO, colesterol	74	26.8
BH, QS, EGO	82	29.8

Fuente: expedientes clínicos  
 U.M.F. No. 1 Puebla,  
 Pue.

## TRATAMIENTO



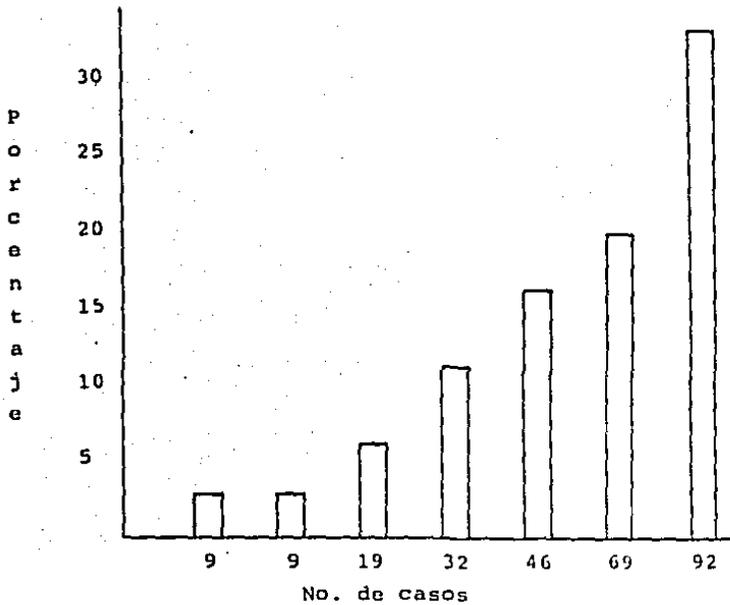
CUADRO No. 6

CASOS	%	TRATAMIENTO
9	3.2	Dieta + Diurético
9	3.2	Dieta+Diurético+Propranolol
19	6.8	Dieta + Metil dopa
32	11.5	Dieta+Metil dopa+Nifedipina
46	17.0	Dieta + Nifedipina
69	25.0	Dieta+Nifedipina+Diurético
92	33.3	Dieta+Metil dopa+Diurético

Fuente: expedientes clínicos  
 U.M.F. No. 1 Puebla,  
 Pue.

ESTA TESIS NO DEBE  
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

## TRATAMIENTO



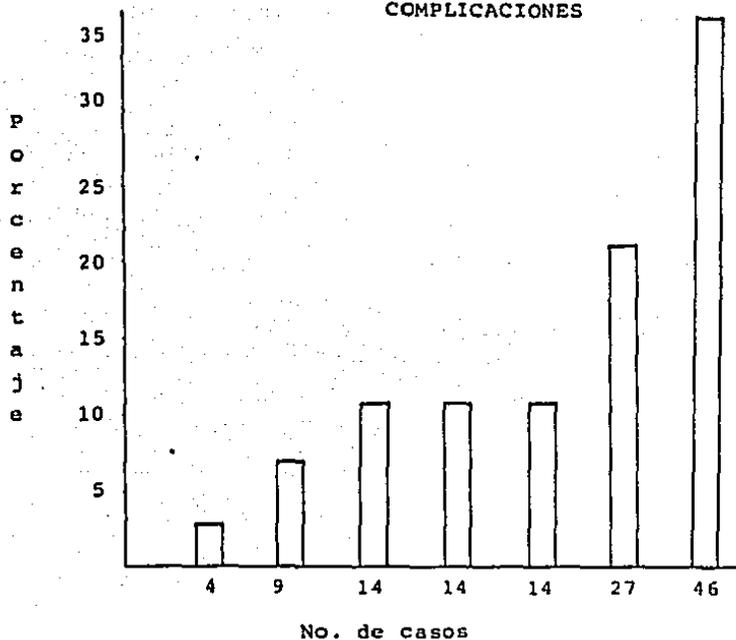
CUADRO No. 6

CASOS	%	TRATAMIENTO
9	3.2	Dieta + Diurético
9	3.2	Dieta+Diurético+Propranolol
19	6.8	Dieta + Metil dopa
32	11.5	Dieta+Metil dopa+Nifedipina
46	17.0	Dieta + Nifedipina
69	25.0	Dieta+Nifedipina+Diurético
92	33.3	Dieta+Metil dopa+Diurético

Fuente: expedientes clínicos  
U.M.F. No. 1 Puebla,  
Pue.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

GRAFICA No. 7  
COMPLICACIONES



CUADRO No. 7

CASOS	%	COMPLICACIONES
4	3.1	Crisis hipertensiva
9	7.1	Cardiopatía hipertensiva
14	10.9	Nefrosclerosis (benigna)
14	10.9	Epistaxis
14	10.9	Angina de pecho
27	21.2	Enf. vascular cerebral
46	35.9	Cefalea

Fuente: expedientes clínicos  
U.M.F. No. 1 Puebla,  
Pue.

## DISCUSION

Cada nuevo logro en terapéutica antihipertensiva plantea la necesidad de reconsiderar la significación relativa de los mecanismos de acción y, lo que es más relevante aún para el Médico Familiar, la importancia, en este momento, de las medidas antihipertensivas tradicionales a la luz de una nueva innovación en dicha terapéutica.

Numerosos estudios han demostrado en los últimos años la importancia y la gran utilidad de tratar al hipertenso, ya que se ha conseguido, gracias a los modernos fármacos antihipertensivos, producir descensos sostenidos de las cifras de presión en 85-90% de los casos; con ello se logra modificar la sombría historia natural de la hipertensión no tratada, y se mejora la longevidad así como la calidad de vida. La prevención primaria mediante el tratamiento es de importancia básica antes de que aparezcan los síntomas, porque en el sujeto ya sintomático -- real (prevención secundaria) no se reduce lo anterior sustancialmente. Así, la prevención de esta enfermedad cardiovascular es la única respuesta al problema, a fin de identificar y tratar temprana y específicamente al hipertenso; al disminuir sus cifras de presión se mejora en gran medida su sobrevivencia. Si además del tratamiento de la hipertensión se practica la prevención de otros factores de riesgo aterógenos que suelen acompañarla, es de esperar mejora en el pronóstico.

El objetivo de tratamiento hipotensor será mantener la -- presión diastólica en cifra inferior a 90 mmHg con el menor nú

mero de efectos adversos ocasionados por los fármacos utilizados.

La comprensión del problema por parte del paciente y su perseverancia en el tratamiento es fundamental, y por ello también lo es la explicación que debe darle el médico. El paciente debe saber que su presión es superior a la normal, que su enfermedad es asintomática por largos años y que los síntomas no se correlacionan con las cifras; que el dejarla incontrolada es peligroso para él, que el tratamiento deberá ser de por vida, que el mismo no la cura pero si la previene benéficamente, y que el mayor obstáculo con esta enfermedad en tanto que el problema de Salud Pública está en que no haya aquiescencia o cumplimiento del tratamiento por parte del paciente.

Al hablar de etiología y patogenia de la hipertensión arterial, señalemos que parecen razonablemente aclaradas para un pequeño grupo de hipertensos (no más del 10%), pero que siguen siendo desconocidas para la enorme mayoría, agrupados bajo el nombre de hipertensos arteriales esenciales.

## CONCLUSIONES

1.- La hipertensión arterial esencial está considerada dentro de las seis principales causas de demanda de atención médica en la Unidad de Medicina Familiar No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla; Pue., y por lo tanto está enfocada como un programa prioritario médico preventivo.

2.- Esta entidad nosológica es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino. La edad de aparición es mayor de

los 41 a los 60 años de edad y las enfermedades más frecuentemente asociadas fueron la obesidad y la diabetes mellitus; todo lo cual concuerda con la bibliografía revisada.

3.- El protocolo de estudio y control del paciente portador de hipertensión arterial esencial se realiza en forma incompleta y a un mínimo de pacientes.

4.- La terapéutica antihipertensiva utilizada para el control del paciente hipertenso demostró variabilidad, siendo el esquema más utilizado a base de dieta hiposódica, un simpaticolítico (alfametildopa) y un diurético (furosemide). En términos generales podemos decir que el control medicamentoso de estos pacientes es adecuado no así su estudio integral para un primer nivel de atención médica, ya que las cifras tensionales promedio que se encontraron oscilaron entre 160 mmHg para la sistólica y de 90 mmHg para la diastólica.

Es indudable que a través de un mayor conocimiento del mecanismo de acción de las terapéuticas, de su seguridad, sus indicaciones, contraindicaciones, etc; el médico dispondrá de suficientes elementos de juicio para su utilización; pero también es incuestionable que, antes de ésta, es necesario establecer un correcto diagnóstico del tipo y grado de hipertensión arterial con los medios habitualmente al alcance del Médico Familiar, con objeto de que éste pueda dar un tratamiento adecuado a su paciente hipertenso o bien remitirlo a otro nivel de atención se presenta una hipertensión arterial esencial o secundaria grave o refractaria, una crisis hipertensiva, etc;

procesos que exigen la aplicación de métodos diagnósticos y medidas terapéuticas especificadas. Todo esto nos llevará a corto plazo a disminuir la morbilidad y los factores de riesgo.

#### RESUMEN

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo de 276 pacientes portadores de hipertensión arterial esencial leve y moderada diagnosticada, pertenecientes a la Unidad Médico Familiar No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, Pue; para valorar el tratamiento antihipertensivo instituido en la consulta externa. Tuvo una duración de seis meses, de marzo a agosto de 1987. La recolección de datos se realizó a través de expedientes clínicos tomados al azar de la consulta externa y a través de encuestas realizadas a los pacientes hipertensos seleccionados.

Se excluyeron a personas menores de 30 años de edad y a mujeres embarazadas.

Se encontró que la hipertensión arterial esencial es causa de demanda de atención médica frecuente en la mencionada Unidad ya que está considerada dentro de las seis patologías principales; la edad de aparición es mayor de los 41 a los 60 años de edad, es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino y se encontró asociada más frecuentemente a la obesidad y a la diabetes mellitus; el protocolo de estudio y control de estos pacientes es incompleto en la mayoría de los casos; el esquema terapéutico más utilizado fue a base de dieta

hiposódica, simpaticolítico (alfametildopa) y diurético (furosemide), de ahí que consideramos que el control medicamentoso de estos pacientes es adecuado no así su estudio y valoración integral.

## BIBLIOGRAFIA

1. Dreslinsky R. Gerald., Messerld H. Franz., Dunn G., y cols. Early hypertension and cardiac work.; Am. J. Cardiol.; 50 - (1) 149-150, 1986.
2. Falkenr Bonita., Lo Enthal T. David., Affrime B. Melton., y Hamstra Barbara.; Changes in Rewave amplitude during aerobic exercise stress testing in hypertensive adolescents; Am J. Cardiol.; 50 (1), 152-155, 1986.
3. Farsang Csaba., Kapocsi Judit., Jumas Izvan., y Kunos - - George Possible involvement of an endogenous opinoid in the antihypertensive effect of clonide in patients with essential hypertension.; Circulation.; 66 (6), 1268-1272, 1985.
4. Fouad M. Fetnat., Slominski J. Marek., Tarazi C. R., Callagher H. Joe.; Alterations in left ventricular filling with beta adrenergic blokada.; Am. J. Cardiol.; 51 (1), 161-164, 1986.
5. Frohlich D. Edward.; Crisis hipertensivas-hipertensión en la infancia.; Tribuna Médica.; 36 (11), 1-18, 1985.
6. Fouad M. Fetnat., Nakashima Yoshiyuki., Tarazi C. R. y Salcedo E. Ernest.; Reversal of left ventricular hypertrophy - in hypertensive patients trated with methyldopa.; Am. J. -- Cardiol.; 43 (4) 795-800; 1986.
7. Gifford W. Ray.; Hipertensión arterial un enfoque terapéutico sistematizado.; Medicina de post-grado.; 3 (5), 11-12, - 1985.
8. Guadalajara B.J. F., Sánchez Torres G., y Brizuela F.; Cardiopatía hipertensiva, estudio fonomecanocardiográfico y revisión de sus mecanismos fisiopatológicos. Arch. Inst. Cardiol.; 51 (8), 1323-1327, 1986.

9. Hornung S. Roberts., Gould A. Brin., Jones I. Roderick., y Sonecha N. Tanshrh.; Nifedipine tablets for systemic hypertension: and study using contynous ambulatory intraarte- - rial recording.; Am. J. Cardiol.; 51 (8), 1323-1327, 1985.
10. Imai Yutaka., Abe Keishi., Sato Makito., y Haruyama Toshia ki.; Evaluation of the ahronotropic property of captopril in hypertensive patients.; Am. Heart J.; 104 (4), 1339- - 1345, 1986.
11. Jagger I. Paul., Braunwald., y Harrison.; Medicina Interna Prensa Médica Mexicana.; 8a. Edición 1551-1561, 1986.
12. Mann Stewart., Millar Craig W. Michael., Gould A. B.; y -- Melville I. Donald.; Coital blood pressure in hypertensi- - ves Br. Heart J.; 42 (1), 522-527. 1987.
13. Opie H. L. Jee L., y White D.; Antihypertensive effects of nifedipine combined with cardioselective beta-adrenergic - receptor antagonism by atenolol.; Am. Heart J.; 104 (2), - 606-661, 1986.
14. Pérez Muñoz Humberto., Ariza Andraca Raúl., y Lifis Frita - G. Albert.; Avances en terapéutica.; C. M. N. A. C.; 29-69 1985.
15. Párido Buendia J. Pablo., y Cano Valle Fernando.; Hiperten- sión arterial.; Facultad de Medicina U.N.A.M.; 5a. edición 117-160, 1986.
16. Posadas R. G; Sánchez T.G., Boyer M.J.L., y cols.; El efec to de la inhibición de la enzima convertidora con capto- - pril sobre la presión arterial, renina y aldosterona en el hipertenso esencial.; Arch. Inst. Cardiol.; 52 (4), 295- - 300, 1987.
17. Raine E.G. Anthony., Phil D., y Lediggam G.; John: Clini- cal experience with captopril in the treatmente of severe

- drug-resistance hypertension.; Am. J. Cardiol.; 49 (6), 1475-1479, 1986.
18. Raison Joceline., Achimastos Apostolos., Bouthier Jean. y London Gerardo.; Intravascular volume, extracellular fluid volume, and total body water in obese and nonobese hypertensive patients.; Am. J. Cardiol.; 51 (1), 165-179, 1987.
  19. Sánchez Torres Gustavo., y Ruiz Maza.; Hipertensión arterial.; Act. Med.; 12 (7), 21-53, 1986.
  20. Staessen Jan., Bulpitt Christopher., Fagard Robert y Lijnen Paul.; Long-term converting-enzyme inhibition. As a guide to surgical curability of hypertension associated with renovascular disease.; Am. J. Cardiol.; 51 (8), 1317-1332, 1987.
  21. Tarazi. C. Robert.; Conceptos modernos en la terapéutica con diuréticos.; Med. de post-grado.; 3 (5), 25-42, 1986.
  22. Trevethan Sergio., Sánchez Torres G., y Martínez Ríos A. - M.; La isquemia miocárdica en la cardiopatía hipertensiva.; Arch Inst. Cardiol.; 52 (3), 229-235, 1987.
  23. Ventura O. Héctor., Messerl H. Franz., Oigman Willie.; y - Dunn G. Francis.; Immediate hemodynamic effects of a new - calcium channel blocking agent (nitredinine) in essential hypertension Am. J. Cardiol.; 51 (5), 783-786, 1986.
  24. Villareal Hernán.; El bloqueo del sistema renina-angiotensina aldosterona en el estudio y tratamiento de la hipertensión arterial.; Arch. Inst. Cardiol.; 53 (1), 1-4, 1986.
  25. Wilcox R. G.; Randomised study of six beta-blockers and - thiazide diuretic in essential hypertension.; Br. Med. J.; 2 (10) 383-387, 1987.

26. Winer Nathaniel., Carter H. Charles., y Eddy Helen.; - -  
Effects of pindolol and plasma norepinephrine.; Am. Heart  
J.; 104 (2) 425-430, 1986.
27. Wooda J. W., Pittman A. W., y Pulliam C. C.; Renin profi--  
ling in hypertension and its in treatment with propranolol  
and chlorthalidone.; N. Eng. J. Med.; 294 (11). 1137-1142,  
1985.