

11226
7A 2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 33
EL ROSARIO**

**ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE CAPTOPRIL Y
NIFEDIPINA COMO MONOTERAPIA EN
LA HIPERTENSION ARTERIAL
LEVE Y MODERADA**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

P R E S E N T A:

DRA. LUCIA BASILIO CRUZ

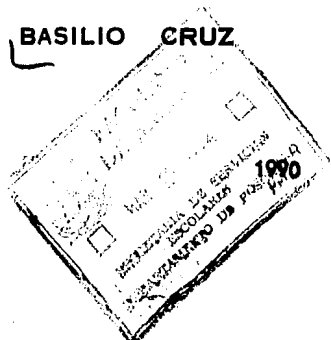


IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

México, D. F.

COPIA 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 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 .

Justificación.....	1
Objetivo del estudio.....	3
Antecedentes Científicos.....	4
Planteamiento del Problema.....	17
Especificación de Variables.....	18
Hipótesis.....	19
Análisis Estadístico.....	20
Metodología.....	21
Resultados.....	23
Contrastación de Hipótesis.....	52
Conclusiones.....	53
Sugerencias.....	54
Anexos.....	55
Bibliografía.....	58

EJUSTIFICACIONE

En los países en vías de desarrollo es importante averiguar la frecuencia con la que se presentan algunas enfermedades, no sólo infecciosas sino también metabólicas, degenerativas y cardiovasculares en la población y entre ellas, destaca por su importancia, la hipertensión arterial.

La importancia de esta enfermedad en el primer nivel de atención, radica en que constituye una de las enfermedades crónico degenerativas de mayor consulta; por lo que se debe tener en cuenta el conocimiento de esta entidad, desde el punto de vista de la Historia Natural de la Enfermedad y los distintos niveles de prevención de Level y Clark y poder determinar el momento y la forma de manejo en sus diferentes etapas o estadios; ya sea limitando la evolución del padecimiento, evitando las complicaciones, alargar el tiempo de presentación de las secuelas; evitando la incapacidad y la muerte, proporcionando una mejor calidad de vida.

La falta de conocimiento del paciente con respecto a la gravedad de su enfermedad, la cual, el Médico Familiar como integrador de la atención en el primer nivel, está posibilitado para brindar orientación e información a sus pacientes de los factores que predisponen a la enfermedad, además de las complicaciones y secuelas que el padecimiento puede ocasionar.

La hipertensión arterial constituye, dentro de las principales causas de morbi mortalidad, un problema de Salud Pública, debido a todos aquellos factores que no son controlados por el paciente y que predisponen a la presentación

de la enfermedad, estos factores son los siguientes:

- carga genética familiar.
- factores ocupacionales.
- obesidad.
- sedentarismo.
- stress.
- tabaquismo.
- alcoholismo.
- factores económicos.
- hábitos dietéticos (los que predisponen a la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.)

OBJETIVO DEL ESTUDIO

demostrar que el captopril es más eficaz que la nifedipina como monoterapia para el control de la hipertensión arterial leve a moderada.

A N T E C E D E N T E S C I E N T I F I C O S .

El captopril es un medicamento que está indicado en hipertensión arterial leve, moderada y grave, la magnitud de la reducción de la presión, guarda correlación con la gravedad del trastorno, el estado sódico del paciente y el nivel inicial de la actividad plasmática de la renina (PRA), el captopril controla la presión arterial en el 50 al 60% de los pacientes⁵, los efectos metabólicos como la hipokalemia, la hiperglucemia, la hiperuricemia y la hiperlipidemia no se presentan con los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA). Hipertensión renovascular; los pacientes con hipertensión coexistente con estenosis de arteria renal unilateral y riñón contralateral normal, han reaccionado bien a la terapéutica con este medicamento y otros con estenosis de una arteria para riñón solitario, también han respondido bien a este medicamento.

En enfermedad parenquimatosa renal: la hipertensión suele presentarse en pacientes con insuficiencia renal crónica y puede ser una manifestación de enfermedad renal hasta entonces inadvertida. El uso de inhibidores de la ECA en esta población, es atractivo debido a la demostración indirecta que sugiere que inhibir los efectos postglomerulares de la angiotensina II puede disminuir la lesión glomerular progresiva que se presenta en ambos pacientes. Como el captopril es eliminado por el riñón, las dosis

del producto deben disminuirse en individuos con insuficiencia renal crónica.^{5,6,7,8.}

Esclerodermia con crisis renal: el 7% de pacientes con esta entidad nosológica presentan insuficiencia renal crónica rápidamente progresiva, e hipertensión grave, que se considera mediada por renina. Hipertensión arterial infantil.

Insuficiencia cardiaca congestiva: la eficacia a largo plazo de los inhibidores de la ECA para tratar la insuficiencia rebelde a la digital y a los diuréticos, es hecho comprobado.^{5,6,7,8.}

Hipertensión refractaria a otros medicamentos.

FARMACOLOGIA.

Su mecanismo de acción: es un vasoconstrictor, basado en la inhibición de la ECA. La actividad inhibidora depende principalmente de su interacción del grupo sulfhidrilo con un ión zinc.⁵

Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. Este sistema tiene un factor principal en la regulación de la homeostásis del volumen de la presión sanguínea, lo que provoca inicialmente la excreción de renina por el riñón; ésta actúa sobre su sustrato (angiotensinogeno) que es metabolizado en el hígado para producir angiotensina I, la cual no tiene efectos biológicos conocidos en el humano, pero ésta es rápidamente convertida por la ECA, localizada primariamente en la pared endotelial de la musculatura pulmonar, a el octapéptido biológicamente activo, angiotensina II^{5,8.} esta tiene tres funciones principales: es un potente vasoconstrictor, suprime la liberación de renina directamente y estimula la secreción

de aldosterona.

Al aumentar la secreción de sal la aldosterona cierra un circuito de retro alimentación negativa, suprimiendo la liberación de renina.⁷ Existe un sistema paralelo que involucra la formación de bradicinina y su inactivación.^{7,8} La precalicreína, através de diferentes substancias, incluyendo los factores X y XII de la cascada de la coagulación. Esta enzima forma el compuesto vasoactivo bradicinina, a partir de su sustrato, el cininogeno.⁷

La bradicinina induce a la vasodilatación en diversos sistemas vasculares, pero además, puede producir: constricción bronquial y estimular las fibras aferentes tipo "C" del vaso, las bradi son inactivadas por las Cinasas I y II.^{7,8} La cinina II es idéntica a la ECA, la bradicinina puede además incrementar el índice de conversión de ácido araquidónico en prostaglandinas, principalmente en el músculo liso vascular y en las células de la médula renal y secundariamente incrementar la producción de prostaciclina E2, siendo ambas sustancias vaso dilatadoras.⁸

El captopril al bloquear el sistema renina angiotensina aldosterona, inhibiendo la conversión de angiotensina I en angiotensina II, la forma de acción va a consistir en una disminución de la resistencia vascular de arterias de pequeño calibre y algunas de mediano calibre, lo que va a producir una disminución de la resistencia vascular periférica y por ende, una disminución de la presión arterial.^{5,6,7,8,9.}

Todo lo anterior va a provocar una reducción de la concentración plasmática de aldosterona, originando un aumento de la eliminación urinaria de sodio, no produciendo taquicardia refleja⁵.

A nivel renal: su acción depende del estado de equilibrio sódico, en sujetos con buena reserva sódica, el riego sanguíneo renal y el índice de filtración glomerular no cambian, pero cuando está disminuída la reserva sódica, los inhibidores de la ECA aumentan el riego sanguíneo renal y producen un ligero aumento ó un cambio nulo en el índice de filtración glomerular.^{5,7}.

Efectos hormonales de los bloqueadores de la ECA: aumentan la actividad plasmática de renina y las concentraciones de aldosterona tienden a disminuir.

FARMACOCINETICA.

El captopril se absorbe fácilmente por vía oral, alcanza concentraciones plasmáticas máximas en un plazo de 60 a 90 minutos, la biodisponibilidad del fármaco después de una dosis oral es del 65%.^{5,6,7,8}.

El captopril es oxidado en el plasma para formar un dímero, y disulfuros mezclados con compuestos endógenos sulfhidrilo.⁵

Solo el 30% de las concentraciones del fármaco se encuentra unido a proteínas.^{5,8}. Se elimina principalmente por vía renal.

EFFECTOS ADVERSOS.

Como algunos efectos adversos eran señalados similares a los

producidos con penicilina y metimazol, se atribuyeron a la porción sulfhidrilo de la estructura del captopril. Pero más tarde se comprobó que la mayor parte de los efectos indeseables guardaban relación con las dosis excesivamente elevadas (600 a 1200 mg/día) de captopril empleado en los primeros estudios.⁵ Al principio no se apreció que el captopril es eliminado por el riñón, de manera que la acumulación del medicamento pudo haber contribuido a la elevada incidencia de problemas causados por éste en pacientes con trastorno renal. El aumento espectacular de efectos secundarios, en particular neutropenia, en personas con enfermedad de la colágena vascular que recibían terapéutica inmunosupresora es desconocida. En la actualidad se considera que el captopril debe evitarse ó que hay que disminuir la dosis diaria en estos paciente.⁸

El uso de dosis menores (menos de 150 mg día) evitó ó redujo la frecuencia de muchos de los efectos secundarios descritos en los primeros tiempos, con disminución mínima o nula de la eficacia.

Todavía se presentan algunos efectos en sujetos con función renal normal que recibían dosis bajas, pero la frecuencia del hecho era similar e incluso menor que la señalada con otros agentes -- antihipertensivos.^{5,6,7.}

Los efectos adversos más frecuentes atribuidos a captopril son -- exantemas y trastornos del gusto.

Las reacciones cutáneas suelen presentarse durante las primeras semanas del tratamiento y pueden variar desde las reacciones eritematosas, maculopapulares y morbiliformes, hasta las formas urticáricas y edematosas. En ocasiones, el exantema puede acompañarse de fiebre, prurito, eosinofilia ó anemia hemolítica, Coombs positivo. En tal caso hay que interrumpir el captopril. Se ha señalado que la inhibición de la ECA per se, probablemente no es la causa de la mayor parte de las manifestaciones cutáneas.^{5,6,7.}

Los trastornos de la percepción gustativa se presentan en una pequeña proporción de sujetos expuestos a captopril. Esta reacción es más frecuente con dosis elevadas, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal, pero invariablemente es reversible al interrumpir el tratamiento.⁶

El efecto indeseable más desagradable del captopril ha sido la neutropenia que se presenta con una incidencia de 0.02% en pacientes con función renal normal y sin signo alguno, de enfermedad de la colágena vascular. En individuos con insuficiencia renal la frecuencia aumentó a 0.4%, mientras que en individuos con enfermedad de la colágena vascular y trastornos de la función renal, el aumento se elevó hasta 7.2%.^{5,6,7.}

Por tanto hay que tener cuidado extraordinario al tratar enfermos con estos procesos; deben efectuarse recuentos sanguíneos cada mes durante los primeros tres a seis meses.

La proteinuria (mayor de 1 gr al día) es muy rara en pacientes que reciben captopril. En la mayor parte de los casos, ha resultado difícil establecer una relación clara de fármaco a efecto porque la proteinuria desapareció ó disminuyó a pesar de proseguir con inhibidores de la ECA, en segundo lugar, porque la incidencia de glomerulopatía subclínica en pacientes con hipertensión grave, es mayor de lo que se pensó en un tiempo^{5,6,8}.

La disminución de la función renal, reflejada por aumento de creatinina sérica e hiperazoemia progresiva, puede deberse a inhibición del sistema renina angiotensina por el captopril en pacientes con estenosis bilateral de arteria renal, ó estenosis en riñón solitario. Este efecto adverso es una consecuencia directa de la supresión de angiotensina II, que causan dilatación arteriolar eferente en enfermos que se han vuelto dependientes de la constricción arteriolar eferente para conservar la filtración glomerular.

En tales casos hay que vigilar cuidadosa y continuamente la función renal. También puede presentarse hiperkalemia, por lo que en este último caso deben evitarse los medicamentos que incrementen los niveles séricos de potasio.⁶

Como ya se mencionó anteriormente estos efectos adversos pueden llegar a presentarse pero su incidencia es sumamente baja.⁶

DOSIS.

La dosificación del medicamento va a ser de la siguiente manera, ajustandose la dosis de acuerdo a la respuesta de cada uno de los paciente.

12.5 mg. de captopril cada 8 horas.

25 mg. de captopril cada 8 horas.

37.5 mg. de captopril cada 12 horas.

50 mg. de captopril cada 8 horas.

La nifedipina es un antihipertensivo del tipo de los bloqueadores de la vía del calcio.

INDICACIONES

Está indicado en hipertensión esencial leve, moderada y severa

En hipertensión secundaria, como coadyuvante en el tratamiento etiológico del feocromocitoma, aldosteronismo primario, estenosis de la arteria renal etc. En las crisis (emergencia hipertensiva)^{3,4,9.}

FARMACOLOGIA.

La nifedipina es un derivado de la dihidropiridina, no relacionada con los nitratos; es lipofila y se inactiva con la acción de la luz.^{3,4.}

Disminuye la corriente del ión calcio dejando sin afectar sus mecanismos de control, lo cual explica que su efecto dependa de la dosis. Además puede inhibir la disponibilidad de iones calcio para excitar el acoplamiento en zonas intracelulares, puede tener lugar en la superficie interna del sarcolema, el retículo sarcoplasmico, las mitocondrias, ó en cualquier lugar donde el calcio pueda estar disponible como un mensajero de excitación respuesta.^{3,4.}

Los efectos vasodilatadores parciales de la nifedipina suelen quedar superados por la actividad refleja simpática desencadenada

por el fármaco, quedando una dilatación arterial como efecto vascular predominante. Las poderosas reacciones estimulantes beta adrenérgicas desencadenadas por nifedipina también provocan aumento de la frecuencia cardiaca y la contractilidad del miocardio.

Se ha demostrado que el calcio tiene acción vasoconstrictora directa sobre arteriolas periféricas. Estudios in vitro han demostrado que, concentraciones elevadas de calcio provocan contracción del músculo liso.

El calcio facilita la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal, un problema sin resolver es saber si el calcio desempeña un papel importante en el desarrollo del aumento de tono vascular observado en la hipertensión, es interesante especular -- acerca de si la eficacia de los bloqueadores de la vía del calcio en el tratamiento de la hipertensión puede ser causado, en parte, por acciones antihipertensivas específicas a nivel molecular.^{3,4.}

Aunque los efectos principales de estas sustancias en la hipertensión guarden relación con sus propiedades vasodilatadoras, está comprobado que algunos bloqueadores de la entrada del calcio ejercen efectos anti adrenérgicos directos leves. Parte de su actividad en la hipertensión puede deberse a un efecto depresor leve del miocardio. Los bloqueadores del ingreso de calcio ejercen --- acción natriurética, que puede guardar relación con sus acciones dilatadoras del riego sanguíneo renal. También obstaculizan las - acciones de la angiotensina sobre la liberación de aldosterona.

Los efectos hemodinámicos de la nifedipina se caracterizan - por reducción de la resistencia vascular periférica y aumento concomitante del gasto cardiaco. Los efectos mínimos de la nifedipina sobre los vasos de capacitancia provocan acumulación venosa porque si bien, aumentan el gasto cardiaco, la presión en aurícula de recha no suele cambiar.

No hay acuerdo acerca de los efectos de la nifedipina sobre la actividad plasmática de renina. Claro estas diferencias metodológicas pueden explicar muchas de las diferencias observadas en - los datos; experiencias futuras ayudarán a resolver estas cuestiones.

Como el calcio es importante para el funcionamiento adecuado del asa de retro alimentación de la mácula densa que media la liberación de renina, los bloqueadores de la vía del calcio pueden inhibir esta asa humoral, y en consecuencia, la liberación de renina a pesar de una vasodilatación importante y una reducción de la presión arterial sistémica.

No se han observado cambios en los valores plasmáticos de aldosterona empleando nifedipina; tiene una acción natriurética aguda.

FARMACOCINETICA.

La nifedipina se absorbe fácilmente por vía oral en más del 90%. Su biodisponibilidad es de un 65%. Se fija a proteínas en un 90%. El volumen de distribución en (l/Kg) es de 500 a 600^{3,4}.

Su metabolismo es principalmente en el Hígado, las dosis diarias de nifedipina han de ser reducidas en pacientes con enfermedades hepáticas concomitantes. Su excreción es de 20 a 40% en heces fecales y 50 a 80% por vía renal.^{3,4,9}

EFFECTOS ADVERSOS.

Los efectos adversos que se presentan con mayor frecuencia - por el uso de la nifedipina son los siguientes:

Cefalea y vértigo que se presentan muy frecuentemente.

Los trastornos gastrointestinales son raros.

Los bochornos se presentan en forma muy frecuente.

Las parestesias son muy frecuentes. El edema de tobillos es ocasional.

La hipotensión arterial se presenta en forma ocasional.

DOSIS.

La dosificación del farmaco la vamos a efectuar de la siguiente manera, ajustándose de acuerdo a los requerimientos de cada uno de los pacientes.

10 mg. de nifedipina cada 12 horas.

10 mg. de nifedipina cada 8 horas.

10 mg. de nifedipina cada 6 horas.

20 mg. de nifedipina cada 8 horas.

E P L A N T E A M I E N T O D E L P R O B L E M A E

¿ Es mejor medicamento de primera elección el captopril en relación a la nifedipina para el control de la hipertensión arterial leve a moderada, como monoterapia?

E ESPECIFICACION DE VARIABLES E**E VARIABLE INDEPENDIENTE E**

Eficacia del captopril como monoterapia.

E VARIABLE DEPENDIENTE E

Control de la hipertensión arterial leve a moderada.

E H I P O T E S I S E

El captopril es mejor medicamento para el control de la hipertensión arterial por su forma de acción, al inhibir la enzima convertidora de la angiotensina, a diferencia de la nifedipina que es un bloqueador de los canales del calcio, mecanismo más inespecífico como productor de -- hipertensión arterial.

E A N A L I S I S E S T A D I S T I C O E

A= Eficacia de captopril en el tratamiento de la hipertensión.

B= Eficacia de nifedipina en el tratamiento de la hipertensión.

$$H_0 \quad A = B$$

$$H_1. \quad A > B$$

Nivel de confianza = 98%

Nivel de significancia = 0.02

Tipo de variable nominal

Tamaño de la muestra= 144

Tipo de estudio: estima de punto o de una sola cola.

Prueba de contrastación de hipótesis: χ^2 para muestra independiente

Criterios de rechazo de H_0

$$P < \alpha \quad \alpha = 0.02$$

$$\chi^2 r > \chi^2 t \quad \chi^2 t = 3.84$$

E M E T O D O L O G I A E

El presente es un estudio de tipo prospectivo, longitudinal, comparativo y experimental.

El universo de trabajo son pacientes con hipertensión arterial leve a moderada, de acuerdo a la clasificación con las siguientes cifras: categoría diastolica leve de 90 a 104 mm. de Hg y moderada de 105 a 114 mm. de Hg. Se tomaron como criterios de inclusión los siguientes: pacientes de ambos sexos, con edades entre 20 y 60 años que sean hipertensos de reciente diagnostico, derechohabientes de la UMF #33 IMSS México D.F. y que no se encuentren bajo tratamiento.

Los criterios de exclusión son: pacientes menores de 20 años y mayores de 60 años, hipertensos ya detectados que estén bajo tratamiento antihipertensivo, cardiopatas o que presenten arritmias cardiacas, con hipertensión arterial secundaria (por ejem. feocromocitoma, insuficiencia renal crónica, colagenopatías ó pacientes con hipertensión arterial maligna)diabéticos etc. La escala de medición de las variables es de tipo nominal.

El ámbito en el que se desarrolla la investigación es la UMF # 33 del IMSS. El límite de tiempo para la investigación es del 7 de noviembre de 1989 al 10 de diciembre de 1990. Para comprobar si los datos que se recabaron en el estudio son suficientes, se elaboró una prueba de campo, la cual corroboró, que toda la información requerida sí está incluida en la hoja de captación de datos.

El estudio fué realizado de acuerdo a la carta de Helsinki, al programa de investigación del I.M.S.S. y al reglamento de investigación de la S.S. Acorde a las normas e instructivos en materia de investigación.

TABLA # 1

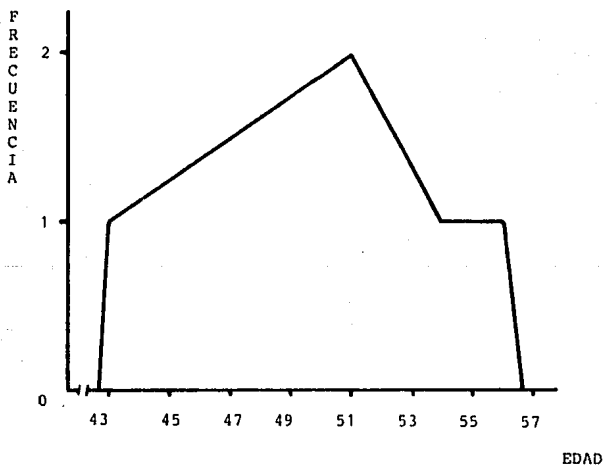
Edad de los pacientes estudiados con HTA.

U.M.F. # 33 I.M.S.S.

AGOSTO OCTUBRE DE 1990.

EDAD	FREC	FREC AC	%	% AC
56	1	5	20	100
54	1	4	20	80
51	2	3	40	60
43	1	1	20	20
TOTAL	5	-	100	--
* = 51		R = 13		IV = 8.68
Mo = 51		S = 4.43		3 = -0.83
Md = 51		\sum = 19.60		4 = 2.49

GRAFICA # 1



FUENTE: INV. PERSONAL.

En la tabla # 1 con respecto a la edad de los pacientes estudiados con HTA en la UMF 33 se encontro una \bar{x} de 51, una $M_o=51$, una $M_d=51$, teniendo como rango $R=13$, una $S=4.43$, una $S^2=19.60$, una $IV=0.68$.

De acuerdo a los datos obtenidos tenemos una gráfica de tipo platicurtica, con desviación a la izquierda, que se confirma con una J_3 negativa -0.83 .

TABLA # 2

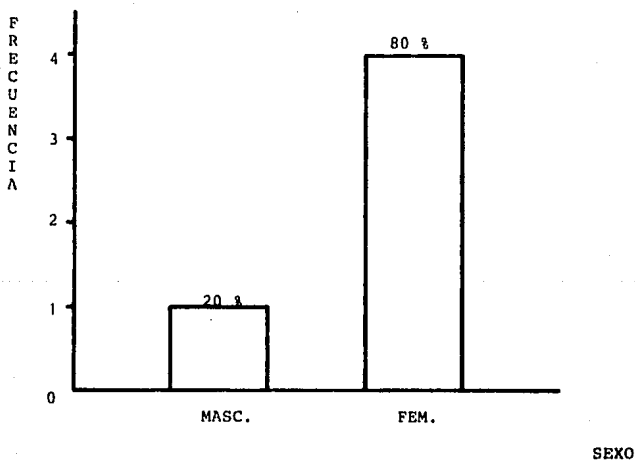
Sexo de los pacientes estudiados con HTA.

U.M.F. # 33 I.M.S.S.

AGOSTO OCTUBRE DE 1990.

SEXO	FREC	FREC AC	%	% AC
MASC.	1	5	20	100
FEM.	4	4	80	80

GRAFICA # 2



FUENTE: INV. PERSONAL.

En la tabla # 2 se especifica la frecuencia del sexo de los pacientes observandose un 20% para el sexo masculino y un 80% -- para el sexo femenino.

TABLA # 3

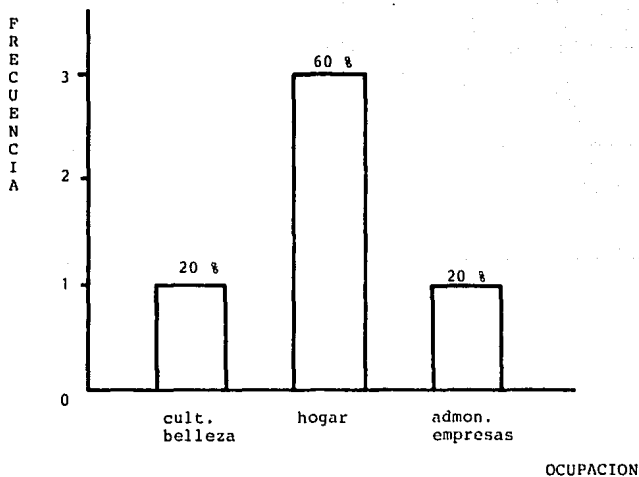
Ocupación de los pacientes estudiados con HTA.

U.M.F. # 33 I.M.S.S.

AGOSTO OCTUBRE DE 1990.

OCUPACION	FREC	FREC AC	%	% AC
El hogar	3	5	60	100
Cult belleza	1	2	20	40
Admon Empre	1	1	20	20

GRAFICA # 3



FUENTE: INV. PERSONAL.

En la tabla # 3 con respecto de la ocupación de los pacientes podemos observar que un 20% corresponden a cultora de belleza, un 20% a administrador de empresas y un 60% a el hogar.

TABLA # 4

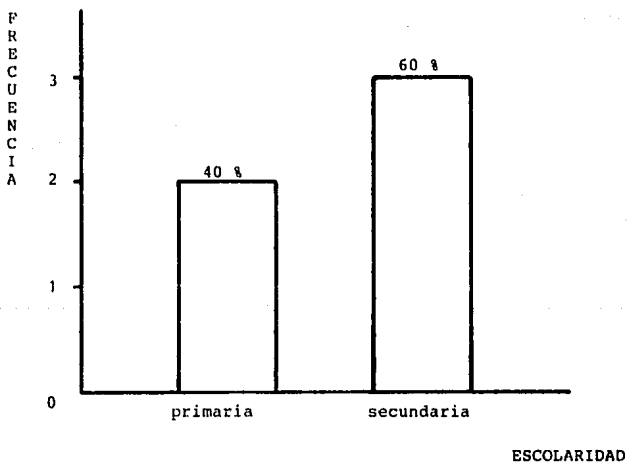
Escolaridad de los pacientes estudiados con HTA.

U.M.F. # 33 I.M.S.S.

AGOSTO OCTUBRE DE 1990.

ESCOLARIDAD	FREC	FREC AC	%	% AC
primaria	2	5	40	100
secundaria	3	3	60	60

GRAFICA # 4



FUENTE: INV. PERSONAL.

En la tabla # 4 con respecto a la escolaridad de los pacientes estudiados con HTA, se observa que un 40% estudiaron la primaria y un 60 % estudiaron hasta secundaria.

TABLA # 5

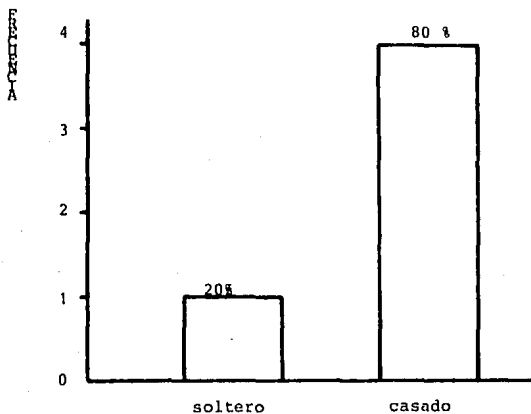
Estado civil de los pacientes estudiados con HTA.

U.M.F. # 33 I.M.S.S.

AGOSTO OCTUBRE DE 1990.

EDO. CIVIL	FREC.	FREC. AC	%	%AC
soltero	1	5	20	100
casado	4	4	80	80

GRAFICA # 5



EDO. CIVIL.

FUENTE: INV. PERSONAL

En la tabla # 5 con respecto al Estado Civil de los pacientes estudiados con HTA, se observa que un 20 % corresponden a soltero y un 80 % corresponde a casado.

TABLA # 6

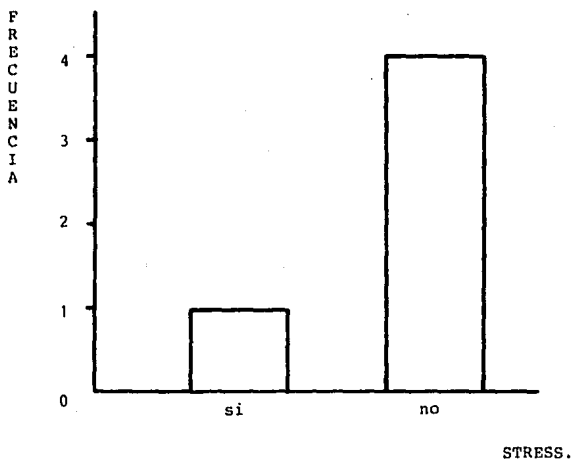
Stress en los pacientes estudiados con HTA.

U.M.P. # 33 I.M.S.S.

AGOSTO OCTUBRE DE 1990.

Stress	FREC	FREC AC	%	% AC
si	1	5	20	100
no	4	4	80	80

GRAFICA # 6



FUENTE: INV. PERSONAL.

En la tabla # 6 con respecto al Stress que presentan los pacientes estudiados con HTA, se observa que solo el 20 % de los pacientes están sometidos a stress, el 80 % no estan sometidos a -
estress.

TABLA # 7

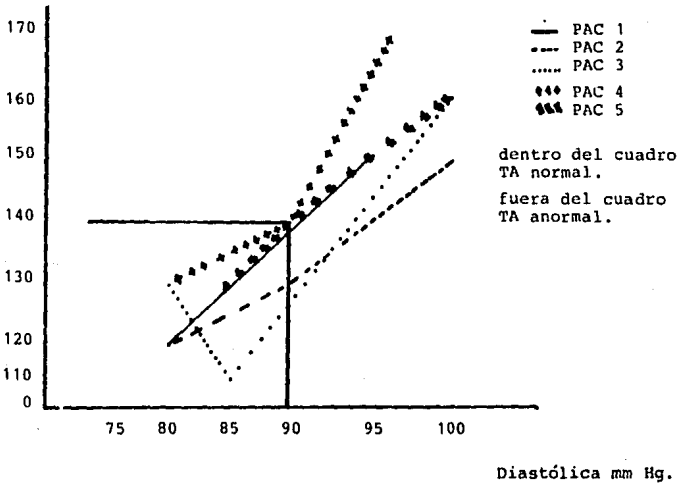
	1a T/A	2a T/A	3a T/A	MEDICAMENTO
PAC 1	150/95	120/80	120/80	NIFEDIPINA
PAC 2	150/100	130/90	120/80	NIFEDIPINA
PAC 3	160/100	110/85	130/80	CAPTOPRIL
PAC 4	170/95	140/90	130/80	CAPTOPRIL
PAC 5	160/100	140/90	120/80	CAPTOPRIL

Evolución de los pacientes estudiados con HTA

U.M.F. # 33 I.M.S.S.

AGOSTO OCTUBRE DE 1990.

GRAFICA # 7



FUENTE: INV. PERSONAL.

En la tabla #7 se observa la evolución de los pacientes y el medicamento que se les proporcionó, observándose que despues de dos meses de estar ministrando el medicamento todos los pa--cientes presentan cifras tensionales normales.

TABLA # 8

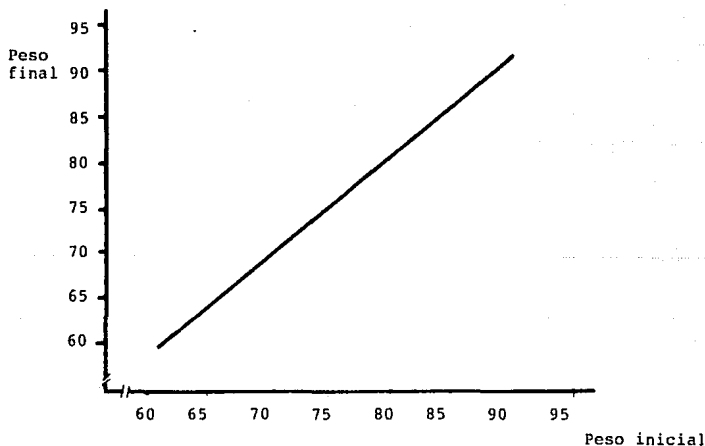
Peso al inicio y al final de los pac. estudiados con HTA

U.M.F. # 33 I.M.S.S.

AGOSTO OCTUBRE DE 1990.

	Peso inicial	peso final	% de perdida
PAC 1	61.5	60.3	2 %
PAC 2	63.5	62.7	1.26 %
PAC 3	84	82.5	1.78 %
PAC 4	92	90	2.17 %
PAC 5	76	72.5	4.60 %

GRAFICA # 8



FUENTE: INV PERSONAL

En la tabla # 8 con respecto al peso al inicio y al final de los pacientes observados podemos observar un % de perdida de peso de 2% en el PAC 1, 1.26% en el PAC 2, un 1.78% en el PAC 3, un -- 2.17% en el PAC 4, y finalmente un 4.60% en el PAC 5.

TABLA # 9

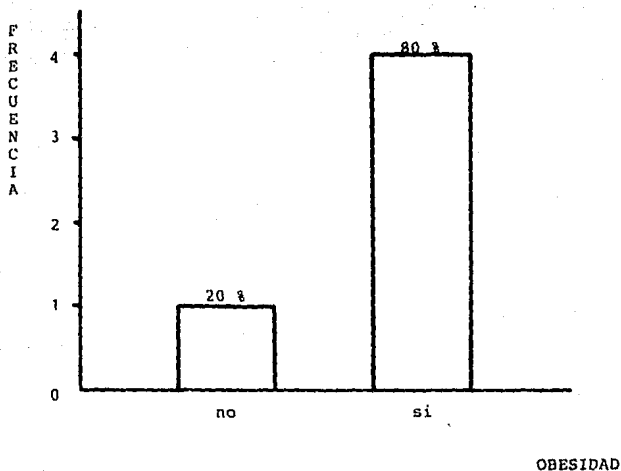
Obesidad de los pacientes estudiados con HTA.

U.M.F. # 33 I.M.S.S.

AGOSTO OCTUBRE DE 1990.

Obesidad	FREC	FREC AC	%	% AC
si	4	5	80	100
no	1	1	20	20

GRAFICA # 9



FUENTE: INV. PERSONAL.

En la tabla # 9 con respecto a la Obesidad de los pacientes estudiados con HTA, observamos que el 80% de los pacientes tienen un grado variable de obesidad, el 20% de los pacientes no presentan obesidad.

TABLA # 10

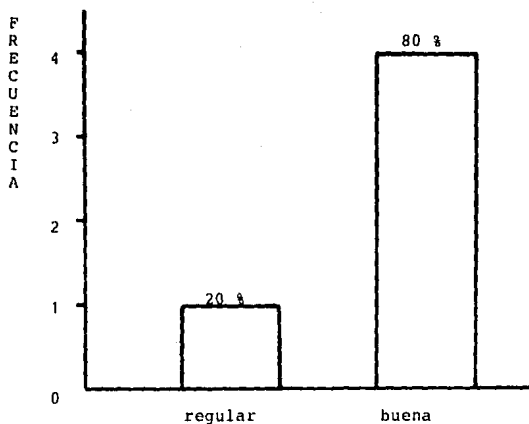
Alimentación de los pacientes estudiados con HTA.

U.M.F. # 33 I.M.S.S.

AGOSTO OCTUBRE DE 1990.

Calidad	FREC	FREC AC	%	% AC
buena	4	5	80	100
regular	1	1	20	20

GRAFICA # 10

CALIDAD DE LA
ALIMENTACION.

FUENTE: INV. PERSONAL.

En la tabla # 10 con respecto a la calidad de la alimentación de los pacientes estudiados con HTA, se observa que el 20% tienen una regular calidad en su alimentación, el 80% es de buena calidad.

TABLA # 11

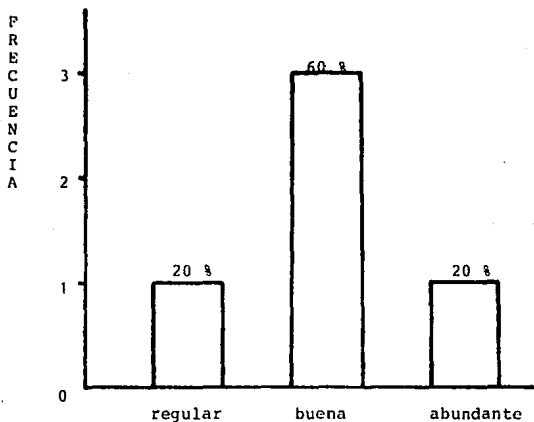
Alimentación de los pacientes estudiados con HTA.

U.M.F. # 33 I.M.S.S.

AGOSTO OCTUBRE DE 1990.

Cantidad	frec	frec ac	%	% ac
buena	3	5	60	100
regular	1	2	20	40
abundante	1	1	20	20

GRAFICA # 11

CANTIDAD EN LA
ALIMENTACION

FUENTE: INV. PERSONAL.

En la tabla # 11 con respecto a la cantidad en la alimentación de los pacientes estudiados, se observa que en el 20% es de regular cantidad, el 60% es de buena cantidad y el restante 20% es abundante en cantidad.

TABLA # 12

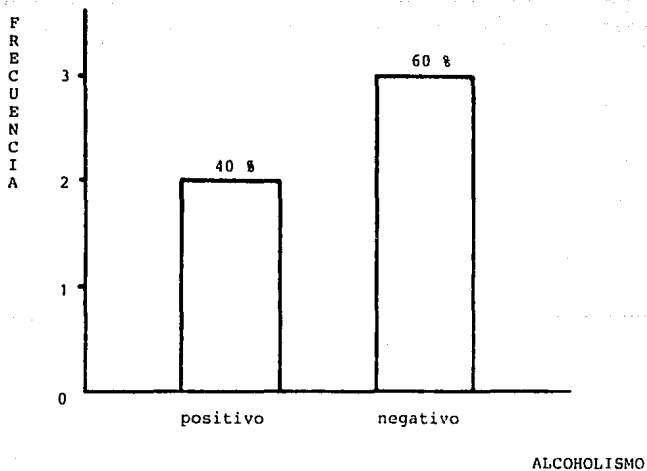
Alcoholismo en los pacientes estudiados con HTA.

U.M.F. # 33 I.M.S.S.

AGOSTO OCTUBRE DE 1990.

ALCOHOLISMO	FREC	FREC AC	%	% AC
positivo	2	5	40	100
negativo	3	3	60	60

GRAFICA # 12



FUENTE: INV. PERSONAL.

En la tabla # 12 con respecto al alcoholismo en los pacientes estudiados con HTA, se observa que en el 40% de los pacientes es positivo y negativo en el 60%.

TABLA # 13

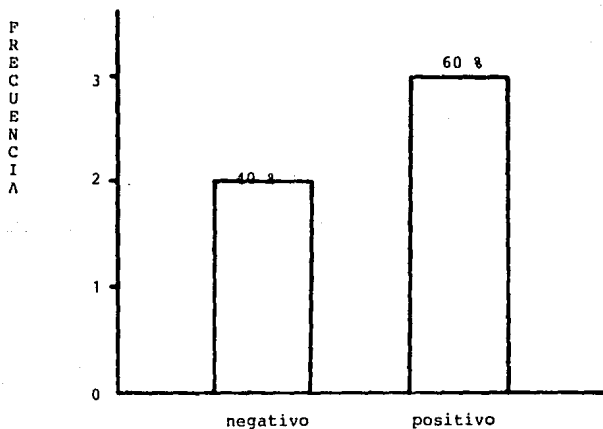
Tabaquismo en los pacientes estudiados con HTA.

U.M.F. # 33 I.M.S.S.

AGOSTO OCTUBRE DE 1990

TABAQUISMO	FREC	FREC AC	%	% AC
negativo	2	5	40	100
positivo	3	3	60	60

GRAFICA # 13



TABAQUISMO.

FUENTE: INV. PERSONAL.

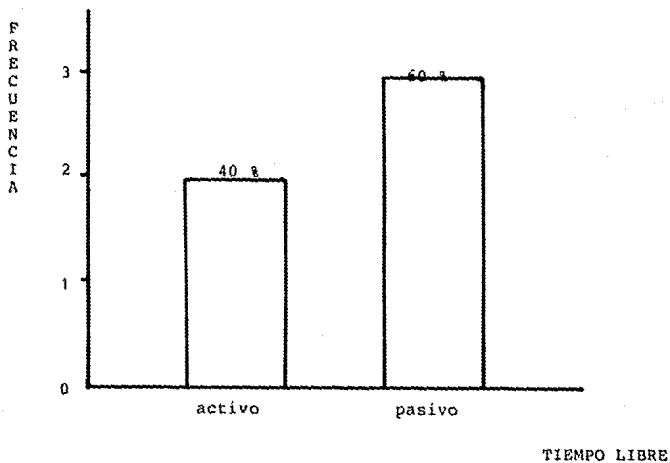
En la tabla # 13 con respecto al tabaquismo en los pacientes estudiados con HTA, se observa que es negativo en el 40% y positivo en el 60%.

TABLA # 14

Tiempo libre de los pacientes estudiados con HTA.
 U.M.F. # 33 I.M.S.S.
 AGOSTO OCTUBRE DE 1990

Tiempo libre	FREC	FREC AC	%	% AC
activo	2	5	40	100
pasivo	3	3	60	60

GRAFICA # 14



FUENTE: INV. PERSONAL

En la tabla # 14 con respecto al tiempo libre en los pacientes estudiados con HTA, se observa que en el 40% es activo y en el 60% ES PASIVO.

Signos que presentaron los pacientes durante el estudio.

	1a consulta	2a consulta	3a consulta
PAC 1	CEFALEA	CEFALEA	DESAPARECEN
PAC 2	CEF. ACUF.	DESAPARECEN	NINGUNO
PAC 3	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO
PAC 4	NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO
PAC 5	CEF. ACUF. FOSF.	CEF. ACUF. FOSF.	DESAPARECEN

En el cuadro anterior podemos observar que el 60% de los pacientes presentan sintomatología de espasmo vascular, los cuales desaparecen despues del tratamiento en todos los pacientes.

CEF. = CEFALEA

ACUF. = ACUFENOS

FOSF. = FOSFENOS

E C O N T R A S T A C I O N D E H I P O T E S I S

		CIFRAS T/A		
		NORMAL	ANORMAL	
MEDICAMENTO	NIFEDIPINA	2	0	2
	CAPTOPRIL	3	0	3
		5	0	5

$$P = 1$$

$$\alpha = 0.02$$

No se rechaza H_0 porque $P > \alpha$.

E C O N C L U S I O N E

De acuerdo a los resultados obtenido, podemos concluir que tanto el captopril como la nifedipina, son útiles en el tratamiento antihipertensivo, como monoterapia de primera elección.

Pero ya que el número de pacientes estudiados es muy pequeño estadísticamente concluimos que el estudio no es significativo.

£ SUGERENCIAS £

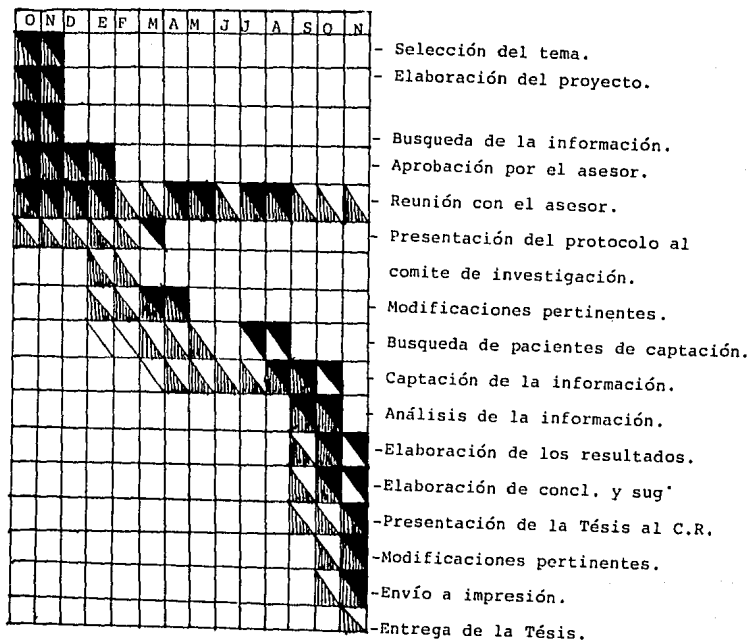
Al inicio del estudio en la etapa de búsqueda de pacientes, para el estudio, se solicitó la cooperación de los 27 Médicos del turno vespertino de la U.M.F. # 33, de los cuales algunos, los -- menos mostraron interes en el estudio que se iniciaba, los otros aceptaron dar la ayuda solicitada, pero con la actitud de no ayudar y el hecho es que de los 27 consultorios solamente en 2 consultorios, se proporcionaron los pacientes.

Por lo anterior considero que los médicos Familiares deberían cooperar un poco más en los estudios, ya que el beneficio es para sus pacientes a los cuales ellos deben de manejar siempre de manera adecuada.

Pero de antemano agradezco la ayuda que me brindaron.

E A N E X O S E

E CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES E



Lo planeado.



Lo realizado.

TRATAMIENTO

MEDIDAS

MEDIDAS

MEDICAMENTOSO

HIGIENICAS

DIETETICAS

MEDICAMENTOSO	HIGIENICAS	DIETETICAS

Rx Tele de Torax.

LABORATORIO.

E.G.O.

BH completa

GLUCEMIA

UREA

CREATININA

TRIGLICERIDOS

COLESTEROL

T.G.O.

FOSFATAZA ALCALINA

BILIRRUBINAS

Na

K

Cl

E B I B L I O G R A F I A E

1. Méndez RI. El Protocolo de Investigación. México DF: Editorial Trillas, 1986
2. Joint National Comitte. The 1988 Report of the Joint National Comitte on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1988; 148:1023=37
3. Laboratorios de Investigación Bayer AG. Nifedipina y Nifedipina AP. República Federal Alemana.
4. Frishman WH, "et,al". Bloqueadores de la Vía del calcio en la hipertensión sistémica. Clin Med NAM1987; :479-531
5. Rotmensch HH, "et,al". Inhibidores de la Enzima Conversora de Angiotensina. Clin Med NAM 1988; 2:427-55
6. Veteran Administration Cooperative Study Groop on Antihipertensive Agents. Low-Dose Captopril for the Treatment of Mils to Moderate Hypertension. Arch Intern Med 1984; 144:1947-53
7. Williams HG, "et,al". Converting-enzyme inhibitors in the treat_{ment} of Hypertension. N Eng J Med 1988; 319:1517-23
8. Vidt GD, Bravo LE, Fonad MF. Captopril. N Eng J Med 1982; 306: 214-18
9. Silva OP, Vicente VT, Gual JJ, Gabbai F. Tratamiento de la Hipertensión Arterial Consideraciones Clínicas y Farmacológicas. Arch Inst Cardiol Mex 1987; 57:423-31
10. Velazco CP. Contribución a la Epidemiología de la Hipertensión Arterial. Ttratamiento Antihipertensivo a gran escala con nifedipina. I Med Internacional 1986; 12:15-23