

11227  
9  
rey



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION  
FACULTAD DE MEDICINA  
I. S. S. S. T. E.  
C.H. 20 DE NOVIEMBRE

EVALUACION DE LA REPERCUSION EN ORGANOS DIANA  
EN EL PACIENTE HIPERTENSO CON Y SIN  
HIPERCOLESTEROLEMIA

TRABAJO DE INVESTIGACION REALIZADO POR EL  
DR. JOSE MANUEL BERMEJO RODRIGUEZ  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD  
EN MEDICINA INTERNA

FALLA DE ORIGEN



MEXICO, D.F.

1995



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

FACULTAD DE MEDICINA

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

C.H. 20 DE NOVIEMBRE

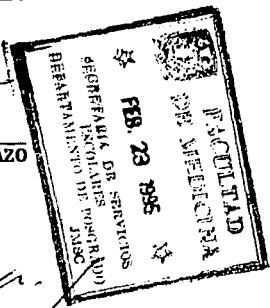
EVALUACION DE LA REPERCUSION EN ORGANOS DIANA EN EL  
PACIENTE HIPERTENSO CON Y SIN HIPERCOLESTEROLEMIA

TRABAJO DE INVESTIGACION REALIZADO POR EL  
DR. JOSE MANUEL BERMEJO RODRIGUEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN  
MEDICINA INTERNA

*M. A. Garcia* *Wanda Cabrera*  
**DR. RAFAEL SANCHEZ CABRERA**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO**

*[Signature]*  
**DR. JOAQUIN ZUNIGA MADRAZO**  
**ASESOR DE TESIS**



*[Signature]*

**DR. FRANCISCO CALDERON MARTINEZ**  
**COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE MEDICINA INTERNA**

*[Signature]*  
**DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO**  
**JEFE DE LA OFICINA DE INVESTIGACION Y DIVULGACION**

*[Signature]*  
**DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ**  
**COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**



**JEFATURA**  
**DE ENSEÑANZA**

**DEDICATORIA:**

**A MIS PADRES Y MAESTROS  
POR SU ENSEÑANZA Y APOYO**

**A MIS HERMANOS Y COMPAÑEROS  
POR SU AMISTAD Y ESTIMULO**

## INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
DEFINICION DEL PROBLEMA.....	10
JUSTIFICACION.....	11
HIPOTESIS.....	12
OBJETIVO GENERAL.....	13
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	13
MATERIAL Y METODOS.....	14
RESULTADOS.....	16
DISCUSION.....	20
CONCLUSIONES.....	24
GRAFICA 1.....	26
GRAFICA 2.....	27
GRAFICA 3.....	28
GRAFICA 4.....	29
GRAFICA 5.....	30
BIBLIOGRAFIA.....	31

## RESUMEN

Se evaluó la repercusión en órganos diana: retina, corazón y riñón de 28 pacientes con hipertensión arterial sistémica, de leve a moderada, 14 con colesterol sérico normal, grupo I y 14 con hipercolesterolemia, grupo II. El tiempo de evolución promedio de la hipertensión arterial sistémica fue de 9 años en el primer grupo y de 10.1 en el segundo. El promedio de edad del primer grupo de 50.3 de años y 52.1 en el segundo. Criterios de exclusión: sobrepeso superior al 30%, tabaquismo, nefropatía, ingesta de diuréticos y patología asociada. Se practicaron: fundoscopia, prueba de esfuerzo (PE), electrocardiograma de reposo (ECG), índice cardiorrespiratorio (ICT), depuración de creatinina (CLCR), cuantificación de microalbumina (MA). Niveles séricos de HDL, LDL, colesterol y triglicéridos. Resultados en el primer grupo: retinopatía grado I en un 11.76%, grado II en un 82.35% y grado III en un 5.8%. PE positivo para enfermedad coronaria en 8.3% y negativa en 91.6%. ECG sin alteraciones en 82.3% y alterado en 17.8% de los pacientes. Valores medios de: ICT 0.46%, CLCR DE 85.8 ml/min, MA de 10.4 mcgr/min, HDL 48.2 mg/dl. LDL 113 mg/dl, triglicéridos 170 mg/dl, colesterol 196 mg/dl. Segundo grupo: retinopatía grado I 0%, grado II en un 78% y III en un 21.4%. PE positiva para enfermedad coronaria 22.2% y negativa en 77.7%

ECG sin alteraciones 78.5% y alterado 21.4%. Valores medios: ICT 0.48. CLCR 91.6 ml/min, MA de 27.9 mcgr/min, HDL 43.6 mg/dl, LDL 196 mg/dl, TG 237 mg/dl, colesterol 267 mg/dl.

Los resultados indican que los pacientes con niveles elevados de LDL y colesterol presentaron mayor repercusión en órganos diana: cardiopatía coronaria asintomática; retinopatía en grado avanzado y sobre todo afectación renal con microalbuminuria anormalmente alta.



## INTRODUCCION

Las interrelaciones entre la hipertensión arterial y el metabolismo del colesterol han despertado gran interés desde el conocimiento de que ambos son factores de riesgo cardiovascular. La importancia de cada uno en el desarrollo de arteriosclerosis y de algunas de sus manifestaciones clínicas es conocida desde hace años. Múltiples estudios epidemiológicos y experimentales, refrendados por los resultados de los estudios de intervención, demuestran la importancia individual de cada uno y que su asociación incrementa, con carácter exponencial, el riesgo cardiovascular.

La hipertensión arterial sistémica incrementa el riesgo a presentar la enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, isquemia periférica e insuficiencia renal. Los niveles séricos elevados de colesterol se relacionan con un incremento del riesgo a desarrollar aterosclerosis y manifestaciones clínicas, especialmente cardiopatía isquémica, isquemia periférica y nefrosclerosis.

La arteriosclerosis, principal causa de muerte en los países industrializados, es un proceso progresivo y generalmente de lento desarrollo que se inicia en la infancia y tras décadas

de total silencio clínico, da manifestaciones a partir de la edad media de la vida. (13)

La mayoría de los estudios han puesto de manifiesto que la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y el tabaquismo son los 3 factores de riesgo más importantes. (12)

Esta demostrado que la principal causa del elevado índice de morbilidad y mortalidad observado entre los hipertensos es la predisposición a desarrollar lesiones arterioescleróticas de forma precoz y acelerada. La hipertensión suele ser un proceso asintomático durante años, hasta que aparecen las manifestaciones clínicas de enfermedad coronaria isquémica, aneurisma de la aorta y grandes vasos, microaneurismas de la circulación cerebral, enfermedad cerebrovascular, enfermedad obliterante de las arterias de las extremidades inferiores, glomerulosclerosis, etc. (12)

Está fuera de toda duda que la hipertensión participa de forma importante e independiente en la aterogénesis y que su impacto se ve magnificado por la coexistencia de otros factores de riesgo, especialmente la hipercolesterolemia. Ejemplo de ello son las arterias de la retina que responden a la presión intraluminal elevada con constricción inicial, hasta del 50% de su diámetro, después de lo cual ocurre hipertrofia reactiva de las células del músculo liso. Si la presión arterial se eleva y mantiene un valor

persistentemente alto. ocurren necrosis focal de la pared arterial y el plasma rezuma hacia dicha pared a través de células endoteliales defectuosas (insudación). Aunado a esto el proceso acelerado de aterosclerosis se asocia a un incremento del contenido de colágena en la pared vascular con sustitución gradual de las células de músculo liso de la pared vascular. (5)

La potencialización de ambos factores de riesgo se ha demostrado en diversos estudios epidemiológicos. El Multiple Risk Factor Intervention Trial mostró, en hipertensos, que las cifras de colesterol correlacionaban en forma exponencial con el riesgo de cardiopatía isquémica a partir de valores de 182 mg/dl (18). Para valores de colesterol mayor de 182 mg/dl el riesgo de muerte por enfermedad coronaria fue de 1.64 respecto a normotensos. Si el colesterol total se encontraba entre 182 y 202 mg/dl el riesgo era de 2.14; de 3.14 entre 203 y 220 mg/dl; entre 221 y 244 mg/dl fue de 3.29 y 5.14 con valores superiores a 245 mg/dl (2).

Casi un tercio de la población adulta es hipertensa o hipercolesterolémica, lo que ya de por sí hace que, con una combinación al azar, nos encontremos con una elevada proporción en que conciden ambos factores de riesgo. Diversos estudios basados en la observación de la población general y

de grupos con patología de uno u otro signo, demuestran la existencia de una asociación entre ambos, variable de unos a otros (12).

Otro órgano afectado por ésta asociación es el riñón, donde la alteración histológica mas pronunciada y característica es la aterosclerosis que varía según el tamaño del vaso afectado, la edad del paciente, la duración, severidad de la hipertensión y los otros factores asociados. Las arterias de mayor tamaño muestran un proceso arteriosclerótico caracterizado por un engrosamiento fibrinoso de la íntima que trae como consecuencia una reducción de la luz vascular. Además la lámina elástica interna puede estar fragmentada. En las arterias interlobulillares el engrosamiento de la íntima se asocia con una reduplicación de la lámina elástica interna. El hallazgo más frecuente de la nefrosclerosis arteriolar benigna es el compromiso de las arteriolas aferentes, el cual cuando se encuentra presente es de un grado tan difuso que la mayor parte de los vasos sanguíneos del espécimen de biopsia muestran indicios de enfermedad. Típicamente se observa un engrosamiento hialino de la totalidad de la pared arteriolar que le confiere un aspecto eosinófilo y homogéneo. Estos depósitos usualmente son más severos en la parte proximal de los vasos sanguíneos. En general, el grado de compromiso arteriolar renal ha mostrado

una correlación con el compromiso vascular de la retina, el páncreas y las glándulas salivales.

La alteración más temprana consiste en un vasoespasmo arteriolar con edema intramural. Esta alteración es seguida de una hipertrofia muscular y eventualmente de un proceso degenerativo y del depósito intramural de sustancia fundamental acumulada, elastina fragmentada y proteínas acumuladas. Más tarde tiene lugar un proceso de fibrosis arterial intramural y degeneración del vaso sanguíneo.

Las alteraciones glomerulares son, en gran medida, resultado de la isquemia secundaria al compromiso vascular. Muchos glomérulos son normales, mientras que otros son pequeños e isquémicos. Algunos se encuentran completamente escleróticos. Los túbulos también muestran alteraciones isquémicas manifestadas por atrofia y dilatación tubular, y ocasionalmente se encuentran completamente reemplazados por tejido fibroso y cicatricial. Dado que los túbulos son más susceptibles que los glomérulos a la isquemia, las alteraciones tubulares puede aparecer antes que cualquier alteración de la estructura glomerular (16).

Los escenarios precedentes demuestran que los sujetos con lesión renal de causa diversa frecuentemente comparten un destino común, el desarrollo de glomerulosclerosis progresiva.

En este trabajo tratamos de demostrar que la hipercolesterolemia aumenta el daño en órganos diana aunado a la hipertensión arterial. Es posible que las grasas actúen a través de un mecanismo hemodinámico, sin embargo las grasas dietéticas también pueden afectar la formación de leucotrienos y prostaglandinas que pueden alterar la hemodinámica, mecanismos inflamatorios, así como respuestas inmunitarias. Las grasas dietéticas también afectan la concentración de lípidos en la sangre, que pueden promover glomerulosclerosis. Las concentraciones dietéticas de colesterol elevado parecen ser las más perjudiciales (8).

La prueba más clara de que los lípidos del plasma pueden adesarrollar glomerulosclerosis se encuentra en los trabajos realizados en ratas obesas hiperlipémicas por Zucker (14). Quien propone una analogía entre la glomerulosclerosis arterial y el desarrollo de aterosclerosis arterial.

No es claro si la hiperlipemia puede inducir glomerulosclerosis, clínicamente considerable en sujetos con función normal de los riñones, aunque éste mecanismo puede ser causante, en parte, de la glomerulosclerosis que se ha observado en pacientes con obesidad masiva. Estudios realizados en modelos experimentales de enfermedades renales han mostrado que la hiperlipemia acelera el desarrollo de glomerulosclerosis en animales con hipertensión arterial.

Así, la hiperlipemia puede ser particularmente perjudicial en los individuos con deterioro de la función renal o hipertensión arterial (8). Los efectos adversos de los lípidos sanguíneos sobre la función glomerular están relacionados en gran parte al colesterol. No es claro el mecanismo por el cual los lípidos del plasma son lesivos para el riñón.

## DEFINICION DEL PROBLEMA.

Se ha estudiado ampliamente, demostrado y publicado que la asociación entre la hipertensión arterial sistémica e hipercolesterolemia incrementan la frecuencia de cardiopatía isquémica. Menor información existe respecto a la repercusión de esta asociación sobre retina y riñón.

El motivo de este trabajo es el comparar la repercusión a órganos diana: retina, corazón y riñón de un grupo de pacientes con hipertensión arterial sistémica leve a moderada y colesterol en rango normal versus hipertensión arterial sistémica e hipercolesterolemia.



## JUSTIFICACION.

La hipertensión arterial es un padecimiento sistémico que afecta por lo general a personas en edad aún productiva y determina gran demanda de atención a la Consulta Externa de Especialidades del Centro Médico "20 de Noviembre".

La hipertensión arterial por sí sola es origen del deterioro de varios órganos diana como la retina, corazón y riñón. En el caso de asociarse a otro factor de riesgo cardiovascular, como la hipercolesterolemia, eleva en forma exponencial la incidencia de cardiopatía isquémica, retinopatía y glomerulosclerosis.

Las posibles interrelaciones patogénicas entre ambos factores de riesgo son motivo actual de estudio.

Hasta el momento se ha restado importancia a la nefropatía hasta que llega estadios terminales. En estudios poblacionales se ha demostrado su presencia en el 42% de los hipertensos y la evolución al deterioro funcional renal en el 20% de los pacientes. Es fundamental su detección temprana para controlar los factores de riesgo y habitar la progresión y los altos costos de los procedimientos de sustitución renal.

**HIPOTESIS.**

La hipercolesterolemia aunado a la hipertensión arterial sistémica acelera el desarrollo de aterosclerosis afectando principalmente a las arterias retinianas, coronarias y renales dando manifestaciones clínicas más significativas. Por lo tanto mayor índice de retinopatía, cardiopatía coronaria y nefropatía.

**OBJETIVO GENERAL.**

Mostrar que en el paciente con hipertensión arterial sistémica e hipercolesterolemia tiene mayor incidencia y gravedad de complicaciones orgánicas.

**OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

1. Comparar el grado de incidencia y severidad de retinopatía en el paciente con hipertensión arterial sistémica de leve a moderada con o sin hipercolesterolemia.
2. Comparar la incidencia de enfermedad coronaria en pacientes con hipertensión arterial sistémica de leve a moderada con y sin hipercolesterolemia.
3. Comparar el grado de afección renal en pacientes con hipertensión arterial sistémica de leve a moderada con y sin hipercolesterolemia.

**MATERIAL Y METODOS.**

En la Consulta Externa del Centro Médico "20 de Noviembre", se seleccionaron, en la Clínica de Hipertensión Arterial, de Octubre de 1992 a Septiembre de 1993 dos grupos de 14 pacientes cada uno, con edad comprendida entre los 40 y 59 años y evolución de la hipertensión arterial de 5 a 15 años. De severidad leve (90-104 mmHg) a moderada (105-114mmHg). El primer grupo con colesterol sérico hasta 220 mg/dl y el segundo con niveles superiores a 220 mg/dl.

Se excluyeron a pacientes con otros factores de riesgo conocidos para aterosclerosis: obesos, con sobrepeso mayor del 30%, tabaquismo mayor a 5 cigarrillos por día, intolerancia a los hidratos de carbono, ingesta de fármacos que modifican el metabolismo lípido, y con nefropatía concomitante.

Se realizó fundoscopia, por oftalmólogo, con lámpara de hendidura clasificando la severidad de la retinopatía en la Escala Internacional. Grado I como angioespasmo, II como angiosclerosis, III como hemorragias o exudados y IV como edema de papila. La valoración cardiaca incluyó electrocardiograma de superficie en reposo de 12 derivaciones buscando datos de enfermedad coronaria como arritmias, alteraciones en el segmento S-T (repolarización),

bloqueos de rama u ondas Q patológicas. Se les tomó telerradiografía de tórax PA para determinación del índice cardiorádico, tomando como valor normal índice menor de 0.50. La prueba de mayor valor para la valoración de enfermedad coronaria fue la prueba de esfuerzo en banda sinfín, tomada como positiva cuando apareció dolor precordial, desnivel del segmento S-T, depresión del punto J y arritmias a partir de la tercera etapa.

El funcionamiento renal se valoró con examen general de orina, cuantificación de creatinina sérica y urinaria con cálculo de su depuración y la cuantificación de microalbuminuria en orina de 24 horas, tomando como valor el promedio de 3 mediciones de ésta (normal menos de 13 mcgr/min).

Por último se cuantificaron colesterol, triglicéridos, HDL y LDL séricos.

## RESULTADOS

## CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES:

El grupo fue dividido en dos, uno formado por 14 pacientes normocolesterolémicos (G-I), el segundo también de 14 pero con hipercolesterolemia (G-II), con un total de 28. Las edades del G-I fueron con una media de 50.3 años con una desviación estandar (DE) de 7.30 contra 52.1 años como media y 6.9 de DE en el G-II (Gráfica 1); diferencia entre medias de  $>1.85$ , diferencia de DE de: 57, df de 29, t de 2.05, intervalo de confianza requerido de 95%. Los años de evolución de la HAS fueron de 9.0 años como media, 2.29 de DE contra 10.0 años y 3.57 de DE en el G-II; diferencia entre medias de  $>1.0$ , diferencia de DE de 1.06, df de 29, t de 2.05, con intervalo de confianza para diferencia de medias de  $>3.17$  a 1.17 con un 95% de confianza requerida.

Los valores séricos referidos en mg/dl son el G-I de HDL 48.2 como media, DE de 9.46 contra 43.6 de media y 5.56 de DE en el G-II; diferencia entre medias de 4.59, diferencia de DE de 2.87, df de 29, t de 2.05, intervalo de confianza para diferencia de medias de  $>1.27$  a 10.5, confianza requerida del 95%. Los resultados de triglicéridos de 170 como media, DE de 47.7 contra 237 de media y DE de 123 en el G-II; diferencia entre medias de  $>67.3$ , diferencia de DE de 32.3, df de 29, t de 2.05, intervalo de confianza para

diferencia de medias de  $>133$  a  $>1.28$  con un 95% de confianza requerido. LDL de 113 como media. 25.3 de DE en contra de 169 de media y DE de 25.4 en el G-II; diferencia entre medias de  $>55.6$ ; diferencia de DE de 9.15, df de 29, t de 2.05, intervalo de confianza para diferencia de medias de  $>74.4$  a  $>36.9$ , con un 95% de confianza requerida. Colesterol de 196 como media con DE de 18.6 contra una media de 267 y 30.5 de DE en el G-II, con diferencia entre de  $>71.1$ , diferencia de DE de 8.90 df de 29, t de 2.05, intervalo de confianza para diferencia de medias de  $>89.3$  a  $>52.9$ , con un 95% de confianza requerida (Gráfica 2).

#### RETINOPATIA.

En el G-I encontramos retinopatía grado I en un 11.7% de los pacientes, grado II en un 82.5% y grado III en un 5.8%, contra 0% en grado I, 78.5% grado II y en grado III en un 21% del G-II (Gráfica 3).

#### PRUEBA DE ESFUERZO:

En el grupo I fué positiva para enfermedad coronaria en un 8.3% y negativas en 91.6% de los pacientes, en el segundo grupo 22.2% positiva para enfermedad coronaria y negativa para ella en un 77.7%.

**ELECTROCARDIOGRAMA EN REPOSO:**

En el primer grupo con alteraciones en un 17.6% y normal en un 82.3%, en el segundo grupo 21.4% anormal y 78.5% normal (Gráfica 4).

**INDICE CARDIOTORACICO:**

ICT en el grupo de 0.46 como media, DE de 0.41 contra 0.48 y DE de 0.0461 en el segundo grupo; diferencia de medias de  $>0.0271$ , diferencia de DE de 0.0158, con intervalo de confianza para diferencia de medias de  $>0.0271$ , diferencia de DE de 0.0595 a 0.00520, coeficiente de correlación momentáneo del producto de Pearson de 0.416, error de Z transformado en coeficiente de correlación de .302, con valor normal de 1.96.

**DEPURACION DE CREATININA.**

Grupo I con CLCR de 85.8 ml/min como media y 12.9 de DE contra 91.6 de media y 22.8 de DE en el grupo II; diferencia entre medias de  $>5.85$ , diferencia de DE de 6.50, df de 29, t de 2.05, intervalo de confianza para diferencia de medias de  $>19.2$  a 7.45 con un 95% de confianza requerida; coeficiente de correlación momentáneo del producto de Pearson de 0.140, error de Z transformado en coeficiente de correlación de .302 con un valor de 1.96 (Gráfica 5).



**MICROALBUMINURIA**

Grupo I con 10.4 mcgr/min como media. DE de 7.06 contra 27.9 y 24.9 de DE en el grupo II, con diferencia entre medias de 17.5 diferencia de DE de 6.3, df de 29, t de 2.05, intervalo de confianza para diferencia de medias de >30.4 a 4.62, con un 95% de confianza requerido; coeficiente de correlación momentáneo del producto de Pearson de 0.128, error estandar de Z transformado a coeficiente de correlación de 0.302, con valor normal de 1.96 (Gráfica 5).

## DISCUSION.

La hipertensión arterial y la hipercolesterolemia como factores de riesgo para aterosclerosis han sido ampliamente estudiados en todo el mundo, sobre todo en los países desarrollados. En nuestro medio es muy poca o nula la literatura que podemos encontrar en relación a ello, sobre todo en lo que se refiere a la afección de vasos retinianos y daño renal, motivo de este estudio donde tratamos de demostrar la existencia de un daño mayor de la HAS aunado a la hipercolesterolemia.

La HAS es el problema más frecuentemente visto por el médico, en la literatura se refiere que un 40% de la población mayor de los 40 años cursan con HAS, de ellos un 90% están clasificados dentro de la HAS leve a moderada y solo un 10% como HAS severa, de estos un 20 a 40%, cursan con hipercolesterolemia.

La elevación de la tensión arterial media incrementa la morbi-mortalidad progresivamente en el área cardiovascular, renal y en menor grado en los vasos retinianos. Las interrelaciones entre la HAS y la hipercolesterolemia son actualmente tema de estudio. Estos factores aumentan en forma exponencial el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, cerebral y renal principalmente.

La retinopatía hipertensiva se reporta que se presenta en un 80 a 90% de los pacientes con HAS tal como lo encontramos en nuestro estudio, observado que aquellos que tienen dos factores de riesgo tienen mayor afección de sus vasos, predominando el grado II en el primer grupo con una incidencia de 82.4% y solo 5.8% de grado III, comparado con el grupo con dos factores de riesgo que tienen 78.5% de retinopatía grado II y 21.4% grado III (Gráfica 3). Queda así demostrado que estos factores de riesgo acentúan y aceleran el daño de los vasos retinianos.

El riesgo coronario se incrementa con la sola presencia de la HAS por cada 10 mmHg de incremento de la tensión media arterial del riesgo coronario se incrementa en un 30%, siendo la causa mayor de mortalidad. Esta afección coronaria se acentúa con la hipercolesterolemia, no encontrando reportes en que magnitud, pero este estudio demuestra que se incrementa en forma importante, así tenemos que la prueba de esfuerzo y el electrocardiograma de superficie se presentan con más alteraciones en los pacientes con ambos factores de riesgo, siendo la prueba de esfuerzo más útil para su diagnóstico. En el paciente hipertenso se presentó positiva para enfermedad coronaria en un 8.3% contra 22.2% en los pacientes con ambos factores de riesgo, quedando demostrado que ambos factores acentúan el daño coronario (Gráfica 4).

La HAS antecede en un 20 a 25% de todos los casos de insuficiencia renal. La HAS más la afección renal incrementa la mortalidad significativamente tal como se reporta en el Follow-up Program (HDFP) study. Esta relación entre la HAS y el riñón fue descrita por Volhard and Fahr en 1914 por primera vez, pero estos conceptos estaban relacionados más estrechamente con la hipertensión maligna que con la HAS leve a moderada.

Estudios recientes parecen confirmar que la HAS es el origen de la insuficiencia renal, pero no hay estudios que asocien la HAS y la hipercolesterolemia con la falla renal. Estudios realizados en pacientes obesos con niveles de colesterol elevados reportan como causa del daño tubular la alta concentración de LDL manifestada principalmente por microalbuminuria.

En el estudio observamos que el paciente del primer grupo tiene niveles de microalbuminuria dentro de lo normal contra 27.9 mcgr/min. como promedio del segundo grupo considerado como valor anormal. Con estos resultados no podemos afirmar lo planteado en el estudio por no contar con un número adecuado de pacientes así como lo difícil de la relación de los factores pero si de gran valor ya que los valores difieren en forma importante entre ambos grupos.

La depuración de creatinina ha sido considerada por muchos años como el factor más importante de índice de falla renal por muchos investigadores, encontrando nosotros en el estudio que concordamos con ello ya que tiene valor estadístico en el estudio.

## CONCLUSIONES.

1. Se estableció mayor frecuencia y gravedad de retinopatía en el segundo grupo de los pacientes portadores de hipertensión arterial e hipercolesterolemia, predominando el grado III en este grupo.

2. La retinopatía y la cardiopatía coronaria tal vez se puedan asociar, pero en este estudio no fue posible por contar con un número reducido de pacientes, no siendo significativa la relación estadística pero sí de gran valor.

3. Definitivamente la cardiopatía coronaria es mucho más frecuente con dos factores de riesgo tal como lo demuestra el estudio y la literatura internacional.

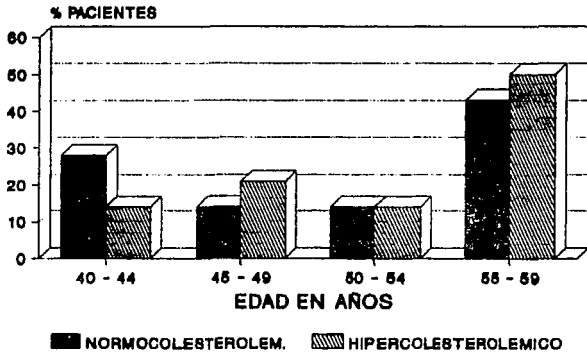
4. La prueba de esfuerzo es más útil para el diagnóstico de enfermedad coronaria que el electrocardiograma en reposo tal como lo reportado.

5.- Se establece que la microalbuminuria en ambos grupos es muy diferente, estadísticamente no es significativo por lo comentado en II, tenemos un número reducido de pacientes, pero es de gran valor ya que la diferencia es muy marcada entre uno y otro grupo. Estos hallazgos no se pueden comparar con la literatura por no existir información sobre la relación HAS, hipercolesterolemia y nefropatía.

6. La depuración de creatinina se ve más alterada en el paciente hipertenso hipercolesterolémico no pudiendo afirmar la relación entre los factores ya que podría ser origen de la propia enfermedad de base.

7. A pesar de lo difícil de la relación de los factores de riesgo y el desarrollo de complicaciones podemos concluir que los datos obtenidos no son de gran valor estadístico, debiendo continuar el estudio para llegar al punto final del objetivo el cual hasta el momento no es concluyente en un 100% pero si de gran utilidad.

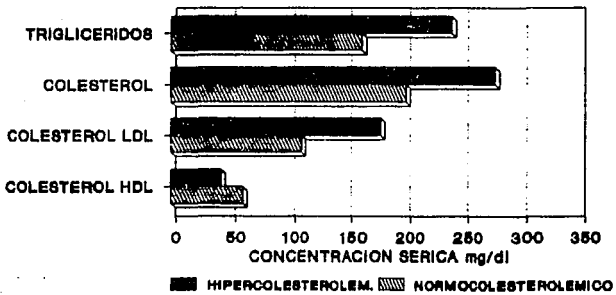
## DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD GRAFICA 1



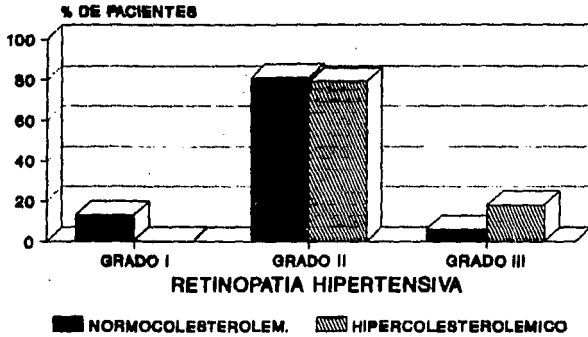


## HIPERTENSION Y LIPIDOS

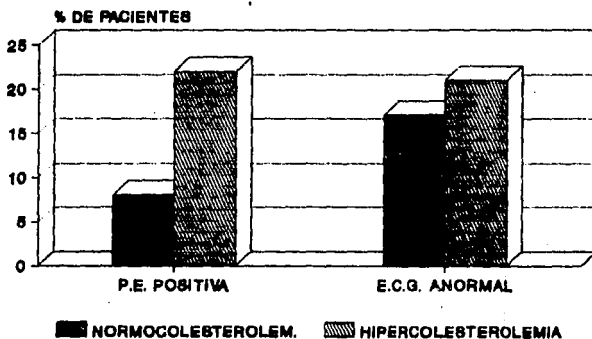
### GRAFICA 2



## RETINOPATIA HIPERTENSIVA GRAFICA 3



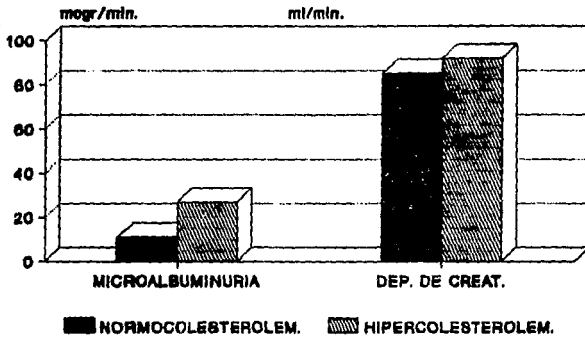
## VALORACION CARDIOLOGICA GRAFICA 4



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## FUNCION RENAL

### GRAFICA 5



## BIBLIOGRAFIA.

1. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med/Vol. 153, Jan 25 1993.
2. Laurenzi M, Mancini M, Menotti A, Stamler R, Trevisan M, Zanchetti A, on behalf of the Gubbio Study Group. Multiple Risk Factors in Hypertension: results from the Gubbio Study. J Hypert 1990; 8(suppl); S7-S12.
3. Julius S, Jamerson K, Mejia A, Krause L, Schork N, Jones K. The association of borderline hypertension with target organ changes and higher coronary risk. Tecumseh Blood Pressure Study. JAMA 1990; 264: 354-358.
4. Chobanian A. Overview: Hypertension and atherosclerosis. Am Heart J. 1988; 116: 319-322.
5. David I. Graham, MB, BCh, PhD, FRCPath. Morphologic Changes During Hypertension. Am J. Cardiol 1989; 63: 6C-9C.
6. Giuseppe D' Amico. MD. The Clinical Role of Proteinuria. Am J. Kidney Diseases 1991; XVII: 48-52.
7. Vito M. Campese, MD, and Roberto Bigazzi, MD. Renal Failure Hypertension. Am J. Kidney Diseases, Vol. XVII, No. 5, Suppl I (May), 1991: pp 43-47.

8. John F. Moorhead, FRCP. Lipids and Pathogenesis of Kidney Disease. Am J. Kidney Diseases, Vol XVII. No. 5, Suppl 1 (May), 1991: pp 65-70.
9. Gerald Appel. Lipid Abnormalities in renal disease. Kidney International, Vol. 39 (1991), pp 169-183.
10. Dhaene M, Sabot JP, Philippart Y, et al: Effect of acute protein loads on different sources on glomerular filtration rate Kidney int 22: S25-S28, 1987.
11. Kasiske BL, O' Donnell MP, et al: Effects of reduced renal mass on tissue lipids and renal injury in hyperlipidemic rats. Kidney Int 35:40-47, 1989.
12. Mark C. Houston, MD. Nashville, Tenn. New Insights and approaches to reduced end-organ damage in the treatment of hypertension: Subsets of hypertension approach. AM Heart J. 1992; 123: 1337-1366.
13. The Pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. Review Articles. New England J. Of Medicine. Jan 23 1992; 242-249.
14. Gerald Appel. Lipid abnormalities in renal disease. Kidney international, Vol. 39 (1991), pp. 169-183.
15. Giuseppe D' Amico, MD. The clinical role of proteinuria. Am J. Kidney Vol. XVII. No. 5, Suppl I (May), 1991: pp 48-52.

16. Insulin Resistance, Hyperinsulinemia, Hypertriglyceridemia, and Hypertension. Review Articles. Diabetes Care Vol. 14, No. 4 (March) 1991.
17. Review Of the long-term Controlled Trials of Usefulness of Therapy for Systemic Hypertension. Am J. Cardiology 1989; 63: 17-20.
18. C:E: Mogensen, MD. Microalbuminuria: An Early Marker of Renal Involvement in Diabetes. Uremia Investigation, 9(2), 85-95 (1985-86).
19. Anita Schmitz, MD. Microalbuminuria: A New Screening Method for Detecting Microalbuminuria in Diabetes Mellitus. Uremia Investigation, 9(2), 79-84 (1985-86).