

11205  
3  
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SS  
DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

"LA INFLUENCIA DEL PLOMO EN LA  
HIPERTENSION ARTERIAL"

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
C A R D I O L O G O  
P R E S E N T A :  
DR. JULIO CESAR AYLLON VERGARA

TUTOR DE TESIS: DR. LUIS A. ALCOCER DIAZ BARREIRO  
JEFE DE SERVICIO: DRA. LILIA AVILA RAMIREZ

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

MEXICO, D. F.

1995



FALLA DE ORIGEN

DIRECCION DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION CIENTIFICA



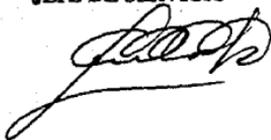
## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

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

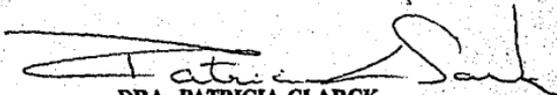
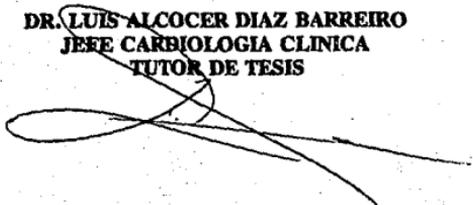
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

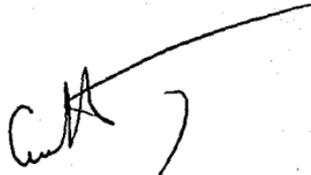
**DRA. LILIA AVILA RAMIREZ**  
**JEFE DE SERVICIO**



**DR. LUIS ALCOCER DIAZ BARREIRO**  
**JEFE CARDIOLOGIA CLINICA**  
**TUTOR DE TESIS**

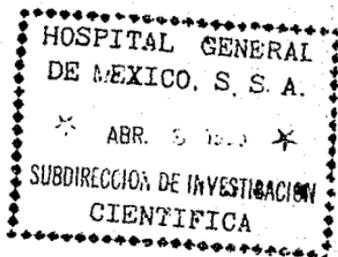


**DRA. PATRICIA CLARCK**  
**ASESOR DE TESIS**



**DR. OCTAVIO AMANCIO CHASSIN**  
**ASESOR DE TESIS**

Unidad de Epidemiología Clínica  
FACULTAD DE MEDICINA, U. N. A. M.  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. S.



**ESTA TESIS FUE REVISADA Y AUTORIZADA POR LA UNIDAD DE  
EPIDEMIOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL SSa. CON CLAVE:  
DIC/92/501B/082.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**DRA. LILIA AVILA RAMIREZ**  
**POR SUS ENSEÑANZAS, INVALUABLES CONSEJOS Y POR PERMITIR SER SU ALUMNO**

**DR. LUIS ALCOCER DIAZ BARREIRO**  
**POR COMPARTIR SUS CONOCIMIENTOS Y APOYAR LA ELABORACION DE ESTA TESIS CON SU HABITUAL BUENA DISPOSICION**

**DR. FERNANDO PALAZUELOS**  
**SU VALIOSA AYUDA EN LA DETERMINACION DE PLOMO Y SU AMPLIA EXPERIENCIA EN ESTE CAMPO ASI COMO EL TIEMPO QUE INVIRTIO EN LA ASESORIA DE ESTA TESIS PERMITIERON SU CULMINACION**

**DR. CARLOS COBO ABREU**  
**POR TRANSMITIR SU INTERES EN LA INVESTIGACION DEL PLOMO E HTA**

**DRS. PATRICIA CLARCK Y OCTAVIO AMANCIO CHASSIN POR SU PACIENTE E IMPORTANTE ASESORIA EN LOS DATOS ESTADISTICOS**

**DEDICACION**

**A MI HIJO :  
A QUIEN DEBO VARIOS AÑOS DE AUSENCIA**

**A MIS PADRES:  
QUE SIN SU AMOR,AYUDA.SACRIFICIO Y FERREA VOLUNTAD HUBIERA SIDO  
DIFICIL CULMINAR MI PROFESION**

**A MIS HERMANOS:  
DE LOS QUE SIEMPRE TUVE APOYO Y FUERON SOSTEN EMOCIONAL DE MIS  
PADRES**

**A MEXICO:  
POR HABERME DADO OPORTUNIDAD DE CONOCER GENTE BELLISIMA CON  
QUIENES MANTENGO AMISTAD,POR LAS PERSONAS QUE ME BRINDARON SU  
CARIÑO Y CONFIANZA, CON SU ESTIMULO CONSTANTE AYUDARON A CONSEGUIR  
MIS METAS.**

## INDICE

<b>I. Introducción</b>	<b>1</b>
<b>A. Antecedentes</b>	
<b>A.1 Fisiología</b>	<b>3</b>
<b>A.2 Plomo y su influencia</b>	<b>14</b>
<b>A.3 Plomo e hipertensión arterial</b>	<b>18</b>
<b>B. Situación actual</b>	<b>25</b>
<b>C. Justificación</b>	<b>26</b>
<b>D. Hipótesis</b>	<b>26</b>
<b>E. Objetivos</b>	<b>27</b>
<b>II. Material y Métodos</b>	<b>28</b>
<b>III. Resultados</b>	<b>32</b>
<b>IV. Discusión</b>	<b>34</b>
<b>V. Conclusiones</b>	<b>36</b>
<b>VI. Anexos</b>	<b>38</b>
<b>VII. Bibliografía</b>	<b>39</b>

## **RESUMEN**

La hipertensión arterial es un importante factor de riesgo cardiovascular, y una de las principales causas de morbilidad en la población general, es por esto que el interés por determinar su o sus factores causales y tratamiento ocupan un espacio relevante en la literatura médica. El plomo es un metal pesado, considerado como nocivo para la salud, en concentraciones altas en sangre (20  $\mu\text{g}/\text{dl}$  ó más). En últimas décadas se ha acumulado evidencia a favor que concentraciones de plomo antes consideradas bajas ( $10 \mu\text{g}/\text{dl}$ ), se relacionan con hipertensión arterial sistémica. En México pese a los altos niveles de contaminación ambiental no se han realizado estudios en búsqueda de relación entre plomo e hipertensión arterial.

**Objetivo:** Establecer la relación entre hipertensión arterial sistémica y los niveles de plomo sanguíneo.

**Diseño:** Es un estudio comparativo de corte seccional

**Material y metodo:** Se estudiaron 104 sujetos, 52 hipertensos esenciales y 52 normotensos, pareados de acuerdo a edad  $\pm 5$  años a quienes se les realizó historia clínica, medición de presión arterial en 3 ocasiones, determinación de niveles de plomo en sangre, y otros exámenes de laboratorio y gabinete. Además se les aplicó un cuestionario estructurado para conocer las posibles fuentes de exposición a plomo

**Resultados :** Se encontraron diferencias significativas en los niveles de

plomo entre hipertensos (12.3) y normotensos (8.7), [ $p < 0.05$ ] y existe correlación lineal significativa en las concentraciones de plomo entre los dos grupos, la cual no se mantiene al realizar regresión múltiple. No existió diferencias estadísticamente significantes entre edad, índice masa corporal, glucemia, la fuente posible de contaminación fue el cocinar en cazuelas de barro.

**Conclusiones:** Los niveles de plomo en sangre pueden ser considerados como un factor de riesgo no independiente para padecer hipertensión arterial; Del cuestionario sobre posibles fuentes de plomo se pudo determinar que las personas que utilizan cazuelas u ollas de barro para cocinar sus alimentos tienen mayores niveles de plomo que los que no lo hacen.

## **I. INTRODUCCION**

### **A. ANTECEDENTES HIPERTENSION ARTERIAL**

Las enfermedades cardiovasculares en México ocupan entre la primera y tercera causa de muerte en la población general<sup>1</sup> y representan un grave problema de salud pública. Se encuentran identificados varios factores de riesgo como son la hiperlipidemia, diabetes mellitus, tabaquismo, dieta rica en grasas saturadas, intolerancia a la glucosa (que aumenta el riesgo cardiovascular especialmente de la cardiopatía isquémica), y la hipertensión arterial sistémica que es la patología con mayor implicación en el riesgo cardiovascular y cuyos mecanismos fisiopatológicos aún no son entendidos a satisfacción.

La influencia del plomo como factor causal agregado sobre la hipertensión arterial es controversial y será el objeto de esta tesis .

El 95% de los casos de hipertensión arterial corresponde a la hipertensión primaria, esencial, o idiopática<sup>2</sup>. Aproximadamente el 25% de la población adulta la padece<sup>3</sup>, y constituye uno de los principales factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares. Se ha demostrado que el incremento de las presiones arteriales aumenta el riesgo tanto de accidentes cerebrovasculares

aterotrombóticos y hemorrágicos, y de la cardiopatía isquémica; esto es claramente demostrado por el hecho de que los pacientes hipertensos tienen de 4 a 6 veces mayor incidencia de EVC que los sujetos normotensos. En los últimos años el número de accidentes cerebrales en Estados Unidos por hipertensión arterial, detectados y tratados se ha incrementado contribuyendo esto a disminuir en forma importante la mortalidad por EVC<sup>4</sup>. Debido a su magnitud epidemiológica y por la gravedad de sus consecuencias clínicas la hipertensión arterial esencial constituye uno de los problemas de salud pública más importantes de nuestra civilización.

La definición de las cifras tensionales para clasificar a la hipertensión arterial a sufrido a través del tiempo tantas modificaciones como tendencias en cuanto al manejo han ocurrido. De 1977 a 1994 se han publicado cinco informes del COMITE NACIONAL PARA LA DETECCION, EVALUACION Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL (JNC).<sup>5</sup> A través de este organismo se publican las recomendaciones de diagnóstico y manejo de el paciente con esta enfermedad. El último reporte establece dos categorías de presión normal y cuatro niveles de hipertensión, clasifica también a la hipertensión sistólica en 4 estadios esta clasificación se puede observar en la tabla I.

## A.1 FISILOGIA Y FISIOPATOLOGIA

Los principios fisiológicos básicos para el entendimiento de la hipertensión arterial se relacionan en gran medida a los de la hidrostática, debiéndose entender al sistema circulatorio como un circuito continuo o cerrado, es decir si un volumen dado es impulsado por el ventrículo izquierdo es el mismo volumen que debe circular por cada una de las subdivisiones de la circulación, el movimiento del líquido dentro del circuito esta influenciado directamente por el gradiente o diferencia de presión entre el inicio y el final del circuito además por la resistencia que el líquido tiene a su paso por el tubo o circuito. Si asumimos que el gasto cardiaco circula en el circuito arterial y que este ofrece resistencia al paso del líquido su producto entonces va a ser la presión arterial. De lo anterior se deriva la siguiente fórmula:

$$RVT = PAM / GC$$

$$RVT \times GC = PAM$$

RVT = Resistencias vasculares totales

PAM = Presión arterial media

GC = Gasto cardiaco

De esta última fórmula se deduce claramente que la presión arterial esta controlada, en una interrelación estrecha y muy dinámica, basicamente por las resistencias vasculares sistémicas totales y por el gasto cardiaco, incrementando una y disminuyendo el otro para mantener el equilibrio de la presión arterial; por ejemplo sí se incrementa el GC la presión arterial se mantiene en rangos normales gracias a la disminución de las RVT. El GC puede incrementarse como respuesta a una mayor contractilidad miocárdica o por elevación de un volumen central elevado ya sea por hipervolemia o por disminución de la capacitancia venosa. En cambio las resistencias periféricas estan controladas por factores neurales y humorales, gracias a que la totalidad de vasos sanguíneos tienen una rica inervación adrenérgica. Además tienen una excelente operación refleja como cuando disminuye el retorno venoso y por lo tanto lo hace también el gasto cardiaco y la presión arterial, entonces el flujo simpático se incrementa con la consecuente elevación de la FC y constricción arteriolar.

Cuando ocurre en forma súbita lo contrario (como cuando se libera la maniobra de valsalva) es decir cuando aumenta el gasto cardiaco en un lecho arterial estrecho trae como consecuencia el incremento de la presión arterial

y si el mecanismo regulador esta intacto en ese instante ocurre una inhibición simpática refleja disminuyendo con este mecanismo la FC y PA.

El sistema nervioso autónomo que rige las funciones viscerales del cuerpo se subdivide en el sistema simpático y parasimpático. El primero tienen fibras nerviosas que emergen de la médula espinal aproximadamente entre los niveles  $T_1$  y  $L_2$  de ahí pasan a la cadena simpática primero y despues a los tejidos y órganos efectores. Las sustancias mediadoras de sus funciones y que se secretan en las terminales nerviosas posganglionares son la noradrenalina y adrenalina, que tambien se producen en la médula suprarenal. Los efectos de estas sustancias son diferentes dependiendo de el órgano sobre el cual actuan, y se han denominado efecto alfa y efecto beta (ver tabla II)

El componente simpático, ejerce un importante papel. En el rápido ajuste, necesario ante una variedad de estímulos (cambios posturales, incremento o disminución de la presión intratorácica) y ejerce su control en dos formas: a) a través de reflejos neurales y b) el mantenimiento del tono vasomotor simpático.

La actividad simpática produce aumento de la contractilidad miocárdica, de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial manteniendo el tono vasomotor momento a momento.

El componente parasimpático cuyas fibras abandonan el SNC a través de varios nervios craneales (III, VII, IX) y de las fibras que emergen de la porción sacra de la médula espinal (75% de las fibras parasimpáticas pasan por los nervios vagos para todas las regiones torácicas y abdominales) tiene como mediador químico a la acetilcolina, (tiene efectos colinérgicos). A nivel de órgano efector sus acciones se traducen en efectos inhibitorios y excitatorios. No se puede generalizar que lo que el simpático excita, el parasimpático lo inhibe sin embargo esto suele suceder con frecuencia en algunas regiones u órganos de la economía, ver tabla III.

También se ha dicho que el volumen extracelular y el sodio corporal se encuentran vinculados con la hipertensión arterial. El líquido extracelular particularmente el del componente intravascular del volumen plasmático juega un papel hemodinámico significativo principalmente en el circuito venoso que contiene una gran parte del volumen sanguíneo total, y es el que determina la magnitud del gasto cardíaco. En la hipertensión leve o limítrofe se ha descrito disminución de la capacitancia venosa lo que hace suponer que a un mínimo

incremento de el volumen plasmatico en un continente poco tolerante trae como consecuencia aumento de la presión arterial.

Parece existir una relación directa entre el consumo de sal y la prevalencia de la hipertensión arterial, como lo señala "The Intersalt Cooperative Research Group".<sup>33</sup> La excreción urinaria de sodio está relacionada en forma significativa con la presión arterial y la reducción en la ingesta de sal trae beneficios a corto y largo plazo en la reducción de la presión arterial de los pacientes hipertensos.<sup>33,34</sup> Pese a estos resultados, existe una gran heterogeneidad en respuesta antihipertensiva a la disminución de sal, esto se atribuye a la probable existencia de dos grupos poblacionales. Uno de ellos responde a los cambios en la ingesta de sodio (Sodio sensibles) y el otro no (sodio resistente).<sup>35,36</sup> En población sensible a sal se ha considerado al sodio y calcio intracelular del músculo liso vascular como factores de importancia en el incremento de la resistencia vascular periférica y aumento de la actividad simpática característica de la hipertensión arterial.<sup>37</sup> Se ha puesto especial interés en la posibilidad de que la existencia de una anomalía en el mecanismo contractil del músculo liso vascular sea la causa del incremento de las resistencias que dé origen a la hipertensión arterial. En este mecanismo se encuentra involucrado el  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ , ya que sus concentraciones

determinan el potencial de membrana y la contractilidad del músculo liso vascular.

El incremento de las resistencias periféricas esta influenciado también por el sistema Renina - Angiotensina - Aldosterona. El angiotensinógeno es una macroglucoproteína sintetizada principalmente en el hígado, se encuentra también en otros tejidos (riñones, encéfalo), y la renina, (enzima proteolítica, se sintetiza fundamentalmente en las células yuxtaglomerulares de la túnica media de las arteriolas aferentes renales. También se ha observado en otros tejidos) interactúan y mediante acción de ésta, la primera se convierte en angiotensina I, un decapeptido fisiológicamente inactivo, posteriormente se activa en presencia de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) resultando en angiotensina II, un potente vasoconstrictor, tiene más efecto sobre las arteriolas que sobre las venas y afecta más a los vasos cutáneos y renales que a los musculares y encefálicos. Es un vasoconstrictor poderoso que ejerce efecto directo sobre el tono arteriolar periférico aumentando las resistencias y la presión arterial. La angiotensina II controla la síntesis de la aldosterona que incrementa la reabsorción de sodio y agua a nivel de la nefrona distal, estimula la actividad simpática, promueve la secreción de

vasopresina, aumenta la frecuencia, el inotropismo cardíaco, y facilita la excreción de potasio por la nefrona distal.

El sistema renina angiotensina aldosterona es un mecanismo fisiológico sensible que ayuda a mantener la tensión arterial, responde a cambios de presión y su componente limitante parece ser la renina cuya secreción está estimulada por algunos factores como la disminución de la presión arterial, la insuficiente concentración sérica de sodio, con la activación de el sistema nervioso simpático (al ponerse de pie, lo mismo por oligohemia), o la inhibición del transporte de sodio a nivel de la mácula densa en el túbulo distal (cuando se utilizan diuréticos tiazídicos).

Hay correlación directa entre la actividad plasmática de renina y los niveles de aldosterona y correlación negativa entre la excreción de sodio y aldosterona, su nivel se incrementa con la ingesta de potasio y disminuye al hacerlo este catión.

Otro mecanismo recientemente involucrado es el sistema Caliceína - Cinina que estimula la síntesis y secreción de prostaglandinas vasodilatadoras

y es también por sí misma es una hormona vasodilatadora. La ECA es idéntica a la enzima cinasa II involucrada en la degradación de la bradicinina. Por lo tanto la actividad de la ECA promueve vasoconstricción a través de dos mecanismos: sistema renina - angiotensina - aldosterona y calicreina - cinina. (figura 1).

Page propuso la existencia de la " enfermedad de la regulación " en la que fracasan los sistemas de control y reducción de la presión arterial cuando esta se eleva anormalmente<sup>6</sup>. La falla hemodinámica básica se encuentra en el control de las resistencias periféricas. Se ha encontrado por ejemplo que en personas jóvenes con leve incremento de la PA diastólica en un gran porcentaje tienen el gasto cardiaco elevado con resistencia periférica normal (que debería de disminuir en este caso) En apoyo a que hay alteraciones de la resistencia periférica Lund Johansen demostró que los hipertensos juvenes no disminuyen su resistencia periférica como lo hacen los normotensos controles<sup>7</sup>

En la hipertensión moderada y severa existe también incremento de las resistencias periféricas más no en el gasto cardiaco que puede deberse a algún grado de insuficiencia cardiaca como consecuencia de la cronicidad del padecimiento.

Existe incremento de la actividad simpática betaadrenérgica y disminución de la inhibición parasimpático en hipertensos leves, no parece ser así cuando la HTA es moderada o severa. existe además incremento del volumen latido no solo debido a un aumento de la contractilidad miocárdica, sino por aumento del volumen hacia la circulación central por disminución de la capacidad de reservorio venoso.

A principios de siglo, algunos estudios sugirieron que la prevalencia de hipertensión era mayor en pacientes diabéticos que en no diabéticos, en fechas más recientes la OMS publicó haber encontrado mayor prevalencia de hipertensión arterial en hombres y mujeres diabéticas,<sup>8</sup> otros estudios concuerdan con estos hallazgos.<sup>9,10,11</sup> La diabetes Mellitus y la obesidad son síndromes de resistencia a la insulina y se cree que estas y la hipertensión arterial tengan una alteración metabólica común, pues la intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia son frecuentes acompañantes de esta enfermedad. Es posible la existencia de una anomalía de la función celular que hace defectuosa la captación de glucosa, por la musculatura estriada, dependiente de la insulina; en respuesta el páncreas aumenta la secreción de insulina manteniendo los niveles de glicemia en rangos normales aceptables, a expensas de hiperinsulinemia cuyos efectos adversos

incluyen alteraciones del metabolismo de los lípidos (aumento de triglicéridos, disminución HDL), alteraciones en el metabolismo del sodio de especial importancia en la etiología de la hipertensión en la DM ya que existe retención renal de sodio (por aumento de la reabsorción de sodio en el túbulo distal) con solo un pequeño incremento de los niveles de insulina plasmática.<sup>12</sup> (ver figura 2). Así también se sabe que la hiperinsulinemia estimula el sistema nervioso simpático<sup>13,14</sup> y por esto hay una alteración en la respuesta vascular a las catecolaminas.

La insulina posee efectos tróficos bien demostrados, estimula la proliferación de células de la vasculatura muscular lisa favoreciendo el engrosamiento vascular y la aterosclerosis.

Otro hallazgo en el diabético es el aumento de las RVP que seguramente están influenciados por el metabolismo del calcio en el músculo liso vascular pues existe disminución de la actividad de la bomba de calcio favoreciendo la retención de  $Ca^{++}$  intracelular manteniendo así un tono vascular aumentado.

Pese a la existencia de numerosos estudios en busca de la exacta fisiopatología y/o etiología de la hipertensión arterial, ésta no se ha encontrado, sin embargo muy importantes conclusiones se han hecho, como el establecer que la hipertensión arterial es una enfermedad que tiene múltiples causas así como factores predisponentes o agravantes y que su aparición en forma concomitante con otra enfermedad puede albergar diferente mecanismo fisiopatológico (p.ej. Diabetes Mellitus).

## A.2 PLOMO Y SU INFLUENCIA

Mucho se ha dicho de la asociación de la HTA a factores ambientales, pero no se le ha dado la importancia debida a la contaminación ambiental, pese a esto muchos investigadores no han cesado en su esfuerzo de demostrar que los contaminantes ambientales pueden afectar en forma importante la homeostasis de la presión arterial, dentro de estos contaminantes se habla del plomo como un factor causal adyuvante en la génesis de la hipertensión arterial.

Hipócrates conocía la acción tóxica del plomo y describió un ataque grave de cólico en un hombre que extraía metales. En el siglo II a. de C., Nicandro

atribuyo a la presencia de plomo en el organismo, el estreñimiento, el dolor abdominal y la palidez. Ya en el siglo I de nuestra era la enfermedad por plomo era una entidad bien definida y Dioscórides describió el síndrome completo. En el siglo XVII empiezan a diagnosticarse las formas más sutiles de intoxicación plúmbica. El primer informe sobre investigaciones experimentales sobre el plomo se encuentra en el tratado de toxicología de Orfila (1814).<sup>39</sup>

El plomo se encuentra en forma ubicua en el medio ambiente como ocurrencia natural y de su uso industrial. Desde la década de los 80<sup>a</sup> la utilización de cantidades menores de plomo en la gasolina ha producido disminución de la concentración sanguínea de este metal en el hombre. La exposición humana al plomo se puede hacer a partir de los alimentos y de la exposición ambiental e industrial, los alimentos y bebidas ácidos pueden disolver el plomo de recipientes vidriados en forma inadecuada. La intoxicación de niños con este metal es resultado de la ingestión de partículas de pintura con alto contenido de plomo utilizadas en el revestimiento interior o exterior de las casas, juguetes, agua potable que circula por tuberías de plomo, cenizas y humo de maderas pintadas, contacto cercano con baterías o acumuladores.

Las vías principales de absorción del plomo son el tracto gastrointestinal y el sistema respiratorio, la absorción gastrointestinal varía con la edad; los adultos absorben alrededor del 10% del plomo ingerido mientras que los niños absorben hasta un 40%. Se sabe poco acerca del transporte a través de la mucosa gastrointestinal. Se ha especulado que el  $Pb^{++}$  y el  $Ca^{++}$  pueden competir por un mecanismo de transporte común, ya que hay una relación recíproca entre el contenido de calcio en la dieta y la absorción del plomo. La absorción del metal inhalado varía con la forma (vapor vs partícula) y con la concentración. Se absorben alrededor del 90% de las partículas de plomo inhalado del aire ambiente.

después de la absorción el plomo inorgánico se distribuye inicialmente en los tejidos blandos, en particular en el epitelio tubular renal y en el hígado. luego el plomo es redistribuido y depositado en el hueso, dientes y pelo.

Casi todo el plomo inorgánico circulante está asociado con los eritrocitos; solo cuando este metal se presenta en concentraciones relativamente altas queda una porción en el plasma.

La excreción urinaria en el hombre es la vía más importante donde su concentración es directamente proporcional a la plasmática. No obstante se filtra muy poco por que la mayor parte de plomo sanguíneo se encuentra en los eritrocitos. También se excreta en la leche y el sudor y se deposita en el pelo y las uñas y se sabe que ocurre transferencia placentaria de plomo.

La vida media del metal en la sangre es de uno a dos meses alcanzandose así un estado de equilibrio en alrededor de seis meses. Después del establecimiento de este equilibrio en una época temprana de la vida humana, el ingreso diario de plomo se aproxima al egreso, en condiciones normales, y las concentraciones del metal en los tejidos blandos cambian poco. Sin embargo su concentración ósea parece aumentar. Su vida media en el hueso se ha estimado en veinte a treinta años. Dado que la tasa de excreción de plomo es limitada aun un ligero aumento en la ingesta diaria puede producir un equilibrio positivo del metal. La ingesta diaria de plomo es de alrededor de 0.3mg (en EEUU)<sup>38</sup> mientras que el equilibrio positivo del metal comienza con un ingreso diario de cerca de 0.6mg, esta cantidad no suele producir toxicidad manifiesta durante la vida. Sin embargo el tiempo para acumular cantidades tóxicas se acortan en forma desproporcionada a medida que aumenta la cantidad ingerida.

La intoxicación aguda por plomo es bastante infrecuente y se produce por la ingestión de compuestos de plomo solubles en ácido o por inhalación de vapores de plomo. manifestándose con serias alteraciones del sistema nervioso central, gastrointestinal, anémia hemolítica etc. puede ocurrir muerte en uno o dos días. La intoxicación crónica (saturnismo) se manifiesta con alteraciones gastrointestinales, neuromusculares, del SNC, hematológicos, renales y otros que pueden ocurrir por separado o en combinación.

La concentración de plomo en sangre es una indicación de absorción reciente del metal.

En adultos y niños normales los valores de plomo sanguíneo son de alrededor de 10 a 20  $\mu\text{g}/\text{dl}$  de sangre entera (0.5 a  $1\mu\text{M}$ ).<sup>38</sup> los niños con concentraciones superiores a 10  $\mu\text{g}/\text{dl}$  pueden desarrollar discapacidades, Los síntomas claros de intoxicación se asocian con concentraciones que exceden 80  $\mu\text{g}/\text{dl}$  de sangre entera y la encefalopatía por plomo suele ser evidente con concentraciones que exceden de 120  $\mu\text{g}/\text{dl}$ .<sup>38</sup>

### **A.3 PLOMO E HIPERTENSION ARTERIAL**

Desde el siglo XIX se observó la asociación de exposición a plomo y enfermedad cerebrovascular y nefritis, con alta mortalidad y los efectos tóxicos del plomo sobre los riñones se asociaban con el desarrollo de hipertensión arterial y sus complicaciones. Esta toxicidad se relacionó con exposición ocupacional a dosis altas de plomo y envenenamiento por consumo de alcohol adulterado.<sup>15</sup>

Posteriormente se ha encontrado en población sin riesgo ocupacional niveles de plomo significantes y se consideran fuentes como el humo de los escapes de coches cuyo substrato combustible es la gasolina con plomo (tetraetilplomo), agua almacenada en recipientes que en su elaboración se utilizó plomo, pinturas etc.

Pero el cuestionamiento acerca de sí la concentración de niveles relativamente bajos de plomo inducen hipertensión<sup>17</sup> ha permanecido y sigue siendo materia de estudio.

A principios del siglo XX Vigdortchick determinó cifras de presión arterial sistólica dos veces más alta en pacientes expuestos a plomo que en los no expuestos<sup>18,19</sup>, ya en 1976 Beever y cols. encontró mayores niveles de plomo en sangre en hipertensos que en controles cuando se compararon con edad y sexo.<sup>20</sup> La evidencia en los 80's indica que la exposición a plomo ambiental y/o ocupacional puede relacionarse a un incremento de la presión arterial sanguínea, hecho probado en animales de experimentación en los que la exposición a bajos niveles de plomo producen hipertensión<sup>21</sup>

Sharp y Cols.<sup>22</sup> examinaron la relación entre la concentración de plomo y la presión sanguínea en 342 choferes con resultados sugestivos de que la exposición a concentraciones de plomo ambiental resultaban en niveles sanguíneos (que anteriormente se consideraban bajas o inocuas) del metal que podían correlacionarse con incremento de la presión arterial. Las concentraciones sanguíneas encontradas tuvieron un rango de 2 a 15 ug/dl y sus coeficientes de regresión para la presión sistólica fue menor que para la diastólica. En sus conclusiones corrobora la relación causal entre exposición a bajos niveles de plomo e hipertensión arterial.

Se han encontrado acciones del plomo sobre distintos mecanismos relacionados con el control de la presión arterial, y estos incluyen efectos sobre la excitabilidad y contractibilidad de el corazón, posibles sitios de acción sobre el sistema neurohumoral afectando la regulación de la presión arterial así como sitios directos de acción sobre la distensibilidad y contractilidad del músculo liso vascular.

Como sabemos por la fisiopatología de la HTA el aumento de RV o la alteración de la reactividad vascular es uno de los principales mecanismos involucrados en esta enfermedad, en estudios funcionales en animales intactos y en preparaciones vasculares aisladas se ha logrado establecer que el plomo altera la actividad contráctil del músculo liso vascular ( la cual varía en proporción a la concentración de calcio citoplasmático ) aumentando la respuesta vascular a las catecolaminas. Probablemente este efecto se deba a la capacidad del plomo para alterar el metabolismo del calcio celular, aumentando la concentración del calcio intracelular disponible para el desarrollo del proceso de acoplamiento - contracción pudiendo ser este el mecanismo debido ya sea que el plomo inhibe la extrusión del calcio o produce un incremento del influjo de calcio,<sup>26</sup> .

Existen indicios de que el plomo altera la actividad de la proteincinasa C, lo que modifica la fosforilación celular subsecuente, evento que lleva a la contracción del músculo liso.<sup>23,25</sup>

En casos de intoxicación con plomo se ha reportado una respuesta cardiovascular al ejercicio anormal caracterizada por una exagerada presión sanguínea, respuesta cronotrópica limitada inclusive a la administración de catecolaminas, supresión de la renina plasmática, aumento del nivel de norepinefrina, lo que probablemente se deba a una desensibilización de los receptores beta adrenergicos.<sup>24</sup> Aunque estos posibles mecanismos pertenecen a casos de intoxicación con plomo es probable que también tengan participación en la misma forma cuando las concentraciones de plomo en sangre sean las antes consideradas bajas o inocuas dicho de otra manera cuando estamos expuestos unicamente al plomo medioambiental.

Sobre el sistema renina angiotensina se sabe que en ratas la exposición crónica a plomo eleva la actividad de renina plasmática basal (ARP) y la concentración renal de renina sin cambios en el aclaramiento de esta misma. En ratas que estuvieron expuestas a plomo desde in útero en forma crónica y continuaron después del nacimiento se observó que en etapas posteriores

disminuyo la ARP o se mantuvo sin cambios, de aquí que se considere que la hipertensión inducida por plomo tenga baja actividad de renina plasmática. Los datos en humanos hipertensos son consistentes en que en etapas iniciales de exposición existe aumento de la ARP en relación a los no hipertensos, pero es normal o inclusive baja cuando la exposición a plomo es más crónica.<sup>27,28</sup>

Esta implicado también ciertos niveles de plomo con la inhibición de liberación de epinefrina de terminales axonales simpáticas. Como se puede observar son distintos los mecanismos por los que el plomo puede influir en el control de la presión arterial, y estos no solo incluyen cambios metabólicos los cuales son capaces de producir desordenes neurohumorales así como también efectos neurogénicos y humorales que pueden involucrar la regulación de procesos metabólicos.

Por lo anterior es evidente que la exposición del ser humano al plomo ambiental puede traer alteraciones en la salud. En México específicamente en el area metropolitana la situación es preocupante, según el World Development report de 1992 debido a un alto uso de gasolina con plomo se han detectado niveles no recomendables en niños y adultos,<sup>29</sup> sus consecuencias incluyen incremento en el riesgo de hipertensión, enfermedad cardiaca y EVC. Este reporte no señala directamente las concentraciones de

plomo y probablemente sus calculos se basan en transpolaciones de otras ciudades.

Existen distintas fuentes de contaminación a la que esta expuesta la población<sup>30</sup> ya sea, por desinformación, costumbrismo o ignorancia. Por ejemplo se conoce que en el proceso del barro vidriado se utiliza plomo, con este barro se elaboran cazuelas u ollas las cuales se emplean para el almacenamiento o cocción de alimentos principalmente en zonas rurales, durante este procedimiento culinario se libera el plomo contenido en las paredes de dichos instrumentos; Hernandez Avila y cols. señalan el uso del barro vidriado como factor determinante en los niveles de plomo en sangre.<sup>31</sup> su estudio se baso en determinar niveles sanguineos de plomo de mujeres de una población marginal del D.F. y segun resultados de el cuestionario aplicado, el riesgo de tener niveles altos de plomo en sangre atribuible al consumo de alimentos cocinados en cazuelas de barro es de 58%. Asi mismo en 1986 un estudio <sup>40</sup> realizado en el distrito federal demostro que los hombres tienen niveles de plomo en sangre mayor que las mujeres. Los principales predictores fueron el area de residencia, tiempo diario de estancia en la calle, consumo de alimentos cocinados en ollas de alfareria, consumo de alimentos enlatados como chiles y tomates.

Así mismo es probable que el plomo utilizado en las tuberías de los hogares contamine el agua de consumo. Dentro de las múltiples aplicaciones del plomo se encuentra la de material de soldadura misma que se utiliza en el cierre o unión de partes de hojalata necesarias para el almacenamiento de alimentos lo que constituye otra forma de contaminación con plomo y que tiene una vía de entrada diferente a la respiratoria.

La mayoría de estudios se han enfocado a detectar tanto fuentes, como repercusión de niveles de plomo alto, especialmente en niños. Pero en México no se han hecho estudios como los ya existentes en otros países entre plomo e hipertensión .

## B. SITUACION ACTUAL

Apostoli P y cols.<sup>32</sup> en un estudio sobre la población general encontró correlación significativa entre niveles de plomo y presión arterial, *Se piensa que en México el plomo es un factor más de riesgo asociado y trae como consecuencia un incremento del riesgo de incidencia de hipertensión arterial hasta en un 20% de la incidencia general.*<sup>29</sup> .

A pesar que en la última década se han realizado varios estudios que examinan la relación entre el plomo y la presión arterial, y aunque sus resultados han sido algunas veces no concluyentes. Emerge un patrón desde los reportes basados en muestras poblacionales y cohortes ocupacionales en los que existe asociación pequeña pero estadísticamente significativa. En esta etapa la literatura que relaciona a la exposición de plomo con incremento de la presión arterial es fuertemente sugestiva pero no definitiva, y el mayor problema ha sido hasta el momento determinar la magnitud de este efecto debido a una gran cantidad de factores que pueden distraer los resultados.<sup>18</sup>

### **C. JUSTIFICACION**

**El plomo ambiental puede ocasionar transtornos de la presión arterial aun con niveles sanguíneos considerados "bajos" . En México no se conoce si existe correlación de los niveles de plomo en sangre y la HAS por lo que este estudio sería el primero en su género.**

### **D. HIPOTESIS**

**Creemos que el plomo es un factor coadyuvante en la fisiopatología de la hipertensión arterial, y que los niveles ambientales de plomo son suficientes como para que el individuo expuesto alcance el nivel de plomo sanguíneo considerado bajo, pero que sea suficiente para ocasionar disturbios que conlleven a la hipertensión arterial.**

## **E. OBJETIVOS**

**Conocer si existe correlación de niveles de plomo en sangre e hipertensión en la población del Distrito Federal y determinar si los niveles de plomo sanguíneo considerados "bajos" que se adquieren de una exposición ambiental es un factor causal.**

## **II. MATERIAL Y METODOS**

El diseño del estudio es de tipo corte seccional. Con una muestra de 104 sujetos, pareados por edad  $\pm$  5 años. En un rango de 30 a 74 años; los pacientes hipertensos, fueron seleccionados de la clínica de hipertensión arterial en consulta externa del Hospital General de México bajo los siguientes criterios de inclusión:

- a) que durante sus visitas previas a la clínica de hipertensión tuviera registro en el expediente de presión arterial diastólica igual o mayor a 90 mmHg (de acuerdo a el 5to informe de JNC)<sup>5</sup>
- b) que en el momento de la captación también tuviera cifras altas de presión arterial.
- c) preferentemente los pacientes sin tratamiento y/o los que solo tuvieran un fármaco antihipertensivo con persistencia de hipertensión arterial sistémica.
- d) Únicamente hipertensión esencial .
- e) Los sujetos control en algunas ocasiones fueron acompañantes sanos de los pacientes y en otras fueron personas que acudieron para estudio y que resultaron ser sanos.

**Se excluyeron a pacientes que:**

- a) **por sus antecedentes, clínica y exámenes de laboratorio pudieran ser hipertensos de causa secundaria**
- b) **personas que por razones laborales se exponen a plomo en forma cotidiana.**

**Se tomo en cuenta las cifras tensionales diastólicas y sistólicas de acuerdo a la clasificación actual. La medición de la TA en el 100% de los pacientes fue realizada por la misma persona perfectamente entrenada y se tomo como referencia el 5to ruido de Korotkof para la TA diastólica en tres mediciones promediandose después.**

A los integrantes de ambos grupos previa información y después de firmar la carta de consentimiento (anexo 1) para su ingreso al estudio, se les realizó exámenes de laboratorio básico como química sanguínea, Biometría hemática, examen general de orina y electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones, De cada participante se tomó muestra de sangre venosa con previa asepsia de la zona a puncionar, el procedimiento se realizó directamente con una aguja calibre 18 y con receptor al vacío Vacutainer, después de tomada la muestra se refrigeró hasta su procesamiento, ese mismo día. Las concentraciones de plomo fueron determinadas en el laboratorio del departamento de investigación de plomo del hospital ABC de la ciudad de México (American British Cowdray Hospital). Este laboratorio participa en el programa de estandarización interlaboratorial para el análisis de plomo, del Centro para el control de enfermedades de Atlanta. El procesamiento de la muestra se realizó con la técnica de espectrofotometría de absorción atómica, que es el método de elección para la determinación de plomo en sangre, especialmente para la determinación de niveles por debajo de 10 microgramos/dl.

La información se recolecto en una hoja especial diseñada para tener acceso rápido por paciente a sus antecedentes de importancia así como a los hallazgos clínicos de el momento en que se realizó la captación del paciente, y sus exámenes de laboratorio, en el se incluyó peso talla y se determinó el índice masa corporal; ademas se le realizó un cuestionario estructurado para conocer los posibles fuentes de exposición a plomo ya sea en forma ocupacional, por ingesta a través del agua, alimentos, o del entorno.(anexo 2)

**\* ANALISIS ESTADISTICO:** La información fue vertida en el soft ware Dbase plus IV, para el análisis estadístico las diferencias entre los grupos se determinaron mediante la prueba T student para grupos independientes. Se realizó correlación lineal y múltiple de las variables presión arterial, plomo, edad, índice masa corporal, fuentes de plomo.

### III. RESULTADOS

De los 104 sujetos estudiados, 76 (73%) correspondieron al sexo femenino y 28 (27%) al sexo masculino. Se incluyeron 52 individuos hipertensos y 52 normotensos que fueron pareados por edad  $\pm 5$  años.

En el grupo de normotensos la edad promedio fue de  $48.3 \pm 10.9$  [rango 30-74], y en el de hipertensos  $49.42 \pm 9.9$  [rango 31-74]; la distribución por sexo se muestra en la figura 3. El índice masa corporal fue de  $26.5 \pm 3.5$  [rango 21-38] en normotensos y de  $27.8 \pm 4.8$  [rango 17-39] en hipertensos.

La concentración de plomo promedio en normotensos fue de  $8.7 \pm 4.1 \mu\text{g/dl}$  [rango 2.8-23.6], y en hipertensos fue de  $12.3 \pm 5 \mu\text{g/ml}$  [rango 2.0-27.8]

Como se puede ver en la tabla IV la diferencia de plomo entre el grupo de hipertensos y normotensos fue estadísticamente significativa [ $p < 0.05$ ]. Los niveles de plomo ( $\mu\text{g/dl}$ ) en el sexo femenino fue menor (hipertensas:  $11.6 \pm 4.7$  y en normotensas:  $8.1 \pm 3.8$ ) que en los masculinos (hipertensos  $13.5 \pm 5.6$  y en normotensos:  $10.1 \pm 4.7$ ). No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre la edad y el índice masa corporal entre el grupo de hipertensos y normotensos, y la media de la TA para normotensos fue de  $120/75 \pm 13.3/7.4$  mmHg y en hipertensos de  $160/103 \pm 20 /9.9$  mmHg [ $p < 0.005$ ].

El estudio de regresión lineal entre el plomo y la presión arterial diastólica es significativo [ $P < 0.01$ ] (tabla V), al realizarse la regresión múltiple la significancia no se sostiene. (tabla VI)

Las posibles fuentes relacionadas con la exposición a plomo investigados mediante el cuestionario estructurado demuestran una tendencia positiva a que las personas que utilizan frecuentemente ollas o cazuelas de barro en la elaboración de sus alimentos, tienen concentraciones de plomo mayor que los que no tienen este tipo de hábitos (plomo  $10.9$  y  $8.1 \mu\text{g/dl}$  respectivamente [ $p=0.06$ ]). No se encontró diferencia entre hipertensos y normotensos en la biometría hemática ( $\text{Hb} = 14.1 \pm 1.4$  y  $14.2 \pm 3$  respectivamente), los niveles de glucosa en hipertensos  $108 \pm 18$  y en normotensos  $99 \pm 13$

Las alteración electrocardiográfica tomada en cuenta fue la hipertrofia de ventrículo izquierdo, se encontró en el 55% de los hipertensos y en ningún normotenso .

La ocupación en el 65% fue ama de casa, 25% obreros, el resto empleados y campesinos, solo 3% tiene su domicilio cerca a fundidora de plomo, 45% cerca a una avenida, 2% realiza actividad deportiva al aire libre, en ninguna de estas condiciones se encontró relación estadísticamente significativa con el plomo

#### IV. DISCUSION

De acuerdo a nuestros resultados, observamos que existe una evidencia de posible relación entre la hipertensión arterial y los niveles de plomo "BAJOS". esto concuerda con los datos observados por Sharp y Cols.<sup>22,17,18</sup> En el estudio realizado a choferes de autobus, pues ellos reportan un rango de niveles de plomo de 2 a 15  $\mu\text{g}/\text{dl}$  (nuestros pacientes 2 a 27.8  $\mu\text{g}/\text{dl}$ ) y mediante estudios de regresión determinan que las concentraciones de plomo consideradas bajas tiene relación con la hipertensión arterial, encontraron un coeficiente entre la presión sanguínea sistólica y la concentración de plomo de 1.8 mmHg/ $(\mu\text{g}/\text{dl})$  y de 2.5 mmHg/ $(\mu\text{g}/\text{dl})$  para la presión arterial diastólica pero no determinaron un valor límite de plomo para diferenciar entre "alto" y "bajo", sin embargo, analizando sus cifras en la tabla percentilar se encuentra que a medida que se acerca a 10  $\mu\text{g}/\text{dl}$  las cifras tensionales caen dentro del rango de hipertensión. En el presente estudio la diferencia de concentración media de plomo media entre pacientes hipertensos y normotensos es de 3.4 $\mu\text{g}/\text{dl}$  cifra muy parecida a la encontrada por Beevers y Cols (3.5  $\mu\text{g}/\text{dl}$ ) quienes además encuentran diferencia significativa en los niveles de plomo entre normotensos e hipertensos masculinos más no en los de sexo femenino<sup>20</sup>, nosotros

encontramos que los niveles de plomo en sangre fue mayor en hombres que en mujeres probablemente debido a que el hombre se encuentra expuesto a plomo en mayor medida por la permanencia más prolongada fuera del hogar que las mujeres sin embargo nuestra significancia para el plomo e hipertensión es de  $p < 0.05$  en mujeres y no así para hombres esto lo podemos explicar por el menor número de integrantes masculinos que femeninos.

Sin embargo no podemos establecer realmente si es que el plomo y la medición de la presión arterial examinados desde un corte transversal simple reflejen el proceso fisiológico subyacente, pues las concentraciones de plomo en sangre y los niveles de presión arterial son variables en un periodo de días o semanas y se necesitaría de un distinto diseño de estudio que contemplara esta variabilidad, quizá habría que tener en cuenta también la acumulación crónica del metal como un factor que pudiese alterar la función cardiovascular.

## V. CONCLUSIONES

- 1.- Los pacientes con HTA tienen niveles de plomo en sangre mayor que los normotensos.
- 2.- Existe correlación significativa entre niveles de plomo y presión diastólica; sin embargo en el análisis de correlación múltiple no persiste esta asociación indicando que:
- 3.- El plomo es un factor de riesgo que puede contribuir pero no es **INDEPENDIENTE** para el desarrollo de la hipertensión arterial sistémica.
- 4.- La fuente principal de las diferencias en el nivel de plomo sanguíneo en nuestra población proviene del uso o no de ollas de barro para la elaboración de sus alimentos.

Se deben tomar las medidas pertinentes a nivel de salud ambiental que promuevan los programas tendientes a la disminución de las emisiones de contaminantes al medio ambiente. Además deben estimularse investigaciones futuras con el debido respaldo técnico

**y humano con el fin de esclarecer el papel de los múltiples factores, entre ellos el plomo en la fisiopatología de la hipertensión arterial sistémica. Es pertinente también recomendar a la población general la abstinencia de cocinar o consumir alimentos preparados en ollas o cazuelas de barro vidriado.**

**ANEXOS**

**TESIS SIN PAGINACION**

**COMPLETA LA INFORMACION**

## CARTA DE CONSENTIMIENTO

México D.F. a            de            de 1992

### A QUIEN CORRESPONDA

Yo \_\_\_\_\_, declaro que por voluntad propia deseo participar en el estudio de investigación clínica:  
**INFLUENCIA DEL PLOMO SOBRE LA HIPERTENSION ARTERIAL.**  
Para ello declaro que con anterioridad se me han explicado detalladamente los estudios de laboratorio y gabinete que se me habrán de practicar y que el tratamiento preestablecido no se modificara por causa del estudio.

Por medio de la presente autorizo al personal médico y de enfermería del **HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S.S.** para que me practiquen los exámenes de laboratorio y gabinete necesarios.

Queda establecido que recibiré respuesta a cualquier pregunta y aclaración relacionada con la investigación, y que estoy en libertad de retirar la presente autorización en el momento que lo desee sin que ello afecte la atención y el tratamiento que reciba por parte del servicio

### ATENTAMENTE

PACIENTE.....

Nombre

Firma

protocolo sobre plomo.

FALLA DE ORIGEN

**INFLUENCIA DEL PLOMO SOBRE LA HTA.  
CUESTIONARIO**

Estamos realizando un estudio para saber cuanto plomo tiene su sangre y su posible relación con la Hipertensión arterial. Por lo que le solicito acepte contestar este cuestionario y además donarnos una muestra de sangre de su brazo. Los resultados se lo daremos a conocer posteriormente, así como las indicaciones médicas y educativas pertinentes en caso de que lo amerite.

Nombre:..... Expediente:..... Edad:.....

Domicilio:..... Fecha:.....

\*.- ¿ A que tipo de actividad se dedica?

- . Labores del hogar como ama de casa
- . Labores del hogar como empleada domestica
- . Campesino (a)
- . Obrero (s)
- . Administrativo/ burocrata
- . Comerciante
- . Profesionista
- . no trabaja

**EN CASO DE QUE SEA OBRERO PREGUNTE**

\*.- En que tipo de empresa trabaja?

- . Fundidora de plomo
- . Imprenta
- . Fábrica o taller de acumuladores
- . Fábrica de pintura o barnices o pintor
- . Fábrica de cerámica.
- . Refinería de petróleo
- . Gasolinería
- . otro.

**ACERCA DEL TRANSPORTE**

\*.- Señale el tipo de transporte que utiliza más frecuentemente para trasladarse.

- . Auto particular ( )
- . Autobus urbano- suburbano ( )
- . Metro ( )
- . Taxi ( )
- . Caminando ( )
- . otro

**FALLA DE ORIGEN**

6.- Sumando todos los transportes que utiliza, ¿ cuánto tiempo utiliza para trasladarse en un día?:

. \_\_\_\_\_ Hrs \_\_\_\_\_ Min

7.- ¿Cuanto tiempo espera transporte en la calle, por día?

. \_\_\_\_\_ Hrs \_\_\_\_\_ Min

8.- ¿Practica algún deporte al aire libre? SI ( ) NO ( )

9.- ¿ Cuántas horas por semana lo practica? \_\_\_\_\_

10.- ¿ Entre que horas practica el deporte ?

. 5 - 7 mañana

. 8 - 12 día

. Del medio día a las 6 de la tarde

. de las 7 de la tarde en adelante

11.- La casa donde Ud vive actualmente se encuentra:

. Privada

. Calle

. Avenida

. Carretera

. Cerca de un eje vial ( 1 ó 2 calles)

. en una calle donde exista parada de autobus o pesera.

. otra.

12.- ¿Desde hace cuanto tiempo vive allí?

\_\_\_\_\_

13.- En la colonia donde vive sabe Ud si existen cerca de su casa:

. Fundidora de plomo si no no sabe

. Imprentas si no no sabe

. Fábrica o taller de acumuladores si no no sabe

. Fábrica de pintura o barnices si no no sabe

. Fábrica de cerámica si no no sabe

14.- El agua que consume es de:

. Llave del patio

. Llave de la cocina

. Llave de la cocina pero hervida

. Llave de la cocina pero con filtro

. Del garrafón

. otra

FALLA DE ORIGEN

SI CONTESTA UNA DE LAS PRIMERAS 4 OPCIONES, PREGUNTE:

- \*.- El primer chorro que sale por la mañana lo utiliza para?
  - . preparar café o té
  - . Preparar algún alimento
  - . asearse
  - . lo deja correr
  - . otra
- \*.- La tubería del agua de su casa es de :
  - . Cobre (color café amarillento)
  - . Tubo galvanizado (color plateado)
  - . Plomo (Gris)
  - . no sabe.

SOBRE LOS HABITOS DE COCINAR

- \*.- Sus alimentos son cocinados regularmente en:
  - . Barro
  - . Aluminio
  - . Peltre
  - . Otra

PARA CONTESTAR LAS SIGUIENTES PREGUNTAS

Nunca significa nunca

Regularmente: 2 veces por mes

Casi siempre: 2-4 veces por semana

Siempre: Todos los días

- \*.- Con que frecuencia prepara en cazuelas u ollas de barro los siguientes alimentos?

	Nunca	Regularmente	casi siempre	siempre
. Frijoles	( )	( )	( )	( )
. Arroz	( )	( )	( )	( )
. Sopa	( )	( )	( )	( )
. Salsa	( )	( )	( )	( )
. Jugos	( )	( )	( )	( )
. Aguas	( )	( )	( )	( )

- \*.- Con que frecuencia almacena de un día para otro en ollas o cazuelas de barro los siguientes alimentos?

	Nunca	Regularmente	Casi siempre	siempre
. Frijoles	( )	( )	( )	( )
. Arroz	( )	( )	( )	( )
. Sopa	( )	( )	( )	( )
. Salsa	( )	( )	( )	( )
. Jugos	( )	( )	( )	( )
. Aguas	( )	( )	( )	( )

FALLA DE ORIGEN

\*.- ¿ Con que frecuencia consume los siguientes enlatados ?

	Nunca	Regularmente	Casi siempre	Siempre
. Jugos	( )	( )	( )	( )
. Chiles	( )	( )	( )	( )
. Atún	( )	( )	( )	( )
. Jitomate	( )	( )	( )	( )

\*.- Cuando compra las latas ¿ De que tamaño son ?

. Chico ( )  
. Mediano ( )  
. Grande ( )

Entrevistador:

FALLA DE ORIGEN

**TABLA I**  
**CLASIFICACION DE LA PRESION ARTERIAL <sup>5</sup>**

<b>CATEGORIA</b>	<b>PA SISTOLICA</b>	<b>PA DIASTOLICA</b>
<b>NORMAL</b>	<b>130</b>	<b>85</b>
<b>NORMAL ALTA</b>	<b>130 - 139</b>	<b>85 - 89</b>
<b>HIPERTENSION</b>		
<b>* ESTADIO I</b>	<b>140 - 159</b>	<b>90 - 99</b>
<b>* ESTADIO II</b>	<b>160 - 179</b>	<b>100 - 109</b>
<b>* ESTADIO III</b>	<b>180 - 209</b>	<b>110 - 139</b>
<b>* ESTADIO IV</b>	<b>210 Ó MÁS</b>	<b>140 Ó MÁS</b>

**TABLA II**

**EFFECTOS DE ESTIMULACION A**

**RECEPTORES ALFA Y BETA**

<b>RECEPTOR ALFA (<math>\alpha</math>)</b>	<b>RECEPTOR BETA (<math>\beta</math>)</b>
<b>VASOCONSTRICION</b>	<b>VASODILATAACION <math>\beta_2</math></b>
<b>DILATAACION IRIS</b>	<b>CRONOTROPISMO + <math>\beta_1</math></b>
<b>RELAJACION INTESTINAL</b>	<b>INOTROPISMO + <math>\beta_1</math></b>
<b>CONTRACCION ESFINTER</b>	<b>RELAJACION INTESTINAL <math>\beta_2</math></b>
<b>VESICAL</b>	<b>RELAJACION UTERINA <math>\beta_2</math></b>
	<b>BRONCODILATAACION <math>\beta_1</math></b>
	<b>LIPOLISIS <math>\beta_1</math></b>

**TABLA III****EFFECTOS DE ESTIMULACION SIMPATICA Y PARASIMPATICA**

<b>ORGANO</b>	<b>ESTIMULACION SIMPATICA</b>	<b>ESTIMULLACION PARASIMPATICA</b>
<b>CORAZON</b>	<b>↑ FREC.CARDIACA</b> <b>↑ FUERZA CONTRAC</b>	<b>↓ FREC. CARDIACA</b> <b>↓ FUERZA</b>
<b>CORONARIAS</b>	<b>CONSTRICION</b>	<b>DILATACION</b>
<b>VASOS SISTEM.:</b>		
<b>* ABDOMINALES</b>	<b>CONSTRICION (alfa)</b>	
<b>* MUSCULO</b>	<b>DILATACION (β)</b>	

**TABLA IV**  
**RESULTADOS COMPARATIVOS ENTRE NORMOTENSOS E**  
**HIPERTENSOS**

	GRUPO 1		GRUPO 2		p
	MEDIA	D.E. ±	MEDIA	D.E. ±	
<b>PLOMO</b>	8.7	4.18	12.3	5	0.029
<b>EDAD</b>	48.3	10.9	49.4	9	NS
<b>INDICEMASA</b>	26.5	3.8	27.8	4	NS
<b>TA DIASTOL</b>	75.25	7.4	103.0	9.9	<0.05
<b>TA SISTOL</b>	120.7	13.3	160.5	20.9	<0.05
<b>MUJER (n)</b>	37		39		
<b>HOMBRE (n)</b>	15		13		
<b>TOTAL (n)</b>	52		52		

**CUADRO 2 . GRUPO 1 = NORMOTENSOS                      GRUPO 2 = HIPERTENSOS**  
**Resultados de pacientes pareados al azar de acuerdo a su edad.**

**TABLA V**  
**CORRELACION LINEAL**

	EDAD	P.SIST	P.DIAS	PLOMO	I.MASA	HB	GLUC O
EDAD	1	.1971*	.1337	.1425	-.0543	-.1783	.1051
P.SIST	.1971*	1	.8457@	.2471*	.2357*	-.0608	.223*
P.DIAS	.1337	.8457@	1	.2930@	.1730	-.0852	.1521
PLOMO	.1425	.2471*	.2930@	1	.1709	.0811	.0864
I.MASA	-.0543	.2357*	.1730	.1709	1	.1206	.1185
HB#	-.1783	-.0608	-.0852	.0811	.1206	1	.1236
GLUCO#	.1051	.2236*	.1521	.8648	.1185	-.1236	1

#= variables con menor número de integrantes

\*=  $p < .05$

@=  $p < .01$

**TABLA VI  
REGRESION MULTIPLE**

IND.VAR	COEF B	ERR STD(B)	VALOR-T	PROB
EDAD	.65914	.046387	1.420954	.1585
P.SIST	-.018776	.034143	-.549917	.5836
P.DIAS	.10173	.053131	1.914703	.0585
I.MASA	.142175	113929	1.247043	.2154
HB	.192072	.157429	1.220054	.2254
GLUCO	.007858	.018244	.430741	.6676

CONSTANTE: -6744414

Variable dependiente: PLOMO.

MULTIPLE R = .3603

EST ERRSTD = 4.7016

F = 2.4122

**RESUMEN DE CORRELACION MULTIPLE**

	MULTIPLE R	R <sup>2</sup>
SIN AJUSTE	.3603	.1298
AJUSTADA	.2757	.076
ERROR STD DEL ESTIMADO =	4.7016	

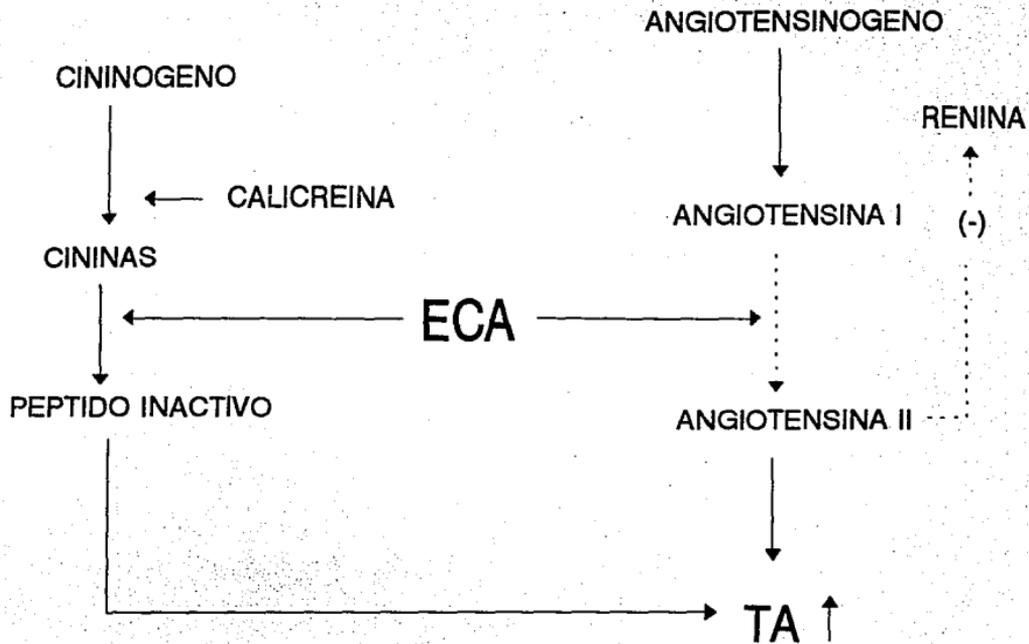


FIGURA 1

MECANISMO DE LA ECA EN LA PRODUCCION DE VASOCONSTRICCIÓN

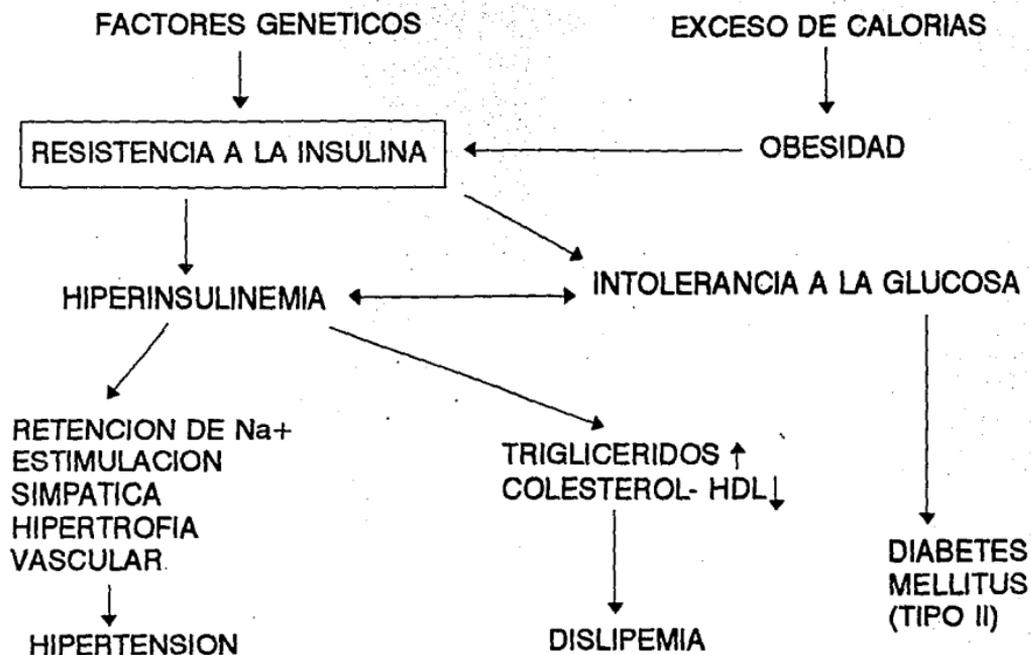


FIGURA 2. BASES METABOLICAS COMUNES EN HIPERTENSION

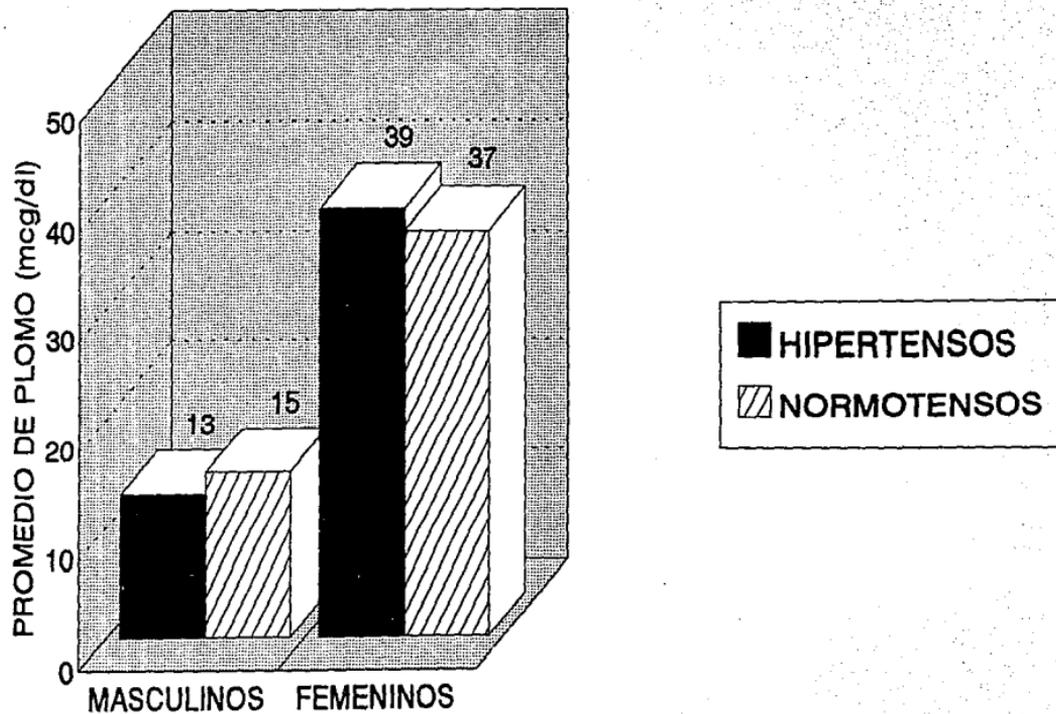
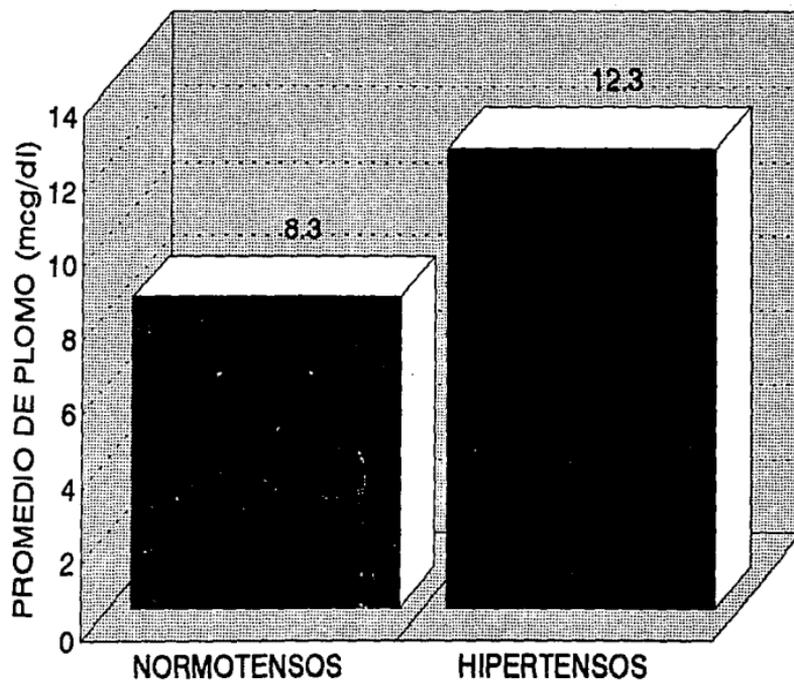


FIGURA 3. DISTRIBUCION POR SEXO EN AMBOS GRUPOS



**FIGURA 4. CONCENTRACION DE PLOMO EN PACIENTES HIPERTENSOS Y NORMOTENSOS**

**BIBLIOGRAFIA**

- 1. Chavez Rivera Ignacio. Cardiopatía coronaria e isquemia miocárdica .  
Edit Interamericana 1989 :2,3.**
- 2. Kaplan Norman Md. Manejo de la hipertensión. 3ra edición**
- 3. Hypertensión detection and follow up program cooperative group. Circ  
Res 1977; 40:1-106 tomado de Bayes de Luna/Solar pg 313**
- 4. Bull Cleve Clin in Press. Current Hypertension Management,  
Separation Fact From Fiction . Tomado de Primary Cardiology  
1993;66;19(2)**
- 5. Fifth Report of the Joint National Committee Report on Detection,  
Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Int Med  
1993;153:154-184**

6. **Page I.H. The Mosaic Theory of Hypertension .Essential hypertension. Edit Springer Verlag New York 1960; 1**
7. **Hurst William y Cols. The heart 7ma Edición 1990; pg 1140 - 1151.**
8. **World Health Organization. Vascular Disease in Diabetics. Report of the WHO. Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. Geneva, World Health Organization 1982;pg 1 - 93**
9. **Pell S, D'Alonzo C. Some aspects of Hypertension in Diabetes Mellitus. JAMA 1976;202:104-10**
10. **Pacy P.J. Dodson P.N. Beever S. Fletcher R. Taylor KJ. Prevalence of hypertension in white, black and asian diabetics in a district hospital diabetic clinic. Diabetic Med. 1985;2:125-30**
11. **Barret . Connor E. Criqui M. Klauber M. Diabetes and Hypertension in community of older adults. Am J. Epidemiol. 1981;113:276-84**

12. De Fronzo R. The effect of insulin on renal sodium metabolism. *Diabetologia* 1981;21:165-71
13. Ferranini E Buzzigoli G. Bonnadona R. et al. Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 1987;317:350-7
14. O'hare J. A. The enigma of insulin resistance and hypertension: Insulin Resistance, Blood pressure and the circulation. *Am J Med* 1988;84:505-10
15. Harlan William R. The relationship of blood lead levels to blood pressure in the US population. *Environ Health perspectives* 1988;78:9-13
16. Annest J.L. Firkle J. Makki D. Neese JW. Bayse D. Kovar M. Chronological trend in blood lead levels between 1976 and 1980. *N Eng J med* 1983;308:1373-77

17. Harlan W.R. Landis J.R. Schmouder R.L. Goldstein N.G. and Harlan L.C. Blood lead and blood pressure relationship in the adolescent and adult US population JAMA 1985;253: 530-534
18. Irva Hertz. Piccioto and Croft. Review of the relation between blood lead and blood pressure Epidemiologic Reviews 1993;15(2):352-72
19. Vigdortchik N.A. Lead intoxication in the etiology of hypertonia. J Indust Hyg 1935;17:1-6
20. Beevers D.G. Erskine E. Robertson M. Blood lead and Hypertension. Lancet 1976;2:1-3
21. Sharp D.S. becker C. E. Smith. Chronic low level lead exposure, Its Role in the pathogenesis of hypertesion. Med Toxicol 1987;2:210-232
22. Sharp Et al., Blood pressure and blood lead concentration in bus drivers Env Health Perspect 1988;78:131-137

23. Siangshu Chai and R. Clinton Webb. effects of lead on vascular reactivity. *Env Health perspect* 1988;78:131-137
24. Bertel O. Buhler F.R. Ott J. Lead induced hypertension blunted beta adrenoreceptors-mediatec functions. *Br Med J* 1978;1(6112):551
25. Stephen Kopp, John Barron and June Torull. Cardiovascularactions of lead and relationship to hypertension: A review . *Env Health perspect* 1988; 78:
26. Dowd T.L. Gupta R.K. Study of the effect of lead on intracellular free calcium in humans platelets. *Biochim Biophys Acta* 1991;may 17 1092 (3):341-6
27. Vander Artur J. Chronic Effects of lead on the renin angiotensin system *Env Health Perspectives* 1988;76:77-83
28. Boscolo P. and Carmignani M. Neurohumoral blood pressure regulation in lead exposure. *Env health perspectives* 1988;78:101-106

29. **World development Report 1992;53**
30. **SEDUE. Bibliografía mexicana sobre plomo y salud 1992**
31. **Hernandez Avila M. Romieu I. Rios C. Rivero A. Palazuelos E. Lead glazed ceramics as mayor determinants of blood lead levels in mexican women. Envir Health Perspectives 1991;94:117-120**
32. **Apostoli P. Maranelli G. Dei Cas L. Micciolo R. Blood lead and blood pressure: A cross sectional study in a general population group. Cardiologia:1990;Jul 357(7):597-603**
33. **Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Br Med J 1988;297:319-328**
34. **Mc Gregor GA. Best FE. Can JM. Markandu ND. Elder AM. Sagnella SA. Squires M. Double-blind randomized cross-over trial of moderate sodium restrition in essential hypertension. Lancet 1982;1:351-353**

35. Luft FC. Weinberger MH. Sodium intake and essential hypertension. *Hypertension* 1982;4:suppl III:14-19
36. Brown JJ. Lever AF. Robertson JIS. Semple PF. Should dietary sodium be reduced? The sceptic's positions. *Q J Med* 1984;53:427-437.
37. Aranda Pedro. Lopez de Novales Eduardo. Diuretics and the treatment of systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1990;65:72h-76h.
38. Goodman Louis. Gilman Alfred. Bases Farmacologicas de la terapeutica, septima edicion 1991, edit Interamericana
39. Goodman Louis. Gilman Alfred. Bases farmacológicas de la terapeutica, cuarta edicion 1974, edit. interamericana, Cap;XLVI: 805
40. Lara Flores E. Alagon Cano J. Bobadilla J. Hernandez Prado. Factores asociados a los niveles de plomo en sangre en residentes de la ciudad de México . *Salud Pub. México* 31:625-633 (1989)