

2ej. 11221  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
SECRETARIA DE SALUD

"ALCOHOLISMO CRONICO COMO FACTOR DE RIESGO  
PARA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EN EL TITULO EN LA  
ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A :

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
ORGANISMO DESCENTRALIZADO

DR. BENJAMIN BRITO BRITO



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE  
ESPECIALIZACION DE MEDICINA INTERNA

DR. JORGE LOZANO FLORES

DIRECCION DE ENSEÑANZA

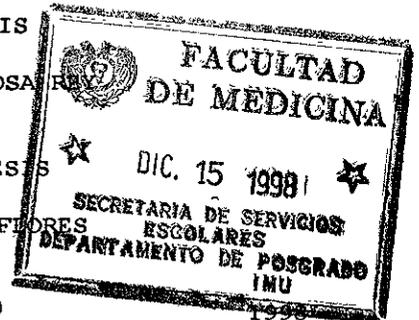
TUTOR DE TESIS

DR. JULIAN ESPINOSA

HGM  
ORGANISMO  
DESCENTRALIZADO

COASESOR DE TESIS

DR JORGE LOZANO FLORES



MEXICO, D.F.

1998  
2 69495  
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

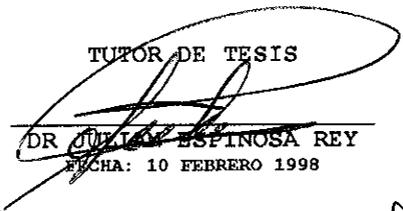
ALCOHOLISMO CRONICO COMO FACTOR DE RIESGO PARA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.

El contenido y presentación del presente trabajo son --responsabilidad exclusiva del autor, tutor y coasesor --del mismo, por lo que su reproducción parcial o total, necesita de la autorización por escrita de ambos.

AUTOR

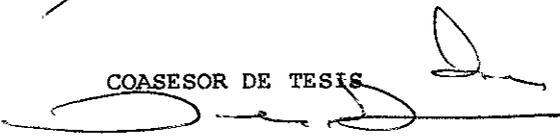
DR BENJAMIN BRITO BRITO

TUTOR DE TESIS

  
DR JULIA ESPINOSA REY

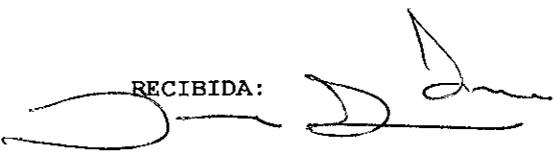
FECHA: 10 FEBRERO 1998

COASESOR DE TESIS

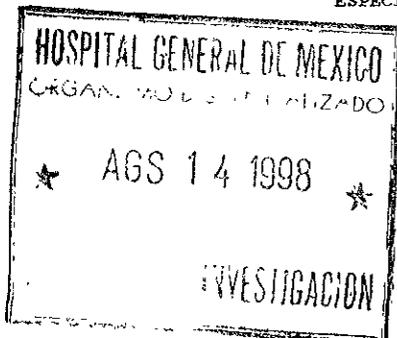
  
DR JORGE LOZANO FLORES

FECHA: 28 JULIO 1998

RECIBIDA:

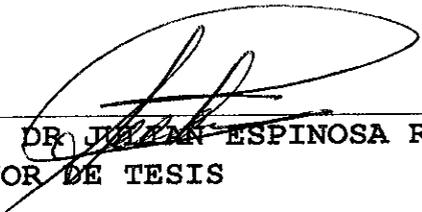
  
DR JORGE LOZANO FLORES  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE  
ESPECIALIZACION DE MEDICINA INTERNA

FECHA: 14 Agosto. 1998



ESTA TESIS FUE REGISTRADA  
CON LA CLAVE

DIC/95/110/01/013



---

DR. DR. JUAN ESPINOSA REY  
TUTOR DE TESIS



---

DR JORGE LOZANO FLORES  
COASESOR DE TESIS

## **AGRADECIMIENTOS**

ESTA OBRA ESTA DEDICADA A TODOS Y CADA UNO DE ELLOS:

A mis padres y hermanos por el apoyo que me han brindado.

En forma especial a Tony y Alex.

Y a todos y cada uno de los que tuvieron que ver en mi formación como profesionista:

Dr Jorge Lozano Flores

Dr Julian Espinosa Rey

Dr Antonio Cruz Estrada

Dr Norberto Jesús Flores Díaz

Dr César Rivera Benitez

Dr José Manuel San Roman Buenfil

Dra Ma de la Luz Castillo Ayometzi

Dra America Arroyo

**GRACIAS**

## INDICE

I.	INTRODUCCION	1
II.	JUSTIFICACION	12
III.	HIPOTESIS	14
IV.	OBJETIVOS	15
V.	METODO	16
VI.	RESULTADOS	20
VII.	DISCUSION	33
VIII.	CONCLUSIONES	38
IX.	ANEXOS	40
X.	BIBLIOGRAFIA	42

# ALCOHOLISMO COMO FACTOR DE RIESGO PARA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.

## INTRODUCCION

La Hipertensión arterial (HA) constituye un problema de Salud Pública a nivel mundial. En la mayoría de los países se ha observado en estudios de población que del 15 al 25% de los adultos tienen aumento de la presión arterial. En aproximadamente dos terceras partes de ellos el aumento de la presión es leve (1).

En nuestro país del 15 al 30% de la población adulta la padece, por otra parte, de todas las cardiopatías atendidas en el Instituto Nacional de Cardiología entre 1949 a 1980 la hipertensiva representó el 17.1% (3).

Aún aumentos leves de la presión arterial, constituyen un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, aunque los pacientes no presenten síntomas (1).

La hipertensión leve en adultos se puede definir como un nivel persistente de presión diastólica (fase V de Korotkoff) en reposo entre 90 y 105 mmHg. Esas personas, se hayan en mayor riesgo de mortalidad y morbilidad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular, y enfermedad oclusiva periférica que aquellos cuya presión está por debajo de ese límite. Entre un 12 y 15% de esos pacientes llegarán a padecer hipertensión moderada o intensa (presión diastólica > 105 mmHg) en un término de tres a cinco años, con un pronóstico peor (1,2).

Los estudios epidemiológicos se han enfocado principalmente hacia dos aspectos, el primero; es la investigación de las consecuencias de la hipertensión arterial con el fin de diagnosticar e intervenir tempranamente en el proceso, y los segundos, investigan los factores de riesgo que pueden conducir al desarrollo de la enfermedad y constituyen los de prevención primaria.

Se ha descrito una diversidad de factores de riesgo - involucrados en la aparición de hipertensión arterial; entre ellos figuran: el alcoholismo, tabaquismo, obesidad, diabetes, antecedentes heredofamiliares, sedentarismo, aspectos psicológicos, etc..(3,4,5).

La prevalencia de Hipertensión arterial y su relación - con el consumo de alcohol fue sugerida desde 1915 por - Lyan, quién reportó que en miembros del ejército francés, aquellos que consumían 3 litros o más de vino desarrollaban con más frecuencia hipertensión (6), pero - tan sólo en décadas pasadas el consumo de alcohol fue - tomado de nueva cuenta como factor importante en el desarrollo de hipertensión (7).

Desde 1977 en el estudio Kaiser, se observó en consumidores de tres a cuatro bebidas al día (una bebida definida como el equivalente a 8 a 10 grs de etanol) un aumento en la presión arterial sistólica de 3 a 4 mmHg, y de 1 a 2 mmHg en la presión diastólica que en los no

bebedores y en los que consumían más de 5 bebidas al día un aumento en la presión sistólica de 5 a 6 mmHg y de 2 a 4 mmHg en la presión diastólica.

Estimándose previamente que en un 5% de hipertensos detectados en población abierta se ha asociado con el consumo de alcohol.

En estos estudios la asociación de hipertensión arterial y consumo de alcohol fue independiente de otros factores tales como: tabaquismo, uso de café, estado educacional y obesidad; la relación entre consumo de alcohol-presión arterial fue independiente de los grupos de edad, pero se encontró una fuerte asociación en las personas mayores de 60 años (8,9,10,11,12,13).

Resultados similares se observaron en un estudio llevado a cabo en una población rural y una urbana en Japón, existiendo una asociación entre hipertensión y consumo de alcohol independientemente de factores tales como obesidad, colesterol sérico, triglicéridos, ácido úrico

co, tabaquismo y edad, encontrándose el efecto hipertensivo del etanol con consumo de 28 a 55 grs al día, con una mayor prevalencia de hipertensión en aquéllos que consumían de 56 a 83 grs por día de etanol, con un promedio de 2 a 3 veces mayor que en los abstemios (14).

Por otro lado, también en otros estudios se observó una prevalencia alta de hipertensos en alcohólicos y grandes bebedores (consumidores de más de 80 grs de etanol al día), en los cuales existió una regresión a cifras tensionales normales posterior a la suspensión en la ingesta de alcohol. El 84% de los pacientes habían sido físicamente dependientes del alcohol y habían experimentado síntomas de supresión etílica cuando suspendieron o redujeron su ingesta. Al momento del inicio el 72.7% mostraron datos de supresión etílica que variaron desde el temblor leve e hiperreflexia en la mayoría, hasta delirium tremens en 4.5% (15). Datos similares se observaron en otro estudio en el que se encontró presión ar-

terial significativamente alta durante la fase de supre  
sión etílica (16).

En estudios similares en bebedores hipertensos se observó que en aquéllos en quienes se mantuvo el manejo antihi  
pertensivo habitual y se redujo el consumo de alcohol existió un descenso significativo en las presiones sistó  
lica y diastólica en un periodo de dos semanas, no -- existiendo normalización en aquellos con manejo antihiper  
tensivo y consumo elevado de alcohol. Así mismo la reingestión de alcohol produjo un incremento de ambas - presiones (17,18,19,20).

En un estudio prospectivo realizado en mujeres que consumían alcohol, se observó que en aquellas que bebían - entre 20 a 34 grs de alcohol al día (2 a 3 bebidas), el riesgo relativo ajustado de hipertensión fue de 1.4; el consumo mayor de 35 grs de alcohol por día fue asociado con un riesgo relativo de 1.9, cuando el consumo fue - mayor de 50 grs por día, el riesgo relativo de hiper-

tensión fue de 2.7, siendo esta asociación independiente de la edad, tabaquismo o de factores dietéticos; también se calculó que en las bebedoras de más de 20 grs de alcohol al día, la incidencia atribuida al consumo de alcohol fue del 32% (21,22).

Existe una fuerte evidencia que la hipertensión relacionada con el alcohol, puede contribuir a un alta prevalencia de accidentes cerebrovasculares en los bebedores, pudiendo ello estar relacionado con vasoespasmo agregado, inducido por el alcohol (19,23).

Los niveles elevados de presión arterial en alcohólicos incrementa el riesgo de hipertrofia ventricular izquierda y problemas vasculares ateroscleróticos, tales como enfermedad arterial coronaria y enfermedad vascular cerebral (24,25).

En un estudio se reporta que la mayoría de los alcohólicos con hipertensión 75% desarrollaron daño en órganos

blanco tales como retinopatía hipertensiva, cardiomiopatía hipertensiva y lesión renal (26).

Por otro lado la evidencia de estudios observacionales y experimentales muestran que la reducción en el consumo de alcohol reduce la presión arterial en hipertensos y ayuda a prevenir el desarrollo de hipertensión, y hasta se sugiere un consumo mínimo habitual que no exceda de dos bebidas por día (27,37).

Los mecanismos involucrados en el desarrollo de hipertensión, en relación con el consumo de alcohol, aún no han sido bien dilucidados, pero se ha observado que dosis bajas de etanol potencian la acción de las catecolaminas, vasopresina, corticoesteroides, con incrementos transitorios en el gasto cardíaco y la presión arterial, pero cambios importantes en la presión arterial no siempre han sido encontrados; así mismo altas concentraciones de etanol reducen la contracción vascular inducida por estas sustancias neurohumorales. Además du--

rante la supresión etílica, los niveles de catecolami--nas generalmente están elevados.

Se ha sugerido que existe una movilización del calcio - del líquido extracelular a las células del musculo li--so, así la concentración en el citosol del calcio aumenta y por lo tanto la respuesta contráctil de las célu--las musculares vasculares en respuesta a vasoconstrictores circulantes tales como catecolaminas, angiotensina II, o vasopresina, que podría encontrarse acentuada.

La acumulación intracelular de calcio puede ser secundaria a la deficiencia de magnesio con que cursan los pa--cientes con alcoholismo crónico. Y como ya se mencionó antes durante la supresión etílica, las catecolaminas - generalmente están elevadas (7,10,18,28,29).

La activación del sistema renina-angiotensina parece jugar un papel importante, pues al parecer existe una es--timulación en la producción de renina y aldosterona du--rante la ingestión aguda de alcohol (15). Aunque en un

estudio similar en sujetos normotensos, no se apreciaron cambios en la actividad de renina plasmática, posterior a la ingesta leve e intensa de alcohol (10).

Se ha mostrado que existe un incremento significativo de las cifras de la actividad de la gama-glutamyl transferasa (GGT) sérica, del volumen corpuscular medio (VCM) y del ácido úrico en bebedores consuetudinarios y éstas se han relacionado con el incremento en las presiones sistólica y diastólica. La reducción en el consumo de alcohol se acompañó por el contrario de una caída de la GGT, y en la presión sistólica y diastólica. Sugiriéndose que estos parámetros bioquímicos pueden ser usados en los procedimientos iniciales de escrutinio en hipertensión asociada a alcoholismo (30,31,32,33, 34, 35,36).

Otros estudios han demostrado en hombres de edad media, quienes tienen ingesta leve a moderada de alcohol, una asociación inversa entre el consumo de alcohol y la mor

talidad por enfermedad coronaria, la cual es explicada en gran parte por aumento de los niveles de colesterol HDL, que produce la ingesta baja de alcohol, sin embargo el consumo intenso del mismo se asoció con hipertensión arterial (36,37).

## JUSTIFICACION

En nuestro país,--el índice de alcoholismo es elevado - sin importar edad o sexo, así mismo la prevalencia de hipertensión arterial en la población mexicana cada vez es mayor, existiendo múltiples factores de riesgo modificables y no modificables para el desarrollo de la misma, entre los que se ha descrito en algunos estudios el alcoholismo crónico, el que es a veces difícilmente modificable.

Existiendo un continuo riesgo cardiovascular con el nivel de hipertensión: cuando más alta es ésta, mayor es el riesgo de apoplejía y trastornos coronarios. Y los pacientes hipertensos, aún con aumentos leves de la presión arterial pueden hallarse con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, que es más significativo en el -- grupo de pacientes alcohólicos crónicos que desarrollan hipertensión arterial.

Esta bién establecido que la disminuci3n de la presi3n arterial a3n en la leve, reduce la morbimortalidad cardiovascular, por lo que la importancia del presente estudio es que al determinar y enfatizar que en nuestra poblaci3n existe relaci3n entre la cantidad de alcohol ingerida y el desarrollo de hipertensi3n, identificariamos al alcoholismo como un factor de riesgo modificable, y al manipular el mismo se podria disminuir la morbimortalidad cardiovascular en los pacientes bebedores cr3nicos.

## HIPOTESIS

### HIPOTESIS NULA

Los pacientes bebedores crónicos no desarrollan hipertensión arterial.

### HIPOTESIS VERDADERA

El consumo crónico de alcohol con ingesta diaria de más de 25 grs de alcohol es un factor de riesgo para desarrollar hipertensión arterial.

## OBJETIVOS

- 1.- Verificar la prevalencia de alcoholismo crónico en pacientes con hipertensión arterial.
- 2.- Cuantificar la cantidad en gramos de alcohol en ingesta diaria de alcohol, que se relaciona con el incremento en la presión arterial.
- 3.- Conocer si la hipertensión arterial aumenta con el tiempo de ingestión de alcohol.
- 4.- Identificar que diferencias epidemiológicas existen entre hipertenso no alcohólico y alcohólico.
- 5.- Precisar el comportamiento del hipertenso no alcohólico y alcohólico en su control farmacológico.

## MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 92 pacientes hipertensos (casos) y 84 sanos (controles), de ambos sexos, mediante entrevista y llenado de hoja de concentrado por el autor, que acudieron a la consulta externa de Cardiología y Medicina Interna durante el periodo comprendido del 1 noviembre de 1995 al 28 de febrero de 1996. El rango de edad fue entre 30 y 50 años. Se incluyeron en el grupo de casos, pacientes con hipertensión arterial esencial, los mismos se encontraban bajo tratamiento farmacológico, se excluyeron pacientes con hipertensión arterial secundaria y mujeres embarazadas.

A todos los pacientes se les midió la presión arterial en tres ocasiones, tomándose el promedio de la misma, las determinaciones se efectuaron por el investigador, en intervalos de 1 a 8 días, y en circunstancias similares.

La toma de la presión arterial se realizó de acuerdo a

las normas y métodos propuestos en las Guías 1993 para manejo de Hipertensión leve: Memorandum OMS/SIH y se tomaron en cuenta las siguientes recomendaciones:

a) El sujeto observado estuvo descansado por 5 minutos, se abstuvo de fumar y no ingirió café cafeinado dentro de los 30 minutos anteriores a la medición, estuvo cómodo, relajado, en un medio silencioso, sentado con el brazo desnudo y apoyado en una superficie horizontal.

b) Las mediciones se efectuaron con esfigmomanómetro aneroides recién calibrado, cubriendo el manguito entre la mitad y dos tercios de la circunferencia del brazo y entre la mitad y dos tercios de la longitud del brazo.

c) La auscultación se realizó con estetoscopio colocado sobre la arteria braquial a la altura del pliegue del codo y éste a nivel del apéndice xifoides. Se consideró que la presión sistólica corresponde a el primer ruido que se ausculta; y la presión diastólica corresponde a la desaparición de los ruidos de Korotkoff.

La clasificación utilizada para hipertensión arterial -

fue la propuesta por el Comité Nacional Conjunto, para Detección, Evaluación y Tratamiento de Hipertensión Arterial, en Chantilly, Francia en 1993; y es la siguiente:

<b>Categoría</b>	<b>Sistólica mmHg</b>	<b>Diastólica mmHg</b>
Normal	<130	<85
Normal Alta	130-139	85-89
Hipertensión		
Etapa 1 (leve)	140-159	90-99
Etapa 2 (Moderada)	160-179	100-109
Etapa 3 (Grave)	180-209	110-119
Etapa 4 (Muy grave)	>ó=210	>ó=120

En donde dicha clasificación se aplica a pacientes mayores de 18 años.

El cálculo de la ingesta de alcohol se señala en el anexo 1, mostrandose el procedimiento para calcular el contenido de alcohol de las diferentes bebidas; para ello es necesario conocer la graduación alcohólica (en gra-

dos Gay-Lussac o grados Proof) y la cantidad en mililitros ingerida o que contiene una copa o una botella.

Los estudios realizados en todos los pacientes incluyeron biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, colesterol total y colesterol HDL, así como la realización de examen general de orina.

El análisis estadístico se efectuó para las variables - cuantitativas utilizando la t de Student para grupos in dependientes, para las cualitativas la  $\chi^2$  y medidas - de tendencia central y dispersión, así como porcenta--jes.

## RESULTADOS

Se estudiarón 92 pacientes hipertensos y 84 pacientes sanos.

En el grupo de hipertensos hubo 55 (60%) mujeres y 37 hombres (40%), en el grupo control 53 mujeres (63%) y 31 hombres (37%), con una  $p < 0.05$  estadísticamente significativa (tabla 1).

La edad en el grupo de hipertensos fué de 44 años y en los sanos de 43 años en promedio ( $p > 0.05$ ) no existiendo diferencia estadísticamente significativa.

Los exámenes de laboratorio fueron: para el grupo de hipertensos, el nivel de ácido úrico de 5.6 mg/dl en hipertensos y 4.6 mg/dl en los controles ( $p < 0.05$ ), con diferencia estadísticamente significativa (pero sin significancia clínica). El nivel de colesterol, de 237 mg/dl en los hipertensos y 195 mg/dl en los controles ( $p < 0.05$ ), con significancia estadística; triglicéridos y C-HDL de 172 mg/dl y 36 mg/dl en los pacientes hipertensos, y de 154 mg/dl y 33 mg/dl en los casos res--

pectivamente ( $p > 0.05$ ) no existiendo diferencia estadísticamente significativa (tabla 2).

La cantidad ingerida de alcohol fue de 21.1 grs en los hipertensos y en los controles de 7.5 grs ( $p < 0.05$ ) estadísticamente significativa (tabla 2).

En el grupo de pacientes hipertensos con y sin ingesta de alcohol, en ninguno de los factores de riesgo estudiados se encontró diferencia estadísticamente significativa. La edad fue de 44 años en ambos ( $p > 0.05$ ), el nivel de ácido úrico de 5.6 en hipertensos sin ingesta de alcohol y 5.5 en hipertensos con ingesta. Los niveles de colesterol, triglicéridos y C-HDL en hipertensos sin ingesta de 228 mg/dl, 173 mg/dl y 35 mg/dl respectivamente, y de 257 mg/dl, 170 mg/dl y 38 mg/dl en hipertensos con ingesta de alcohol ( $p > 0.05$ ) no existiendo diferencia estadísticamente significativa (tabla 3).

En el grupo de hipertensos encontramos que en ese momento la presión estaba normal en 60 pacientes (65%), leve

en 27 (30%), moderada en 4 (4%) y grave en 1 paciente - (1%), todos los pacientes se encontraban bajo tratamiento farmacológico (tabla 4).

En el grupo control normal en 69 pacientes (74 %), normal alta en 15 (16%) (tabla 5).

Con respecto a la ingesta de alcohol encontramos:

En el grupo de hipertensos, 31 pacientes (34%) tomaban- de los cuales 14 (45%) se encontraban descontrolados y 17 (55%) tomaban y se encontraban en control ( $p > 0.05$ ) estadísticamente no significativa (tabla 6).

En el grupo de hipertensos con ingesta vs. los contro-- les con ingesta de alcohol fue de 31 hipertensos con in gesta y 16 controles con ingesta, con una prevalencia - calculada de ingesta de alcohol de 33.6% en hipertensos y de 19.04% en los controles, encontrandose diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) (tabla 7).

El tiempo promedio de ingesta de alcohol fue de 5.1 --- años en los hipertensos y en el control de 1.5 años ( $p < 0.05$ ), estadísticamente significativa (tabla 8).

En relación a el tiempo de alcoholismo vs. el tiempo de hipertensión, en los pacientes hipertensos, se encontró un tiempo mayor de ingesta de alcohol de 5.1 años y de hipertensión de 3.1 años (tabla 9).

**TABLA 1. DISTRIBUCION DE PACIENTES DE ACUERDO A SEXO.**

	MASCULINO	FEMENINO
HIPERTENSOS	55 (60%)	37 (40%)
SANOS	31 (37%)	53 (63%)

**P < 0.05** estadísticamente significativa

**TABLA 2. FACTORES DE RIESGO ESTUDIADOS EN  
PACIENTES HIPERTENSOS Y SANOS.**

<b>VARIABLES</b>	<b>HIPERTENSOS</b>	<b>SANOS</b>	<b>P</b>
<b>EDAD (AÑOS)</b>	44	43	$P > 0.05$
<b>ALCOHOL (GRS)</b>	21.1	7.5	$P < 0.05$
<b>TABAQUISMO (CIGARROS/DIA)</b>	1.5	2.9	$P > 0.05$
<b>AC. URICO (mg/dl)</b>	5.6	4.5	$P < 0.05$
<b>COLESTEROL (mg/dl)</b>	237	195	$P < 0.05$
<b>TRIGLICERIDOS (mg/dl)</b>	172	154	$P > 0.05$
<b>C-HDL (mg/dl)</b>	36	33	$P > 0.05$

\* $P < 0.05$  estadísticamente significativa

**TABLA 3. FACTORES DE RIESGO ESTUDIADOS EN PACIENTES HIPERTENSOS CON Y SIN ALCOHOLISMO.**

	ALCOHOL (-)	ALCOHOL (+)	P
No. PACIENTES	61	31	
EDAD (AÑOS)	44	44	P > 0.05
TABAQUISMO	1	2	P > 0.05
AC. URICO	5.6	5.5	P > 0.05
COLESTEROL	228	257	P > 0.05
TRIGLICERIDOS	173	170	P > 0.05
C-HDL	35	38	P > 0.05

**P < 0.05** estadísticamente significativa

**TABLA 4. DISTRIBUCION DEL GRUPO DE PACIENTES HIPERTENSOS DE ACUERDO A LA P.A. ENCONTRADA Y GRS/DIA DE CONSUMO DE ALCOHOL.**

P.A.	EN CONTROL	LEVE	MODERADA	GRAVE	TOTAL
<b>GRS.</b>					
0	43	17	1		61
10					0
20					0
30	1	4			5
40	2	3			5
50	6	2			8
60	1				1
70		1	1		2
80	1		1		2
90	1		1	1	3
100	3				3
110					0
120	1				1
130					0
140					0
150	1				1
<b>TOTAL</b>	<b>60</b>	<b>27</b>	<b>4</b>	<b>1</b>	<b>92</b>

**TABLA 5. DISTRIBUCION DE PACIENTES SANOS DE ACUERDO AL GRADO DE P.A. ENCONTRADA Y GRS/DIA DE CONSUMO DE ALCOHOL.**

	<b>P.A.</b>	<b>NORMAL</b>	<b>NORMAL ALTA</b>	<b>TOTAL</b>
<b>GRS</b>				
0		56	12	68
10				0
20		3	1	4
30		5	1	6
40				0
50		2	1	3
60		2		2
70		1		1
<b>TOTAL</b>		69	15	84

**TABLA 6. DISTRIBUCION DE PACIENTES HIPERTENSOS DE ACUERDO A CONSUMO DE ALCOHOL Y SU CONTROL FARMACOLOGICO.**

	<b>ALCOHOL (-)</b>	<b>ALCOHOL (+)</b>	<b>TOTAL</b>
<b>HIPERTENSO CONTROLADO</b>	43 (46.7%)	17 (18.4%)	60
<b>HIPERTENSO DESCONTROLADO</b>	18 (19.5%)	14 (15.2%)	32
<b>TOTAL</b>	61	31	92

**P > 0.05** estadísticamente no significativa

TABLA 7. DISTRIBUCION DE HIPERTENSOS Y SANOS CON Y SIN INGESTA DE ALCOHOL.

	ALCOHOL (-)	ALCOHOL (+)	TOTAL
HIPERTENSOS	61 (34.6%)	31 (17.6%)	92
SANOS	68 (38.6%)	16 (9.09%)	84
TOTAL	129	47	176

$P < 0.05$  estadísticamente significativa

**TABLA 8. TIEMPO DE ALCOHOLISMO EN HIPERTENSOS Y SANOS.**

	<b>CASOS</b>	<b>CONTROLES</b>	<b>P</b>
<b>TIEMPO DE ALCOHOLISMO</b>	5.1 AÑOS	1.5 AÑOS	P < 0.05

\*P < 0.05 estadísticamente significativa

**TABLA 9. EN PACIENTES HIPERTENSOS TIEMPO DE ALCOHOLISMO vs. TIEMPO DE HIPERTENSION.**

	<b>TIEMPO DE ALCOHOLISMO</b>	<b>TIEMPO DE HIPERTENSION</b>
<b>CASOS</b>	5.1 AÑOS	3.1 AÑOS

## DISCUSION

De acuerdo a los resultados de este estudio, sí se encontró una asociación positiva entre la ingesta mayor de 20 grs de alcohol con hipertensión arterial sin poder determinarse la misma como un factor de riesgo, que favorezca el desarrollo de hipertensión arterial, estando a favor de lo reportado inicialmente en el estudio Kaiser (8) en el que observaron un incremento en la presión arterial en los bebedores, más que en los no bebedores. Este efecto presor del alcohol fué también mostrado por Saunders y cols (15) en un estudio mayor de 132 pacientes que consumían de manera regular más de 80 grs de alcohol por día.

En la evaluación inicial del estudio sí se apreció un mayor consumo de alcohol en el grupo de hipertensos, en relación con los controles, pero también se apreció hipercolesterolemia en los hipertensos, el cual es un factor de riesgo ya conocido para hipertensión (1).

Por lo que no se puede concluir en estos casos que la --  
ingesta de alcohol fuera la condicionante de hiperten--  
sión.

En la evaluación exclusivamente del grupo de hiperten--  
sos con ingesta de alcohol y sin ingesta, no se encon--  
tró ninguna diferencia en los factores de riesgo evalua--  
dos.

En el reporte temprano del estudio Framingham (5) en el  
cual en la cohorte no mostraron efectos significativos  
de la ingesta de alcohol sobre la presión arterial; se  
apoyan sin embargo nuestros estudios en una evaluación  
posterior (8) de 92 pacientes varones, quienes consumían  
al menos 100 oz (2957 ml) o sea 2336 grs de alcohol por  
mes (78 grs/día), se encontró que el promedio de la pre--  
sión sistólica fué 7 mmHg más alta, que el resto del --  
grupo, con diferencia estadísticamente significativa.  
Cantidad igual o mayor de alcohol que ingirió el 32% de  
los hipertensos alcohólicos en nuestra serie.

También encontramos que en los pacientes alcohólicos e  
hipertensos el tiempo de alcoholismo es mayor que el de

hipertensión, lo que determina una asociación entre alcoholismo crónico e hipertensión arterial, pero se necesitan estudios posteriores con mayor número de pacientes, para determinar si esta asociación es casual o verdaderamente causal.

Otros estudios con hallazgos similares a los nuestros (8,9,10,11,12,13) reportaron una asociación positiva entre el consumo de alcohol e hipertensión arterial, independientemente de factores como tabaquismo, ingesta de café, estado educacional y obesidad (no determinándose estos tres últimos en este estudio).

Potter y Beevers (10) examinaron el efecto del alcohol en 16 pacientes con hipertensión esencial quienes bebían más de 80 grs de alcohol por día. Ellos mostraron que la abstinencia reducía la presión arterial y la ingesta incrementaba ambas presiones. No evaluándose en nuestro estudio la abstinencia y su efecto en la presión arterial.

Aunque no fué significativo el descontrol farmacológico de los pacientes que ingerían alcohol en comparación --

con el resto de todos los hipertensos, sí notamos que - la proporción entre los pacientes que tomaban alcohol y que estaban en descontrol fué mayor que aquellos que no tomaban alcohol: 45% en los hipertensos alcohólicos vs. 30% en los no alcohólicos. Esto indudablemente no se -- puede atribuir a alguna influencia del alcohol sobre la farmacocinesia y farmacodinamia de las drogas antihiper-- tensivas, sino está dado o pueden influir las caracte-- rísticas del perfil del alcohólico que influyen tanto - en el seguimiento de las recomendaciones del tratamien-- to, como en la desviación económica que conlleva su al-- coholismo.

En relación a los niveles de ácido úrico se apreció que existía en ambos grupos una diferencia estadísticamente significativa en relación a los valores absolutos del - mismo, pero estos no tenían relevancia clínica descartar - tándose al ácido úrico como factor de riesgo en este es-- tudio, a diferencia de lo ya reportado en otros estu -- dios (33,35,36) en los que se encontró que la hipertensión y la hiperuricemia están frecuentemente asociadas en -- parte con el consumo frecuente de alcohol.

Se deberá realizar un estudio con un número mayor de pa  
cientes y con seguimiento de los mismos a largo plazo.

## CONCLUSIONES

- 1.- La ingesta promedio de alcohol fué de 21.1 grs diarios en el grupo de pacientes hipertensos (casos), y 7.5 grs en los controles.
- 2.- Se encontró un mayor número de pacientes con ingesta de alcohol en hipertensos que en los controles.
- 3.- La prevalencia de alcoholismo en hipertensos fué -- del 33.6%.
- 4.- Existió una asociación positiva de hipercolesterolemia e hipertensión arterial.
- 5.- Existió una relación entre la ingesta de alcohol y la hipertensión arterial, además en los pacientes hipertensos con ingesta crónica de alcohol de más de 20 grs, se encontró una asociación entre el tiempo de ingesta de alcohol (> 5 años) y la presencia de hipertensión.
- 6.- Encontramos datos de que el alcoholismo, favorece el descontrol en el paciente hipertenso, probablemente por falta de apego a la prescripción médica y/o efectos

hipertensivos del alcohol, se requieren estudios en ---  
nuestra población donde no a sido evaluado este efecto.

## ANEXO 1

¿COMO CALCULAR EL CONTENIDO DE ALCOHOL DE UNA BEBIDA?

## 1o. CONOCER GRADUACION ALCOHOLICA DE LA BEBIDA

a) Grados Gay Lussac: Por ciento de alcohol en ml, a 15°C de temperatura (100 ml de la bebida)

ejemplo: Cerveza de 5°GL, contiene 5 ml de alcohol por cada 100 ml

b) Proof: El más utilizado; corresponde al doble de la graduación en la escala de Gay Lussac

ejemplo: Whisky 86°Proof= 43°GL

## 2do. TRANSFORMAR ml a gr DE ALCOHOL

a) La densidad del alcohol es de 0.79  
POR LO TANTO 1 ml DE ALCOHOL = 0.79 gr

b) Si se conocen los los ml de alcohol de una bebida, se multiplica esa cifra por 0.79 y con ello se obtiene la cantidad en gramos

ejemplo: 1 ml de cerveza 5°GL

$$\frac{1 \times 5}{100} = 0.05 \text{ ml de alcohol}$$

$$0.05 \text{ ml} \times 0.79 = 0.039 \text{ grs de alcohol}$$

$$1 \text{ cerveza } 375 \text{ ml} = 14.6 \text{ grs}$$

MODIFICADO DE: MARTIN-ABREU L.: HEPATOLOGIA 88. CLINICA PARA EL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES DEL HIGADO. INTOXICACION ALCOHOLICA MEXICO: HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, SS, 1988: 477-92.

## ANEXO 2

## HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

## HIPERTENSION Y ALCOHOLISMO

## HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

FECHA: \_\_\_\_\_ SERVICIO: \_\_\_\_\_  
 EXPEDIENTE: \_\_\_\_\_  
 NOMBRE: \_\_\_\_\_  
 EDAD: \_\_\_\_\_  
 SEXO: \_\_\_\_\_  
 OCUPACION: \_\_\_\_\_  
 DOMICILIO: \_\_\_\_\_  
 TELEFONO: \_\_\_\_\_

TIEMPO DE EVOLUCION DE HIPERTENSION \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO Y TIEMPO QUE LA UTILIZADO

- 1.- \_\_\_\_\_
- 2.- \_\_\_\_\_
- 3.- \_\_\_\_\_
- 4.- \_\_\_\_\_

INGESTA DE ALCOHOL : SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

TIEMPO DE CONSUMO: \_\_\_\_\_

EDAD DE INICIO \_\_\_\_\_

ULTIMO PERIODO DE CONSUMO \_\_\_\_\_

CANTIDAD ( CERVEZA \_\_\_\_\_, DESTILADOS \_\_\_\_\_, ALCOHOL

\_\_\_\_\_ )

EQUIVALENTE EN GRAMOS: \_\_\_\_\_

SINTOMAS DE SUPRESION ETILICA: MAYORES ( DELIRIUM TREMENS ): SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
 MENORES ( AGITACION PSICOMOTRIZ U OTROS ): \_\_\_\_\_

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

TABAQUISMO : SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ TIEMPO ( AÑOS ) \_\_\_\_\_ CANTIDAD \_\_\_\_\_  
 FECHA

PRESION ARTERIAL	1RA TOMA	2DA TOMA	3RA TOMA
TA SIST/TA DIAS.	____/____	____/____	____/____

## EXAMENES DE LABORATORIO:

HB \_\_\_\_\_ HTO \_\_\_\_\_ Na+ \_\_\_\_\_ K+ \_\_\_\_\_ Urea \_\_\_\_\_ Creatinina \_\_\_\_\_

Colesterol \_\_\_\_\_ Trigliceridos \_\_\_\_\_ HDL \_\_\_\_\_

EGO : \_\_\_\_\_

TA NORMAL \_\_\_\_\_  
 NORMAL ALTA \_\_\_\_\_  
 HTA LEVE \_\_\_\_\_  
 HTA MODERADA \_\_\_\_\_  
 HTA GRAVE \_\_\_\_\_  
 HTA MUY GRAVE \_\_\_\_\_

GRAMOS DE ALCOHOL \_\_\_\_\_

## BIBLIOGRAFIA

- 1.-Zanchetti A. Guías 1993 para el manejo de la hipertensión leve: Memorandum de una reunión OMS/SIH. ISH Hypertension News 1993-marzo.
- 2.-Zanchetti A, Chalmers J, Corvol P, et al. 1989 Guidelines for the management of mild hypertension: Memorandum from a WHO/ISH meeting. Bull WHO 1989; 67:493-8.
- 3.-Güemez JC, Moreno AL, Kuri MP, et al. Estilo de vida y antecedentes familiares y personales patológicos relacionados con hipertensión arterial en estudiantes de la Facultad de Medicina de la UNAM. Arch Inst Cardiol Mex 1990; 60:283-7.
- 4.-Grimley EJ, Geoffrey RD. Hypertension. Br Med Bull 1971; 27:37-42.
- 5.-Kannel WB, Dawber TR, McGee DL. Perspectives on systolic hypertension. The Framingham Study. Circulation 1980; 61:1179-82.

6.- Lian C. L'alcoolisme, cause d'hypertension artérielle. Bull Acad Med 1915; 74:525-8.

7.- Stephen W, Norton NR, MacMahon D. Alcohol and hypertension: Implications for prevention and treatment. Ann Intern Med 1986; 105:124-6.

8.-Klatsky AL, Friedman GD, Siegelaub AB, Gérard MJ. Alcohol consumption and blood pressures. Kaiser-Permanent Multiphasic Health Examination Data. N Engl J Med 1977; 296:1194-9.

9.-Klatsky AL, Friedman GD, Armstrong MA. The relationships between alcoholic beverage use and other traits to blood pressure: a new Kaiser Permanent study. Circulation 1986; 73:628-36.

10.-Friedman GD, Klatsky AL, Siegelaub AB. Alcohol intake and hypertension. Ann Intern Med 1983; 98:846-9.

11.-Arkwright PD, Beilin LJ, Rouse I, Armstrong BK, Van dongen R. Effects of alcohol use and other aspects of - lifestyle on blood pressure levels and prevalence of hy pertension in a working population. Circulation 1982; - 66:60-6.

12.-Lang T, Degoulet P, Aime F, Devries C, Jacquinet-Sa lord MC, Fouriaud C. Relationship between alcohol con-- sumption and hypertension prevalence and control in a - French population. J Chron Dis 1987; 40:713-20.

13.-Gordon T, Doyle JT. Alcohol consumption and its re- lationship to smoking, weight, blood pressure, and blo- od lipids. The Albany Study. Arch Intern Med 1986; 146: 262-5.

14.-Ueshima H, Shimamoto T, Iida M, et al. Alcohol inta ke and hypertension among urban an rural Japanese popu- lations. J Chron Dis 1984; 37:585-92.

- 15.-Saunders JB, Beevers DG, Paton A. Alcohol-induced hypertension. Lancet 1981; I:653-6.
- 16.-Pisculli MG. Relationship between arterial hypertension and alcohol withdrawal syndrome. Pan Med 1987; 29:217-21.
- 17.-Potter JF, Beevers DG: Pressor effect of alcohol in hypertension. Lancet 1984; I:119-22.
- 18.-Howes LG. Pressor effect of alcohol. (letter) Lancet 1985; II:835.
- 19.-Puddey IB, Beilin LJ, Vandongen R. Regular alcohol use raises blood pressure in treated hypertensive subjects. Lancet 1987; I:647-51.
- 20.-Ricciardi R. Consumption of alcohol and arterial hypertension. Riv Eur Sci Med Farmacol. 1991; 13:211-22.

21.-Wittteman JC, Willet WC, Stampfer MJ, et al. Relation of moderate alcohol consumption and risk of systemic hypertension in women. *Am J Cardiol* 1990; 65:633-7.

22.-Perry IJ, Whincup PH, Shaper AG. Environmental factors in the development of essential hypertension. *Br Med Bull* 1994; 50:246-59.

23.-Dubrey JY. Alcohol and arterial hypertension. *Ser--vir* 1988; 36:44-6.

24.-Lip GY, Gammage MD, Beevers DG. Hypertension and the heart. *Br Med Bull* 1994; 50:299-321.

25.-Steimberg D, Pearsom AT, Kuller LH. Alcohol and atherosclerosis. *Ann Int Med* 1991; 114:967-76.

26.-Isa L, Baldini G, Moriglioni M, Zaina A, Bocchia M. Chronic alcoholism and arterial hypertension: Contribution to the comprehension of the phenomenon and practical implications. *Recenti Prog Med* 1992; 83:489-91

27.-Whelton PK, Adams-Campbell LL, Appel LJ, et al. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on Primary Prevention of Hypertension. Arch Intern Med 1993; 153:186-208.

28.-Knochel JP. Cardiovascular effects of alcohol. Ann Intern Med 1983; 98:849-54.

29.-Gruchow HW, Sobocinski KA, Barboriak JJ. Alcohol, nutrient intake, and hypertension in US adults. JAMA 1985; 253:1567-70.

30.-Ramsay LE, Yeo WW, Chadwick IG, Jackson PR. Non-pharmacological therapy of hypertension. Br Med Bull 1994; 50:494-508.

31.-Chick J. Alcohol problems in the General Hospital. Br Med Bull 1994; 50:200-10.

32.-Preedy VP, Richardson PJ. Ethanol induced cardiovascular disease. Br Med Bull 1994; 50:152-63.

33.-Ramsay L. Hyperuricaemia in hypertension: role of alcohol. Br Med J 1979; 1:653-4.

34.-Gordon T, Kannel WB. Drinking and its relation to smoking, blood pressure, blood lipids, and uric acid. The Framingham Study. Arch Intern Med 1983; 143:1366-74.

35.-Lieber CS, Jones P, Losowsky MS, Davidson CS. Interrelation of uric acid and ethanol metabolism in man. J Clin Invest 1962; 41:1863-70.

36.-Breckenridge A. Hypertension and hyperuricaemia. Lancet 1966; I:15-8.

37.-Handa K, Sasaki J, Saku K, Kono S, Arawa K. Alcohol consumption, serum lipids and severity of angiographically determined coronary artery disease. Am J Cardiol 1990

38.- Suh H, Shaten J, Cutler A, Kuller H. Alcohol use and mortality from coronary heart disease: The role of high-density lipoprotein cholesterol. Ann Intern Med 1992; 116:881-7.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**