

79 11226

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO.**

CLINICA VILLA ALVARO OBREGÓN  
DELEGACIÓN PONIENTE

TITULO:

DETERMINACION DE LOS PRINCIPALES FACTORES  
DE RIESGO PARA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA  
EN LA POBLACION DE LA CLINICA VILLA ALVARO OBREGÓN ISSSTE  
EN EL PERÍODO 1998 - 1999

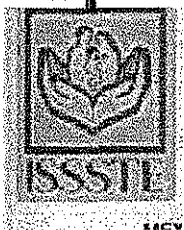
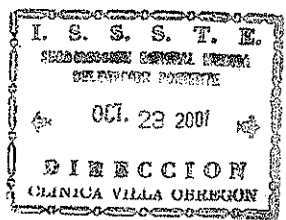
TRABAJO DE INVESTIGACION

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

**MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

**DR. JOSE CARLOS GUZMÁN RODRÍGUEZ**



MÉXICO, D.F.

2002

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.

DETERMINACIÓN DE LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO PARA  
HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTEMICA EN LA POBLACIÓN DE LA CLINICA VILLA  
ALVARO OBREGÓN ISSSTE.  
EN EL PERÍODO 1998 - 1999

TRABAJO QUE PARA OBTENER DIPLOMA DE ESPECIALIZACION  
EN MEDICINA FAMILIAR PRESENTA

DR. JOSÉ CARLOS GUZMÁN RODRÍGUEZ

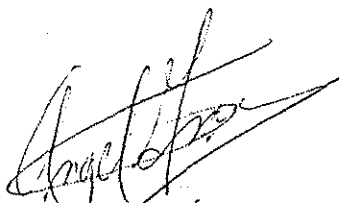
AUTORIZACIONES:



DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA.  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR.  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO



DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA.  
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO




DR. ANGEL GRACIA RAMÍREZ  
COORDINADOR DE DOCENCIA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MÉXICO

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA  
DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR


P R E S E N T A:

DR. JOSE CARLOS GUZMAN RODRIGUEZ

DETERMINACION DE LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO  
PARA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTEMICA EN LA POBLACION  
DE LA CLINICA VILLA ALVARO OBREGÓN ISSSTE.  
EN EL PERÍODO 1998 - 1999.



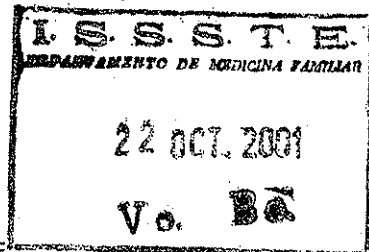
DR. MARIO M. DURAN BENET.  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION  
EN MEDICINA FAMILIAR PARAMEDICOS GENERALES  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
CLINICA VILLA ALVARO OBREGÓN.  
I. S. S. S. T. E.



DR. PEDRO DORANTES BARRIOS.  
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR.  
ASESOR DE TESIS.  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO.



DRA. LETICIA ESNAURRIZAR JURADO.  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR. I. S. S. S. T. E.



## AGRADECIMIENTOS

MIS HIJAS Y LUZ MA. Porque son el motivo de mi ser y existir.

RAYMUNDO Mi hermano que siempre me apoya incondicionalmente en todo momento.

MIS TIOS.  
JOSÉ Y VICTORIA Porque con el amor que me expresan día con día me exigen la superación continua.

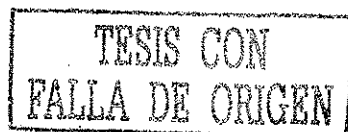
MI MADRE. Que con su cariño y su amor y comprensión me alienta a continuar adelante.

2	INDICE:	
1.	TITULO.....	1
2.	INDICE.....	3
3.	MARCO TEORICO.....	5
	a) ANTECEDENTES	
	b) CLASIFICACIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL	
	I. DE ACUERDO A SEVERIDAD	
	II. DE ACUERDO A LA AFECTACIÓN DE ORGANOS (OMS)	
	III. POR SU ETIOLOGIA	
	c) MEDICIÓN DE PRESIÓN ARTERIA	
	d) MECANISMOS DE CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL	
	I. MECANISMOS DE EL SISTEMA NERVIOSO	
	a) QUIMICOS	
	II. MECANISMOS INTERMEDIOS	
	a) FISICO	
	b) HUMORALES	
	III. MECANISMOS LENTOS	
	e) EFECTOS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	
	a) CORAZON	
	b) NEUROLOGICOS	
	c) RENALES	
	f) TRATAMIENTO	
	a) CRITERIOS DE ELECCIÓN	
	b) MEDIDAS GENERALES	
	c) TRATAMIENTO FARMACOLOGICO	
4.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	27

5. JUSTIFICACIÓN.....	28
6. OBJETIVOS.....	29
a) OBJETIVO GENERAL	
b) OBJETIVO ESPECIFICOS	
7. METODOLOGIA.....	30
a) TIPO DE ESTUDIO	
b) POBLACIÓN LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO	
c) TIPO DE TAMAÑO DE LA MUESTRA	
d) CRITERIOS DE SELECCIÓN	
e) INFORMACIÓN DE RECOLECTAR (DEFINICIÓN EN VARIABLES)	
f) PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	
g) CONSIDERACIONES ETICAS	
8. RESULTADOS.....	34
9. DISCUSIÓN.....	35
10. CONCLUSIÓN.....	36
11. CRITICA.....	37
12. BIBLIOGRAFIA.....	38
13. ANEXOS.....	40

## ANTECEDENTES

La hipertensión arterial es el padecimiento crónico más frecuente en el mundo y el problema de salud pública más importante en los países industrializados es una de las primeras causas de muerte en el mundo occidental (1) En México ocupa los primeros lugares en frecuencia de morbi mortalidad. Alrededor de 26% de la población de 20 a 69 años y cerca de 60% de los individuos afectados desconocen su enfermedad. (20) Según las cifras reportadas por el IMSS en 1995-1997 han existido un incremento dentro de la población en 1995 existe un reporte de 166,767 casos para 1997 se reporta 227675 casos siendo más frecuente entre la población de 45 -64 años. (3) En la clínica Villa Alvaro Obregón se cuenta con una población de 52000 derechohabientes de los cuales se reportan 9544 consultas durante los primeros seis meses de 2000 ocupando el tercer lugar en la morbi-mortalidad dentro de la población adscrita (6) frecuentemente pueden transcurrir en formas silenciosas que tienen complicaciones mortales si no se trata y controla a tiempo. El riesgo cardiovascular aumenta progresivamente desde las cifras más bajas. es el resultado de la integración de varias enfermedades, cuyas causas son en su mayoría desconocidas y difíciles de advertir en un principio esto propicia gradualmente un estado hipertensivo de evolución lenta en el que participa todo el organismo. Es importante identificar el factor etimológico para explicar el desarrollo de las complicaciones de la enfermedad. (7) En frecuencia de la elevación de tensión arterial no explica realmente la enfermedad el concepto nuevo de la clasificación y estratificación de riesgo para la terapia basándose en la tensión arterial diastólica y sistólica sino también en la afectación de el órgano blanco y los factores de riesgo. (5) de el 90 a 95% de los casos es de etiología desconocida. Como consecuencia la mayoría de los casos la hipertensión se trata de forma inespecífica sin importar la modificación a la estilo de vida y las ventajas que el ejercicio aeróbico produce al reducir la tensión arterial sistólica y la disminución de ingestión de NaCl por su efecto natriuretico la prevención de el cálculo renal al reducir la excreción de calcio y la excreción urinaria dada de el citrito (6) y la acción de algunos medicamentos antihipertensivos que tiene en otros padecimientos.





## DEFINICION:

La Hipertensión Arterial Sistemica es una elevación de la presión que la sangre ejerce sobre las arterias. (21)

Según el Comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se establecerá el diagnóstico de hipertensión arterial cuando se encuentre una presión igual o superior a 160mm Hg de sistólica y / o 95 mmHg de diastólica y, de acuerdo al Comité Nacional Conjunto para la detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Sanguínea Alta un promedio para la sistólica de 140 mmHg o mayor y/o una diastólica de 90mm Hg o mayor.

Ambos organismos coinciden en considerar a la normotensión como aquellas cifras por debajo de 140/90 mmHg (7)

## CLASIFICACION.

DE ACUERDO A LA SEVERIDAD.(7)

PRESIÓN EN MMHG	CATEGORÍA
<b>PRESIÓN DIASTÓLICA</b>	
Menos de 85	normal
85 - 89	normal alta
90 - 104	hipertensión leve
105 - 114	hipertensión moderada
mayor de 115	hipertensión severa

## PRESIÓN SISTÓLICA

menor de 90-120	optima
Menor de 120-130	normal
130-140	normal alta
140 -159	hipertensión sistólica aislada indefinida o en la frontera
160 - 179	hipertensión sistólica aislada
mayor 180	hipertensión severa

## **DE ACUERDO A LA AFECTACION DE ORGANOS. (OMS)(7)**

### **GRADO I**

Presión arterial elevada  
No se aprecian signos objetivos de alteraciones orgánicas.

### **GRADO II**

Presión arterial elevada.  
Hipertrofia ventricular izquierda.  
Fondo de ojo con retinopatía grados I ó II de Keith *W*  
Proteinuria y/ o ligero aumento de la concentración plasmática de creatinina.

### **GRADO III**

Presión arterial elevada.  
Accidente cerebrovascular transitorio o permanente.  
Insuficiencia cardiaca congestiva.  
Fondo de ojo con retinopatía grados III o IV de Keith *W*.(33)

## **POR SU ETIOLOGIA(8).**

### **I. ETIOLOGIA DESCONOCIDA:**

Hipertensión esencial ( >90% de todos los casos )  
Toxemia del embarazo.  
Porfiria aguda intermitente

### **II.RENAL.**

pielonefritis crónica  
Glomerulonefritis aguda y crónica  
Poliquistosis renal  
Estenosis vascular renal o infarto renal  
La mayor parte de las enfermedades renales  
Tumores productores de renina

### III. ENDOCRINA.

Anticoceptivos orales

Hiperfuncion corticosuprarenal

a Enfermedad y síndrome de Cushing

b Hiperaldosteronismo primario

c Síndrome adrenogenitales congénitos o hereditarios

Feocromocitoma

Mixedema

Acromegalea

### IV. NEUROGENA

1. Psicógena

2. Síndrome diencefálico

3. Polineuritis

Disautonomía familiar

Hipertensión intracraneal

Sección medular (aguda)

### V. DE CAUSAS DIVERSAS

Coartación de la aorta

Aumento del volumen intravascular

Poliartritis nudosa

Hipercalcemia

Medicamentos ( glucocorticoides, ciclosporina )

## MEDICION DE PRESION ARTERIAL:

La Hipertensión Arterial Sistémica no solo se padece cuando se hace la medida de la misma sino las 24 horas del día, por lo que una presión no controlada o mal controlada nos creará diferentes lesiones en órganos vitales. (21)

El estilo de vida, los hábitos y costumbres son factores que juegan un papel importante para la medición de la T/A por lo que es importante realizar la medición con técnica y bajo ciertos requisitos para tener una buena toma de T/A (1)

1. El paciente debe estar sentado, cómodamente con el brazo desnudo con sus brazos, apoyados en una mesa a la altura del corazón sin cruzar las piernas(3)
2. Evitar fumar, tomar cafeína o refresco de cola 30 minutos antes de la medición(7)
2. Medir después de 15 minutos de estar en reposo(3)
3. No debe tener necesidad de orinar o defecar (20)
4. Se debe emplear un manguito del esfigmomanómetro adecuado, de tamaño apropiado y debe rodear como mínimo dos tercios de la circunferencia del brazo y de su borde inferior debe estar a dos centímetros por encima del pliegue del codo.(7)
5. Tanto la presión sistólica como la diastólica deben registrarse (7)
6. La aparición del primer sonido corresponde a la presión arterial sistólica y la desaparición del sonido corresponde a la presión arterial diastólica (3)
7. Se deben promediar dos lecturas hechas con 2 minutos de diferencia si hay diferencia de 5 mmHg o mayores de debe hacer más lecturas y promediarlas (3).
8. La medición se efectúa después de por lo menos 5 minutos de reposo (20)

## AUSCULTACION DE LOS RUIDOS CARDIACOS

El factor principal en la producción de el primer ruido es el cierre de las válvulas auriculo-ventriculares (mitral y tricuspídea) y ello sucede cuando la presión intraventricular cruza la presión auricular, dicho fenómeno inicia la sístole auscultatoria. . Posteriormente aumenta la presión intraventricular ya que la cavidad ventricular esta cerrada hasta alcanzar la presión aortica y con ello abrir las válvulas sigmoideas , lo cual constituye la fase expulsiva ventricular cuando ambos ventrículos han vaciado la mayor parte de sangre se inicia la relajación de sus fibras y por lo tanto comienza a disminuir la presión intraventricular . Cuando la presión de la de los grandes vasos viene al cierre de las válvulas sigmoideas lo que constituye el factor más importante en la génesis del II ruido cardiaco. La presión intraventricular continua descendiendo hasta caer un poco por debajo de la presión auricular :cuando se realiza este cruce la presión de las válvulas auriculo-ventriculares en ese momento se inicia la diástole hemodinámica con la precipitación de la sangre contenida en la aurícula hacia el ventrículo completamente relajado fenómeno que es pasivo y que coincide con el III ruido los ventrículos continúan su llenado pasivo hasta el final de la diástole en que la contracción auricular activamente llena a los ventrículos con la sangre residual contenida en ellas .y esto origina el IV ruido

## **MECANISMOS DE CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL.**

El aparato circulatorio es un sistema que consta de una bomba que es el corazón el cual tiene dos fases, la primera en que se llena de sangre llamado diástole y la segunda en que se contrae para lanzar la sangre denominado sístole. (21)

La presión arterial es el resultado de el gasto cardiaco y la resistencia vascular. El gasto cardiaco depende del volumen sistólico y de la frecuencia cardiaca. A su vez el volumen sistolico varia según la contractilidad cardiaca y el retorno venoso por su parte la resistencia periférica están reguladas por factores nerviosos, humorales y locales. (1) cuando por mecanismos anormales aumenta en forma inapropiada cualquiera de estos factores el resultado será la elevación de las cifras de presión arterial. (5)

## **MECANISMOS DEL SISTEMA NERVIOSO.**

En condiciones normales los factores hemodinamicos que mantienen la presión arterial, son regulados por hormonas provenientes del sistema nervioso autónomo (aminas simpaticomimeticas ) que tienen efecto directos sobre los receptores alfa y beta adrenergicos.(5)

El sistema simpático como reflejo responde a baroreceptores aórticos y carotídeos con la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas produce vasoconstricción y aumento en la frecuencia cardíaca (1) es decir proporciona una respuesta rápida y se puede prolongar solo por 24 a 48hrs. consta de cuatro componentes básicos Vía eferente , centro integrador, vía aferente y sistema efector . la vía eferente se localiza en el seno carotídeo y el cayado de la aorta la arteria pulmonar y la aurícula izquierda los impulsos nerviosos que parten del seno carotídeo a través del nervio de hering cuyas fibras se integran al glosofaríngeo.

El Centro integrador se encuentra localizada en bulbo raquídeo identificado desde 1870 por Dittmar aunque le localización exacta del centro vasomotor aun es discutible.

Vía eferente La acción de la vía eferente parasimpática es opuesta a la del simpático y consiste en disminuir el bombeo ventricular mediante la reducción de la frecuencia cardiaca con un discreta merma de la fuerza de contracción

Sistema efector Esta integrado por vasos de resistencia, el corazón y el riñón. Recibe varios receptores simpáticos receptores de noradrenalina . el mensajero químico responsable de vasoconstricción y aumento de del trabajo cardiaco y renal .(7)

## **QUIMICOS.**

Opera también en rango de segundos se encuentra en los líquidos corporales varios iones y algunos compuestos que influyen sobre la homeostasis de la presión arterial se pueden clasificar en relajantes y constrictores de las células musculares lisas de los vasos de resistencia. Entre los iones vasoconstrictores destacan los de calcio y entre los relajantes los de hidrógeno, potasio, magnesio y sodio. Que tiene la presión extendida de la membrana de la celda  $\text{Na}^{(+)} \text{K}^{(-)}$  el ATP asa y Ca lo que puede reflejar una anomalía en la membrana subyacente en la hipertensión arterial (2) Los compuestos químicos con actividad vasoconstrictora son el oxígeno y el bióxido de carbono. La glucosa produce vasodilatación arterial (7).

## **MECANISMOS INTERMEDIOS.**

La actividad de control de este grupo empieza veinte minutos después de establecido el desajuste temporal. Incluye dos subgrupos físico humorales:

### **a) FISICO.**

Se origina gracias a la desviación del líquido intravascular y la de estiramientos -relajación de la pared vascular.

## **DESVIACION DEL LIQUIDO INTRAVASCULAR**

Un momento sustancial de la presión arterial sistemática. El líquido extracelular particularmente el componente plasmático juega un importante papel hemodinámico. El lado venoso de la circulación contiene la mayor parte del volumen sanguíneo y la capacidad de los reservorios venosos (1)

Este fenómeno fuerza la salida del líquido del interior del vaso hacia el espacio intersticial, lo que disminuye el alza tencional alrededor de los tres cuartos de su valor normal. En la situación contraria, baja de la presión sanguínea, el líquido intersticial es regresado por ósmosis al espacio intravascular.(7)

## ESTIRAMIENTO - RELAJACION.

Una elevación importante de la presión intravascular causa un estiramiento gradual de las paredes de los vasos y consecuentemente relajación de las fibras musculares lisas, lográndose de esta manera acomodar el volumen sanguíneo extra.

### b) HUMORALES

De naturaleza química diversa que operan en concierto o individualmente, tanto en las alzas como en las bajas de la presión sanguínea. La disminución de el volumen circulante por cualquier motivo (hemorragia, deshidratación, trsudado excesivo produce una disminución de la presión arterial(5) por lo tanto la renina que es una enzima proteolítica de bajo peso molécula, sintetizada y almacenada en forma inactiva por las células del aparato yuxtglomerulares estimulada para la para la secreción y liberación de . La angiotensia es un angopéptido que a su ves produce de un polipéptico denominado angiotensinógeno o sustraído de la reina, sintetizada preponderantemente por las células endoteliales del pulmón y localizada sobre la superficie de sus membranas.

El sistema entra en acción cuando baja la presión arterial por disminución del volumen sanguíneo y/o la concentración del sodio plástico, principalmente.

También lo activan la hipoperfusión de la corteza renal de cualquier etiología y al estimulación de los receptores simpáticos beta-2 del aparato yuxtglomerular. Así, la activación del sistema por cualquier de los estímulos, hacen que la prorenina automáticamente se convierta en renina y la que mayor parte de ella pase a la circulación del sintética.

Inmediatamente después de la reina entra a la sangre, rompe al dodecapéptido angiotensinogeno y lo convierte en el decapéptido angiotensina I una molécula con pobre actividad presora, al arribar al pulmón, la carbosipeptidasa le sustrae dos residuos aminoácidos y la convierte en angiotensina II.(7)

Las principales acciones presoras de la molécula de la angiotensina II incluyen: a) una potente vasoconstricción sistémica, b) Excitación de los centros hipotalámicos simpáticos y de la sed; c) aumento de la membrana plasmática de la células circulares de los vasos y del corazón a la entrada de iones de calcio. d) Estimulación de las células de la zona glomerular de la corteza suprarrenal para reducir las síntesis de aldosterona.Finalmente la presión arterial alcanza sus valores normales por dos mecanismos : el aumento de las resistencias periféricas por el efecto directo de la angiotensina II y el aumento de el volumen extracelular producido por la retención de  $\text{Na}^+$  y  $\text{H}_2\text{O}$  inducido por la aldosterona .(5)





## **VASOPRESINA.**

También conocida como hormona antidiurética (HAD) se produce en el hipotálamo y se almacena en la neurohipófisis, sitio desde el cual es liberada hacia la circulación sanguínea. Entre sus funciones destacan la constricción del músculo liso de arteriolas y vénulas, ejerce un papel crítico en la regulación del balance de agua por el mecanismo de concentración en orina potencia el flujo hidrostático de agua desde la luz tubular hacia el intersticio medular y contribuye a mantener constante la osmolaridad y el volumen de los líquidos corporales, juega un papel menos importante en la secreción de potasio y la reabsorción de bicarbonato.(7)

## **FACTOR NATRIURETICO AURICULAR.**

Acciones fisiológicas son opuestas a las del sistema renina-angiotensina: es decir, dilata los vasos sistémicos, disminuye la reabsorción de sodio e inhibe la acción de la aldosterona. Secundariamente, participa en el control de la excreción de algunos iones, tales como el de potasio, calcio, magnesio y fósforo.(7)

## **BRADIQUININA.**

Es un potente polipéptido vasodilatador liberado, la bradiquinina disminuye la presión sanguínea, induciendo vasodilatación sintética, diuresis y natriuresis.

## **ALDOSTERONA.**

Desde el punto de vista funcional, forma parte del sistema renina-angiotensina. Es una hormona mineralocorticoide sintetizada en la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal. La conversión de colesterol a pregnenolona y subsecuentemente, la de corticosterona a aldosterona, ocurre dentro de la mitocondria, en el control de su secreción participan varios factores que en orden de importancia son: el aumento de la concentración de potasio en el líquido extracelular, la concentración plasmática de angiotensina II, la de hormona adrenocorticotrópica y la baja concentración de sodio corporal.

Este conjunto de proteínas es necesario para transportar al sodio, potasio e hidrógeno a través de la membrana tubular.

La proteína "canal" permite la difusión rápida de los iones de sodio desde la luz del túbulo hacia la célula sitio desde el cual la enzima los bombea de regreso al torrente sanguíneo(7)

## **MECANISMOS LENTOS.**

Integrados por el binomio riñón/líquidos corporales. Su acción empieza varias horas después del desarreglo tensional, pero su duración es infinita; por lo que, no cabe duda, es el sistema de control más eficiente a largo plazo, ha sido diseñado para autorregular la cantidad de agua así como la concentración de la mayoría de solutos de los líquidos corporales y, por tanto, para mantener una VFG constante en el tiempo.

Cada nefrona, funciona independientemente del resto; por lo que esta pequeña estructura es considerada la unidad anatomofuncional del riñón, consta básicamente de dos sistemas de tubos muy delgados, uno de origen endotelial y el otro de origen epitelial.

Los primeros trabajan a alta presión y, por consecuencia, filtran líquidos en contraposición a los segundos, que por trabajar a bajo presión reabsorben líquidos.(7)

## **EFFECTOS DE LA HIPERTENSION**

Los pacientes con hipertensión mueren prematuramente, siendo la causa más frecuente la afectación cardíaca y también el ictus y la insuficiencia renal, especialmente cuando existe una retinopatía significativa(8).

## **EFFECTOS SOBRE EL CORAZON.**

La compensación cardíaca de la excesiva sobrecarga impuesta se logra al principio mediante la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, caracterizada por el aumento del espesor de la pared ventricular. Al final se deteriora la función de esta cámara y la actividad se dilata, apareciendo los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca también

Puede aparecer angina de pecho a consecuencia de la combinación de coronariopatía acelerada y aumento de los requerimientos miocárdicos de oxígeno debido al aumento de la masa miocárdica. Puede haber cambios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda. En las fases tardías puede haber datos de isquemia o infarto, la mayor parte de las muertes debidas a la hipertensión son consecuencia de infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva .(8)

## **EFFECTOS NEUROLOGICOS.**

Los efectos neurológicos pueden dividirse en retinianos y del sistema nervioso central. Como la retina es el único tejido en el que se puede examinar directamente las arterias y las arteriolas, la exploración oftalmológica repetida proporciona la oportunidad de observar el progreso de los efectos vasculares de la hipertensión. El aumento de la gravedad de la hipertensión se asocia a espasmo focal y estrechamiento general progresivo de las arteriolas así como la aparición de hemorragias exudadas y edema de papila. Estas lesiones producen escotoma, visión borrosa e incluso ceguera, sobretodo a la presencia de edema de papila o hemorragia de la región macular. Las lesiones hipertensivas pueden desarrollarse en forma aguda.

si el tratamiento produce una reducción significativa de la presión arterial, pueden mostrar una resolución rápida. Por el contrario, la aterosclerosis retiniana es consecuencia de la proliferación del endotelio y del músculo y refleja con precisión las lesiones similares que están produciéndose en otros órganos.

En los pacientes con hipertensión también es frecuente la disfunción del sistema nervioso central. Las cefaleas occipitales más frecuentes por la mañana. Las cefaleas occipitales más frecuentes por la mañana, son uno de los síntomas más notables de la hipertensión, también pueden observarse mareos, inestabilidad, vértigo, tinnitus y alteraciones visuales o síncope, pero las manifestaciones más graves se deben a oclusión vascular hemorrágica o encefalopatías. El infarto cerebral es secundario a la mayor aterosclerosis observada en los pacientes hipertensos, en tanto que la hemorragia cerebral es consecuencia de la elevación de la presión arterial y del desarrollo de microaneurismas vasculares. Por tanto no es sorprendente que la asociación con infarto cerebral o de miocardio.

La encefalopatía hipertensiva consiste en el siguiente complejo sintomático: hipertensión grave, alteración de la consciencia, aumento de la presión intracraneal, retinopatía con edema de papila y convulsiones. (8)

## **EFFECTOS RENALES.**

El riñón juega un papel importante en la regulación de presión arterial y de él va a la hidroelectricoreacción a los cambios de presión arterial con aumento de las resistencias vasculares renales (1). Las lesiones arterioescleróticas de las arterias aferente y eferente y de los ovillos glomerulares son las lesiones vasculares renales más frecuentes en la hipertensión y causan disminución del filtrado glomerular y disfunción tubular. Cuando hay lesiones glomerulares se producen proteinuria y hematuria microscópica y aproximadamente el 10% de las muertes por hipertensión se deben a insuficiencia renal. (8)

## CUADRO CLINICO.

Se debe de realizar una historia clínica completa para orientar a un Diagnostico.

## INTERROGATORIO.

- I. Los antecedentes familiares de hipertensión arterial la forma esencial de la enfermedad tiene un factor hereditario muy marcado. Si el paciente es menor de 30 años y no tiene historia familiar se debe sospechar una forma secundaria del padecimiento.
- II. Antecedentes personales de hematuria o escarlatina en la infancia, que podría corresponder a cuadros de glomerulonefritis . así como antecedentes de síntomas de urinarios bajos de repetición que podrían orientar a el diagnostico de pielonefritis crónica
- III. La hipertensión arterial en pacientes jóvenes menores de 30 años se debe de sospechar hipertensión secundaria
- IV. Tener en cuenta que la astenia, la debilidad muscular, las lipotimias y/o sincope son manifestaciones que deben sugerir hipokalemia.
- V. Se debe de buscar la presencia de crisis caracterizada por diaforesis, palpitaciones, nerviosismo cefalea que aparecen por paroxismos lo cual podría corresponder a descargas intermitentes de catecolaminas .

## EXPLORACION FISICA.

1. Palidez de mucosas y tegumentos traduce anemia y ello es común en nefropatía crónica complicada con insuficiencia renal.
2. Búsqueda de soplos arteriales:
  - a) soplo sistólico en espalda (sospechar de coartacion de la aorta)
  - b) Soplo sistólico en carotidas o sub clavia ( sospechar de arteritis )
  - c) Soplo sistólico o continuo en abdomen alto o regiones lumbares ( sospechar estenosis de arteria renal )
3. Pulsos arteríles
  - a) La ausencia de alguno de los pulsos periféricos , sugiere arteritis .
  - b) La ausencia de pulsos femorales sugiere coartación de la aorta
4. Examen de fondo de ojo ( búsqueda de retinopatía hipertensiva )
5. Signos clínicos de cardiopatía hipertensiva.
  - a) Apex con localización normal. pero con levantamiento sistólico sostenido.frecuentemente el IV ruido es palpable .

- b) Soplo sistólico aórtico de tipo expulsivo . traduce esclerosis aórtica y se presenta en una proporción muy alta (45%) del hipertenso crónico.
  - c) El ruido en foco aortico reforzado y de carácter metálico. La presencia de IV ruido , por disminución de la distensibilidad ventricular impuesta por la hipertrofia ,traduce cardiopatía hipertensiva .
6. La presencia de cianosis universal, deberá hacer sospechar que la hipertensión arterial esta en relación con la hiperglobulia .
  7. Los signos clínicos de hipercorticismo , orientan al diagnostico de enfermedad de Cushing , como causa de hipertensión arterial .
  8. Se deberán buscar tofos en las regiones para-articulares que establecen el diagnostico de gota.

## TRATAMIENTO:

Prácticamente todo paciente con una presión arterial diastólica superior a 90 mmHg o cualquier paciente con más de 65 años de edad con una presión arterial sistólica de más de 160 mmHg es un candidato a estudios diagnósticos y posterior tratamiento. Además con un determinado nivel de presión arterial el riesgo final de desarrollar una complicación vascular hipertensiva es mayor en los varones que en las mujeres y mayor en los jóvenes que en los individuos de más edad(8)

## CRITERIO DE ELECCION DE TRATAMIENTO.

Los pacientes con una presión diastólica repetidamente superior a 90 mmHg cualquier paciente de más de 65 años con una presión sistólica de más de 160 mmHg a menos que existan contraindicaciones específicas. Los pacientes con hipertensión sistólica aislada en niveles de más de 160 mmHg son candidatos a estudios diagnósticos y posterior tratamiento.

Los pacientes con hipertensión labil o hipertensión sistólica aislada que no reciben tratamiento deben ser reexaminados a intervalos de seis meses debido al frecuente desarrollo de hipertensión progresiva, sostenidas o ambas(8)

## MEDIDAS GENERALES

La intervención no farmacológica probablemente esta indicada en todos los pacientes con hipertensión mantenida y quizás más aun en hipertensiones lábiles.

Alivio del estrés; 2)dieta; 3) ejercicio regular aeróbico; 4) reducción del peso; y 5) control de otros factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de la arteriosclerosis.(8)

1. Restricción de Na algunos investigadores han concluido que esto ya no es necesario. Porque la elevación de la presión por la ingesta de sodio y la respuesta al tratamiento hiposódico depende de la sensibilidad que los pacientes tienen a ella es recomendable una ingesta de 1.5 a 2.5grs. De sodio por día(7)
2. Reducción de peso: En los obesos, se encontraron niveles plásmicos más elevados de insulina: esta como uno de sus efectos secundarios , estimula la reabsorción de sodio y agua en el túbulo renal . Hay una relación directa entre el sobrepeso y el nivel de hipertensión así como una reducción de la misma a medida que está ingiriendo menor cantidad de calorías o que se esta perdiendo peso.(7)
3. Restricción de bebidas alcohólicas El consumo de bebidas alcohólicas se relaciona con la hipertensión sobretodo cuando se consume más de 30 ml de alcohol por día.

4. Supresión del tabaquismo. Es importante la supresión por ser uno de los factores de riesgo más importantes para la aterosclerosis; esto por asociarse con mayor frecuencia a la muerte súbita de los fumadores y por acompañarse con mayor número de casos de hipertensión maligna.
5. Control de estrés. El estrés aumenta los niveles de adrenalina y de dopamina, lo que con lleva a un aumento en la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y de la presión arterial. Ante el estrés mental, está demostrado que los pacientes hipertensos tienen una elevación de la presión sistólica y diastólica mayor que los normotensos o los limítrofes. La relajación y técnicas de psicoterapia pueden producir una modesta pero significativa reducción de la presión arterial.(7)
6. Ejercicio dinámico: El ejercicio ayuda al control de la hipertensión del tabaquismo. De las hiperlipidemias de la diabetes, de la obesidad y del estrés emocional.

## TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.

Para hacer un uso racional de los fármacos antihipertensores hay que conocer la localización y mecanismos de su acción. En general existen cinco tipos de fármacos. Diuréticos, agentes antiadrenergicos, vasodilatadores, antagonistas del calcio e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) (8)

### DIURETICOS.

Los que se emplean con mayor frecuencia y que más se han estudiado son las tiazidas (8) se utilizan por su propiedad de aumentar el volumen urinario y la natriuresis por potenciar el efecto antihipertensivo de otros fármacos, la clorotiazida es la que más ha sido empleada

Suelen ser eficaces en 3 a 4 días

Efectos adversos: están en relación con la dosis y duración Se ha descrito la hipovolemia y la disminución en la concentración sérica de diversos electrolitos destacando la hipocalcemia hipopotasemia por pérdida renal de potasio hiperuricemia por retención de ácido urico, la intolerancia a los hidratos de carbono y la hiperlipidemia e impotencia (7) Se debe tomar en cuenta que el efecto de las tiazidas se puede desencadenar o agravar una insuficiencia renal y/o hepática o presentar una hepatitis colestática (8)



**Contraindicaciones** Es importante no emplearlas en pacientes con intolerancia a la glucosa, hiperlipidemias gota, hipersensibilidad a las tiazidas, insuficiencia renal o hepática y por la posibilidad de incrementar el riesgo de morbimortalidad cardíaca. No deben de emplearse en presencia de cardiopatía isquémica o arritmias.(7)

El furosemide es un potente diurético que es equivocadamente empleado en el tratamiento de la hipertensión ha mostrado acción antihipertensiva pero se ha utilizado menos ampliamente con esta finalidad por su duración más corta de su acción Reduce la presión arterial como consecuencia de la importante disminución en el volumen sanguíneo sin que se presente una disminución en la resistencia periférica. por no afectar la función renal , ni cardíaca (7).

La espirolactona es un antagonista competitivo de la aldosterona, el más potente mineralocorticoide endogeno. produce perdida renal de sodio por bloqueo del efecto de los mineralocorticoides y sin que reduzca las resistencias periféricas por tanto es más eficaz en pacientes con hiperaldosteroidismo(8) no ocasiona hipokalemia ni hiperuricemia pero puede ocasionar irritación gástrica, amenorrea, ginecomastia e hiperkalemia. Esta contraindicada en la insuficiencia renal (7)

## **BETABLOQUEADORES.**

Actúan y también provoca descenso del flujo sanguíneo en todos los tejidos, excepto en el cerebro. A uno o más niveles, a nivel central en el centro vasomotor , en las neuronas periféricas modificando la secreción de catecolaminas o bloqueando los receptores adrenergicos en los tejidos diana (8) El propanolol primer fármaco de este grupo, inicialmente se indico en el manejo de la angina de pecho por su efecto de disminuir la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción cardíaca, con el consiguiente descenso en el consumo de oxígeno miocárdico. Se observó también una disminución en la presión arterial(7) Se presenta un aumento en las resistencias vasculares periféricas y también provoca descenso del flujo sanguíneo en todos los tejidos excepto en el cerebro.

**Mecanismo de acción;** Los receptores adrenergicos beta se dividen en dos grupos: los beta 1 que se encuentra en el corazón incrementando la frecuencia y contractibilidad cardíaca y la velocidad de conducción auriculoventricular (7) bloqueando la acción simpática sobre el corazón y que son más eficaces a la hora de reducir el gasto cardíaco y la presión arterial cuando exista un aumento en la actividad simpática cardíaca. Además bloquean la secreción de renina por el aparato yuxtglomerular mediada por las terminaciones nerviosas, y esta acción puede ser un componente importante de su efecto hipotensor y los beta 2 que se encuentran en los bronquios y vasos sanguíneos ocasionando dilatación en ambos casos dependiendo el tipo de bloqueador, se presenta una disminución en la actividad plasmática de la renina circulante.



Los betabloqueadores han demostrado producir regresión de la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Que se presenta en la hipertensión arterial.

Efectos adversos. Generalmente, los betabloqueadores son bien tolerados pero puede presentar sus acciones. Uno de ellos es la caída en insuficiencia cardiaca congestiva y asma provocada por agentes no selectivos como el propanolol y el timolol que por un lado disminuyen el gasto cardiaco y por otro aumentan las resistencias periféricas.

Se puede presentar vasoconstricción periférica, manifestada por claudicación intermitente, disminución de la temperatura y de la amplitud de los pulsos en miembros inferiores (7) Se devén de usar con precaución en diabéticos en tratamiento con hipoglucemiantes porque inhiben las respuestas simpáticas habituales en hipoglucemia inducida por la insulina (8) Otras reacciones menos frecuentes son : la presencia de somnolencia, alucinaciones, insomnio, depresión, impotencia, diarrea, náuseas, constipación, flatulencia y en raros casos púrpura.

Contraindicaciones. En la insuficiencia cardiaca, en presencia de alteraciones en la conducción auriculoventricular, en la bradicardia severa, en pacientes con asma, en diabéticos lábiles sobretodo en aquellos que emplean insulina (7) .

## **ALFA BETABLOQUEADORES.**

Son fármacos que actúan sobre el sistema adrenergico son los que bloquean los receptores adrenergicos periféricos bloquean la acción de la noradrenalina en los receptores adrenergicos alfa presimpaticos y pos simpáticos ocasionando vasoconstricción por lo que su bloqueo condicionará vasodilatación. (8)

Mecanismo de acción. Estos fármacos actúan prácticamente como vasodilatadores, con un efecto balanceado entre disminuir las resistencias arteriolares y aumentar la capacitancia venosa.

Uno de los principales beneficios de estos fármacos, es el hecho de que concomitantemente producen una significativa disminución en los niveles de los triglicéridos y las lipoproteínas del colesterol de baja y de muy baja densidad, con aumento de las lipoproteínas del colesterol de alta densidad.

Efectos adversos. Al pensar vasodilatación puede provocar una disminución en la presión de la perfusión renal, que provoca como respuesta retención de sodio y agua. También se ha reportado cefalea , palpitaciones sequedad de mucosas. La presión arterial se reduce tanto en decúbito como en ortostismo, con mayor acción sobre la presión diastólica.(7)

## **VASODILATADORES**

Su acción se explica porque ocasiona vasodilatación mediante diferentes acciones farmacológicas. Los vasodilatadores pueden actuar en dos diferentes lechos vasculares, los venosos y los arteriales. En los primeros ocasionan aumento de la capacitancia venosa, disminución del retorno venoso y disminución de la presión de llenado del ventrículo izquierdo o precarga. La acción fundamental es disminuir el tono vascular arteriolar, disminuyen las resistencias periféricas o postcarga.

Pueden ser empleados en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca y están indicados en el tratamiento de la hipertensión arterial.

Mecanismos de acción, Produce relajación del músculo liso vascular por un mecanismo directo, seguido por una caída en las resistencias periféricas y en forma refleja por aumento de la actividad adrenergica que condiciona discreta vasodilatación venosa.

Efectos adversos. La taquicardia refleja que provoca este fármaco es uno de los más desfavorables porque aumentan el oxígeno miocárdico también en forma refleja disminuyen la resistencia periféricas, se activa el sistema renina-angiotensina. Con lo que se limita su efecto antihipertensivo.

A dosis altas puede ocasionar un síndrome similar al lupus eritematoso.

Contraindicaciones. su principal contraindicación es la cardiopatía isquémica por la posibilidad de provocar angina o un infarto del miocardio tampoco debe de emplearse en personas con disección de aneurisma aórtico o con hemorragia cerebral reciente.(7)

## **CALCIOANTAGONISTAS**

Estos fármacos modifican la entrada de calcio en las células por bloqueo de los canales de calcio lento o dependiente del voltaje causando vasodilatación(8)

Mecanismos de acción: Los iones de calcio actúan como mediadores en el acoplamiento de la catina y de la miosina. Los calcio antagonistas se unen a diferentes receptores, disminuyen la posibilidad que los canales de calcio permanezcan abiertos por lo que bloquean la entrada de calcio a la célula.

Los calcio antagonistas pueden clasificarse, según su estructura química en :

Selectivo a canales lentos de calcio.

Verapamil y derivados

Dihidropiridinas (nifedipina, felodipina, nitrendipina, nicardipina, amlodipina).

Diltiazem

II. Noselectivo a canales lentos de calcio.

Difenilpiperazinas.

Derivados de la prenilamina.

Otros

Clasificación según su interés clínico.

Tipo 1 . Con efectos electrofisiológicos en el miocardio y vasculares ( verapamil, Gallopamil, diltiazem).

Tipo 2. Con efecto predominantemente vasculares ( nifedipina, nitrendipina , nicardipina Felodipina, amlodipina ).

Tipo 3. Con efectos vasculares selectivos ( cinnarizina, flunarizina).

Tipo 4. Con perfil farmacológico complejo ( bepridil, lidoflazina).

Los fármacos del tipo 1 retardan el tiempo de conducción y el periodo refractario en el nodo aurículo-ventricular, por lo que pueden ser útiles como anti arrítmicos, son moderados vasodilatadores periféricos, por lo que puede ser útil en el tratamiento de hipertensión arterial.

En el grupo 2 destaca su efecto vasodilatador, por lo que son útiles en el manejo de las crisis hipertensivas y la hipertensión primaria. Ya sea en monoterapia o en tratamiento combinado. Por disminuir la post-carga se ha empleado en la insuficiencia cardiaca.

El grupo 3 tiene una alta selectividad en el músculo vascular liso. Pueden ser útiles en la profilaxis de la migraña, en el tratamiento de la enfermedad vascular periférica y en el vértigo de origen central o periférico.

El grupo 4 pueden ser útiles en las taquiarritmias ventriculares y supraventriculares.

Efectos adversos dependen del tipo de calcio antagonista pueden ocasionar bradicardia y trastornos del automatismo y de la conducción, en la que tienen efectos vasculares como la nifedipina los efectos más frecuentes son la cefalea y rubor facial.

Contraindicaciones.- dependen del tipo de fármaco las del tipo uno están contraindicadas en insuficiencia cardiaca y el bloqueo aurículo ventricular.

El verapamil y la nifedipina son eliminados por el metabolismo hepático por tanto esta contra indicado en presencia de insuficiencia hepática, cirrosis hepática.(7)

## **INHEBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA**

Los fármacos de este tipo inhiben la encima convertidora de la angiotensina I en la angiotensina II. Mecanismo de acción. La renina es una enzima sintetizada principalmente en las células yuxtglomerulares , en la capa media en la arteriola renal aferente y el menor grado en el cerebro, los vasos sanguíneos, el tracto genital, y las glándulas adrenales actúa sobre el angiotensinogeno produciendo la angiotensina I está por la acción de la enzima dipetidilcarboxipeptidasa transformada en la angiotensina II, potente vaso constructor y estimulador de la alosterona en la corteza suprarenal.

Los inhibidores de la ECA bloquean, pues, a la enzima convertidora de la angiotensina, inhibiendo la transformación de angiotensina I en angiotensina II: evitando también la producción de aldosterona. Todo esto logra una disminución en las resistencias vasculares sistémicas, presentándose vasodilatación sobre todo a nivel renal esplácnico y hepático.

Los inhibidores de la ECA aumentan el flujo plasmático renal, disminuyen las resistencias vasculares sin afectar la filtración glomerular, disminuyen la vasoconstricción de las arteriolas glomerulares eferentes, pueden favorecer pequeños incrementos en la concentración sérica de potasio y pequeña disminución en los niveles de ácido úrico.

Efectos adversos. En pacientes que son tratados con diuréticos o con restricción severa de sodio pueden presentarse hipotensión arterial.

Por inhibir la aldosterona puede ocasionar hiperkalemia sobre todo cuando se asocian espironolactona u otros diuréticos ahorradores de potasio.

Se puede presentar tos seca persistente que no cede hasta que se suspende el tratamiento, en ocasiones se observa exantema maculopapular, alteraciones del gusto angioedema neutropenia y proteinuria.(7)

**CONTRAINDICACIONES.** No deben emplearse en pacientes con estenosis renovascular bilateral o con estenosis en arterial de riñón único, por que provoca insuficiencia renal la cual puede ser reversible al suspender de inmediato el tratamiento.

La caída en insuficiencia renal se debe a la vasodilatación de la arteriola eferente que como mecanismo compensatorio se había mantenido contraída por la angiotensina I para mantener la presión intraglomerular y el filtrado glomerular..

El empleo de inhibidores de la ECA durante el embarazo disminuye la sobrevivencia neonatal y se incrementan los mortinatos, por lo que no se recomienda su empleo en el embarazo.(7)

## **INHIBIDORES DE LA SEROTONINA.**

Es originada en las células enterocromafines del tracto gastrointestinal, liberada a la circulación portal, es inactivada en el hígado y por la células endoteliales del pulmón. El remanente que queda es almacenado por las plaquetas, y solamente una pequeña parte queda libre en el plasma.

**Mecanismos de acción.** En la actualidad existe un solo fármaco que puede integrarse a este grupo, es la Ketanserina, la cual es un bloqueador específico de los receptores S2 de la serotonina por lo que produce vasodilatación periférica y disminuye la adhesividad plaquetaria. La ketanserina disminuye la presión arterial a partir de la primer semana de tratamiento incrementando progresivamente su efecto hasta lograr su máxima acción a los dos o tres meses de su administración. Es recomendada para el control de la hipertensión sistólica y de la hipertensión del paciente de edad avanzada.

**Efectos adversos.** Las reacciones indeseables más reportadas son cefalea, el mareo, la somnolencia y la sequedad de mucosas. (7)

## **BLOQUEADORES ADRENERGICOS DE ACCION CENTRAL:**

La descarbilación de la dopa: evita la transformación de dopa en dopamina: actúa como un falso neurotransmisor, inhibiendo la liberación de renina y provocando la formación de alfanoradrenalina que estimula los receptores alfa 2 cerebrales, con lo que disminuye el tono simpático y las resistencias periférica; también disminuye las catecolaminas circulantes y mantiene el gasto cardíaco y la filtración glomerular.

**Efectos adversos** Entre ellos se destacan la sedación depresión, sequedad de mucosas y somnolencia otras acciones indeseables son. diarrea, hipotensión ortostática, congestión nasal, cefalea, mareo, náusea alteración sexual, disfunción hepática(7)

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La hipertensión arterial sistemática ocupa las primeras causas la consulta en la población de la clínica Villa Alvaro Obregón la mayor parte de las veces es diagnosticada cuando la enfermedad ya esta instalada y en ocasiones con afección a órgano blanco (2) como es sabido tiene graves repercusiones cardiovasculares, cerebrales y renales que reducen la expectativa de vida a quien la padece. Desgraciadamente y a pesar de su frecuencia tan alta hay un gran numero de hipertensos que ignoran serlo sobretodo en fases tempranas. La detección evaluación y tratamiento oportuno representan un reto para prevenir y disminuir daño a órgano blanco por lo tanto el diagnostico oportuno con mayor precisión nos permite predecir el curso a largo plazo. La causa de la muerte en el hipertenso cuando suele ser atribuida a complicaciones cardiovasculares y estas ya alcanzan en nuestro país el primer lugar como causa de mortalidad.

Los objetivos diagnósticos en la evaluación de un enfermo con hipertensión arterial sistémica son elevar y confirmar el diagnostico y discriminar las hipertensiones secundarias que potencialmente son curables.(7) Definir la severidad de la hipertensión arterial detectando daño a órgano blanco, consignar la coexistencia para planear el tratamiento farmacológico de acuerdo a las necesidades del paciente y características del fármaco. (2)

Si se realiza un programa en la población de la clínica Villa Alvaro Obregón para determinar la presencia de los factores de riesgo más frecuentes en la misma la incidencia de la hipertensión dentro de la misma podría controlarse más fácilmente disminuyendo las complicaciones a órganos blancos.

## JUSTIFICACION:

La razón por la que la Hipertensión arterial no se diagnostica a tiempo se debe a que es una enfermedad típicamente asintomática en las fases tempranas en esta etapa es importante establecer el diagnóstico oportuno para disminuir las complicaciones y daño a órgano blanco. (2)

Las principales complicaciones precipitan la aterosclerosis más evidentemente si se asocian a Diabetes mellitus ó hiperlipidemia. La afectación arterial puede ser generalizada con distintas manifestaciones y repercusión según la localización a nivel aortico puede dar aneurismas y disección aortica. La afectación cardiaca en la hipertensión arterial es secundaria a hipertrofia ventricular y a anomalías de flujo coronario. (1)

La causa de la muerte en el hipertenso que llega a sus fases finales suele ser atribuida a complicaciones cardiovasculares y son de las primeras causas de muerte. (7) La Clínica Villa Alvaro Obregón de el ISSSTE, cuenta con una población de 52000 derechohabientes de los cuales se reportan 9544 casos durante los primeros seis meses de 2000 ocupando el tercer lugar en la morbi-mortalidad dentro de la población. (6) De aquí la importancia para la detección oportuna y temprana de la hipertensión arterial sistémica y de identificar las causas más frecuentes de esta entidad patológica para prevenir y disminuir las complicaciones con las medidas higiénicas generales y tratando con los fármacos adecuados para asegurar un manejo efectivo que retrasa y disminuya las complicaciones cardiovasculares desarrollando una valoración en pacientes con factores de alto riesgo.

Si se tiene identificados los factores predisponentes en la población se reducirá y limitaran los daños a órgano blanco y se disminuirá este motivo de consulta en la población afectada.

Por este motivo considero que identifica tempranamente los factores de riesgo lograremos disminuir la morbi-mortalidad de este padecimiento, así como limitar el daño a órgano blanco entre los que se encuentra más frecuentemente retinopatía nefropatía, así como otras enfermedades crónico degenerativas con comitantes.

## **OBJETIVOS:**

### **d) OBJETIVO GENERAL.**

1. Determinar los principales factores de riesgo para hipertensión arterial sistémica en la población de la clínica Villa Alvaro Obregón ISSSTE. En el período 1998 - 1999.

### **B) OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

1. Clasificar según los factores de riesgo más frecuentes por riesgo para la salud
2. Identificar factores de riesgo relativos a enfermedad cardiovascular
3. Clasificar a la población por grupo de riesgo según grado o factores de riesgo.
4. Identificar grupos de edad y sexo.
5. Identificar grados de obesidad.
6. Identificar grupos de pacientes con dislipidemia.
7. Identificar grupos con diabetes.



## **METODOLOGIA.**

### **I TIPO DE ESTUDIO.**

Estudio descriptivo, observacional , retrospectivo transversal descriptivo.

### **II POBLACIÓN LUGAR Y TIEMPO DEL ESTUDIO.**

El presente estudio se realizo en le Servicio de Medicina Familiar turno matutino con pacientes derechohabientes de la Clínica Villa Alvaro Obregón del ISSSTE asignados al consultorio No. 13.

Se detecto y se seleccionaron pacientes hipertensos por más de tres consultas dentro de los meses de enero del 19 98 al diciembre del 1999.

### **III TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.**

Pacientes adultos con hipertensión arterial sistémica controlado en el Consultorio No. 13, sin importar patologías crónico-degenerativas concomitantes. Realizándose con previo consentimiento del paciente para incluirlo en este estudio.

## **CRITERIOS DE SELECCIÓN:**

### **d) CRITERIOS DE INCLUSION**

1. Pacientes de la clínica Villa Alvaro Obregón.
2. Atendidos en el consultorio No. 13 turno matutino
3. Hipertensos
4. De 30 a 90 años.
5. Ambos sexos
6. Con por lo menos 3 consultas de control por año.

### **B) CRITERIOS DE EXCLUSION.**

1. Con menos de 2 consultas control por año
2. Embarazadas
3. Turno vespertino
4. Estar asignados a otros consultorios
5. Controladas por medico particular

### **C) CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.**

Pacientes que no deseen entrar en el estudio.

## **METODO PARA CAPTAR LA INFORMACION.**

1. Acudir a informática para captar información estadística poblacional.
2. Acudir a archivo clínico para extraer la información directa de expedientes de los pacientes captados.
3. Diseñar hoja de datos para captación de información tomando en cuenta las siguientes:

### **I VARIABLES DEPENDIENTES**

- d) peso
- d) talla
- d) edad
- d) sexo

### **II VARIABLE INDEPENDIENTE**

- a) Presión arterial media
- b) Obesidad
- c) Dislipidemia
- d) Análisis de Laboratorios
- e) Métodos de planificación familiar
- f) Toxicomanías
- g) Ocupación

## **PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.**

Se laboró una célula de recolección de datos con recopilación de registros obtenidos del interrogatorio y la exploración física médica con previo consentimiento del paciente, registro de fechas de consulta, registro del expediente clínico para el seguimiento de continuidad de consultas donde incluía, edad, sexo, talla y peso, índice de masa corporal, grado de obesidad así como resultados de estudios de laboratorio, química sanguínea, biometría hemática, examen general de orina, perfil lipídico.

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS:**

### **DECLARACION DE HELSINKI.**

Asamblea Médica Mundial, Helsinki Finlandia, 1964 y revisado por la 29ª Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, 1975.

Los propósitos de la investigación biomédica que involucra a seres humanos deben ser mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos, y entender la etiología y patogénesis de la enfermedad.

En base a la declaración de Helsinki y a la ley general de salud en materia de investigación el presente trabajo es retrospectivo

No representa dilemas éticos ya que solo se revisaron expedientes clínicos y se llevo a cabo una encuesta previo consentimiento el paciente.

## RESULTADOS:

### DESCRIPCIÓN DE TABLAS GRÁFICAS.

Del 3058 pacientes adscritos al consultorio 13 del Turno Matutino se captaron 74 hipertensos

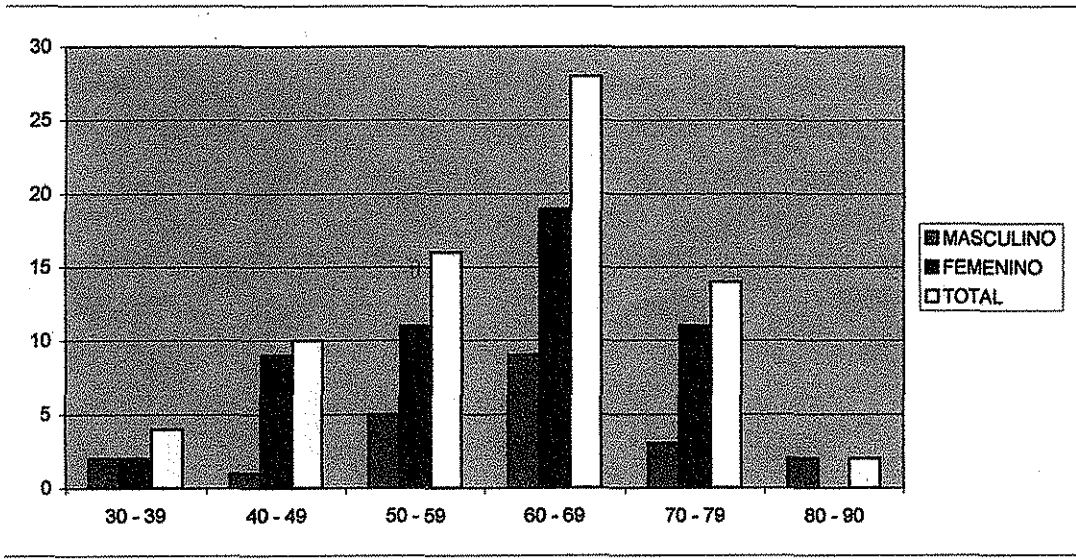
Tabla 1 la frecuencia de hipertensión arterial sistémica por grupos de edad y sexo, se observó un predominio en los grupos de edad que se encontraban entre la quinta y séptima década de la vida en la que se encontraron 58 pacientes que representan el 78% de la población de los cuales 41 pacientes pertenecían a el sexo femenino que representan el 55% de la población y 17 pacientes de sexo masculino que representan a 23 % de la población . también se observó que en el grupo el grupo de 60 a 69 años, se encontraba el mayor núcleo de individuos con un total de 28 pacientes que representan el 38% del total de la población captada en este mismo rango de edad se encuentra un predominio en el sexo femenino con 19 pacientes que representan el 25% contra 9 del sexo masculino que representa el 12% de la población captada en este rango de edad

Tabla 2 la frecuencia por grados de obesidad comparados con la edad es mayor el tamaño de la muestra en pacientes con obesidad grado III en donde se encontraron 64 pacientes que representan el 86% de la población la obesidad grado II encontramos 10 pacientes que representan el 14% en los grupos de edad de 60 a los 69 años se encuentra concentrado el mayor número de población con un total de 22 pacientes que representan el 29.5% de la población total. son pacientes que han llegado a esta edad con un grado importante de obesidad.

Tabla 3 al observarse la incidencia de obesidad en la población se sacó una relación de riesgos a la salud comparados con rangos de edad y obesidad, encontramos que el 65pacientes de la población en general que representa 88% tiene un riesgo a la salud extremadamente alto así como también observamos que este predominio persiste en los rangos de edad de los 60 a los 69 años. donde encontramos a 23 pacientes con un riesgo extremadamente alto representan el 31 % de la población total .

Tabla 4 observamos con los datos obtenidos por laboratorio basándose en rangos de edad enfermedades metabólicas concomitantes con hipertensión arterial sistémica en la que se puede observar que el mayor índice de enfermedades metabólicas se concentran en la diabetes mellitus, con 19 pacientes que representan el 25% de incidencia en la población, a la dislipidemia con 17 pacientes que representan el 22 % de la población, insuficiencia renal con 6 pacientes que representan el 8% y a la discracia sanguínea con 2 pacientes representan el 2% de la población, observándose la relación de diabetes y obesidad como predominio en las alteraciones concomitantes.

TABLA 1				
EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
30 - 39	2	2	4	5
40 - 49	1	9	10	14
50 - 59	5	11	16	22
60 - 69	9	19	28	38
70 - 79	3	11	14	19
80 - 90	2	0	2	3
TOTAL	22	52	74	100
%	30	70		



34-A

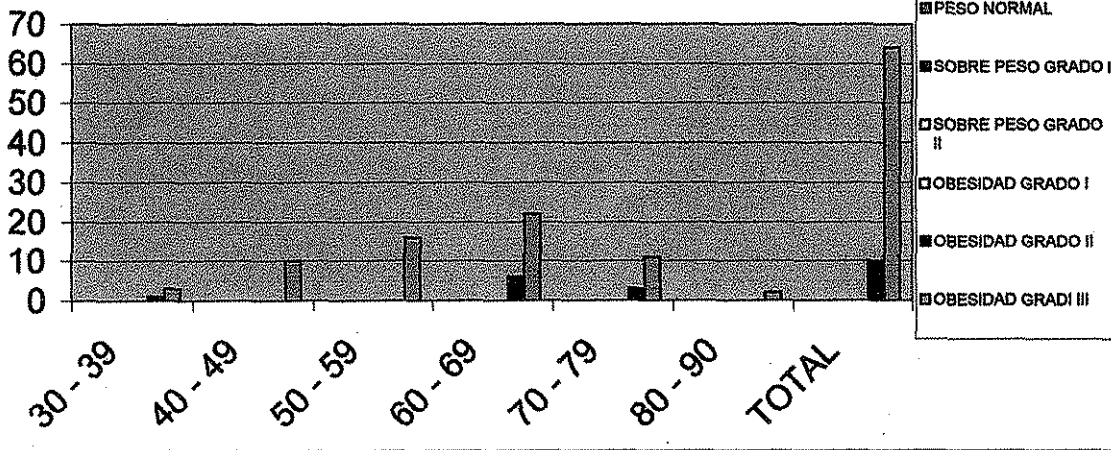
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TABLA 2

GRADOS DE OBESIDAD RELACIONADOS CON LA EDAD

EDAD	PESO NORMAL	SOBRE PESO GRADO I	SOBRE PESO GRADO II	OBESIDAD GRADO I	OBESIDAD GRADO II	OBESIDAD GRADO III	TOTAL	%
30 - 39	0	0	0	0	1	3	4	5
40 - 49	0	0	0	0	0	10	10	14
50 - 59	0	0	0	0	0	16	16	22
60 - 69	0	0	0	0	6	22	28	38
70 - 79	0	0	0	0	3	11	14	19
80 - 90	0	0	0	0	0	2	2	3
TOTAL	0	0	0	0	10	64	74	100

GRADOS DE OBESIDAD RELACIONADOS CON LA EDAD

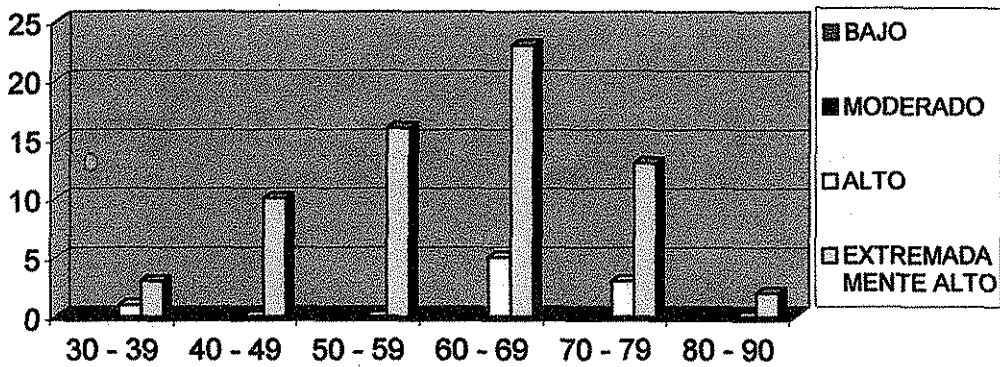


34-B

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**TABLA 3**  
**RESULTADOS DE RIESGOS DE SALUD RELACIONADOS CON LA EDAD Y OBESIDAD**

EDAD	BAJO	MODERADO	ALTO	EXTREMADAMENTE ALTO	TOTAL	%
30 - 39	0	0	1	3	4	5
40 - 49	0	0	0	10	10	14
50 - 59	0	0	0	16	16	22
60 - 69	0	0	5	23	28	38
70 - 79	0	0	3	11	14	18
80 - 90	0	0	0	2	2	3
<b>TOTAL</b>	0	0	9	65	74	100

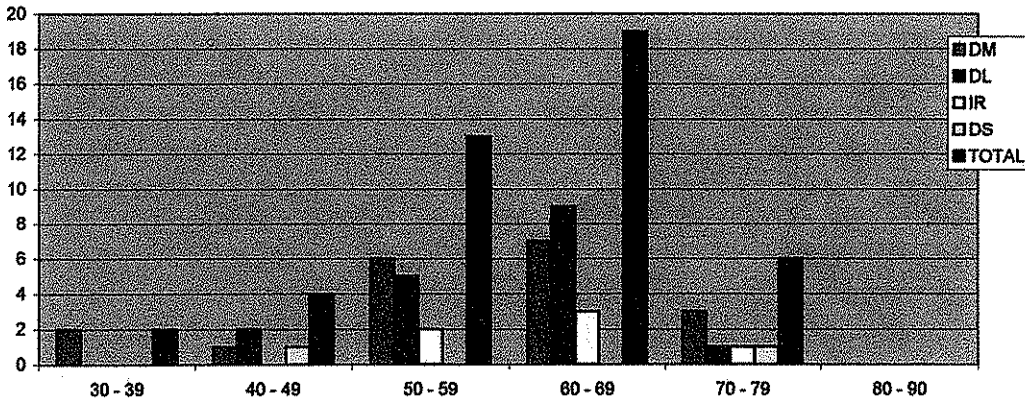


34-C

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



TABLA 4						
ENFERMEDADES METABOLICAS CONCOMITANTES						
EDAD	DM	DL	IR	DS	TOTAL	%
30 - 39	2	0	0	0	2	5
40 - 49	1	2	0	1	4	9
50 - 59	6	5	2	0	13	30
60 - 69	7	9	3	0	19	43
70 - 79	3	1	1	1	6	13
80 - 90	0	0	0	0	0	0
TOTAL	19	17	6	2	44	100



34-D

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DISCUSIÓN:

Al realizar el análisis de la teoría recabada y de la investigación aplicada se determina que encontramos que la población más afectada se encuentra en la sexta década de la vida por lo que las personas mayores de 60 años tienen un mayor riesgo de padecer hipertensión arterial sistémica como se establece en la guía diagnóstica y terapéutica de el IMSS en donde se establece que la mayor frecuencia aumenta con la edad, el grupo más afectado es el de los 45 a 65 años (2), esto es debido a numerosos factores que se agregan a los individuos como enfermedades crónicas degenerativas en las que encontramos a la obesidad y a la diabetes como factores predominantes en la población la resistencia a la insulina la dislipidemia acentúan la probabilidad de padecer hipertensión arterial sistémica según Haffner. Que menciona en su estudio prevención metabólica de hipertensión que los factores de riesgo cardiovascular aumentan con la hipertensión si se asocian con dislipidemia diabetes mellitus intolerancia a la insulina (10). Y si se suman todos estos factores con la hipertensión arterial se incrementa la probabilidad de sufrir daño a otros órganos blanco (2).

Si tomamos en cuenta el estilo de vida que se vuelve más sedentario en esta época de la vida encontramos que predispone a la población a desarrollar más fácilmente hipertensión arterial sistémica que coincide con el estudio que realizó El Lj de la Belina el estilo de vida y la hipertensión en donde se menciona que en los países en desarrollo adoptando un estilo de vida más sedentario y la dieta occidental aumenta el riesgo cardiovascular (13), el mismo autor nos dice que el manejo del peso y la ingesta de sodio con una dieta rica en vegetales favorece el manejo y control de la hipertensión arterial sistémica, así como de las enfermedades crónicas degenerativas concomitantes retrasándolos (13).

Es importante moderar la ingesta de sodio y potasio para un mejor manejo de esta entidad nosológica.

El médico debe de saber la importancia de prevención de los factores de riesgo para desarrollar hipertensión arterial sistémica, para otorgar un tratamiento oportuno y disminuir los daños a órganos blanco que muchas veces son irreversibles.

Frecuentemente en la consulta se atienden pacientes que reúnen varios parámetros para desarrollar hipertensión arterial sistémica, por lo que deberían reingresar a un protocolo de estudio con la finalidad de otorgar un diagnóstico oportuno y temprano a través de la realización de las medidas generales higiénicas adecuadas.

## CONCLUSIÓN:

Es una investigación que se realizó en el primer contacto de atención planteada por la observación y basada en los altos índices de incidencia dentro de las enfermedades crónico degenerativas en la Clínica. Ha pretendido conocer las causas más frecuentes de la hipertensión arterial sistémica dentro de la población para realizar detección temprana y un tratamiento adecuado a las necesidades del paciente con la finalidad de disminuir daños a órgano blanco.

Con los resultados obtenidos y clasificar los factores de riesgos más frecuentes se encontró a la obesidad con el 100% de la población con grado importante para riesgo a la salud. La edad promedio se establece con la mayor frecuencia entre la quinta y séptima década de la vida. La diabetes es el segundo factor más importante dentro de la población estudiada representa el 25% de la población total, la dislipidemia representa el tercer factor con un 22% de la población, la insuficiencia renal con un 8% del total y en menor porcentaje las discracia sanguínea con un 2%.

Se a podido establecer que la obesidad representa un riesgo extremadamente alto para la salud y que la población más afectada es la del sexo femenino ya que encontramos que el 70% de la población total pertenecía a este grupo contra un 30% del sexo masculino. Por esto pienso que las principales causas para desarrollar la hipertensión se encuentra la edad, la obesidad, la diabetes y la dislipidemia principalmente.

Observando que la obesidad es el principal factor en toda la población que se presenta, alcanzan un grado G-III, esto me lleva a considerar que el problema principal para desarrollar la hipertensión arterial sistémica, son los hábitos alimenticios y el sedentarismo.

Por lo que considero que sería de gran importancia realizar programas tendientes a prevenir o modificar estos factores, así como implementar programas Clínicas de hipertensión para detectar pacientes con riesgo y realizar un diagnóstico oportuno ofreciéndole un tratamiento farmacológico así como los cambios de estilo de vida que garanticen un control adecuado de esta entidad nosológica.

El tamaño de mi muestra refleja significativamente para mi comunidad por lo que es posible sugerir un estudio de la población de la clínica.

## **CRITICA :**

El presente trabajo es positivo porque observe que identificar los factores de riesgo tempranamente es más económico y de mejor eficacia para manejo y control de los pacientes hipertensos. Durante el desarrollo de el presente trabajo observe que muchos de los estudios están incompletos, la mayor parte de las veces por limitación en los recursos materiales propios de la institución por lo que se lleva el control de el padecimiento en forma empírica. Es decir sin tratar de analizar las causas que originan este padecimiento y limitar los daños a órgano blanco con un mejor control, aunado a esto nos encontramos con un cuadro básico que reduce aun más el panorama para su estudio y seguimiento. Esto me lleva a pensar que identificando los factores de riesgo de mayor incidencia en la población a través de clínicas de hipertensión diseñadas para el primer nivel de atención se lograra una reducción en la morvi-mortalidad dentro de la población.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. M.S. Alcasena, J. Martínez, J. Romero Hipertensión arterial sistémica :fisiología Servicio de Cardiología Hospital de Navarra ,Pamplona.
2. IMSS Guía diagnóstico y terapéutica de hipertensión arterial Rev. Med. IMSS. México 1997, 39 (6). 411-30
3. IMSS Coordinación de atención médica . Anuario Estadístico de serv medico 1998.
4. Ignacio Méndez Ramírez (et. al)El protocolo de investigación .lineamientos para su elaboración y análisis Editorial Trillas 6° reimpresión.  
José Fernando Guadalajara (et. al) Cardiología Editorial Francisco
5. Méndez Cervantes 3° edición .
6. Anuario estadístico de serv medico ISSSTE Clínica Villa Alvaro Obregón 1998
7. Hector Hernández y Hernández, ( et. al).- Hipertensión Arterial Experiencia y actualización Ediciones del Instituto Syntex México D.F. 1991
8. Harrison (et. al) Principios de Medicina Interna Editorial McGRAW-HILL-INTERAMERICANA DE ESPAÑA, 13ª Edición Volumen 1 .
9. Makris TK Stavroilakis GA. Krespi PG. Hatzizacharias AN. Kyriaki DK. Chonakis EV. Anastasiadis G. Triposkiadis FK. Kyriakidis MK. Elevated plasma immunoreactive leptin levels preexist in healthy offspring of atents with essential hypertension. American Heart Journal. 138(5 pt 1):922-5,1999 Nov.
10. Haffner SM. Metabolic predictors of hypertension (Review) (60refs) Journal of Hypertension. 17 Suppl 3:S23-8, 1999 Aug.
11. Kelley GA. Kelley KS. Aerobic exercise and resting blood pressure in women: a meta analytic reviewof contolled clinical trials. Journal of Womens Health & Gender-Based Medicine. 8(6):787-803,1999 Jul-Aug.
12. Ravetta V. Piredda M. Petracci B. Martignoni A. Resasco T. Marchesi E. Finardi G. Heart, cardiovascular risk factors and early athersclerosis in hypertensive patients. Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux. 92(8):1067,1999 Aug.

13. ELLJ de beilina. El lifestilo y la hipertensi3n--un overview (Reve) (38f). la hipertensi3n experimental y cl3nica (Nueva York). 21(5-6): 749-62,1999 Jul-Aug.
14. Mundal HH. Hjemdahl P. Gjesdal K. Acute effects of cigarette smoking on platelef function and plasma. Catecholamines in hypertensive and normotensive men.. american journal of Hypertension. II(6pt 1):677-81, 1998 Jun.
15. Frohlich ED The necessity for recognition and treatment nt of patients with "mild" hypertension (Review) (97 refs) Journal of the American College of Cardiology. 34(5):1369-77, 1999 Nov 1.
16. Vealainen RK Kantola IM. Airaksien K.E. tahvanainen K:U: Kaila TJ. Vagal cardioac activity in essential hypertension: the effects of Metoprolol and ramipril. American Journal of Hypertension.11(6pt 1):649-58, 1998. Jun.
17. Lurbe E. Alvarez V. Liao Y. Tacons J. Cooper R. Cremades B. Torro I. Redon J.. the impact of obesity and body fat distribution on ambulatory blood Pressure in children and adolescents. AMERICAN Journal of Hypertension. II(4pt):418-24,1998 Apr.
18. Ko GT. Chan JC. Cockram CS: woo J. Prediction of hypertension, diabetes, dyslipidaemia or albuminuria using simple anthropometric indexes in Hong Kong Chinese. International Journal of Obsity & Related Metabolic Disorders. 23(11):1136-42,1999 Nov.
19. McCarron D.A. Oparil s. Resnick L.M. Chait A. Haynes RB. Kris-Etherton P. Pi-Sunyer FX: Stern JS. Morris CD. Clark S. Hatton DC: metz JA. McMahon M. Holcomb S. snyder GW. Comprehensive nutrition plan improves cardiovascular risk factors in Essential hypertension. American Journal of Hypertension. 11(pt 1):31-40,1998 Jan.
20. NORMA OFICIAL MEXICANA Para la Prevenci3n, Tratamiento y Control de la hipertensi3n Arterial Tomo DLIX No.3 Mexico. D.F miercoles 5 de abril de 2000.
21. Dr. Jorge Alberto Mata Celis, Valore su calidad de vida, Hipertensi3n Arterial Sistemica, fecha de publicaci3n 17 de enero del 2001

### CLASIFICACION OBESIDAD.

IMC	OMS	PESO	DESCRIPCIÓN	RIESGO SALUD
1. < 18.5	bajo peso	-10 kg	Delgadez	bajo
2. 18.5 - 24.9	peso normal	0.0 kg	peso saludable	bajo
3. 25.0 - 29.9	sobrepeso G-I	10.0 kg	sobrepeso	moderado
4. 30.0 - 39.9	sobrepeso G-II	20.0 kg	obesidad sobrepeso	alto
5. >40	sobrepeso G-III	30 ó + kg	obesidad morbilidad	extremadamente alto

### IDICE DE MASA CORPORAL

IMC = PESO Kg / TALLA<sup>2</sup> Mts.