

35

11227



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

## FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACION 3 SUROESTE, MEXICO, D. F.

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

"DR. BERNARDO SEPULVEDA G." C. M. N. S. XXI

### "HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA Y VISCOSIDAD SANGUINEA"

# T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

P R E S E N T A :

**DR. ABEL FUENTES VENEGAS**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo receptivo

NOMBRE: \_\_\_\_\_

FECHA: \_\_\_\_\_

FIRMA: \_\_\_\_\_



IMSS, MEXICO, D.F.

2003



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

Todo el material contenido en esta tesis 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.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN 3 SUROESTE, MÉXICO, D.F.**

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G." C.M.N. S. XXI**

**TITULO**

**"HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTEMICA  
Y VISCOSIDAD SANGUÍNEA"**

**INVESTIGADOR:**

**DR. ABEL FUENTES VENEGAS  
MEDICO RESIDENTE DEL 4º. GRADO DE LA ESPECIALIDAD DE  
MEDICINA INTERNA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G."  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.**

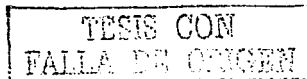
**ASESORES:**

**DRA. BLANCA CHONG MARTINEZ  
MEDICO INTERNISTA ADCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNANRDO SEPULVEDA G."  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.**

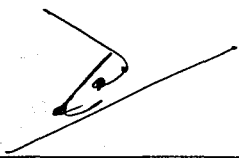
**DR. ADOLFO CHAVEZ NEGRETE  
MEDICO INTERNISTA ADCRITO AL LABORATORIO DE INVESTIGACION  
UBICAR HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.**

**COLABORADORES:**

**QFB. MAGDALENA ROJAS URIBE  
ADCRITO AL LABORATORIO DE INVESTIGACIÓN UBICAR  
HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.**



AUTORIZACION 24 FEB 2003

A handwritten signature in black ink, consisting of a stylized 'A' or similar character, positioned above a horizontal line.


**DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES**  
JEFE DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
"DR. BERNARDO SEPULVEDA G."  
CENTRO MEDICO NACIONAL  
SIGLO XXI  
IMSS

TESIS CON  
FALLA DE CIEGEN

**FIRMA DE ASESORES DE INVESTIGACIÓN**



**DRA. BLANCA CHONG MARTINEZ**  
MEDICO INTERNISTA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
C.M.N. SIGLO XXI



**DR. ADOLFO CHAVEZ NEGRETE**  
MEDICO INTERNISTA  
UBICAR HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA  
C.M.N. SIGLO XXI

4

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**DEDICATORIAS**

**MA. GUADALUPE VENEGAS TREJO**

**PORQUE SABIENDO QUE JAMAS EXISTIRA UNA FORMA DE  
AGRADECERTE EN ESTA INCANSABLE LUCHA POR LA SUPERACION  
CONSTANTE, DESEO EXPRESARTE QUE MIS IDEALES, LOGROS Y  
ESFUERZOS, HAN SIDO TAMBIEN TUYOS, Y ESTO, CONSTITUYE  
EL LEGADO MÁS GRANDE QUE JAMAS PUDIERA RECIBIR.  
CON CARÍÑO, ADMIRACIÓN Y RESPETO.**

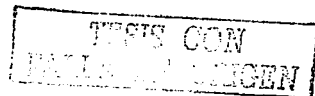
**"GRACIAS MAMA"**

**DRA. AURORA NOYOLA MONROY**

**POR TU PACIENCIA Y COMPRENSIÓN  
"GRACIAS AMOR"**

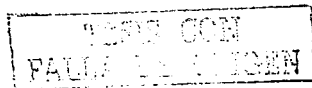
**A MIS TIOS**

**POR SU GRAN APOYO**



## INDICE

TITULO.....	7
ANTECEDENTES.....	8
JUSTIFICACION.....	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
HIPOTESIS.....	12
OBJETIVO.....	12
MATERIAL Y METODOS.....	13
CRITERIOS DE INCLUSION.....	13
CRITERIOS DE NO INCLUSION.....	13
VARIABLES INDEPENDIENTES Y SU OPERACIONALIZACION.....	14
VARIABLES DEPENDIENTES.....	14
VARIABLES DE CONFUSION.....	14
PROCEDIMIENTO.....	14
ANALISIS ESTADISTICO.....	15
RESULTADOS.....	16
DISCUSION.....	17
ANEXOS.....	19
TABLAS.....	22
BASE DE DATOS CONTROLES.....	23
BASE DE DATOS HIPERTENSOS.....	25
GRAFICAS.....	27
REFERENCIAS.....	28

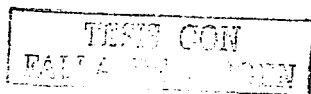


**TITULO**

**"HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTEMICA**

**Y**

**VISCOSIDAD SANGUÍNEA"**





## 1.- ANTECEDENTES

La Reología es la ciencia que estudia las leyes que gobiernan la mecánica de los líquidos; la hemorreología, derivada de la reología, estudia la deformación de los elementos celulares y las características del flujo sanguíneo<sup>1</sup>. Isaac Newton fue el primero en describir algunas de las características de los líquidos, definiendo a la viscosidad como la resistencia que existe entre las capas centrales y periféricas de un flujo a través de un tubo.<sup>1</sup>

La viscosidad sanguínea está determinada principalmente por los elementos formes de la sangre como son el número de eritrocitos y su relación porcentual con el plasma, al que se le denomina hematocrito; la cantidad de leucocitos y de plaquetas al ser comparativamente menor, tienen poca influencia sobre la viscosidad total de la sangre, al menos que su porcentaje sea superior a los rangos normales.

La viscosidad del plasma está determinada por las proteínas, principalmente aquellas de alto peso molecular como el fibrinógeno, la alfa-2 macro globulina y la inmunoglobulina M.

Otro elemento que juega un papel importante en la viscosidad sanguínea es la plasticidad celular, a la que se le ha denominado deformabilidad. Tanto la agregación como la deformabilidad del eritrocito están determinadas por dos factores; los extrínsecos como son las características de la superficie del vaso, la geometría de las arterias, la presión de perfusión y la capacidad funcional del endotelio, y los intrínsecos como son las propiedades inherentes de la membrana del eritrocito (contenido de la doble capa lipídica), el principal determinante de la deformabilidad del eritrocito.<sup>2</sup> Por ejemplo, se ha demostrado que la disminución del ácido siálico de la membrana del eritrocito disminuye las propiedades reológicas de la sangre incrementando la energía de adhesividad y la agregación eritrocitaria y secundariamente la presión arterial.<sup>3</sup> También se ha establecido una relación entre la presión sanguínea y el volumen corpuscular medio de los eritrocitos lo cual está relacionado con el incremento de la viscosidad sanguínea.

El incremento en la viscosidad repercute sobre las resistencias periféricas afectando la presión diastólica hasta en 5 mm/Hg en pacientes, cuyo volumen corpuscular medio se encuentra un cuartil arriba comparada con la de los controles.<sup>4</sup>

Otros factores determinantes de la viscosidad sanguínea son las moléculas de alto peso molecular contenidas en la sangre como el fibrinógeno. El fibrinógeno es una proteína de "fase aguda" importante en la adhesividad interplaquetaria a través de receptores específicos denominados "glicoproteínas GPIIb y la glicoproteína GPIIla, sin embargo al ser una proteína de elevado peso molecular, contribuye de manera importante en la viscosidad del plasma; los niveles elevados de fibrinógeno han sido relacionados a entidades cardiovasculares como la cardiopatía isquémica, la distensión ventricular izquierda, la fibrilación auricular, la enfermedad cerebrovascular y la hipertensión arterial sistémica.

El fibrinógeno se ha considerado un factor independiente estrechamente relacionado tanto con la presión arterial sistólica como la diastólica, seguido además de la viscosidad sanguínea y el índice de masa corporal; se ha demostrado que su elevación en sujetos hipertensos esenciales por arriba de 350 mg/dL incrementa 12 veces más el riesgo cardiovascular. Otras enfermedades en las cuales se ha visto implicada una elevación del mismo son la diabetes mellitus, las mujeres posmenopáusicas y el tabaquismo. Existen otros condicionantes misceláneos que pueden elevar el fibrinógeno como son la obesidad con un índice de masa corporal mayor de 30, la vida sedentaria y una clase social baja.<sup>5</sup>



Otro aspecto que debemos considerar, aunque por el momento no existe evidencia clara de su relevancia clínica, es la relación que existe entre la hiperlipidemia y la fibrinogenemia. Asimismo se ha sugerido una predisposición genética para presentar hiperfibrinogenemia determinada por un genotipo B1B2, sin embargo, el valor predictivo positivo de éste gen y su relación con la hiperfibrinogenemia no están bien establecidos.<sup>5</sup>

Por otro lado, cabe mencionar que el paciente con hipertensión arterial sistémica tiene un tono simpático incrementado lo cual provoca mayor "shear stress" condicionando otra alteración reológica en el paciente hipertenso.<sup>6</sup>

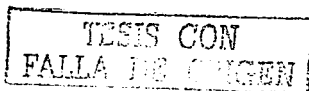
Es ampliamente aceptado que las fases incipientes de la hipertensión arterial sistémica están caracterizadas por un gasto cardiaco elevado mientras que en etapas tardías la presión sanguínea depende del incremento en las resistencias periféricas, factor que incrementa la fricción endotelial (shear stress) provocando la liberación de óxido nítrico por el endotelio y un fenómeno de vasodilatación compensadora. La disonancia entre el incremento en el shear stress y una respuesta inadecuada en el óxido nítrico produce vasoconstricción y elevación de la presión arterial.<sup>7</sup>

Se ha observado elevación de la viscosidad sanguínea y de los niveles de fibrinógeno en pacientes con hipertensión arterial sistémica.<sup>8</sup> Al compararse pacientes hipertensos con hipertrofia del ventrículo izquierdo con los que tienen ventrículo izquierdo normal se encontró la viscosidad plasmática y el fibrinógeno más elevados en el primer grupo con una  $r = 0.26$ ;  $p = 0.009$  y una  $r = 0.4$  y  $p$  menor de 0.001 respectivamente. Al correlacionar las cifras de tensión arterial diastólica con los niveles de fibrinógeno se obtuvo una  $r = 0.3$ ;  $p = 0.001$ .

El fibrinógeno también favorece la migración y proliferación de las células musculares lisas, promoción de la agregación plaquetaria y consecuentemente un incremento de la viscosidad sanguínea teniendo propiedades mitogénicas y angiogénicas; puede unirse a las lipoproteínas de la íntima vascular promoviendo la acumulación de lípidos en forma de placas fibrosas, considerándose de esta manera un marcador de la actividad inflamatoria en el proceso de aterosclerosis.<sup>9</sup>

Los cambios arteriales consecutivos a la hipertensión arterial tienen similitudes con aquellos asociados con la hipercolesterolemia; los cambios endoteliales tempranos como alteración en la relajación endotelial y en la adherencia leucocitaria, los cuales ocasionan acumulación de macrófagos en la íntima, estimulación en la proliferación de células musculares lisas y promoción en la síntesis y depósito de tejido conectivo en la pared vascular son la consecuencia de producción de citocinas y factores de crecimiento celular.<sup>10</sup>

La placa ateromatosa puede llegar a producir estenosis importante lo que produce cambios en la velocidad del flujo sanguíneo con un aumento en la fricción en el área postestenótica lo que condiciona activación plaquetaria y liberación de ADP de los eritrocitos. Además de la desaceleración postestenótica de la sangre induce separación de las capas de flujo y una zona de recirculación sanguínea donde las células sanguíneas y los componentes plasmáticos traumatizan la pared del vaso.<sup>2</sup>

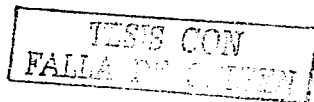


## 2.- JUSTIFICACIÓN

Existen muchos factores que influyen en el control de la tensión arterial como son el peso corporal, la ingesta de sal, la predisposición genética, el stress físico y emocional, entre otros; pero últimamente se ha postulado que la viscosidad sanguínea así como los niveles de fibrinógeno son parámetros importantes que pudieran influir en las resistencias periféricas y por lo tanto en la tensión arterial, pero no está establecido el papel que juega la viscosidad sanguínea en la fisiopatología de la hipertensión misma o en la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Cabe mencionar que algunos estudios reportan que pacientes con hipertensión arterial esencial asociada a poliglobulia mejoran de sus cifras tensionales al realizarles flebotomía o hemodilución.

De tal manera que deseamos estudiar si existe alteración en algunos parámetros hemorreológicos en pacientes hipertensos esenciales y definir el efecto que éstos tienen sobre las cifras de tensión arterial. Y consecuentemente tratar de implementar medidas terapéuticas para contrarrestar tal efecto y con ello prevenir la génesis de las complicaciones asociadas a la hiperviscosidad.



### 3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

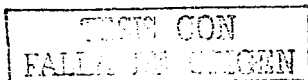
La hipertensión arterial es un síndrome de etiología múltiple que se caracteriza por una elevación persistente de la resistencia vascular periférica y que se traduce en daño vascular sistémico siendo la causa más frecuente de consulta en nuestro País con una prevalencia general de 23.6%. (ENEC 1993) siendo para hombres del 25.1% y para mujeres del 22.9%; así mismo, tiene una elevada prevalencia (20%) en el resto de países occidentales y continúa siendo un problema de salud pública, particularmente debido a las complicaciones en diferentes órganos blancos; por otro lado, se considera uno de los principales factores de riesgo para cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral y enfermedad vascular periférica, y que aunada a la diabetes mellitus, tabaquismo, dislipidemia, y obesidad conforman los principales factores de riesgo cardiovascular.

Se conoce bien que la hipertensión arterial asociada a hipertrofia del ventrículo izquierdo sigue siendo la primera causa que condiciona disfunción ventricular, de tal manera que últimamente se ha tratado además de identificar otros factores de riesgo cardiovascular involucrados, de profundizar en la fisiopatogenia de la hipertensión arterial sistémica llegando hasta las bases moleculares con el objeto de tener un mejor control de la presión arterial y prevenir la cardiopatía hipertensiva e isquémica.

A pesar de encontrar pacientes hipertensos del mismo grado, no todos ellos desarrollan las mismas y tempranas complicaciones; si bien, la asociación con otros padecimientos conocidos como la dislipidemia o la diabetes mellitus establecen una clara diferencia entre este grupo de pacientes, existen en la mayoría de los pacientes hipertensos esenciales derroteros diferentes cuya génesis no está bien establecida.

La hiperviscosidad asociada a la hipertensión arterial podría definir en algunos de los pacientes esta diferencia en el daño vascular y por lo tanto en el pronóstico cardiovascular. De tener esta asociación, podrían implementarse tratamientos encaminados no solamente a mejorar las cifras tensionales sino a modificar las cifras de viscosidad sanguínea para evitar las complicaciones. Las preguntas derivadas de este planteamiento podrían ser:

- 1.- ¿Existe hiperviscosidad sanguínea asociada a los pacientes hipertensos arteriales esenciales?
- 2.- ¿Tiene la hiperviscosidad asociada a estos pacientes alguna relación con la hipertrofia ventricular o constituye un hallazgo independiente?
- 3.- ¿El control de la tensión arterial modifica viscosidad sanguínea?
- 4.- ¿Existe hiperfibrinogenemia asociada en los pacientes con hipertensión arterial esencial?



#### 4.- HIPÓTESIS

- 1.- ¿La viscosidad sanguínea se encuentra elevada en pacientes con hipertensión arterial sistémica esencial?
- 2.- ¿Hay hiperfibrinogenemia asociada en los pacientes con hipertensión arterial esencial?

#### 5.- OBJETIVOS

- 1.- Demostrar que los pacientes con hipertensión arterial esencial tienen hiperviscosidad sanguínea.
- 2.- Demostrar que los pacientes con hipertensión arterial tienen hiperfibrinogenemia.

## 6.- MATERIAL Y METODOS

### Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal.

### Universo de trabajo

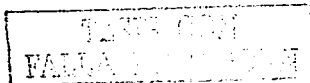
Al ser un estudio exploratorio no hay una cifra precisa de pacientes por incluir, ya que la asociación de hipertensión e hiperviscosidad ha sido descrita en poblaciones heterogéneas; el presente estudio analizó pacientes con hipertensión arterial esencial. Ellos fueron seleccionados de la Clínica de Hipertensión del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, con los siguientes criterios:

### 6.1.- CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.- Pacientes con hipertensión arterial esencial, definida como una elevación de la presión arterial por arriba de 140 mmHg para la presión arterial sistólica y arriba de 90 mmHg para la presión diastólica sin etiología identificable o de origen primario.
- 2.- Masculino o femenino
- 3.- Mayor de 30 y menor de 65 años de edad.
- 4.- Firmen la forma de consentimiento (ANEXO I)

### 6.2.- CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

- 1.- Pacientes con hipertensión arterial severa con cifras tensionales por arriba de 180 mmHg para la presión arterial sistólica y de 110 mmHg para la presión arterial diastólica.
- 2.- Pacientes con enfermedades asociadas como:
  - A. Diagnóstico previo de diabetes mellitus o cifras de glucosa sérica alterada de ayuno definidas como aquellas mayores de 110 mmHg.
  - B. Cardiopatía isquémica o valvular, definidas la primera como aquél déficit de perfusión al miocardio por alteraciones en la fisiología vascular y que incluye los síndromes coronarios agudos como son la angina estable, inestable y el infarto al miocardio. La segunda como aquella entidad en la cual existe una disfunción en la arquitectura del aparato valvular del corazón.
  - C. Hepatopatía: Cualquier padecimiento inherente a la fisiología hepática, llámese cirrosis de cualquier etiología, hepatitis, entre otras.
  - D. Diagnóstico de síndrome nefrótico o insuficiencia renal crónica y/o aguda.
  - E. Eritrocitosis secundaria por padecimiento hematológico de base o enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
  - F. Trastornos de las células plasmáticas. Aquéllas neoplasias monoclonales relacionadas entre sí debido a que proceden de progenitores comunes pertenecientes a la estirpe de linfocitos B, el mieloma múltiple la macroglobulinemia de Waldenström, la amiloidosis primaria y las enfermedades de las cadenas pesadas.
  - G. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, dentro de la cual se incluyen la bronquitis crónica definida como un proceso asociado a una excesiva producción de moco traqueobronquial, suficiente para producir tos con expectoración al menos 3 meses al año, durante más de dos años consecutivos, y el enfisema concepto establecido por la



distensión permanente y anormal de los espacios aéreos distales a los bronquios terminales con destrucción de los tabiques alveolares.

- H. Trastornos de la coagulación.
- I. Infecciones agudas o crónicas a cualquier nivel.
- J. Enfermedad renovascular.
- K. Hipertiroidismo.
- L. Embarazo.
- M. Ingesta de medicamentos hemorreológicos:  
Pentoxifilina, bilufomedil, aspirina, Ginko Biloba o hemodilución de 48 horas previas.
- N. Padecimientos neoplásicos en cualquier órgano.

### 6.3.- VARIABLES INDEPENDIENTES Y SU OPERACIONALIZACION

Sexo (masculino o femenino), edad (por década) IMC, ( normal 26-27, sobrepeso > 27, obesidad > 30).

### 6.4.- VARIABLES DEPENDIENTES

Viscosidad sanguínea (registrada en centipoises y a 5 diferentes velocidades de deslizamiento).

### 6.5.- VARIABLES DE CONFUSION

Tabaquismo (leve < 10 cigarros diarios por más de 10 años, moderado entre 10 y 20 cigarros diarios por más de 10 años y severo, > 20 cigarros diarios por más de 20 años).

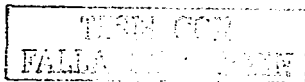
Tipo de tratamiento (calcioantagonistas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, betabloqueadores y/o diuréticos).

## 7.- PROCEDIMIENTO

A todos los pacientes seleccionados se les registró en una base de datos ad hoc en Front Page (página web) para describir: signos vitales, peso y talla con el objeto de calcular IMC. Se hizo hincapié en el tiempo de evolución de la hipertensión, tratamiento prescrito y complicaciones en caso de existir. (ANEXO II)

Se tomaron muestras de sangre con ayuno de 12 horas para determinar biometría hemática, química sanguínea, perfil de lípidos, fibrinógeno, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva por los métodos tradicionales.

La presión arterial se tomó por medio de un esfigmomanómetro y un estetoscopio, con el paciente cómodamente sentado o acostado; con el brazo para la toma en flexión ligera, en pronación y colocado aproximadamente a la altura del corazón, colocando el manguito del aparato alrededor del brazo, insuflando cuidadosamente hasta dejar de oír el latido a través del estetoscopio y posteriormente liberando lentamente el aire del manguito hasta escuchar el primer latido tomado



como presión máxima o sistólica y posteriormente el último latido tomado como presión mínima o diastólica (método convencional).

La viscosidad sanguínea se determinó con un viscosímetro como plato Wells-Brookfield a 25 °c ajustando el hematocrito a 40 +/- 1 a diferentes velocidades mediante el método descrito previamente.

#### **8.- ANALISIS ESTADÍSTICO**

Para el análisis estadístico se tomaron las medidas de tendencia central media y desviación estándar de cada grupo y se analizaron con prueba paramétrica pareada (t student) y ANOVA para ambos grupos.

#### **9.- CONSIDERACIONES ETICAS**

Todos los pacientes fueron informados del procedimiento el cual consistió en toma de 15 mL de sangre para el total de muestras en una sola ocasión.

TIPO CON  
FALLA DE ORIGEN



## 10.- RESULTADOS

El estudio se llevó a cabo de julio del 2002 a enero del 2003, incluyendo 27 sujetos hipertensos primarios, controlados ( $140 \pm 19/90 \pm 20$ ) con diferentes antihipertensivos (calcio antagonistas, diuréticos, inhibidores de convertidota de angiotensina y beta bloqueadores), solos o combinados de por lo menos 6 meses de tratamiento.

La edad promedio fue de 41 años (29-67), siendo 18 de ellos femeninos. El índice de masa corporal fue de 27.42 y 7 de ellos tenían tabaquismo positivo. Este grupo de pacientes se comparó con 16 sujetos sanos que se parearon de acuerdo a los datos demográficos de los pacientes; donde sólo denotó una diferencia estadística el índice de masa corporal ( $P < 0.01$ ). (Tabla 1).

Los exámenes de laboratorio se encontraron en términos generales dentro de los rangos normales, pero, al compararlos con el grupo control el fibrinógeno denotó una diferencia estadística ( $359.3 \pm 62$  vs  $279.8 \pm 82$  mg/dl,  $p < 0.05$ ). El resto de los parámetros no mostraron diferencias estadísticas.



## DISCUSION

El presente estudio pretendía demostrar que la viscosidad sanguínea se encontraba elevada en los sujetos hipertensos como ha sido en alguno, pero no en todos los estudios reportados. Esta discrepancia puede encontrar su explicación en la heterogeneidad de las variables demográficas como edad, sexo, índice de masa corporal, o en las variables químicas analizadas solamente después de haber incluido al sujeto con hipertensión.

Un ejemplo de ello, fue la diferencia encontrada el índice de masa corporal entre los controles y los sujetos hipertensos. Donde el índice de masa corporal fue discretamente mas elevada en el grupo de hipertensos; esto puede encontrar su explicación en el hecho conocido de que un porcentaje importante de los hipertensos, están asociados a otras variables comorbidas como el sobrepeso, resistencia a la insulina, intolerancia a carbohidratos o incluso, síndrome metabólico.

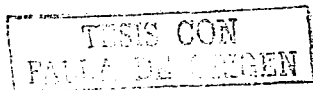
Aunque la presión arterial sistólica/diastólica se encontraban en promedio controladas (140/90 mmHg), hubo individuos que presentaron descontrol de sus cifras tensionales como los casos número 8, 13, 14, 15, 18, 22 (base de datos) en el momento de la toma de muestra.

No ha sido establecido si el descontrol hipertensivo se asocia o precede a cambios en la viscosidad sanguínea, particularmente cuando se sabe que la viscosidad sanguínea y la hipertensión arterial tienen un comportamiento circadiano y terapéutico. Algunos medicamentos como los calcioantagonistas y betabloqueadores tienen diferente farmacocinética y por la tanto, sus efectos sobre los parámetros hemorreológicos se verán igualmente afectados que el comportamiento de la presión arterial.

Esta dificultad clínica, farmacodinámica y hemorreológica se expresa en una igualdad de resultados en lo que respecta a la viscosidad sanguínea. Cuando se analizaron los exámenes de laboratorio y en particular aquellos que interfieren con la viscosidad sanguínea (con excepción del hematocrito que se ajustó in vitro en 40%) fueron dentro de los rangos normales y comparativamente similares entre los grupos, a excepción del fibrinógeno.

El fibrinógeno ha sido implicado en diversas patologías vasculares y el papel que juega en la viscosidad sanguínea no ha sido totalmente dilucidado, aunque se ha demostrado que el fibrinógeno por si mismo incrementa la viscosidad plasmática en éste trabajo no evaluada, se encontró en cifras aún dentro de lo normal. Erns y Lowe, han encontrado que el incremento del fibrinógeno por arriba del tercer quintil incrementa el riesgo vascular, coronario y cerebral; esto puede encontrar su explicación en la adherencia plaquetaria y eritrocitaria que favorece el fibrinógeno en algunas de las etapas de la formación del trombo.

Por otro lado, se desconoce también si el fibrinógeno es la consecuencia y no la causa de la enfermedad y bien podría formar parte de un síndrome en el que está incluida la hipertensión arterial y la viscosidad sanguínea.



La viscosidad sanguínea se encontró discretamente elevada y diferente al compararla con los sujetos sanos (tabla 2) y aunque no alcanzó diferencia estadística no pudo tampoco correlacionarse con algunos de los factores séricos que incrementan la viscosidad como el colesterol y triglicéridos como ha sido mencionado en el estudio MONICA.

Desafortunadamente algunos otros factores como las proteínas totales, agregación eritrocitaria, adherencia plaquetaria no fueron analizados en éste trabajo.

Aunque pudieron eliminarse algunos factores de riesgo vascular como el tabaquismo, la diabetes y la dislipidemia, los sujetos hipertensos, sin embargo, denotaron algunos parámetros con tendencia elevada como la glucosa, el colesterol y los triglicéridos, pero no sabemos si en conjunto pudieron explicar la elevación de la viscosidad.

Queda por analizar si la viscosidad sanguínea se encuentra consistentemente elevada en el grupo de hipertensos arteriales esenciales y si ésta es independiente o forma parte del síndrome. Para ello necesitaríamos incrementar la población de estudio dado que no puede eliminarse la variabilidad intragrupal.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ANEXO I

CARTA DE CONSENTIMIENTO

HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL Y VISCOSIDAD SANGUÍNEA

La hipertensión arterial es una enfermedad que a largo plazo pudiera afectar diversos órganos como son los ojos, los riñones, el corazón y el cerebro, entre otros; puede predisponer a los infartos del corazón y a embolias cerebrales por lo que es necesario tener las cifras de tensión arterial siempre bien controladas para evitar estas complicaciones.

Además, se ha visto que los pacientes hipertensos tienen más viscosa (espesa) la sangre, lo que contribuye al descontrol de la tensión arterial y a la formación de trombos. Estoy de acuerdo en la toma de una muestra de sangre con la finalidad de que realicen la medición de viscosidad sanguínea y posteriormente conocer los resultados.

ATENTAMENTE.

FIRMA DEL PACIENTE

MEDICO RESPONSABLE  
DRA. BLANCA A. CHONG M

TESTIGO O FAMILIAR

TIENE CON  
FALLA DE ORIGEN

ANEXO II

HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL Y VISCOSIDAD SANGUINEA.

Nombre: \_\_\_\_\_ No. Afiliación: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_  
Edad: \_\_\_\_\_ Fem. (1) \_\_\_\_\_ Masc (2) \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_  
Tabaquismo: Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_ cantidad \_\_\_\_\_  
Tiempo de evolución de la HTA: \_\_\_\_\_  
TA BD \_\_\_\_\_ mmhg TA BI \_\_\_\_\_ mmhg  
Controlada \_\_\_\_\_ descontrolada \_\_\_\_\_ leve \_\_\_\_\_ moderada \_\_\_\_\_  
TRATAMIENTO: eca \_\_\_\_\_ Betabloqueador \_\_\_\_\_  
Calcioantagonista \_\_\_\_\_ Diurético \_\_\_\_\_  
Antagonista ATI \_\_\_\_\_

DATOS DE LABORATORIO:

Hb: \_\_\_\_\_ g/dl. Fibrinógeno: \_\_\_\_\_ mg/dl.  
Hta: \_\_\_\_\_ Colesterol: \_\_\_\_\_  
VCM: \_\_\_\_\_ Triglicéridos: \_\_\_\_\_  
PCR: \_\_\_\_\_ VSG: \_\_\_\_\_

VISCOSIDAD:

10 RPM / 75 SEG-1 \_\_\_\_\_ VISCOSIDAD \_\_\_\_\_  
20RPM/ 150 SEG-1 \_\_\_\_\_ VISCOSIDAD \_\_\_\_\_  
40 RPM/ 300 SEG-1 \_\_\_\_\_ VISCOSIDAD \_\_\_\_\_  
100RPM/ 750 SEG-1 \_\_\_\_\_ VISCOSIDAD \_\_\_\_\_  
200RPM / 1500SEG-1 \_\_\_\_\_ VISCOSIDAD \_\_\_\_\_

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ANEXO III

HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL Y VISCOSIDAD SANGUINEA.

COTIZACIONES

Material	Cantidad	Precio unitario
Tubo vacutainer /EDTA 10 ml	1 caja 100	\$ 384.00
Tubo vacutainer tapón rojo	1 caja 100	\$ 384.00
Tubo vacutainer / citrato	1 caja 100	\$ 384.00
Jeringas de 10 ml	1 caja 100	\$ 361.60
Agujas vacutainer verde	1 caja 100	\$ 290.00
Paquete de torundas de 500 grs	1 paquete	\$ 115.00
Tubos de polipropileno Falcón 5 ml	1000 pzas.	\$ 991.00
Galón de alcohol	3.5 lts	\$ 33.5
Rollo de gasa	2 pza	\$ 190.00
Pipetas pasteur	1 caja	\$ 250.00
Cloruro de sodio	1 kg	\$ 140.00
Boufer PBS	10 lts	\$ 2400.00
Citrato	500 ml	\$ 700.00
Carbonato	100 caps	\$ 850.90
Puntas de polipropileno	0.5-2.50 µl 1000 pzas.	\$ 280.00
Viscosímetro con baño	1 pza	\$ 57130.00
Mantenimiento a viscosímetro	C/año	\$ 2300.00
Conservación y mantenimiento de equipo del laboratorio	C/ 6 meses	\$ 3680.00
Material de consumo del laboratorio y papelería.		\$ 5000.00
Reactivos de laboratorio de BH. perfil de lípidos, fibrinógeno.		
Suscripción a la revista: Clinical Hemorheology		
Total		

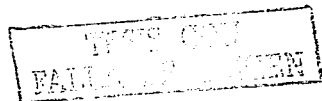


Tabla 1. DATOS DEMOGRAFICOS

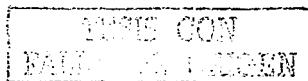
VARIABLES	CONTROLES	HIPERTENSOS	P
EDAD	41.5±10.2	47±9.5	
SEXO	H4/M12	H9/M18	
IMC	24.6±4.6	27.4±4.7	0.043
TABAQUISMO	5	7	

\*IMC: Índice de masa corporal

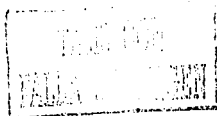
Tabla 2.

VARIABLES	CONTROLES	HIPERTENSOS	P
Hemoglobina	14.9±/-1.8	15±/-1.5	0.94
Hematocrito	43.7±/-4.9	43.6±/-4.3	0.78
Plaquetas.	251374±/- 53253	202182±/- 103708	0.56
Glucosa	80.7±/-10.9	91.2±/-	0.012
Urea	27.0±9.9	32.2±2.7	0.26
Creatinina	0.7±0.2	0.9±2.6	0.3
Fibrinógeno	279.8±82.8	359.3±62.0	0.076
Colesterol	192.6±29.3	206.5±44.9	0.28
Triglicéridos	126±45	155±59	0.2
Viscosidad	5.1±0.3	5.33±0.5	0.14
VSG	21.6±12.03	16±8.8	0.32

\*VSG: Velocidad de sedimentación globular



CONTROLES											
	NOMBRE	EDAD	TAS	TAD	SEXO	IMC	TAB.	Hb	Ht	Leucos.	Plaq.
1	- Chong Martínez Blanca	37	110	70	femenino	20.95	negativo	16.2	48.9	10300	314000
2	- Chavez Negrete Adolfo	47	120	70	masculino	24.16	negativo	16.4	47.9	5800	192000
3	- Ma. Guadalupe Venegas Camacho	33	110	70	femenino	30.5	negativo	14	39.7	7400	241000
4	- Guillermina Camacho Basúda	46	110	70	femenino	27.3	negativo	13.8	40.7	5300	238000
5	- Eriberto Abad Galicia	33	110	70	masculino	22.5	positivo	16.1	47.1	7200	222000
6	- Ema Enriquez	62	115	70	femenino	27.1	negativo	14.1	41.7	3700	334000
7	- Julián MacGregor	44	110	70	masculino	25.3	negativo	13.8	41	3900	402000
8	- Leticia Pérez Saleme	36	120	85	femenino	28.1	negativo	15.3	43.2	5800	214000
9	- Ernestina Uribe Balcazar	65	112	70	femenino	25.1	negativo	14.5	42	4400	228000
10	- Cadena Gutierrez Angel	44	120	70	femenino	30.45	negativo	20.3	57.6	8000	264000
11	- Chong Martínez Lorena	32	110	70	femenino	18.9	negativo	15.5	46.5	6000	242000
12	- Patricia Zarco Miranda	29	120	80	femenino	18	negativo	14.5	41.3	8100	255000
13	- Ma. Eugenia Luna Muñoz	50	110	70	femenino	22.08	positivo	13.6	39.6	5500	252000
14	- Roberto Venegas Trejo	49	140	80	masculino	28.3	positivo	16.4	46.9	5660	234000
15	- Guadalupe Rodríguez Chombo	43	130	85	femenino	32.91	positivo	15	45	5000	225000
16	- Ma Luisa Rodríguez Chombo	49	125	82	femenino	23.43	positivo	12.3	37.5	5600	300000
	X	41.5368906	116.423681	73.43916837		24.62197593		14.93046892	43.69331296	5693.664698	251373.6763
	SD	10.2873304	8.631780666	8.075908711		4.25730622		1.611787093	4.941236036	1721.743303	53253.1298



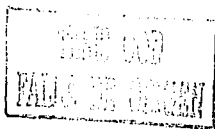


	Gluc.	Urea	Cr.	Fib.	Colest.	Trig.	HtcN	HtcC	Visc.	VSG	
1	-	63	36	0.6	282	233	181	47.1	40.5	5.491	17
2	-	82	50	1.1	282	189	126	45	40.2	5.356	16
3	-	70	18	0.5	398	182	165	39	39	5.5	9
4	-	77	19	0.6	367	186	205	39	39	4.84	23
5	-	71	44	0.9	289	175	151	44.7	40.5	4.82	3
6	-	85	28	0.6	496	204	238	39.5	39.5	5.59	48
7	-	102	43	0.8	293	130	89	41	41	5.59	10
8	-	81	26	0.7	355	230	48	40	40	5.19	3
9	-	90	39	0.8	248	223	103	42.5	40	4.32	8
10	-	88	32	1	145	189	149	58.2	40.5	5.199	3
11	-	66	28	0.6	245	224	116	43.4	40.9	4.987	20
12	-	81	19	0.6	315	167	144	40	40	5.11	22
13	-	91	29	0.8	376	208	136	37.8	40.5	5.3	8
14	-	99	19	0.6	286	232	128	46	40	5.22	0
15	-	82	23	0.6	220	215	160	41	41	4.8	20
16	-	66	26	0.7	235	190	166	39	39	4.6	25
	80.71649194	27.09958837	0.686871816	279.6295617	192.6587585	126.2286211	42.23951772	40.08910283	5.093541027		
	10.9658561	9.942367335	0.168201268	82.81062734	29.3296636	44.83966808	5.006662228	0.68019605	0.368021014	12.03172889	

THE NEW  
 WALL OF BANGOR

## HIPERTENSOS

	NOMBRE	EDAD	TAS	TAD	SEXO	IMC	TAB.	Hb	Ht	Leucos.	Plaq.
1	- Ortega Ortega Isabel	45	135	96	femenino	28.1	positivo	12.2	37.2	5200	353000
2	- Mantlnez Montoya Onésimo	57	140	90	masculino	26.8	negativo	17	51.2	5800	209000
3	- Andrade Aquino Ma. Cristina	44	130	84	femenino	27.1	negativo	13.5	40.2	7100	291000
4	- Ruiz Pérez Elena	52	195	90	femenino	27.5	negativo	14.4	42.7	5100	386000
5	- Delgado Najera Ma. Irma	49	140	90	femenino	25.4	positivo	18.1	53.2	5200	215000
6	- Mendoza Reynoso Ma. Nieves	47	170	110	femenino	25.6	negativo	13.9	41.2	4900	328000
7	- Pimentel Rivera Ma. Guadalupe	40	125	90	femenino	28.1	positivo	14.4	42.1	12800	334000
8	- Friedle hans Rehwood Danielson	67	145	80	masculino	31.4	negativo	18.3	53.3	5400	228000
9	- Vega Fonseca Mario Gustavo	42	130	88	masculino	32	positivo	18.1	52.3	5600	251000
10	- Jerezano Zapata Daniel	27	135	85	masculino	24.4	negativo	14.8	43.2	6900	353000
11	- Aranda Rubio Jorge	49	200	120	masculino	31.8	negativo	16.6	46.5	7600	17600
12	- Eneidia Gil Serrano	39	160	110	femenino	28.7	negativo	14.7	42	4860	242000
13	- Mendoza Garcilazo Ma. Eutania	43	145	108	femenino	22.4	negativo	13.5	38.9	4290	276000
14	- López Salinas Ma. Eugenia	56	130	85	femenino	26.2	negativo	14.8	42.8	4790	315000
15	- Juan Rogelio Alvarez López	54	130	90	masculino	26.7	negativo	15.1	43	5300	402000
16	- José Alberto Gama Palma	27	150	100	masculino	22.9	positivo	15.8	45	4300	328000
17	- Ana Flora Sita Delgado	53	180	95	femenino	29.8	negativo	14.4	42.7	4770	189000
18	- Yolanda Bravo Galica	53	140	85	femenino	28.2	negativo	14.2	41	4500	147000
19	- Haiko Nellen H	41	120	80	masculino	26.1	negativo	16.4	46.4	5000	210000
20	- Silvia Gutiérrez Muñoz	43	150	105	femenino	28.6	positivo	15.2	42.5	9200	264000
21	- Ma Gpe. Monroy Garcia	46	150	95	femenino	32.2	positivo	13.7	39.8	5700	137000
22	- Ma. Campos Lara	44	120	90	femenino	22.7	negativo	15.8	44.7	5700	299000
23	- Julio A garcia Sánchez	59	125	85	masculino	28.3	negativo	15.8	43.1	4860	202000
24	- Ma. Eugenia Espinoza	59	110	80	femenino	24.8	negativo	13.4	39.8	4420	306000
25	- Ma. Angeles Acosta Gómez	63	140	90	femenino	32	negativo	15.6	45.6	4900	214000
26	- Ma. Guadalupe Venegas Trejo	52	130	80	femenino	27.7	negativo	13.9	41.7	5000	31600
27	- Teresa camacho Bastida	44	140	90	femenino	25.6	negativo	13.4	39.6	4800	32800
X		46.9804956	141.694315	91.7239623		27.4173311		14.9972694	43.5716667	5513.98702	202181.7323
SD		9.44001907	21.7568799	10.4461719		2.76271471		1.57225771	4.32808361	1797.08152	103707.6781



	Gluc.	Urea	Cr.	Fib.	Coolest.	Tg.	HtCh	HtC	Visc.	VSG
1	84	28	1	291	167	115	36.6	39.9	4.85	12
2	90	32	1.3	357	163	143	49.5	40.5	5.1	16
3	129	37	1	429	150	75	40.2	40.2	5.34	30
4	78	31	14.49	374	241	145	41	41	6.02	30
5	84	68	1.4	457	246	167	51.3	41	5.49	13
6	79	28	1.1	380	154	78	40	40	5.38	30
7	94	42	0.9	359	226	265	41	41	5.77	31
8	101	30	0.9	514	247	154	52	40	5.57	12
9	93	33	1	349	322	292	52	40	5.44	12
10	80	28	0.8	419	277	219	41.2	40	5.33	16
11	115	55	1.6	310	201	159	45	41	5.59	15
12	109	18	0.8	382	189	165	40.8	40.8	5.5	12
13	83	28	0.9	339	180	82	39	39	4.84	12
14	86	26	0.7	310	248	131	40.9	40.9	4.78	10
15	98	35	0.3	342	205	196	57	41	7.4	8
16	107	30	1	343	191	187	44	39	5.13	16
17	91	22	0.7	367	216	224	43.5	39	6.12	22
18	84	24	0.9	488	228	143	42	40	5.17	18
19	79	30	1.4	256	163	88	47.5	39	4.67	32
20	90	28	0.5	389	220	278	41	41	5.33	31
21	99	20	0.5	332	155	159	39	39	5.3	16
22	74	39	0.8	367	274	170	45	40	4.85	12
23	99	51	0.8	273	224	230	44.5	40	5.43	15
24	96	41	0.7	357	254	201	40	40	5.07	6
25	88	41	0.7	326	234	141	45	40.5	4.67	8
26	93	33	0.5	294	170	122	42	40	4.64	12
27	82	35	0.6	432	151	120	39	39	6.09	36
	81.2725773	32.2384848	0.91637403	359.378918	206.513109	154.532999	43.4524638	40.0973501	5.33749949	15.97709431
	12.5345108	10.7058575	2.63700345	62.0457739	44.9525232	58.9793532	4.93344017	0.72614974	0.58368497	8.824493695

TESIS CON  
FALLA DE CENEBM

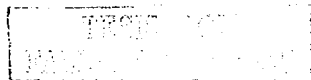
### Factores condicionantes de hiperviscosidad



$p < 0.05$

□ CONTOLES ■ HIPERTENSOS

	CONTOLES	HIPERTENSOS
IMC	24.4	27.42
Fibrinógeno	279.8	359.3



## 10.- REFERENCIAS

- 1.- Chávez A. Hemorreología y Enfermedad Coronaria. Rev Mex.Enf Cardiol 1994; 2:89-93
- 2.-Koenig W, Ernst E: The possible role of hemorheology in atherothrombogenesis. Atherosclerosis 1992; 94: 93-10
3. - Madengre A, Alexandra L, Delfino M, etal: Erythrocyte disaggregation shear stress, sialic acid and cell aging in humans. American Heart Association, Inc 1998; 32: 324-330
4. - Sharp D, Curb I, Schatz I, etal: Cell volume as a correlate of blood pressure. American Heart Association, Inc. 1996; 93: 1677-1684
5. - Lowe G: Fibrinogen and cardiovascular disorders QJM 1995; 88: 155-165
- 6.- Mancla G, Grassi G, Gulaunatassio C, etal. Sympathetic activation in the pathogenesis of hypertension and progression. American Heart Association, Inc. 1999; 39:724-728
- 7.- Pries A, Secomb T, Galhtgens P: Structural autoregulation of terminal vascular beds: vascular adaptation and development of hypertension American Heart Association 1999; 33:153-161
- 8.- Lip G, Blaun A, Jhones A, etal. Relation of endothelium thrombogenesis and hemorheology in systemic hypertension to ethnicity and left ventricular hypertrophy. Am J Cardiol 1997; 80: 1566-1571
9. - Kishore I: Potential new cardiovascular risk factors: left ventricular hypertrophy, homocysteine, lipoprotein (a), triglycerides, oxidative stress and fibrinogen. Ann Intern Med 1999; 31: 376-386
10. - Araun V, Wayne A: Exacerbation of atherosclerosis by hypertension. Arch Intern Med 1996; 156: 1852-1856
11. - London M. The role of blood rheology in regulating blood pressure. Clinical Hemorheology and Microcirculation 1997; 17: 93-106
12. - Lowe G: Blood rheology in arterial disease Clinical Science 1986; 71: 138-146
13. - Dintenfass L: Blood rheology in pathogenesis of the coronary heart disease Am Heart J 1969; 77: 139- 147
14. - Marzia M, Corrado B, Vittorio T, et al: Hemorheological study in patients with coronary artery disease. Cardiologia 1991; 78: 111-116.

