

11226
541



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIO DE POSGRADO E INVESTIGACION
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

"CLINICA GUADALUPE"

FRECUENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL Y FACTORES DE
RIESGO EN LA POBLACION DERECHOHABIENTE DEL ISSSTE
"CLINICA GUADALUPE" DEL CONSULTORIO No. 10.

T R A B A J O

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

P R E S E N T A :

DRA. ROSA MARIA ENCARNACION MORA MILLAN



ISSSTE

MEXICO, D. F.,



2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A



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.

FRECUENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL Y FACTORES DE RIESGO EN LA POBLACION DERECHOHABIENTE DEL ISSSTE "CLINICA GUADALUPE"; PERTENECIENTES AL CONSULTORIO No. 10 DE LAS COLONIAS EMILIANO ZAPATA, TRES ESTRELLAS Y SIETE DE NOVIEMBRE.

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. ROSA MARIA ENCARNACION MORA MILLAN


DR. CARLOS MENDOZA BARRON
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR
PARA MEDICOS GENERALES DEL ISSSTE EN:
" CLINICA GUADALUPE "


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


DR. GUSTAVO CASTRO HERRERA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS PARA LA SALUD
COORDINACIÓN NACIONAL DE POLÍTICAS Y DESARROLLO EDUCATIVO ISSSTE

MEXICO D.F.

1995

Envío a la Dirección General de Bibliotecas
para difundir en formato electrónico e imp.
el contenido de mi trabajo receptor.
NOMBRE: DRA ROSA MARIA ENCARNACION
MORA MILLAN
FECHA: 26/07/03
FIRMA: [Signature]

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



FRECUENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL Y FACTORES DE RIESGO EN LA POBLACION DERECHOHABIENTE DEL ISSSTE " CLINICA GUADALUPE"; DEL CONSULTORIO No. 10 COLONIAS: EMILIANO ZAPATA, TRES ESTRELLAS Y SIETE DE NOVIEMBRE.

PRESENTA:

DRA. ROSA MARIA ENCARNACION MORA MILLAN

AUTORIZACIONES



~~DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA~~
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

1
Miguel Angel Fernandez Ortega
DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA
COORDINACION DE INVESTIGACION
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Angel Gracia Ramirez
DR. ANGEL GRACIA RAMIREZ
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C

UN PROFUNDO AGRADECIMIENTO A MI MADRE
MA DE JESUS POR SU FE Y APOYO EN TODOS
LOS MOMENTOS DE MI VIDA.

A MIS HERMANOS SUSANA, ALMA, RUBEN,
IMELDA POR SU CARINO, CONSEJOS Y AYUDA.

A MI ESPOSO HUMBERTO QUE CON
DEDICACION Y AHINCO ME APOYO FISICA Y
MORALMENTE EN LA ELABORACION DE ESTE
PROYECTO QUE ME PERMITIO LOGRAR UNA
META MAS Y CRECER EN EL AMBITO
PROFESIONAL.

A MIS HIJOS NAYELI, HUMBERTO Y
GUADALUPE POR SU COMPRESION, AMOR Y
APOYO.

A MIS AMIGOS Y COLEGAS POR SU APOYO

A MIS PROFESORES

A MIS ASESORES

A MIS PACIENTES POR SU COLABORACION

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

0

INDICE

I.- TITULO	
II.- MARCO TEORICO	1
a) Introducción	1
b) Definición	3
c) Clasificación	4
d) Epidemiología	6
e) Etiología	8
f) Fisiopatología	10
g) Diagnóstico	19
h) Tratamiento	21
III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	29
IV.- JUSTIFICACIÓN	30
V.- OBJETIVOS	31
-Generales	
Específicos	
VI.- METODOLOGÍA	31
-Tipo de Estudio	
-Población, Lugar y Tiempo	
-Tipo y Tamaño de la Muestra	
-Criterios de Selección	
-Inclusión	
-Exclusión	
-VARIABLES	
-Tipo Cualitativo	
-Tipo Cuantitativo	
-Factores de Riesgo	
- Procedimiento de la Captura de la Información	
-Consideraciones Éticas	
VII.- RESULTADOS	36
VIII.- DISCUSIÓN	38
IX.- CONCLUSIONES	40
X.- BIBLIOGRAFIA	43
XI.- ANEXOS	45

1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MARCO TEORICO

INTRODUCCION

La hipertensión arterial forma parte de las enfermedades de la era moderna que invaden las comunidades en todo el mundo. La condición hipertensiva incrementa la mortalidad cardiovascular, el número de personas enfermas y con complicaciones que requieren atención especializada.

La hipertensión arterial no produce molestias, no avisa su presencia hasta que deteriora la salud y desarrolla complicaciones; perjudica el corazón, propicia la invalidez por insuficiencia cardíaca, por insuficiencia circulatoria y por insuficiencia renal, que requieren atención especializada e incrementa el riesgo de vivir con una calidad de vida precaria (1).

Como padecimiento crónico, se inicia generalmente en la edad productiva (puede ocurrir antes o después), acorta la esperanza de vida y crea todo un problema de atención primaria y de coordinación con los diversos niveles de atención.

La hipertensión arterial, como problema crónico degenerativo es la enfermedad más frecuente en nuestro medio (3 - 5 veces más común) que la diabetes mellitus, no es solo grave problema de salud que tiene que afrontar el individuo, sino un problema de salud pública que concierne a todos.

La medicina preventiva surge como una alentadora alternativa, con su moderno enfoque de RIESGO, ha traído mayor luz a tipificar la hipertensión y diseñar estrategias terapéuticas, que consiste en predecir, prever y proteger al individuo antes que el proceso inicie o por lo menos se pueda hacer algo ante el menor indicio.

El beneficio de tal enfoque solo puede disfrutarse si el individuo y la comunidad han sido advertidos. El beneficio se logra a largo plazo. Es un reto de la vida moderna.

Los marcadores, indicadores o trazadores, para advertir oportunamente la hipertensión son los FACTORES DE RIESGO = elementos causales, son causas probables, condicionantes, complementarias o simplemente acusan la presencia de algo subyacente que juega este papel.

Las acciones de la prevención de la hipertensión arterial se deben concentrar sobre la detección de FACTORES DE RIESGO y mantener la vigilancia de los niveles de presión arterial de cada persona, independientemente de su sexo, edad, ocupación y estado de salud (2).

En el estudio integral de una enfermedad debe incluirse el de la relación, que guarda ésta con las diversas características de los individuos que la padecen y el entorno particular de éstos.

El control de cualquier enfermedad, en este caso la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) comienza con su detección, conocer su ocurrencia permite determinar indicadores epidemiológicos de frecuencia, que marcan la pauta para la elaboración de programas específicos.

Tales indicadores son la prevalencia y la incidencia. La primera se define como la frecuencia de una enfermedad en un momento dado, la segunda se refiere al número de casos nuevos que aparecen en un lapso.

Una enfermedad con altas tasas de prevalencia e incidencia de mortalidad se constituye en un problema serio de salud pública (3).

Por otro lado la trascendencia de una enfermedad se mide por la magnitud del impacto que produce por sí misma o sus complicaciones en la morbilidad y mortalidad.

El tema conlleva múltiples controversias, ya que los conceptos sobre la enfermedad, desde su definición cual es el tratamiento adecuado, están siendo cuestionados, revisados, y son tema de estudios prospectivos, que sin duda resultarán fundamentales para despejar las numerosas incógnitas que aún existen. Este hecho no escapa a nuestro país, donde la publicación del 5º informe del comité para el estudio, detección, diagnóstico y tratamiento de

la hipertensión de Estados Unidos despertó una serie de inquietudes que culminaron en El Primer Consenso Mexicano sobre Hipertensión Arterial, efectuado en el mes de enero de 1994 en Puerto Vallarta, Jalisco. A esta reunión acudió un numeroso grupo de expertos nacionales sobre el tema, para analizar los aspectos fundamentales de la enfermedad que deben tomarse en cuenta al atender pacientes con la idiosincrasia nacional; la realización de este evento destaca la importancia que la Hipertensión Arterial esencial adquiere en México y en el Mundo. Se planteó la importancia de continuar avanzando en esta línea de investigación en varias áreas: El perfeccionamiento de los instrumentos de medición, El desarrollo de estrategias educativas tendientes a superar las deficiencias detectadas y la identificación de factores que influyen, ya sea en forma positiva o negativa, en la competencia clínica de los médicos.

DEFINICION

La definición de lo que constituye la Hipertensión Arterial es empírica, se han hecho muchos esfuerzos para tratar de definir la Hipertensión Arterial (1).

El avance en los conocimientos sobre Hipertensión Arterial y los mecanismos que mantienen la presión arterial normal complica contar con una definición satisfactoria, no solo de concepto HAS sino de que se entiende por presión arterial normal (2), lo que hace las decisiones clínicas progresivamente más difíciles particularmente en el terreno terapéutico.

La primera pregunta a responder es que es la HTA hemodinámicamente. Es la elevación continúa y sostenida de las cifras tensionales diastólicas y/o sistólicas, y es la resultante del aumento de las resistencias al libre tránsito de la sangre en las arterias periféricas. Desde el punto de vista hemodinámico, la tensión arterial es el producto de una relación simple:

$TENSION\ ARTERIAL = GASTO\ CARDIACO \times RESISTENCIAS\ PERIFERICAS.$

Así cualquier incremento en los parámetros que le determinan, si se mantiene, origina Hipertensión Arterial (1).

Tradicionalmente se ha considerado al sistema cardiovascular como un sistema de resistencias al flujo sanguíneo y a la HTA, como un proceso en el cual dichas resistencias se encuentran elevadas, sin embargo a raíz del descubrimiento del óxido nítrico como factor relajante dependiente del endotelio, y de contar con antagonistas de la vía de la L arginina, esta idea cambio, se ha planteado la teoría que considera al sistema circulatorio con un tono normal de vasodilatación mediado por óxido nítrico y a la HTA el resultado de la pérdida de dicho estado vasodilatación (2).

El puntualizar cual es la presión normal se acompaña de una serie de dificultades que no son fáciles de solventar, ya que si nos basamos en el criterio de normalidad que comprende aquello que ocurre en el 95% de la población (dos desviaciones estándar en la campana de Gauss) como se hacen en otros valores biológicos. Por lo anterior se han hecho esfuerzos para definir a la Hipertensión Arterial en base a valores de presión arterial, que si bien son arbitrarios, representan para quienes lo portan un aumento del riesgo para desarrollar algunas complicaciones en particular cardiovascular, así como la disminución en la esperanza y calidad de vida.

La definición aceptada por la Organización Mundial de la Salud para este padecimiento es: "La Hipertensión Arterial es un trastorno cuya patogenia se desconoce en muchos casos, que en última instancia causa aumento de la presión diastólica y sistólica y alteraciones del lecho vascular y alteraciones funcionales de los tejidos afectados (1).

Hasta hace poco tiempo había divergencia entre los grupos que se han encargado de conceptualizar la HTA, manejando distintos valores pero en la actualidad tanto la OMS – Sociedad Internacional de Hipertensión (SIH), como el comité para la detección y tratamiento de la Hipertensión Arterial de los Institutos de Salud de los Estados Unidos de Norteamérica (CDETH), se han tenido que fijar un valor limítrofe, proponiendo los siguientes valores para definir como Hipertensión Arterial:

NORMOTENSION	140/90 mm Hg
HIPERTENSION	160/95 mm Hg
LIMITROFE	140/160 Y 90/95 mm Hg

En enero de 1994 se reunió en México un grupo de expertos en Hipertensión Arterial. En dicho consenso se aceptaron para México los mismos parámetros que utiliza el CDETH en su 5º. Informe.

Otro punto fundamental en el concepto de HTA, es la lesión a órganos blandos de tal forma que un paciente al ser visto por primera vez presenta datos clínicos o paraclínicos de lesión orgánica por hipertensión, se le considerará hipertenso independientemente de las cifras que maneje en ese momento (2).

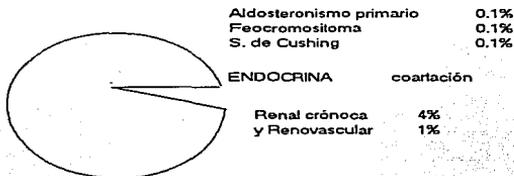
"Por todo lo anterior, es claro que todavía no tenemos una definición totalmente satisfactoria de HTA, y que estamos lejos de lograrla en este campo como en varios otros, el padecimiento aún nos depara sorpresas".

CLASIFICACIÓN

La HTA ha sido clasificada de varias formas, por su etiología (esencial y secundaria) por la edad de aparición, (niño, adulto, anciano), pero quizá la más útil para decidir el manejo global del paciente es aquella que la clasifica de acuerdo a su gravedad (2). Existe una clasificación de HTA por daño a órganos blanco (OMS).

Como se mencionaba según su etiología, los enfermos hipertenso se dividen en aquéllos cuya hipertensión no tiene causa conocida. ESENCIAL y en la que la hipertensión es SECUNDARIA a otro proceso patológico (3).

- I. HIPERTENSION ESENCIAL.
- II. HIPERTENSION SECUNDARIA
 - 1.- Renal
 - a) parenquimatosa
 - b) Renovascular
 - 2.- ENDOCRINA
 - 3.- NERUOGENICA
 - 4.- MECANICA
 - 5.- EXOGENA



Esta gráfica en forma de pastel muestra la distribución de las causas de hipertensión primaria y secundaria. LA HIPERTENSION ESENCIAL CONSTITUYE EL 95% DEL TOTAL.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Las causas secundarias de la hipertensión son de origen renal y de origen endócrino, así como las causas mecánicas y otras menos frecuentes.

Las causas renales pueden dividirse en trastornos glomerulares, trastornos tubulares – intersticiales, uropatía obstructiva, trastornos vasculares, trastornos metabólicos, anomalías del desarrollo y nefropatía terminal de cualquier causa.

Las causas ENDOCRINAS de la hipertensión son la producción insuficiente de hormonas por las suprarrenales y la hipófisis y las ectopias.

La coartación de la aorta es la causa más frecuente de hipertensión. En los ancianos ateroscleróticos, la presión arterial sistólica puede estar muy elevada. Las fístulas arteriovenosas y la regurgitación aórtica, pueden provocar una elevación de la presión sistólica pero no la diastólica. Hay también otras causas de hipertensión, la mayoría son raras, pero el uso de contraceptivos orales y la hipertensión del embarazo son numéricamente, las formas más frecuentes de hipertensión secundaria.

Existe una clasificación de HTA por daño a órganos blanco (OMS)

Estadio I.- Sin datos objetivos de daño orgánico

Estadio II.- Por lo menos uno de los siguientes datos:

Hipertrofia ventricular izquierda (ecocardiográfica, radiográfica, Electrocardiográfica).

Estrechamiento focal y generalizado de arterias retinianas.

Proteinuria y/o elevación leve de la concentración de creatinina en plasma (1.2-2.0 mg/dl).

Videncia ultrasonográfica radiológica de placas ateroscleróticas (carotídea, aórtica, iliaca, femoral).

Estadio III.- Signos y síntomas que han aparecido como resultado de daño a órganos:

Corazón.- Angina de pecho, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca.

Cerebro.- Ataque isquémico transitorio, apoplejía, encefalopatía hipertensiva. Fondo de Ojo.- Hemorragias y exudados en retina, con o sin papiledema.

Riñón.- Concentración de creatinina en plasma arriba de 2 mg/dl, insuficiencia renal.

Vasos – Aneurisma disecante, síntomas de enfermedad arterial oclusiva.

Esta clasificación contempla que el clínico debe además buscar daño a órganos blanco y otros factores de riesgo para determinar así el perfil cardiovascular del paciente y reportarlo como tal (ejemplo: paciente con presión arterial leve más retinopatía II, hipercolesterolemia)

Clasificación del CDETH

	Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)
Optima	120	80
Normal	130	85
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión Arterial		
Estadio I	140-159	90-95
Estadio II	160-179	100-109
Estadio III	Mayor ó =180	Mayor ó = 110

Las diferencias relevantes del CDETH llama a las cifras de presión diastólica entre 85 y 89 mm Hg y a cifras sistólicas entre 130 y 139 mm Hg como presión arterial normal alta, considerando a éstos sujetos como candidatos a tratamiento no farmacológico, mientras que dicha división no existe en la clasificación de la OMS. Esta clasificación no agrega el renglón de hipertensión arterial aislada, la cual queda comprendida dentro de la hipertensión arterial esencial.

La Organización Mundial de la Salud tiene además una clasificación que contempla como parámetros el daño a órganos blanco.

La clasificación del 6º informe del CDETH permite dirigir el tratamiento del enfermo en forma más ordenada en el cuadro que se describe a continuación, refiere las recomendaciones de manejo de acuerdo a las cifras de presión, además de que establece las etapas de normal alto, lo que permite aplicar en tales casos medidas preventivas como la modificación del estilo de vida, por lo que seguramente será la clasificación que finalmente predomine (5).

Recomendaciones de seguimiento del paciente de acuerdo a sus cifras de presión según el CDETH.

PRESIÓN ARTERIAL EN LA VISITA INICIAL		
Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)	Recomendaciones
130	85	valorar en dos años
130-139	85-89	valorar en un año
		(modificar estilo de vida)
140-159	90-99	confirmar en dos meses
160-179	100-109	evaluar y referir en 1 mes
80 ó más	110 ó más	evaluar o referir en 1 semana ó de inmediato según estado clínico

CONSIDERACIONES

Si sistólica ó diastólica difieren de grado, tomar la determinación de la más elevada, el manejo debe de ser modificado si existe daño a órganos blanco ó algún otro factor de riesgo cardiovascular.

Por lo anterior, es claro que todavía no tenemos una definición totalmente satisfactoria de Hipertensión Arterial y que estamos lejos de lograrla en este campo, como en varios otros, el padecimiento aún nos depara sorpresas.

EPIDEMIOLOGIA

El estudio integral de una enfermedad debe incluir el de la relación que guarda esta con las diversas características, de los individuos que la padecen y el entorno particular de estos, lo cual se define como epidemiología (6).

En México, las variaciones demográficas han sido importantes de tal suerte que en el periodo de 1950-1990, hubo un intenso crecimiento demográfico, con un incremento del 25 a casi 100 millones de habitantes. De tal manera que las enfermedades crónico - degenerativas ocupan un lugar cada vez más importante como causa de morbilidad, al aumentar la esperanza de vida de nuestra población.

Nuestro país no es la excepción y en los informes publicados a nivel institucional y dentro de las estadísticas vitales presentadas por la Secretaría de Salud destacan el ascenso jerárquico de estos padecimientos en relación con su morbilidad sentida y con identificación como causas principales de defunción (6).

La Hipertensión Arterial, ilustran en mucho dichas enfermedades constituyendo un problema de salud pública a nivel mundial y representa en muchos aspectos el reto del esfuerzo médico, individual e institucional por resolver (6).

Se conoce que el 90 al 95% de los pacientes hipertensos presentan hipertensión primaria o esencial.

Los estudios epidemiológicos han puesto en manifiesto que existen dos tipos de datos sobre la presión arterial. Uno corresponde a la relación a largo plazo entre presión arterial, morbilidad y mortalidad cardiovascular. El segundo se refiere a los predictores de la elevación de la presión arterial.

Son los factores que probablemente determinarán el nivel de presión arterial alcanzado por un individuo y que descubrirán a las personas más tendientes a padecer hipertensión.

El número estimado de personas con hipertensión para México es de 10 millones, pero se incrementa gradualmente.

La proporción de personas que tienen cifras de presión sistólica igual a 140 ó más, ó presión diastólica de 90 ó más entre los adultos no mayores de 70 años es cercana al 25%, por lo menos en las zonas urbanas y aumenta hasta el 60% en los mayores a esa edad.

Como motivo de consulta ambulatoria de adultos la hipertensión arterial ocupa el primer lugar.

Como causa de muerte la hipertensión arterial se subestima porque en la causa de muerte suele no consignarse a la hipertensión como directamente relacionada sino con sus complicaciones.

La relación entre hipertensión y riesgo cardiovascular ó cerebrovascular es directa, pues a mayor presión, mayor enfermedad coronaria y apoplejía.

Los estudios epidemiológicos han demostrado que el riesgo cardiovascular es mayor en personas de edad avanzada que en individuos de menor edad.

Independientemente de los valores de referencia que se utilicen en la actualidad se considera que existe una relación directa entre la presión sistólica y diastólica, con la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

En México, la hipertensión arterial es un auténtico problema nacional de salud. En la actualidad representa la enfermedad crónico-degenerativa más frecuente, como lo demuestra la información publicada en diversa fuentes: en 1995, El Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática publicó que en 1993, se registraron 284,633 casos nuevos de enfermedad hipertensiva (código 401 -405, CIE, novena edición) En el sistema Nacional de Salud en años más recientes, el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica notificó un total de 244,564 casos nuevos de hipertensión arterial en 1996, que representan una demanda extraordinaria de recursos y contribuyen a la morbilidad y mortalidad cardiovascular de la población mexicana.

Los estudios epidemiológicos no solo ayudaron a conocer la importancia de la hipertensión arterial también ayudaron a crear el término "FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR" utilizado por primera vez en una comunicación de resultados del Estudio Framingham (7).

La investigación epidemiológica sobre las enfermedades crónico-degenerativas es novedosa en México: hasta el final de la década de 1950 fue prácticamente inexistente, aunque ya se apreciaba el ascenso de la mortalidad cardiovascular, que aprese en el lugar 25 entre las causas principales de defunción hasta 1960, en el término de 8 años (1968), las

enfermedades del corazón ascienden al lugar 8 entre las causas de mortalidad y en la actualidad representan la primera causa de defunción entre la población general, incluyendo todos los grupos de edad.

Cuanto más alto sea el nivel de la presión arterial, mayor es la probabilidad de aparición prematura de diversas complicaciones causadas por la aceleración de la aterosclerosis y la hemorragia cerebral. De no tratarse, casi la mitad de los enfermos mueren por cardiopatía, un tercio por ictus y el 10 - 15 % por nefropatía. Cuanto más de prisa se acelera la hipertensión, más frecuente es la muerte por insuficiencia renal.

El estudio de Framingham demuestra que, tanto en los hombres como en las mujeres la frecuencia de arteriopatía coronaria en los que padecen hipertensión límite está a mitad de distancia entre esos dos límites

FRECUENCIA POR 10.000 HABITANTES



ETIOLOGIA

ETIOPATOGENIA. La causa de la elevación de la presión arterial es desconocida en la mayoría de los casos. El concepto de Factores de Riesgo es muy importante.

Factores de riesgo son rasgos característicos a ciertas condiciones biológicas, sociológicas, que se asocian con un incremento en la susceptibilidad para desarrollar determinadas enfermedades (8).

Si se pueden disminuir los factores de riesgo del paciente con hipertensión arterial, es reducir la probabilidad de complicaciones cardiovasculares, y el método que se usa varía según la presión arterial y la carga de los factores de riesgo asociados.

Se requiere de una valoración cuidadosa para decidir qué factores deben recibir mayor atención. Cuanto más joven es el paciente cuando se detecta la hipertensión, mayor es la reducción de vida sin tratamiento.

Así pues los factores de riesgo independientes, asociados al desarrollo de la aterosclerosis, por ejemplo colesterol elevado, intolerancia a la glucosa y tabaquismo aumenta significativamente el efecto de la hipertensión sobre la tasa de mortalidad, con independencia de la edad, sexo ó raza.

El estudio de Framingham en Estados Unidos fue uno de los primeros en describir los Factores de riesgo primarios y secundarios

Factor de riesgo para hipertensión arterial se entiende circunstancias que mediante técnicas estadísticas se ha mostrado de que aumenta la probabilidad de que un individuo presente morbilidad y mortalidad a causa de hipertensión arterial.

Una de las características más importantes de la HTA es su condición de Factor de Riesgo (FR) mayor para enfermedades cardiovasculares.

Los otros tres FR mayores son: DIABETES MELLITUS, HIPERCOLESTEROLEMIA, Y TABAQUISMO.

Aunque la obesidad no se considera como FR mayor, existe evidencia de que tiene una participación importante, ya que produce y acelera el proceso de aterosclerosis y por ende de cardiopatía isquémica (1).

El estudio PROCAM demostró la prevalencia de diversos factores de riesgo en el desarrollo del infarto del miocardio (IM) entre los hombres de 40-65 años de edad, expresada como la frecuencia de infarto en un periodo de 4 años por 1,000 habitantes. Como puede verse, numéricamente, la mayoría de los enfermos que tuvieron infarto de miocardio carecen de factores de riesgo evidente.

La hipertensión (HT) es, estadísticamente, el Factor de Riesgo más frecuente y mientras el riesgo de padecer un infarto de miocardio es muy grande entre los hipertensos, los hiperlipidémicos (HipLip, Hip) y los diabéticos (DM), constituyen numéricamente un pequeño grupo.

Se conoce que la presión arterial tiende a aumentar durante toda la vida, aunque el ritmo de aumento varía a diferentes edades. Se ha observado un incremento de ésta a partir de los 5º años.

El sexo también es un factor de riesgo de la HTA a partir de los 40 años es ligeramente más frecuente en la mujer que en el hombre.

Cuando la pared arterial sufre lesión mecánica (tabaquismo, hipertensión, diabetes mellitus deficiencias nutricionales etc.) se torna susceptible a la formación de placas.

En relación al sexo las mujeres premenopáusicas tienen un nivel de colesterol inferior a los hombres, porque los estrógenos aumentan la actividad de los receptores de lipoproteínas de baja densidad, actividad que puede declinar con el envejecimiento.

La obesidad y la hipertensión son dos factores importantes de riesgo para el sistema cardiovascular. Mientras que la hipertensión aumenta la poscarga del ventrículo izquierdo, la obesidad incrementa el volumen sistólico, y de precarga y como consecuencia, el corazón se adapta con hipertrofia del ventrículo excéntrica. Los hipertensos obesos tienen además un grave peligro de insuficiencia cardíaca congestiva y muerte súbita.

La hipertensión arterial es un problema de salud que involucra a muchos órganos y sistemas incluyendo corazón, riñón y sistema nervioso central.

Como se mencionaba fumar es otro factor que puede aumentar el riesgo cardiovascular mediante numerosos mecanismos patógenos. Se cree que la nicotina es uno de los mayores responsables, pues altera la actividad del sistema nervioso, altera los niveles de catecolaminas circulantes, y aumenta la frecuencia cardíaca, la contractilidad y el consumo de oxígeno, además activa la fosforilisis con aumento de la glicemia, la lipólisis con liberación de ácidos grasos libres y aumenta la agregabilidad plaquetaria.

Estudios de Framingham han demostrado que el abandono del tabaco se asocia con una disminución casi de un 50% de la morbilidad y mortalidad cardiovascular en los varones jóvenes.

En los estudios de la relación con la actividad física en pacientes hipertensos. Es conocido que el aumento del ejercicio se relaciona con una disminución en el número de enfermedades cardiovasculares según observaciones de Framingham. Se plantea que los factores de estilo de vida contribuyen al incremento de la HTA e incluyen a la inactividad entre otros.

La H.T.A. interactúa con otros factores de riesgo importantes de arteriopatía coronaria (AC), la hiperlipidemia y el consumo de cigarrillos, y sus efectos combinados son más que aditivos. Estos datos del estudio de Framingham muestran el riesgo de un hombre de 40 años de padecer una cardiopatía en un periodo de 8 años. Se muestra las cifras en aumento de la presión sistólica en relación con otros factores de riesgo.

Los sujetos con colesterol en sangre normal (185 mg /100 ml) y sin otros factores de riesgo de cardiopatía presentan pequeños aumentos de la probabilidad de padecer una cardiopatía al elevarse la presión arterial, sin embargo, un hombre de 40 años con hiperlipidemia y otros

9

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

factores de riesgo tiene una probabilidad considerablemente mayor de padecer enfermedad coronaria (8).

En resumen, cuando no existen otros factores de riesgo, la posibilidad de padecer una enfermedad coronaria asociada a la hipertensión sólo es de 4%, pero con un aumento similar de la presión arterial y en presencia de hiperlipidemia, intolerancia a la glucosa, consumo de cigarrillos y alteraciones del ECG, el riesgo de padecer una enfermedad coronaria en un periodo de ocho años es del 70%

Hipercolesterolemia.- es uno de los factores de riesgo más estudiado. Los estudios desde el siglo pasado demuestran que las placas ateroscleróticas estaban formadas fundamentalmente de colesterol.

Como se mencionaba la etiopatogenia de la hipertensión primaria no se conoce aún pero se considera actualmente que los factores de riesgo cardiovasculares son posibles condicionantes de la hipertensión arterial.

FIOSIOPATOLOGÍA

Se han postulado dos hipótesis para explicar el proceso fisiopatológico; una es la teoría AUTORREGULADORA y otra la DEFICIENCIA DEL TRANSPORTE DEL SODIO A NIVEL CELULAR, pero el modelo que finalmente prevalecerá puede combinar elementos de ambas teorías.

En los pacientes hipertensos se ha observado un aumento en el gasto cardiaco en forma inicial seguido por un aumento en las resistencias periféricas en forma secundaria. En la hipótesis del transporte de sodio algunos autores consideran que la retención renal de sodio es un elemento necesario aunque no suficiente para la hipertensión arterial primaria.

Sin duda la dificultad esencial para descubrir los mecanismos responsables de la hipertensión se atribuye a la variedad de sistemas implicados en la regulación de la presión arterial - adrenérgicos -periféricos ó centrales renales hormonales, y vasculares y a la complejidad de las interrelaciones de estos sistemas entre si.

Se define a los individuos con un defecto específico de un órgano responsable de la hipertensión como de hipertensión secundaria. Por el contrario los individuos con alteraciones generalizadas ó funcionales que producen hipertensión se definen como hipertensos esenciales.

Como la hipertensión arterial es un trastorno heterogéneo existen variables que modifican su evolución. Así, para un determinado nivel de hipertensión arterial, la probabilidad de sufrir una crisis cardiovascular puede variar en un factor de hasta 20, según existan ó no factores de riesgo asociados. Los datos han demostrado que la hipertensión no tratada se asocia a un acortamiento de vida 10 a 20 años, generalmente relacionados con la aceleración del proceso aterosclerótico. Por tanto en sus formas leves inclusive, si no se trata la hipertensión arterial es una enfermedad progresivamente letal.

La prevalencia de hipertensión arterial es alta en el mundo y ocasiona un número considerable de incapacidades y muertes en la población.

Se conoce que el 90 al 95% de los pacientes hipertensos presentan hipertensión primaria ó esencial,

Los mecanismos reguladores de la presión arterial sistémica.- La presión arterial depende de dos variables hemodinámicas.- Flujo sanguíneo sistémico total (GASTO CARDIACO) Las resistencias establecidas por los vasos sanguíneos y la viscosidad sanguínea (RESISTENCIA PERIFÉRICA). La relación directa de la presión con la magnitud del flujo sanguíneo y la resistencia vascular se expresa claramente en la Ley de POISEUILLE: Tensión arterial media = gasto cardiaco x resistencia periférica. El gasto cardiaco a su vez

depende de dos parámetros: La frecuencia cardiaca y el volumen latido. La mayor parte de las resistencias periféricas depende de las arteriolas (70%), y el resto de las grandes arterias, venas y venúlas.

La importancia del Sistema Nervioso Central (SNC) radica en que controla la actividad del sistema nervioso autónomo periférico (SNP) y la liberación de factores hormonales circulantes; modifica la presión arterial (PA) y la frecuencia cardiaca (FC) en forma aguda, facilitando la homeostasis cardiovascular y respuesta apropiada al medio ambiente (9). La regulación del sistema nervioso simpático (SNS) a nivel de médula espinal reside en neuronas preganglionares de éstas el núcleo intermedio lateral. La actividad de éstos núcleos está controlada por invasión sensitiva de la periferia y proyecciones descendentes del cerebro.

El núcleo del huso solitario (NHS) en el bulbo dorsal es el sitio de los barorreceptores (BR) situado en el seno carotídeo y la aorta. Estas regulan la PA al modificar la actividad del SN y la liberación de vasopresina (VP). El NHS recibe proyecciones de diferentes núcleos reguladores del sistema cardiovascular situado en el SNC. Este núcleo puede modular la función cardiovascular en respuesta a muchas fuentes de información: la importancia de las células localizadas en la región ventrolateral del bulbo es el control del tono vasomotor se manifiesta al introducir por estimulación aumento de la FC y PA la liberación de catecolaminas de médula suprarrenal y liberación de VP de la neurohipófisis. La disminución de actividad de estas neuronas causa hipotensión arterial. PROTUBERANCIA Y MESENCEFALO.- El estímulo del hipotálamo, limbo y médula espinal incrementan la FC y PA y parece ser responsable del comportamiento y respuesta cardiovascular en la reacción de defensa y presumiblemente importante en la hipertensión inducida por estrés. HIPOTALAMO.- En este reciben información sensitiva cardiovascular y ocasiona incremento o disminución de la FC gasto cardiaco y PA. El estímulo del núcleo ventrolateral inducen a aumento de PA FC y resistencia periférica. NEUROPEPTIDOS.- probablemente actúan como neurotransmisores a nivel del SNC pueden ayudar a regular la PA actividad cardiovascular, sueño, sed, respuesta a tensión emocional, etc. SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA.- a pesar de la teoría sobre el sodio y el calcio son atractivas para explicar la génesis de la hipertensión esencial no han sido comprobadas. Merecen atención otros mecanismos en especial el de renina-angiotensina aldosterona (9).

La renina es sintetizada principalmente en las células yuxtaglomerulares y es secretada en forma activa e inactiva. La liberación de la renina puede ser estimulada por cuando menos cinco mecanismos: 1) presión dentro de la arteriola aferente renal (es el mecanismo barorreceptor) 2) La concentración de sodio ó cloruro dentro de la mácula densa 3) estimulación de los nervios simpáticos renales 4) angiotensina II circulante y 5) concentración plasmática de electrolitos.

La función de renina inactiva ejerce efectos cardiotrópicos. También se halla presente en grandes cantidades en el ovario en donde interviene en la función reproductora. La forma activa de la renina actúa como enzima proteolítica, desdoblando una proteína sustrato para liberar el decapeptido angiotensina I.

Luego esta prohormona inactiva se convierte en un octapéptido potente, la hormona angiotensina II, gracias a la enzima convertidora. La angiotensina II ejerce dos acciones principales 1) control de la presión arterial a través de la constricción de los vasos arteriales y 2) control del volumen de agua corporal al aumentar la retención renal de sal y agua. La angiotensina puede provocar hipertensión al ejercer un efecto directo sobre el transporte de sodio.

Los incrementos en renina-angiotensina son directamente responsables de la hipertensión renovascular y se asocia con otras enfermedades hipertensivas. Las concentraciones inapropiadamente elevadas de angiotensina pueden ser uno de los elementos que ponen en actividad la patogenia de la hipertensión primaria (esencial).

Los valores de Renina en la hipertensión esencial son bajos en casi 30, normales en 60 y elevados en 10 porciento.

Influencia de la renina en la hipertensión esencial.- Es probable que el servomecanismo negativo normal entre presión arterial y liberación de renina sea imperfecto en la hipertensión, lo que da por resultado elevación inapropiada de los valores de renina, lo que puede contribuir a la hipertensión.

En los estudios de Hollenberg casi 50% de los pacientes con cifras normales ó elevadas de P.R.A. , tuvieron valores elevados y fijos de angiotensina II en los tejidos , los cuales pueden haber sido responsables de la hipertensión , por otra parte los valores bajos de renina parecen ser más apropiados en hipertensión primaria pueden deberse al aumento en la sensibilidad a la angiotensina por parte de los receptores corticosuprarrenales, de tal manera que se requiere menor cantidad de angiotensina (y por tanto de renina) para mantener el volumen circulante .

No hay pues una definición clara de la influencia renina-angiotensina en la hipertensión esencial (9).

Los fármacos que inhiben la actividad de este mecanismo, específicamente los inhibidores de la enzima convertidora, hacen que disminuya la presión arterial en cerca del 50% de los pacientes con hipertensión primaria, lo que indica una importancia patógena específica de renina-angiotensina.

En pacientes hipertensos existe una leve deficiencia de II -hidroxilasa, enzima suprarrenal, en asociación con valores aumentados de desoxicorticosterona y desoxicortisol, pero falta comprobar estos datos.

Un estudio retrospectivo en hipertensos con renina baja no sufrieron infarto al miocardio ni apoplejía en un periodo de siete años de vigilancia médica, mientras que 11 por ciento de los que tuvieron renina en concentración normal y 14% con valores elevados de renina experimentaron complicaciones cardiovasculares.

En concordancia con la presumible expansión de volumen, los hipertensos esenciales con renina baja presentan un mayor descenso de la presión arterial con el tratamiento diurético. Anitschkow y cols. en Rusia declaró que el colesterol era un componente fundamental para que se presentara aterosclerosis .

El porcentaje de calorías consumidas provenientes de grasas saturadas y por lo tanto la concentración de colesterol sérico, muestran una correlación entre proporción de calorías derivadas de grasas saturadas y valores de colesterol en suero y la gravedad de la aterosclerosis coronaria.

En cada uno de los estudios epidemiológicos más importantes realizados hasta la fecha se encuentra una correlación significativa entre concentración de colesterol y riesgo de enfermedad coronaria.

La hipercolesterolemia se definió como uno de los tres factores de riesgo fundamentales, en el estudio de Framingham, cuanto más temprana era la edad en que se demostraba la hipercolesterolemia mayor riesgo había de que se presentara enfermedad coronaria

Se sabe que las sociedades en las que los valores están por debajo de 150 mg/ml y en las que las del colesterol LDL son muy bajos es rarísimo observar aterosclerosis.

En varios estudios se ha descubierto que el reducir el colesterol hay una disminución concomitante de riesgo (10).

En el estudio de la Organización Mundial de Salud un grupo de varones europeos con hipercolesterolemia entre ligera y moderada sometidos al azar a tratamiento con placebo o con clofibrato. En los varones con hipercolesterolemia moderada, el clofibrato disminuyó valores de colesterol en cerca del 10% y la frecuencia de infartos miocárdicos cerca de 20%. sin embargo se observó mortalidad elevada en el grupo de pacientes tratados con clofibrato , de ahí la recomendación de no usarse en forma ordinaria .

El estudio de Oslo fue de prevención primaria, en él la intervención consistió en disminuir el colesterol mediante dieta. Hubo una reducción mayor a 13% en los valores de colesterol en el grupo tratado, la frecuencia de infarto se redujo en 42%, la mortalidad de enfermedad coronaria disminuyó en un 56%.

Otro estudio de prevención primaria a gran escala se conoce como Multiple-Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) el tratamiento consistió en una dieta especial para disminuir el colesterol plasmático, insistir en que dejaran de fumar y en tratar la hipertensión arterial con dieta y medicamentos. Los datos obtenidos en más de 300000 sujetos muestran una relación continua entre concentración de colesterol en suero y mortalidad por enfermedad coronaria.

En los estudios analizados, una reducción del colesterol en promedio de 10% por dos años disminuía CAD alrededor de 16%

HIPERTRIGLICERIDEMIA.

Se sigue discutiendo si la hipertrigliceridemia es un factor de riesgo independiente.

En estudios de Framingham si se demuestra que la concentración de triglicéridos en suero es un factor de riesgo independiente en las mujeres.

Se considera valores de triglicéridos límites de 200 y 250 mgs/100 ml.

La hipertrigliceridemia es la marca fundamental del tipo III de hiperlipoproteinemia ó disbeta lipoproteinemia, que suele acompañarse de hiperuricemia.

La indicación médica para tratar la hipertrigliceridemia es quizá es que indica la presencia de otros trastornos metabólicos.

Al disminuir el colesterol y LDL se disminuye la velocidad del avance de aterosclerosis.

En la conferencia sobre el colesterol en los National Institutes of Health (NIH) concluyeron "más allá de cualquier duda de establecer que al disminuir los valores patológicos de colesterol en sangre (en especial concentraciones sanguíneas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) disminuía el riesgo recomiendan tratar a los individuos con cifras de colesterol en sangre por encima del 75avo percentil (valores superiores al 25%)."

EDAD	RIESGO MODERADO (75 avo percentil)	RIESGO ELEVADO (90º Percentil)
20-29	200-220 mg dl	220-240 mg dl
30-39	220-240 mg dl	240-260 mg dl
mayor de 40	240-260 mg dl	mayor de 260 mg dl

Para las edades de 20 a 29 años se consideran valores de 200 y 22º mg por 100 ml.

En la estrategia dirigida a la población en general se necesitaría un esfuerzo nacional para educar a los adultos y niños para que se hagan los cambios necesarios en su dieta.

Los niños con riesgo elevado como en la familia con historia clínica de "ataque cardiaco", en edad temprana, hipertensión arterial, diabetes sacarina e hiperlipidemia deben someterse a estudio en edad temprana para determinar su concentración de colesterol.

LIPOPROTEINAS.

Los lípidos plasmáticos más importantes incluyendo colesterol éster de colesterol

Triglicéridos y fosfolípidos. Ninguno de ellos es soluble en agua y no circulan libres en sangre.

Los lípidos y las apolipoproteínas circulan en la sangre en forma de complejos macromoleculares llamados LIPOPROTEINAS.

Una partícula de lipoproteína consta de una gota central de lípidos neutros (o Binsolubles en agua) formados fundamentalmente por triglicéridos y ésteres de colesterol y una capa superficial formada por fosfolípidos y cantidades menores de colesterol libre.

La estructura típica de una lipoproteína plasmática consta de una partícula esférica en que los lípidos insolubles en agua y no polares (en especial los triglicéridos y el éster de colesterol) están protegidos por una capa superficial de fosfolípidos y apolipoproteínas. El colesterol no esterificado ocupa una posición intermedia entre la capa superficial de lipoproteínas y fosfolípidos y el núcleo central de lípidos neutros. Fig. 1.

METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEÍNAS

Los quilomicrones son las lipoproteínas de mayor tamaño y se originan en el intestino; están formados fundamentalmente de triglicéridos, y sirven para transportar triglicéridos y colesterol de la dieta. Su función fundamental consiste en transportar triglicéridos y colesterol de proveniencia exógena desde la luz intestinal hasta los sitios de metabolismo o de depósito.

La grasa de la dieta se metaboliza hasta convertirse en ácidos grasos libres y monoglicéridos en la luz intestinal. Los componentes lipídicos, el colesterol y los triglicéridos parcialmente digeridos, penetran en las vellosidades intestinales, en especial en el yeyuno, en donde se reconstruyen y forman triglicéridos. En las células de la pared intestinal, el colesterol se esterifica a éster de colesterol, y fundamentalmente en oleato de colesterol mediante una reacción enzimática catalizada por la aciltransferasa del acilcolesterol.

Los quilomicrones entran en la circulación general por la circulación linfática. En la linfa ó en la sangre se unen las proteínas apoE y apoC; estas proteínas se forman en el hígado y no en el intestino. Las partículas de quilomicrones desaparecen rápidamente de la sangre (10).

La desaparición de los quilomicrones está modulada por la lipasa de las lipoproteínas, con la formación de restos de partículas rica en colesterol, las partículas de quilomicrones desaparecen de la circulación por efecto de un receptor que se encuentra en la superficie de las células hepáticas.

El colesterol de la dieta se acumula en el hígado por un proceso de endocitosis mediada por el receptor apoE.

La presencia de quilomicrones en ayunas en el plasma es anormal. Los quilomicrones representan uno de los criterios para el diagnóstico de la hiperlipoproteinemia de tipo I y tipo V.

LIPOPROTEÍNAS de muy baja densidad (VLDL). Se producen por procesos endógenos en el hígado. El triglicérido es el lípido predominante, pero también hay colesterol éster de colesterol y fosfolípidos. La síntesis de VLDL aumentan en la obesidad, abuso alcohólico y diabetes sacarina. La función de la VLDL es la de transportar colesterol y triglicéridos producidas por vía endógena en el hígado, a los sitios en donde se utilizan.

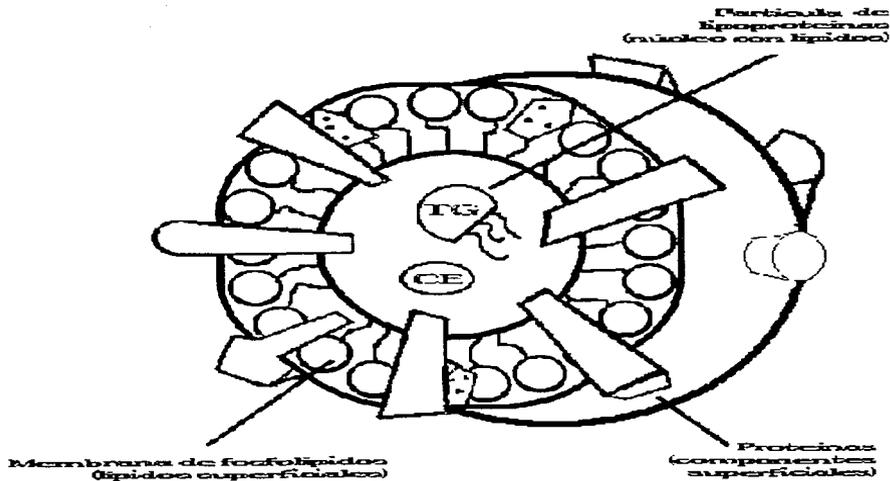
LIPOPROTEÍNAS DE DENSIDAD INTERMEDIA (IDL). Estas lipoproteínas se forman por el metabolismo de VLDL. HDL constituyen un reservorio de apoE y apoC, que se unen a VLDL antes de su metabolismo. El resto se convierte en LDL. Las IDL presentan un contenido elevado de colesterol y migran hacia la región beta en la electroforesis. Se supone que una elevación de IDL predispone enfermedades coronaria y vascular periférica precoces.

LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD (LDL). Son los componentes plasmáticos más importantes para el transporte del colesterol.

Entre la tercera parte y tres cuartas partes de LDL se eliminan por receptores B-E en el hígado.

Después de su unión las LDL se metabolizan.

En más de 80% de los pacientes con colesterol elevado no existe hipercolesterolemia determinada en forma monogénica sino que presentan una hipercolesterolemia poligénica.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Por lo tanto es muy poco frecuente una elevación de LDL debida a defecto primario de receptores.

LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD (HDL). Se producen en el hígado y en el intestino por metabolismo periférico de quilomicrones y VLDL. Contienen en peso cerca de 30% de colesterol, 45% de proteínas y 25% fofolipidos y una pequeña cantidad de triglicéridos. Las HDL sirven de reservorio de apolipoproteínas.

Las HDL sirven de fuente de colesterol para los tejidos endocrinos como corteza suprarrenal, ovario y testículos.

En el estudio de Framingham que incluyó individuos de mayor edad, el colesterol HDL se volvió un índice más importante de enfermedad coronaria en comparación con el colesterol total.

Tabaquismo. - Se sabe que el tabaquismo es el factor de riesgo cardiovascular de más fácil prevención. La probabilidad de una cardiopatía isquémica en varones fumadores es cercana a 2.4 y 3 veces mayor que en los no fumadores. El riesgo de los fumadores de cigarrillos y de pipa puede ser menor que el de los fumadores de cigarrillo (12).

Acerca del tabaquismo sabemos lo siguiente: 1) cerca de 50 millones de norteamericanos fuman de manera regular, 2) El número de muchachas adolescentes que empiezan a fumar ha aumentado.

Los efectos principales del tabaquismo sobre el aparato cardiovascular son: - estimulación del sistema nervioso simpático por la nicotina
desplazamiento del oxígeno en la hemoglobina por parte del monóxido de carbono.

reacción inmunológica inducida en la pared de los vasos, relacionada con algún constitutivo del humo y un eventual aumento en la adhesividad de las plaquetas.

La frecuencia de infarto miocárdico y la mortalidad por enfermedad cardíaca aumentó progresivamente con el número de cigarrillos fumados, y la frecuencia de muerte súbita es más elevada en fumadores que en no fumadores.

Los individuos que dejan de fumar presentan una frecuencia menor tanto de infarto como de enfermedad coronaria (10).

Las enfermedades vasculares periféricas se agravan de manera especial por el tabaquismo, probablemente por disminución en el aporte de oxígeno a los tejidos, lo que causa una desaturación de hemoglobina por parte del monóxido de carbono. El tabaquismo disminuye HDL y aumenta el riesgo de infarto miocárdico y de cardiopatía isquémica en mujeres que usan anticonceptivos ingeribles. El riesgo de enfermedad vascular cerebral está aumentado en cerca de una y media veces en los fumadores.

El factor más importante por el que los adolescentes empiezan a fumar es seguir el ejemplo de sus compañeros. Los estudios de Schacter, muestran que la nicotina produce hábito en los fumadores. En promedio se absorben entre 50 y 150 mg de nicotina por el pulmón y la mucosa bucal con cada bocanada de humo, o cerca de 1 a 2 mg por cigarrillo. El fumador consuetudinario necesita de nicotina cada 20 o 30 minutos durante el día para evitar síntomas de abstinencia.

Los individuos que fuman más de 25 cigarrillos al día presentan menores cifras de HDL y mayores de VLDL y de triglicéridos en comparación con los no fumadores.

DIABETES MELLITUS

Los mismos factores de riesgo que valen para los sujetos normales, también se aplican para los diabéticos, quienes son más susceptibles a enfermedades tanto de la macrocirculación como de la microcirculación. Los mecanismos protectores contra enfermedad coronaria no actúan en la diabetes tipo I. Existe una relación positiva entre diabetes y los siguientes trastornos: hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, y valores bajos de LDH (12).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTRÉS Y TIPO DE PERSONALIDAD.- Aparte de un tipo de estrés llamado trastorno emocional crónico, existe un segundo tipo de factor psicosocial relacionado se le ha dado el nombre de personalidad de comportamiento tipo A, ésta se caracteriza por una actitud muy competitiva, ambiciosa e impaciente, las cuales se encuentran en una lucha constante con su ambiente. La personalidad de tipo B por otra parte se considera más pasiva y menos alterada por el estrés ambiental.

Es de suponer que el aumento en la presión arterial se debe a una respuesta adrenérgica aumentada.

SEDENTARISMO. - El nivel de ejercicio necesario para disminuir los factores de riesgo en los pacientes no se ha establecido, sin embargo si individuos sedentarios se someten a un programa físico moderado, es posible obtener una disminución considerable en el riesgo cardiovascular(12).

OBESIDAD.- Así como sucede con otro muchos factores de riesgo se desconoce el papel preciso de la obesidad como factor de riesgo.

En un estudio Hubert y cols., observaron que la obesidad era un factor de riesgo independiente, en especial para las mujeres .

Kromhout y Coulander concluyeron que en una población general de varones de edad mediana, el consumo energético en relación con el peso corporal es el factor más relacionado con la enfermedad coronaria. En general por tanto un consumo elevado de grasas saturadas y colesterol, un consumo de grasas polinsaturadas y un consumo bajo en fibra aumenta el riesgo de enfermedad coronaria.

Hay evidencias de asociación entre el peso y la presión arterial, tanto en estudios transversos como longitudinales y prospectivos. La mayor parte de las veces se reportan de 2 a 6 veces el riesgo de desarrollar hipertensión. La proporción de hipertensos en quienes se atribuye la hipertensión a la obesidad es de 30 a 65% en las poblaciones Occidentales.

En los estudios de regresión multivariada se muestra una elevación de 23mm Hg para la sistólica y de 1 a 3 mm para la diastólica por cada 10 kg. de incremento en el peso corporal.

HISTORIA FAMILIAR Y ANTECEDENTES FAMILIARES -Estudios clínicos y epidemiológicos indican que hay familias propensas a la enfermedad coronaria. He aquí los factores de riesgo observables: colesterol, lipoproteínas, hipertensión arterial, diabetes y obesidad.

En estudios de Feinleb indicó que factores genéticos y ambientales suelen estar interconectados entre sí. Por ejemplo una predisposición genética a la hipertensión arterial ó a la hipercolesterolemia puede determinarse por el consumo de sal, grasas saturadas y calorías en la población general (13).

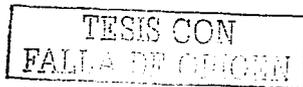
EFFECTOS DE LA HIPERTENSIÓN

EFFECTOS SOBRE EL CORAZÓN

Los pacientes hipertensos mueren prematuramente siendo la causa más frecuente la afectación cardíaca.- la compensación cardíaca de la excesiva sobrecarga impuesta por el incremento de la presión arterial sistémica se logra al principio mediante la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, caracterizada por aumento del espesor de la pared ventricular. Al final se deteriora la función de esta cámara y la cavidad 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.

EFFECTOS NEUROLÓGICOS

Los efectos neurológicos de la hipertensión de larga duración pueden dividirse en retinianos y del sistema nervioso central. Siendo la retina el único tejido en el que se puede examinar



directamente a las arterias y arteriolas, la exploración oftalmológica repetida proporciona oportunidad de observar el progreso de los efectos vasculares de la hipertensión. La clasificación de Keith-Wagener-Barker de los cambios retinianos en la hipertensión constituye un método simple y excelente para la evaluación seriada de los pacientes hipertensos. 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, exudados, y edema de papila. Esas lesiones producen escotomas, visión borrosa e incluso ceguera. Las lesiones hipertensivas pueden desarrollarse en una forma aguda y si el tratamiento produce una reducción significativa de la presión arterial, pueden mostrar una resolución rápida.

En los pacientes con hipertensión también es frecuente la disfunción del sistema nervioso central. Cefaleas occipitales más frecuentes por la mañana, son uno de los síntomas más notables de la hipertensión, inestabilidad, vértigo, tinnitus, pero la manifestación más grave se debe a la oclusión vascular, hemorragias o encefalopatías. La patogenia del infarto cerebral es secundaria 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.

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA.- consiste en el siguiente complejo sintomático: hipertensión grave, alteraciones de la conciencia, aumento de la presión intracraneana, retinopatía con edema de papila y convulsiones. No se conoce bien su patogenia pero probablemente no está en relación con espasmo arteriolar, ni con edema cerebral.

EFFECTOS RENALES

Las lesiones ateroscleróticas de las arteriolas aferentes y eferentes y de los ovillos glomerulares, son las lesiones vasculares más frecuentes en la hipertensión y causan disminución de la tasa de filtración y disfunción tubular. En las lesiones glomerulares se producen proteinuria y hematuria microscópica y aproximadamente el 10% de las muertes por hipertensión, se deben a insuficiencia renal. En estos pacientes sólo las pérdidas de sangre son renales, sino también por epistaxis, hemoptisis y metrorragias

EFFECTOS DELA HIPERTENSION SOBRE EL OJO.

En 1939, Keith, Wegner y Baker describieron las alteraciones vasculares del fondo de ojo en los enfermos hipertensos y en los ateroscleróticos. La retinopatía en ambos grupos tiene una clasificación que es una de las más antiguas aunque con fines más de pronóstico, Comprende cuatro grupos:

Grado I.-Estrechamiento de la luz arteriolar

Grado II.-esclerosis de la adventicia y engrosamiento de la pared arteriolar, que se manifiesta como un pellizcamiento arteriovenoso.

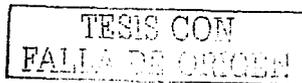
Grado III.- Rotura de los pequeños vasos con hipertensión progresiva, que se aprecia en forma de hemorragia y exudado.

Grado IV.- Este incluye también edema de papila.

Una de las aportaciones más brillantes de la oftalmología mexicana constituye el trabajo de un hombre que dedicó buena parte de su vida al estudio del fondo de ojo en enfermos hipertensos. El llegó a constituir una clasificación adelantada a su época. Este hombre es el doctor Magin Puig-Solanes.

Se entiende mejor la retinopatía hipertensiva, desde el punto de vista fundoscópico, en función a su clasificación.

La clasificación de Scheie, publicada en 1953. En ella se clasifican los cambios hipertensivos y arterioesclerosos en cinco estadios, resultaba complicado situar a un paciente entre el estadio II y III, y el estadio I (14).



En tiempos recientes (1991), Tso, MOM, Abrams GW y Jampol LM publicaron una clasificación bajo el título Hypertensive retinopathy, choroidopathy, and optic neuropathy: A clinical and pathophysiological approach to classification.

1.- Coroidopatía hipertensiva

2.-Retinopatía hipertensiva.

- a) Fase vasoconstrictiva.
- b) Fase esclerótica.
- c) Fase exudativa.
- d) Complicaciones de la fase esclerótica.

3.-Neropatía óptica hipertensiva.

- a) edema del disco óptico
- b) atrofia óptica
- c) neuropatía óptica isquémica.

En la revisión del doctor Puig-Solanes, la que casi a 50 años de su publicación tiene una vigencia inamovible. Establece que las alteraciones del fondo de ojo de los hipertensos arteriales son:

- a) **Angiopatías retinianas** solo existen alteraciones en los vasos sanguíneos.
Angiotonia.- existe un estrechamiento uniforme de las arteriolas HTA poco antigua y poco activa.
Angioespasmo.-hay constricciones localizadas de las arteriolas. HTA activa, poco antigua.
Angioesclerosis.- hay aumento del reflejo arterial, compresión de los cruces arterio-venosos, arteriolas en hilos de plata ó de cobre. HTA antigua (poco activa).
- b) **Retinopatías ó retinosis.**
Angiotónica.- además de los cambios vasculares angiotónicos encontramos hemorragias retinianas.
Angioespástica.- junto a los cambios angiotónicos, hay lesiones "edematosas" de la retina.
Angioesclerosa.- además de los cambios angioesclerosos, encontramos lesiones "no edematosas" de la retina y hemorragias.
- c) **Neurorretinopatía**
Angioespástica.- además de cambios angioespásticos hay congestión y edema de la papila.
Angioesclerosa además hay atrofia de la papila óptica.
Como un último grupo Puig-Solanes menciona que pueden existir cuadros Oftalmoscópicos mixtos.

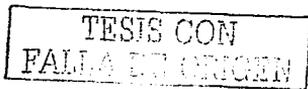
En base a la observación de más de 300 enfermos hipertensos del Instituto Nacional de Cardiología, el doctor Puig-Solanes asegura que un hipertenso recorre teóricamente y en forma sucesiva los tres tipos de alteraciones.

Lo único que le faltó a Puig-Solanes para que su clasificación fuera totalmente completa fue incluir los cambios coroides (coroidopatía hipertensiva)

Siguiendo las ideas del Dr Puig-solanes señalaremos los datos oftalmoscópicos que deben tomarse en cuenta las siguientes modificaciones:

Calibre.- estrechamientos uniformes, estrechamiento localizado (constricción).
Color.- aumento del brillo y anchura del reflejo luminoso. Arterias en alambre de cobre (café oscuro) arterias en alambre de plata (blanquecino).

Pared vascular.- manguitos perivasculares, envainamientos, placas refringentes en la pared.
Corriente.- Interrupción parcial, interrupción total.



Vénulas.

Calibre.- ensanchamientos.

Pared.- envainamientos.

Cruces arteriovenosas (normalmente visibles un vaso a través del otro, sin comprimirse).

Signo de Salus.- compresión de la vena

Signo de Gonn.- compresión y ocultamiento de la vena.

Signo de Oatman.- visibilidad de las dos paredes vasculares superpuestas como finas estrias.

Retina

Edema hemorragias - exudados, algodunosos ó cottonosos (como manchas de algodón), cereos ó lardáceos (como gotas de cera).

Desprendimiento "exudativo de la retina"

Disco óptico - edema, atrofia.

Vitreo hemorragia proliferaciones.

Por lo expuesto es absoluta la necesidad que tiene el clínico y médico general, de apoyarse en los datos del fondo ocular, si desea una guía clara de evolución, pronóstico y control terapéutico en todos sus casos de hipertensión arterial cualquiera que sea su origen.

DIAGNÓSTICO

La valoración del paciente hipertenso tiene tres objetivos principales, a saber:

Es necesario determinar el efecto de la lesión orgánica en los órganos más vulnerables como son: ojo, corazón y riñón, descubrir alguna causa que se pueda tratar y definir y cuando sea posible reducir los factores que causan un alto riesgo de enfermedad cardiovascular.

La información importante en relación a estos tres factores puede derivarse del interrogatorio, examen físico y las investigaciones de laboratorio.

GRADO DE LESIÓN ORGÁNICA.- Los pacientes con hipertensión grave pueden acudir al médico con síntomas, si bien la mayoría de los pacientes que sufren hipertensión leve ó moderada no tienen molestias en relación directa con la enfermedad. Algunos síntomas comunes son cefalea, disnea, vahídos y visión borrosa.

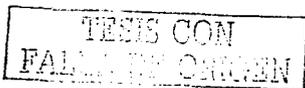
El examen clínico se enfoca sobre todo al sistema cardiovascular y encéfalo. Los pacientes con hipertensión grave suelen tener un latido apical que está desplazado a la izquierda y que es fuerte y duradero, pueden tener pulsos alterno ó insuficiencia cardiaca congestiva con aumento de la presión venosa yugular y edema periférico.

Es importante palpar los pulsos arteriales principales, como los femorales, tibiales posteriores y pedios, y a la vez los pulsos femorales y humerales. Deberá auscultarse la carótida en el ángulo del maxilar inferior, la renal inmediatamente por arriba y más o menos 5 cm. Al lado del ombligo y la femoral en el arco crural.

Es esencial el examen cuidadoso de la retina y deberá hacerse en un cuarto oscuro, si es posible con las pupilas dilatadas. Se inspeccionará con cuidado el borde y color del disco, y se verificará la existencia de una cúpula óptica normal, se tomará nota del calibre de las arterias. Vigilar si hay manchas de algodón, hemorragias en forma de llama, exudados duros. Es útil la clasificación de Keth-Wagner -Barker de los cambios fundoscópicos.

Las investigaciones más importantes que tienen por objeto valorar la lesión orgánica son el electrocardiograma la radiografía de tórax.

INVESTIGACIÓN DE LABORATORIO.- estudios básicos.- El estado renal, se valora por la presencia de proteína, sangre y glucosa en la orina y midiendo la creatinina y el nitrógeno uréico (BUN) en sangre. Es útil la cifra de glucemia, tanto por la asociación de diabetes mellitus con la arterioesclerosis acelerada, como con el hiperaldosteronismo. También se puede investigar la posibilidad de hipercalcemia, es útil la determinación del ácido úrico sérico debido al incremento de la incidencia de hiperuricemia en los pacientes con



hipertensión renal y esencial y porque posteriormente puede elevarse a consecuencia del tratamiento diurético.

Hay que determinar el colesterol y triglicéridos séricos para tratar de identificar otros factores que predisponen al desarrollo de arteriosclerosis.

Estudios secundarios.- cuando la historia clínica puede sugerir una causa poco frecuente de hipertensión e indicar la necesidad de estudios especiales. Por ejemplo el comienzo brusco de la hipertensión de cualquier grado antes de los 25 años ó después de los 50 indica la necesidad de pruebas de laboratorio para descartar la hipertensión vascular renal y el feocromocitoma. También están indicados los estudios especiales para la hipertensión secundaria cuando fracasa el tratamiento farmacológico inicial.

Al valorar un paciente con hipertensión, LA HISTORIA CLÍNICA, la exploración física y las determinaciones de laboratorio se deben encaminar hacia: 1) Tratar de descubrir causa secundaria de hipertensión que sea corregible. 2) Establecer un pretratamiento básico. 3) Valorar los factores que pueden influir sobre el tratamiento. 4) Determinar si existen otros factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular arterioesclerótica.

SINTOMAS Y SIGNOS.- La mayoría de los pacientes con hipertensión, no tienen síntomas específicos referibles a su presión arterial y solo se identifica en el curso de una exploración física. Los síntomas que hacen que el paciente acuda al médico, pertenecen a tres categorías. 1) La elevación de la presión arterial. 2) Vasculopatía hipertensiva. 3) Causas subyacentes.

La cefalea sólo es característica de la hipertensión grave, de localización occipital aparece cuando el paciente despierta por la mañana y remite en forma espontánea al cabo de una hora, otros posibles síntomas son: mareo, palpitaciones, fatigabilidad. Los atribuibles a vasculopatía son: Epistaxis, hematuria, vision borrosa, angina, disnea por insuficiencia cardíaca.

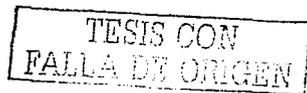
VALORACIÓN CLÍNICA.- Una importante historia familiar de hipertensión, junto al hallazgo de elevaciones intermitentes de la presión arterial en el pasado, favorecen el diagnóstico de hipertensión esencial. La hipertensión secundaria suele aparecer antes de los 35 años ó después de los 55 años. Es importante la historia del uso de esteroides, o estrógenos. Ciertos aspectos de la historia pueden orientar si la vasculopatía ha progresado, entre estos están la angina y los síntomas de insuficiencia vascular cerebral, de insuficiencia cardíaca congestiva.

DIAGNÓSTICO DE HIPERLIPOPROTEINEMIA.

El primer paso para estudiar a los pacientes con sospecha de hiperlipoproteinemia consiste en determinar con precisión las concentraciones de lipoproteínas en plasma. La determinación del colesterol puede llevarse a cabo en sujetos que no estén en ayunas. Si el valor del colesterol es superior 200 mg/ 100 mls. La determinación debe repetirse. En la muestra de sangre tomada en ayunas, hay que medir colesterol, HDL y triglicéridos. El colesterol LDL luego se calcula mediante una fórmula, a menos que el paciente presente una hipertrigliceridemia grave (triglicéridos superiores a 400mg./ 100ml.).

HDL se determina al medir el colesterol que se encuentra en solución, después de precipitar las lipoproteínas que contiene apoE, VLDL, IDL, y LDL. (IDL se incluye con VLDL). El colesterol LDL se calcula mediante la fórmula:

$$LDL = \text{Colesterol total} - HDL - \text{Triglicéridos}$$



TRATAMIENTO TRATAMIENTO DE LAS HIPERLIPOPROTEINEMIAS

Una cuidadosa historia dietética.

Tratar enfermedades primarias como diabetes sacarina, hipotiroidismo, obstrucción biliar, síndrome nefrótico o una enfermedad hepática.

Los medicamentos de empleo común que aumentan el colesterol, LDL triglicéridos y VLDL incluye los diuréticos tiazídicos y los beta bloqueadores. Los estrógenos tienden a elevar las concentraciones de colesterol HDL y de triglicéridos.

TRATAMIENTO DIETÉTICO

La disminución de peso y un ejercicio físico moderado sirve para disminuir los valores de colesterol en sangre

En términos generales para relacionar los riesgos coronarios: LDL superior a 170mg./100ml., bajo riesgo = colesterol LDL inferior a 100mg./100ml, por lo que deben formar parte del tratamiento.

La American Heart Association ideó un método dietético progresivo para pacientes con hiperlipidemia y para las personas que quieren evitar una enfermedad coronaria.

La Fase I.- dieta recomendada para la población en general a fin de prevenir la enfermedad. La cantidad de calorías se basa en lograr y conservar el peso corporal ideal.

El porcentaje total de calorías proveniente de grasas no debe ser superior a 30.

El consumo diario de colesterol también se basa en el consumo total de calorías, pero no debe ser superior a 100mg./1000kcal. De energía y en promedio debe de ser de 250 a 300 mg./día para una dieta de 2500 a 3000 calorías.

Las grasas poliinsaturadas hacen que disminuya el colesterol sérico conforme se consumen en sustitución de las grasas saturadas.

El consumo del alcohol debe limitarse a 2 onzas por día en personas con hipertrigliceridemia. Los aceites de pescado son ricos en ácido eicosapentaenoico, una grasa insaturada omega-3 que sustituye al ácido araquidónico en la membrana de las plaquetas.

Los pescados que contienen ácidos grasos omega-3 incluyen al salmón (en todas sus variedades), macarelas, truchas arcoiris, sardinas, pescado blanco de lago, pez sable, aleta azul y atún albacora.

El efecto más importante de los ácidos grasos omega-3 sobre los lípidos en plasma consiste en una reducción de la concentración de triglicéridos y de VLDL.

Debe recordarse que cuando se administra aceite de hígado de pescado se puede obtener concentraciones tóxicas de vitamina A, si se usa una dosis muy elevada.

En la actualidad los ácidos grasos omega-3 se recomiendan para la prevención de la enfermedad coronaria. En dosis mas o menos bajas de 3 a 5 mg./día, su efecto fundamental lo ejerce sobre las plaquetas de la sangre y el metabolismo eicosanoideo. Recomendamos aumentar el consumo dietético de aceite de pescado de agua fría como el salmón que tiene un contenido elevado de ácidos grasos omega-3. Este pescado deberá incluirse en la dieta por un mínimo de dos veces por semana.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico de los trastornos de los lípidos no deben emplearse hasta haber establecido un diagnóstico preciso y haber hecho un esfuerzo máximo con métodos dietéticos. El tratamiento dietético es lo principal del tratamiento; hay que hacer todos los esfuerzos posibles para disminuir los valores de lípidos elevados mediante métodos no farmacológicos. También deben identificarse y tratarse las causas secundarias de hiperlipidemia. Si estas medidas fallan, entonces debe iniciarse el tratamiento farmacológico.

El tratamiento de las hiperlipoproteinemias recomienda que los pacientes con colesterol LDL superior a 75avo. Percentil se sometan a una dieta y los que tienen valores de colesterol por no disminuyen por debajo de 200ml./100ml. Con la sola dieta sean sometidos al tratamiento dietético y farmacológico.

Para disminuir el colesterol, los autores prefieren un secuestrador de ácidos biliares como es la colestiramina ó el colestipol. El ácido nicotínico debe agregarse si este fármaco no tiene efecto ó si se agrega otro fármaco como gemfibrozil, clofibrato, probucol ó neomicina. La colestiramina y el colestipol son eficaces en la hiperlipoproteinemia de tipo II.

Los secuestradores de ACIDOS BILIARES, son difíciles de administrar debido a sus efectos colaterales y serios problemas de interacción farmacológica. Los efectos colaterales más importante se presentan a nivel de aparato digestivo, medicamentos como la digital, fenobarbital, tiacidas, tiroxina, tetraciclina disminuyen su absorción.

ACIDO NICOTINICO. - es parte del grupo de la vitamina B y se usa en dosis que superan los valores necesarios para que ejerza su acción como vitamina, dosis diarias de 3 a 5 gramos por día es eficaz en todos los tipos de hiperlipoproteinemias exceptuando la de tipo I.

El ácido nicotínico también inhibe la liberación de ácidos grasos por el tejido adiposo.

Los efectos colaterales del ácido nicotínico consisten en rubor cutáneo y síntomas gastrointestinales el rubor y la comezón se pueden controlar tomando el fármaco con los alimentos y junto con aspirina.

El fármaco está contraindicado en pacientes propensos a enfermedades ulcerosas.

Otro problema es tolerancia disminuida a la glucosa, con hiperuricemia.

PROBUCOL. - Es fármaco disminuye tanto la fracción HDL como la LDL. Los efectos colaterales son gastrointestinales la dosis es de 500mgs dos veces al día junto con los alimentos.

GEMFIBROZIL. - disminuye la actividad de la lipasa de las lipoproteínas, los efectos colaterales son náuseas, y trastornos gastrointestinales, aumenta el efecto de los anticoagulantes de la coumadina. La dosis más usual es de 600mgs dos veces al día.

CLOFIBRATO. - Disminuye el colesterol LDL y el de VLDL, se usa fundamentalmente para tratar hiperlipoproteinemias de tipo III y IV. Actúa aumentando la lipasa de las lipoproteínas y la excreción biliar de los esteroides con disminución resultante en los valores de triglicéridos de cerca de 40%. Si los triglicéridos están elevados, el clofibrato hace que aumente la conversión de VLDL a LDL.

TRATAMIENTO ESPECIFICO.

TIPO I. - se da en pacientes de edad pediátrica.- es difícil el tratamiento.

TIPO II. - Tratamiento vigoroso, dieta escrupulosa el mejor fármaco es el secuestrador de ácidos biliares colestiramina.

TIPO III. - Corrección de las causas secundarias ,hiperglucemia. El clofibrato es el ideal,

TIPO IV. - dietético y control de peso corporal, consumo de alcohol al mínimo y control de diabetes sacarina si la existe. Se utiliza el GEMFIBROZIL.

TIPO V. - control de consumo de alcohol y diabetes sacarina evitar estrógenos, ácido nicotínico ó gemfibrozil.

TABAQUISMO

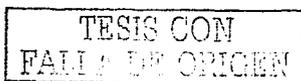
Se sabe que el tabaquismo es el factor de riesgo cardiovascular de más fácil prevención. La probabilidad de cardiopatía isquémica en varones fumadores es cercana a 2.14 veces mayor que en los no fumadores.

Se ha demostrado que, el dejar de fumar se acompaña de una disminución en la mortalidad cardiovascular.

La disminución del riesgo ocurre con rapidez y puede llegar a 50% a los 12 meses después de dejar de fumar. Se han introducido medidas de salud pública para proteger a los no fumadores contra el llamado tabaquismo pasivo, y evitar el consumo disminuyendo la propaganda y aumentando los impuestos.

SEDENTARISMO

Es Bien sabido que con la actividad física se conserva el peso corporal y el tejido muscular, se disminuye la presión arterial y los triglicéridos y se aumentan los valores de colesterol



HDL. Las personas que practican una actividad física regular se sabe que presentan una menor frecuencia de muerte súbita.

Niveles de ejercicio.- El nivel de ejercicio necesario para disminuir los factores de riesgo no se ha establecido, sin embargo si individuos sedentarios se someten a un programa físico moderado, es posible obtener una disminución considerable en el riesgo cardiovascular.

En la práctica para prescribir cierto nivel de ejercicio físico hay que tomar en cuenta el estado físico del paciente y la presencia ó no de enfermedad coronaria. Los pacientes con riesgo elevado de enfermedad coronaria (por Ej. Hipertensos, hipercolesterolémicos, fumadores, diabéticos, y en quienes se sospecha enfermedad coronaria) deben someterse a una prueba de esfuerzo controlada, además de una historia clínica y exploración física cuidadosa. En general, se obtendrá una prueba de esfuerzo en sujetos de edad superior a los 35 años que piensan empezar un programa de actividad física. Uno de los problemas fundamentales es que los individuos sigan el programa de actividad física, ya que la mitad de los que empiezan un programa, al poco tiempo lo abandonan. Todos los pacientes con cardiopatía isquémica conocida deben someterse a una prueba de esfuerzo antes de emprender un programa de ejercicio físico progresivo.

Según se señaló, es de suponer que la actividad física presente efectos benéficos sobre presión arterial, triglicéridos y HDL, en la sangre, sobre la tolerancia a la glucosa y para en control de la obesidad. También es de suponer que el llamado ejercicio aeróbico mejora la función cardiovascular y probablemente disminuya la trombosia.

El médico tiene la última palabra sobre los datos que se deben tomar en cuenta y coincidir con las recomendaciones de la American Heart Association, el U. S. Department of HHS, y el informe del British Joint Working Party. La actividad física regular es parte de un estilo de vida enfocado a disminuir los factores de riesgo y a mantener en un mejor estado la función metabólica del aparato cardiovascular.

En el caso de individuos sedentarios que quieren someterse a un programa de actividad física, hay que repetir una vez más lo importante que es la evaluación cuidadosa por parte del médico, éste ayudará a su paciente a obtener, el máximo de los beneficios con un mínimo de problemas.

OBESIDAD.- Hubert y cols. observaron que la obesidad era un factor de riesgo independiente y significativo de enfermedad coronaria en especial para las mujeres. En todos los pacientes obesos hay que sugerir disminuir el peso.

El consumo energético es importante en regular la grasa corporal y colesterol sérico. En general un consumo elevado de grasas saturadas y de colesterol, un consumo de grasa polinsaturada y un consumo bajo en fibra aumenta el riesgo de enfermedad coronaria.

El tratamiento dietético se orientará a disminuir el peso y lograr el peso corporal ideal. también controlar la hiperlipidemia en caso necesario. Debido a que el comer es un hábito, cambiar el hábito de comer es fundamental para controlar la obesidad, el ejercicio y la actividad física son factores importantes para controlar el peso.

HISTORIA FAMILIAR Y ANTECEDENTES FAMILIARES.

Nufeld y Gombour.- indicaron la importancia de los factores genéticos como determinantes del grado, aparición, evolución y gravedad de la aterosclerosis. Los autores piensan que el componente genético es muy importante para cualquier tratamiento que se piense aplicar, por lo que están a favor, de un tratamiento energético en individuos con riesgos elevados, es decir, someterlos a cuidados especiales.

Se ha dicho que el tratamiento del estrés es importante para la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica y es evidente que se necesitan métodos y definiciones para medir y definir lo que representa un área muy compleja de estudio.

INTOLERANCIA A LA GLUCOSA.

Es extremadamente importante el control de la hipertensión arterial para proteger la microcirculación de los diabéticos, en especial del ojo y del riñón. Se ha dicho que la

formación de LDH glucosilado probablemente es un factor que predispone a enfermedad de la macrocirculación ó aterosclerosis en los diabéticos.

El enfoque de la reducción de los riesgos en los diabéticos debe de llevarse a cabo desde distintos puntos. El control del peso corporal aumenta el control de la glicemia las anomalías de los lípidos deben corregirse mediante la dieta ó con fármacos. El tabaquismo está contraindicado y la hipertensión debe controlarse. También hay que usar fármacos que no afecten de manera adversa el control de la glucosa ó el valor de los lípidos. Los beneficios del control preciso de la glucosa en sangre a largo plazo sobre las complicaciones vasculares de la diabetes, las complicaciones de la micro circulación que afectan a la retina y al riñón disminuyen al mantener concentraciones más normales de glucemia. Al normalizar las cifras de glucosa en sangre en ayunas, también se mejoran las anomalías de los lípidos.

ALCOHOL.- Es bien sabido que un consumo elevado de alcohol es causa importante y previsible de muerte. También, el consumo de más de dos tragos de alcohol al día se acompaña de valores elevados de presión arterial. En algunos estudios se ha sugerido que el consumo moderado de alcohol puede ser beneficioso.

Debido a que el alcohol presenta complicados efectos clínicos y metabólicos y debido a las implicaciones sociales y médicas ligadas al consumo excesivo de alcohol, no se recomienda a los pacientes tomar alcohol como medida preventiva de enfermedad coronaria.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

El objetivo del tratamiento del paciente con hipertensión es reducir la probabilidad de complicaciones cardiovasculares, y el método que se adopte varia según el nivel de la presión arterial y la carga de los FACTORES DE RIESGO asociados. Si la presión arterial es muy alta, ésta es la consideración dominante, y otras pueden postergarse hasta que la presión se haya reducido. Sin embargo en muchos enfermos que tienen solo aumento moderado de la presión. Los factores de riesgo como el tabaquismo, las hiperlipidemias, la intolerancia a la glucosa y la obesidad, son de importancia comparable a la de la presión arterial.

Se requiere de una valoración cuidadosa para decidir qué factores deben recibir mayor atención. El paciente al que se le ordena dejar de fumar, bajar 10 kilos de peso y tomar píldoras para reducir la presión arterial, resulta que la tarea es tan difícil que, terminará por no hacer nada de lo que se le pide. La falta de sujeción a las recomendaciones del médico es la causa más común de fallas en el tratamiento y deben crearse estrategias para tratar de mejorarlo. La relación estrecha entre el paciente y un solo médico es un factor significativo. Las recomendaciones del médico deben ser sencillas e inequívocas.

El régimen farmacológico debe consistir en los menos medicamentos y tabletas como sea posible y evitarán los regímenes que obliguen a tomar dosis durante el periodo de trabajo

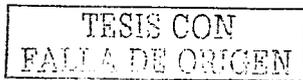
TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL NO FARMACOLÓGICO.

La reducción de la presión arterial por disminución de peso puede alcanzar 2-3 mm de Hg por kg. de peso perdido. La disminución de peso se ha relacionado con una disminución en el volumen sanguíneo circulante y cardiopulmonar, en el retorno venoso, en el gasto cardíaco y en la concentración de norepinefrina sérica. La restricción de ingesta de sal (consumo promedio habitual 70-100 mEq al día. 4-5 grs de NaCl, puede reducir la T. A. diastólica en 7 mm Hg. La reducción del 50% de ingestión de sodio de la dieta aunque solo es eficaz en 50-60% de los pacientes también disminuye la caliuresis por diuréticos.

El efecto de la reducción moderada de peso (5 kgs) contra una restricción moderada de sodio en casi 80 mEq es probablemente similar.

La reducción de peso se recomienda en obesos e hipertensos limitrofes y aquéllos en los que la hipertensión se ha mantenido controlada.

Otros factores modificables son la moderación en el consumo de bebidas alcohólicas (60ml ó menos al día).



Modificación de la ingestión de grasas en la dieta y evitar el tabaquismo.- pues como se menciona con anterioridad todos los efectos adversos que conlleva. Debe prescribirse ejercicio regular (caminar, nadar, andar en bicicleta.) dentro de los límites cardiovasculares del enfermo. Las técnicas de relajación resultan útiles para algunos pacientes (14).

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

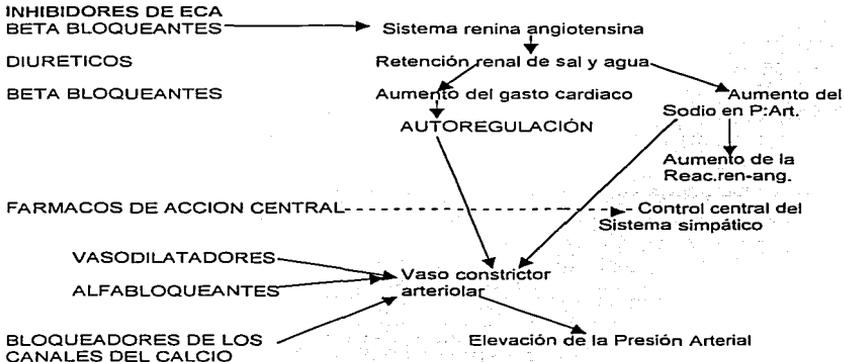
Se reserva para aquéllos paciente con TA que no puede ser mantenida en los límites normales.

La meta inicial del tratamiento antihipertensivo es alcanzar y mantener la TA diastólica menor de 90 mm de Hg sin compromiso renal, cerebral ó miocárdico y sin que existan síntomas secundarios intolerables.

En los últimos años se ha popularizado el tratamiento escalonado de la hipertensión.

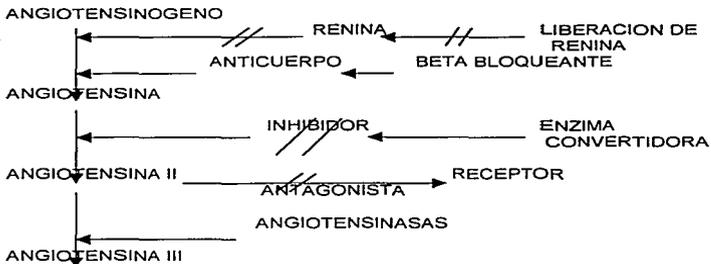
- PASO 1. Tratamiento con un solo fármaco (tiazida ó betabloqueadores) aumentando la dosis hasta lograr un descenso.
- PASO 2. Tratamiento con dos agentes agregando una tiazida ó un fármaco simpaticolítico bloqueador clonidina, metil dopa, prazosina, El captopril ó el enalapril pueden ser otras opciones si hay reacción a los anteriores ó si son ineficaces.
- PASO 3. tratamiento con tres agentes, agregando un vasodilatador (hidralazina minoxidil) el captopril y enalapril pueden ser opciones, los bloqueadores de canales del calcio pueden administrarse como opciones.
- PASO 4. Tratamiento con cuatro fármacos agregando guanetidina, captopril ó enalapril (17)

REPRESENTACION ESQUEMATICA DE LOS MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS QUE TIENEN LUGAR EN LA PARICION DE LA HIPERTENSION, SE INDICAN LOS PUNTOS DE ACCION DE LOS PRINCIPALES TIPOS DE ANTIHIPERTENSIVOS.



Representación esquemática del sistema renina angiotensina.

Se inicia con los puntos de acción de los betabloqueadores y de los inhibidores de la enzima convertidora. La angiotensina es liberada por el hígado y la renina por el riñón.



Generalmente, el primer medicamento de elección en la HTA es un diurético. Aumenta la eliminación de orina y sal del organismo, lo que sirve para bajar la TA tanto por el líquido perdido como porque así disminuye la resistencia al flujo sanguíneo de los vasos del organismo (sin embargo las tiazidas pueden aumentar el nivel de colesterol sanguíneo).

DIURETICOS TIAZIDICOS

Se considera de primera elección, aunque tiene efectos secundarios a largo plazo no despreciables (aumento del ácido úrico en la sangre etc.). Las tiazidas no son eficaces en caso de insuficiencia renal avanzada en este caso se pueden utilizar otras como la furosemida que es diurético de alto techo. No se utilizan para la HTA los diuréticos ahorradores de potasio (19).

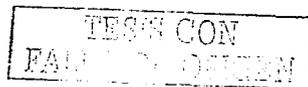
Los efectos colaterales de diuréticos son pocos destaca la hipopotasemia, obliga a tomar suplementos de potasio además de ingesta de frutas ricas en potasio (naranja, plátano).

Indicaciones de los diuréticos:

HTA por exceso de volumen. HTA del anciano, HTA dependiente de la dieta –obesidad, en HTA con insuficiencia cardiaca.

CLASIFICACION DE LOS DIURETICOS.

GRUPO	NOMBRE	DOSIS	VIDA MEDIA
TIAZIDA	Clorotiacida	125-500	6-12 hrs
	Hidrolcorotiacida	12.5-50	12-24 hrs
	Clortalidona	12.5-50	24-48
DIURTEICOS DE ASA	Furosemida	20-480	8-12
AHORRADORES DE POTASIO	Espironolactona	25-100	8-24
	Amilorida	5-10	12-24



BETABLOQUEADORES

Actúan bloqueando muchos efectos de la adrenalina en el cuerpo, en particular el efecto estimulante sobre el corazón. El resultado es que el corazón late más despacio y con menos fuerza.

Efectos de los betabloqueadores en la HTA.

Reduce el gasto cardiaco, reduce el volumen sistólico, reduce la frecuencia cardiaca, inhibe la secreción de renina, poseen efecto antisimpático central, estimula la producción de cíninas, estimula la liberación del péptido natriurético atrial.

Puede producir una sensación de fatiga, disminuye la capacidad de hacer ejercicio, impotencia, producen asma, cansancio y letargia.

Están más indicados en los casos de HTA con taquicardia, en cardiopatía isquémica, en la asociada a migraña y glaucoma.

Metoprolol	5-200 mgs/día	12-24hrs.
Propanolol	40-240	8-12
Timolol	20-40	8-12

CALCIO-ANTAGONISTAS

Los bloqueadores de los canales del calcio impiden la entrada de calcio en las células.

Esto disminuye la tendencia de las arterias pequeñas a estrecharse, disminuyen la contractilidad miocárdica y disminuyen las resistencias vasculares periféricas.

Como efectos secundarios se deben describir los edemas maleolares, el rubor facial y cefalea, la hipotensión ortostática, el estreñimiento y las bradicardias.

Indicaciones principales de los antagonistas del calcio.

Hipertensión arterial con isquemia coronaria, HTA con extrasístoles ventriculares, HTA con fibrilación auricular, HTA con taquicardias paroxísticas supraventriculares

CLASIFICACION DE LOS CALCIO-ANTAGONISTAS

GRUPO	NOMBRE	DOSIS	VIDA MEDIA
Dihidropiridinas	De primera generación Nifedipino	30-120	8 hrs
	De segunda generación Amlodipina	2.5-10	24
	Felodipina	5-40	24
	Nicardipina	20-40	12-16
Benzodiazepinas	Diltiacem	90-360	8
Fenilalquilaminas	Verapamilo	8-480	8

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

Como los anteriores, disminuye la tendencia de las arterias a estrecharse, pero por un mecanismo distinto. Impiden que se genere un producto del organismo que se llama Angiotensina II, y sin el cual no se puede producir la renina (que eleva la TA y estrecha los vasos).

Indicaciones de los IECASSON:

HTA esencial, HTA con complicaciones, diabetes ó hipercolesterolemia, HTA con insuficiencia cardiaca congestiva ó mala función ventricular, HTA con alteraciones ó mala función renal(20).

Los efectos secundarios que más se describen son:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La tos, la hipotensión, cefaleas, edema angioneurótico, exantemas en la piel, y la elevación de la urea.

CLASIFICACION DE LOS INHIBIDORES DE LA ECA

GRUPO	NOMBRE	DOSIS	VIDA MEDIA
Sulfhidrilo	Captopril	12.5-150	6-12
Carboxilo	Enalapril	5-40	12-24
	Lisinopril	5-40	12-24
	Perindopril	2-16	12-24
	Quinapril	5-80	12-24
	Ramipiril	2.5-5	12-24
	Trandolapril	2.5-5	12-24
Fosfonilo	Fosinopril	5-40	12-24

OTROS MEDICAMENTOS ANTI-HTA

Vasodilatadores (Hidralazina, Monóxido, Diazóxido, Nitropusiato sódico)

Producen la dilatación de las arteriolas por acción directa sobre la musculatura lisa (relajan). Suelen utilizarse asociados a diuréticos y un betabloqueante que contrarreste efectos de taquicardia y retención salina.

El uso de hidralazina se debe tener cuidado con la dosis si es mayor de 200mgs existe el riesgo de un síndrome similar al lupus eritematoso.

El monóxido produce hipertricosis .

El nitropusiato se usa en situaciones de urgencia (crisis hipertensiva).

Alcaloides totales su uso actualmente muy limitado.

CAUSAS DEL FRACASO DEL TRATAMIENTO

Las causas del fracaso del tratamiento antihipertensivo son diversas. La más frecuente es la falta del seguimiento del tratamiento ó de los otros métodos empleados. Muchos pacientes son hipertensos cuando se les explora en la consulta.

A veces un mecanismo presor puede inferir en la acción de los medicamentos. Tal puede ser el caso del feocromocitoma ó los mecanismos compensadores que se desarrollan en el aldosteronismo secundario. En ocasiones en el hipertenso antiguo, las alteraciones renales ó arteriales pueden interferir en la eficacia de los medicamentos para la reducción de la presión arterial.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Siendo la hipertensión arterial considerada entre las 10 primeras causas de muerte entre la población general y como de acuerdo a las estimaciones de la OMS, supone que un 30% de la población general la padece, en la quinta década de la vida y a pesar de que se sabía que la hipertensión arterial intervenía en el aumento de la morbilidad cardiovascular fueron estudios efectuados los que claramente mostraron la relación entre hipertensión arterial y muerte por complicaciones cardiovasculares en órganos blanco: corazón riñón y vasos sanguíneos. Se considera actualmente que los factores de riesgo son condicionantes y/o agravantes de la hipertensión arterial por lo que es primordial identificar dichos factores y la importancia de éstos en la población objeto de este estudio.

Siendo de consideración la necesidad de la detección temprana de la hipertensión arterial, identificar los factores de riesgo para establecer medidas preventivas y terapéutica adecuadas para evitar las complicaciones y se lleve a cabo una mejor calidad de vida para el paciente hipertenso, lo que conlleva una disminución en el costo y en la demanda de consulta del paciente hipertenso.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACION

En México, las variaciones demográficas han sido importantes de tal suerte que en el periodo de 1950-1990, hubo un intenso crecimiento demográfico, con un incremento del 25 a casi 100 millones de habitantes. De tal manera que las enfermedades crónico - degenerativas ocupan un lugar cada vez más importante como causa de morbimortalidad, al aumentar la esperanza de vida de nuestra población.

La Secretaria de Salud destaca el ascenso jerárquico de estos padecimientos en relación con su morbilidad sentida y con identificación como causas principales de defunción (1). Constituyendo un problema de salud pública a nivel mundial y representa en muchos aspectos el reto del esfuerzo médico, individual e institucional por resolver (1).

Se conoce que el 90 al 95% de los pacientes hipertensos presentan hipertensión primaria o esencial.

Como motivo de consulta ambulatoria de adultos la hipertensión arterial ocupa el primer lugar.

Como causa de muerte la hipertensión arterial se subestima porque en la causa de muerte suele no consignarse a la hipertensión como directamente relacionada sino con sus complicaciones.

La relación entre hipertensión y riesgo cardiovascular ó cerebrovascular es directa, pues a mayor presión, mayor enfermedad coronaria y apoplejía.

Independientemente de los valores de referencia que se utilicen en la actualidad se considera que existe una relación directa entre la presión sistólica y diastólica, con la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

En México, la hipertensión arterial es un auténtico problema nacional de salud. En la actualidad representa la enfermedad crónico-degenerativa más frecuente.

Considero de vital importancia la necesidad de tener un conocimiento acerca de la frecuencia de ésta en mi población para crear conciencia sobre la gran importancia en la detección de los factores de riesgo tanto mayores como son: DIABETES MELLITUS, HIPERCOLESTEROLEMIA y TABAQUISMO como los Factores de Riesgo menores como son: FACTORES HEREDITARIOS, SEXO, EDAD, OBESIDAD, ESTRÉS, ALCOHOLISMO, SEDENTARISMO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

GENERALES.

Determinar la frecuencia de hipertensión arterial sistémica en los derechohabientes adscritos al consultorio 10 de la U.M.F. Guadalupe ISSSTE, así como los principales factores de riesgo asociados.

ESPECIFICOS.-

Determinar la frecuencia de hipertensión arterial sistémica:

-POR EDAD.

-POR SEXO.

Determinar los principales factores de riesgo mayores:

-DIABETES MELLITUS.

-HIPERCOLESTEROLEMIA.

-TABAQUISMO.

Determinar los principales factores de riesgo menores:

-OBESIDAD.

-SEDENTARISMO.

-FACTORES HEREDITARIOS.

-ESTRÉS.

-ALCOHOLISMO.

METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, transversal, observacional, descriptivo.

POBLACION LUGAR Y TIEMPO

Realizado en pacientes derecho habientes del ISSSTE, clínica "GUADALUPE", adscritas al consultorio número 10.- COLONIAS EMILIANO ZAPATA, SIETE DE NOVIEMBRE Y TRES ESTRELLAS.

Dicho estudio fue llevado a cabo durante los meses de Agosto, Septiembre, octubre y Noviembre de 1997.

TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

El tipo de muestreo es aleatorio, por cuotas.

Se realizó una revisión de, 1,895 expedientes de la población en general adscrita al consultorio No. 10.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

INCLUSION.-

1. Ser derechohabiente del ISSSTE clínica "GUADALUPE" adscritas al consultorio número 10 de las colonias SIETE DE NOVIEMBRE, TRES ESTRELLAS y EMILIANO ZAPATA.
2. conocidas como hipertensas y que acudían más frecuentemente a la consulta.
3. Se incluyen en el estudio pacientes de 35 a 85 años
4. de ambos sexos
5. sin importar su estado civil, ni su grado de escolaridad.
6. Que acepten contestar una cédula de identificación de factores de riesgo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EXCLUSIÓN

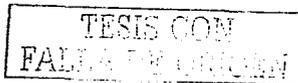
- 1.-Pacientes adscritos al consultorio número 10 de las colonias Mencionadas que no eran hipertensas, eran menores de 35 años.
- 2.No se incluyeron pacientes diagnosticados como Hipertensos Reactivos.

ELIMINACIÓN

1. Pacientes adscritos al consultorio número 10 de las colonias mencionadas que no acudían frecuentemente a la consulta a control.
2. Defunciones.
3. Cédulas incompletas

VARIABLES DE MEDICIÓN

VARIABLE	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN
Edad	Cuantitativo	Años
Sexo	Cualitativo	Masculino o femenino
Estado Civil	Cualitativo	Solteros, Casados, divorciados, unión libre.
Grado de Escolaridad	Cuantitativo	Analfabeta, Primaria, Secundaria, Otros.
Antecedentes Hered.-Fam.	Cualitativo	Positivo, negativo
Tiempo de Evolución	Cuantitativo	Días, meses, años.
FACTORES DE RIESGO		
Mayores		
Diabetes Mellitus	Cualitativo	Presente, ausente
Dislipidemia	Cualitativo	Hipercolesterolemia, siendo considerada ésta como incremento de cualquier componente lipídico del plasma, considerándose igual o mayor de 200 mgs x dts
Tabaquismo	Cuantitativo	Se considero según el número de cigarrillos.
Menores		
Obesidad	Cualitativo	Presente, ausente Considerados estos cuando el índice de masa corporal es igual o mayor en el hombre a 27 o mayor que 25 en mujeres, se obtuvo dividiendo el peso corporal expresado en kgs. entre la talla expresada en mts. y elevada al cuadrado (kgs/talla) ² .
Sedentarismo	Cualitativo	Positivo, negativo
Alcoholismo	Cuantitativo	Positivo, negativo, fue valorado por frecuencia, intensidad y tiempo de consumo.
F R asociados		Como antecedentes de infarto



TIPO DE HIPERTENSIÓN:

- Ligera	90 – 104
- Moderada	110 – 114
- Severa	+ de 114

PROCEDIMIENTO DE LA CAPTURA DE LA INFORMACIÓN

La evaluación se llevó a cabo en la población derechohabiente del ISSSTE "CLINICA GUADALUPE" en pacientes adscritos al consultorio número 10 de las colonias EMILIANO ZAPATA, SIETE DE NOVIEMBRE y TRES ESTRELLAS.

Se procedió a revisión de los expedientes de pacientes adscritos a dicho consultorio capturando el número de pacientes adscritos a dicho consultorio capturando el número de pacientes diagnosticados y manejado como Hipertenso, el total registrado fue de 110 pacientes.

Posteriormente se procedió a la elaboración de una cédula, la cual se anexa formato para proceder a la captura de datos, siendo ésta directamente a cada paciente que acudia a la consulta, efectuándose entrevistas en las cuales se les aplicó el cuestionario en el que se les interrogó acerca de sexo, edad, estilo de vida como son , tabaquismo alcoholismo, a cada paciente se le tomaba peso y talla que se registraban en la cédula , además el registro sobre escolaridad , estado civil y tiempo de evolución de ser hipertenso.

El grado de hipertensión se estableció de acuerdo a los criterios de la OMS

La toma de presión arterial se llevó a cabo de manera cuidadosa, tratando de crear una atmósfera de tranquilidad alrededor del paciente con la previa interrogación acerca de que no hubiera efectuado ejercicio desde 30 minutos antes de la toma de presión ni haber fumado. Observando la regla de que permaneciera en reposo cinco minutos antes de la exploración. Se tuvo cuidado que el brazalete del esfigmomanómetro fuera acorde con las medidas del brazo del individuo, midiendo la presión en ambos brazos, los cuales han de permanecer apoyados y relajados puesto que la contracción muscular isométrica eleva las cifras tensionales hasta en 10% este porcentaje puede ser mayor si el enfermo es hipertenso y en particular si recibe tratamiento con bloqueadores beta.

El brazo debe permanecer a la altura del corazón durante las lecturas. La cifra sistólica se establece al escuchar el primer ruido de Korotkoff) y la diastólica al suceder un cambio en la tonalidad de 4º ruido de Korotkoff), El diagnóstico de hipertensión arterial se establece al encontrar cifras elevadas en tres ó más ocasiones . El estetoscopio es de cápsula simple .La tensión arterial se obtenía a la mitad de la entrevista. La toma y el registro fue llevado a cabo por el propio médico, Lo mismo previo a la consulta s ele tomaba peso y talla por el propio médico.

La hipertensión arterial diastólica fue definida cuando había cifras iguales ó mayores de 95 mmHg. Cuando se encontraron cifras de hipertensión se hicieron las lecturas adicionales en días posteriores y se corroboró para poder diagnosticar el tipo de hipertensión arterial.

El peso y la talla fueron medidos con una báscula con estadiómetro integrado, registrando las cifras en gramos y centímetros respectivamente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONSIDERACIONES ETICAS

El presente trabajo se apega a las recomendaciones establecidas en la Declaración de Helsinki y al reglamento de la Ley General de la Salud en materia de investigación biomédica.

Declaración de Helsinki:

Recomendaciones para a los médicos en la investigación en seres humanos.

Adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial (Helsinki, 1964), revisada por la 29ª Asamblea Médica Mundial (Tokio, 1975) y enmendada por la 35ª Asamblea Médica Mundial (Venecia, 1983) y la 41ª Asamblea Médica Mundial (Hong Kong, 1989).

Introducción.- La misión del Médico es velar por la salud de la humanidad. Sus conocimientos y su conciencia deben dedicarse a la realización de esta misión.

La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial señala el deber del médico con las palabras "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y en el Código Internacional de Ética Médica se declara que:

"El médico debe actuar solamente en interés del paciente al proporcionar atención médica que pueda tener el efecto de debilitar la fortaleza mental y física de aquel.

El propósito de la investigación biomédica en seres humanos debe ser mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y preventivos y la comprensión de la etiología y la patogenia de las enfermedades.

La Asociación Médica Mundial ha redactado las siguientes recomendaciones como guía para los médicos dedicados a la investigación biomédica en seres humanos.

1.- Principios básicos.

1.- La investigación biomédica en seres humanos debe concordar con los principios científicos generalmente aceptados y debe basarse en experimentos de laboratorio y en animales, bien realizados, así como en un conocimiento profundo de la literatura científica pertinente.

2.- El diseño y la ejecución de cada procedimiento experimental en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental que se remitirá para consideración, comentarios y asesoramiento a un comité independiente del investigador y de la entidad patrocinadora, con la condición de que dicho comité se ajuste a las leyes y reglamentos del país en el que se lleve a cabo el experimento.

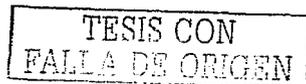
3.- La investigación biomédica en seres humanos debe ser realizada solo por personas científicamente calificadas bajo la supervisión de un profesional médico clínicamente competente.

4.- La investigación biomédica en seres humanos no puede realizarse legítimamente a menos que la importancia de su objetivo esté en proporción con el riesgo que corre el sujeto de experimentación.

5.- Cada proyecto de investigación biomédica en seres humanos debe ser precedido por una valoración cuidadosa de los riesgos predecibles para el individuo frente a los posibles beneficios para él o para otros.

12.- El protocolo de la investigación debe contener siempre una mención de las consideraciones éticas dadas al caso y debe indicar que se ha cumplido con los principios enunciados en esta declaración.

Declaraciones internacionales.



1.- La primera declaración internacional sobre la investigación en sujetos humanos fue el código de Nuremberg de 1947, que surgió a raíz del enjuiciamiento de un grupo de médicos acusados de haber sometido a prisioneros y detenidos a experimentos inhumanos durante la Segunda Guerra Mundial. El código subraya especialmente el "consentimiento voluntario" (el término corriente en la actualidad es "consentimiento informado") de la persona, que se considera "absolutamente esencial".

El consentimiento de los participantes

6.- La declaración de "Helsinki II" (artículo 1,9) requiere que no se utilicen sujetos humanos en investigaciones médicas sin que se obtenga "su libre consentimiento informado" después de haberle indicado debidamente "los objetivos, métodos, posibles beneficios y riesgos previsibles" del experimento y la posibilidad de abstenerse de participar ó retirarse en cualquier momento. Sin embargo dicho consentimiento por sí solo no protege suficientemente al sujeto y por ello siempre debe de ir acompañado de una evaluación ética independiente de las investigaciones propuestas. Además, son muchas las personas que no están en condiciones de emitir un consentimiento consciente, entre ellas los menores, los adultos enfermos, ó deficientes mentales y todas las personas completamente ajenas a los conceptos de la medicina moderna, para quienes el consentimiento supone una participación pasiva cuyo sentido son incapaces de comprender. La evaluación ética independiente es imprescindible para estos grupos

Comisión de revisión ética.

20.- Es imposible trazar una frontera bien delimitada entre la revisión científica y la revisión ética: un experimento sin fundamento científico es ipso facto antiético, dado que puede exponer a los sujetos de experimentación a determinados riesgos e inconvenientes sin razón alguna. Por lo tanto por regla general, las comisiones de revisión ética examinan los aspectos éticos y científicos.

Una vez que una comisión considera que un proyecto de investigación es convincente desde el punto de vista científico, tiene que determinar si los beneficios previstos justifican que el sujeto corra cualquier riesgo conocido ó posible y, de ser así, tiene que averiguar si el mecanismo propuesto para obtener el consentimiento informado de la persona afectada es satisfactorio.

Carácter confidente de la información.

33.-En el transcurso de la investigación puede que haya que compilar y almacenar información relativa a personas cuya revelación a terceros pueda causar perjuicio ó malestar. Por lo tanto, los investigadores deberán tomar las medidas necesarias para proteger el carácter confidencial de dicha información, por ejemplo, omitiendo los datos que pudieran facilitar la identificación de los participantes, limitando el acceso a los datos ó tomando cualquier otra medida apropiada.

RESULTADOS

Se estudiaron a 50 pacientes de un total de 110 adultos diagnosticados y manejados como hipertensos, en la consulta externa de la U.M.F. Guadalupe Tepeyac del ISSSTE, lo que equivale al 8% de la población general adulta de 35 a 85 años de edad, de los cuales 46% correspondieron al sexo masculino y 54% al sexo femenino. Como se refleja en la gráfica acuden 2:1 a la consulta.

El promedio de edad en las mujeres fue de 56 años y de los hombres 51 años..

La escolaridad predominante de los pacientes estudiados fue del 60% con primaria, 12% secundaria, 24% carreras comerciales y 4% analfabetas .

En cuanto al estado civil se observó que 26 de los pacientes eran casados lo que equivale al 52% de la población en estudio, se observó que únicamente había 4 divorciados y éstas eran del sexo femenino, del masculino no existían divorciados, lo que equivalía al 8% , solteros se observaron únicamente dos, pertenecientes uno al sexo femenino y otro al masculino , lo que equivale al 4% de la población, y en unión libre únicamente se encontró uno, equivalente al 2%. (Fig. 3).

En cuanto al tiempo de evolución se observa que únicamente existen dos de 6 meses de evolución, las cifras extremas fueron de 6 meses a 20 años, resultando tiempo de evolución promedio para los hombres de 4.9 años de evolución y para las mujeres el 6.2 años de evolución, observándose que la mayor frecuencia era de 10 años tanto en los hombres como en las mujeres. (Fig. 4)

En relación a los antecedentes heredo-familiares, se encontró que el 56% de los pacientes tenían antecedentes familiares de la enfermedad y un 44% no lo presentaban.

Entre los factores de riesgo estudiados se encontró:

La distribución del TABAQUISMO, se observaron en la muestra estudiada 8 del sexo masculino resultaron positivos correspondiendo al 16% y 4 en el sexo femenino correspondiendo al 8% ,resultando un total de 12 positivos que corresponden al 24% y no fumadores 38 que corresponde al 76% .

Se investigaron otras enfermedades asociadas encontrándose en los pacientes estudiados con hipercolesterolemia 16 en el sexo masculino que corresponde al 32% y 28 al sexo femenino que corresponden al 28% dando un total de pacientes con hipercolesterolemia de 30 que corresponde al 60% y 20 pacientes resultaron con cifras normales que correspondieron al 40%.

En cuanto a OBESIDAD se observó con sobrepeso ligero 6 en el sexo masculino que corresponden al 12% y 18 en el sexo femenino que corresponde al 36% y obesidad en 11 que corresponde al sexo masculino lo que equivale al 22% y 7 en el sexo femenino que corresponde la 14% y se observaron 2 de obesidad extrema que corresponde al sexo femenino y equivale al 4%.

En cuanto a la DIABETES MELLITUS se observó que eran diabéticos 5 del sexo masculino correspondiendo al 10% y 7 al sexo femenino correspondiente al 14% dando un total de pacientes positivos de 12 correspondiente al 24 % y un 76% se encontraron negativos.

En cuanto al ALCOHOLISMO.- se observo que fue leve en 9 de ellos correspondiendo al sexo masculino equivalente al 18% y 4 del sexo femenino correspondiente al 8%, moderado en 6 correspondiente al sexo masculino equivale al 12% y grave en uno correspondiente al sexo masculino equivale a 2% dando un total de positivos de 20 equivalente al 40%.

En la DISTRIBUCION DE LOS TIPOS DE HIPERTENSIÓN DE LA MUESTRA se encontró que correspondían a ligera 37 que corresponden a 74% de la muestra Moderada 12 que equivale al 24% de la muestra Severa únicamente uno correspondiente al sexo masculino equivale al 2%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION

El presente estudio llevado a cabo sobre un grupo de hipertensos diagnosticados en el ámbito de la atención primaria se describen la frecuencia de Hipertensión arterial y sus factores de riesgo en una población urbana en la cual se observa que de un total de 888 adultos de 35 años en adelante que comprenden la población adscrita al consultorio No 10 de las colonias Emiliano Zapata, Tres Estrellas, Siete de Noviembre se encontró una frecuencia de 110 Hipertensos, como se menciona en la teoría es una enfermedad que inicia en la edad productiva y como puede verse en las gráficas obtenidas en su inicio el porcentaje es poco incrementadose la frecuencia con la edad, en este estudio se encontró que el 8% de la población estudiada padecía HTA.

Como puede observarse en la gráfica de distribución de edad y sexo se confirma la teoría establecida por el autor M Shapiro que la presión arterial tiende a aumentar durante toda la vida aunque el ritmo varía a diferentes edades, observándose un incremento a partir de los 50 años(3) observándose en la Fig. 1 un pico a los 65 años, Por lo tanto como se observa la edad de presentación de la hipertensión arterial y su prevalencia es mayor en el sexo masculino , 2 a 1 en la segunda y tercera décadas de la vida , invirtiéndose después esta relación después de la quinta década, tiempo por el cual es más frecuente en el sexo femenino , por los factores de riesgo, el Dr. Oseguera menciona que una de las características más importante de la HAS son sus factores de riesgo (8) que se acumulan como son: obesidad , deficiencia hormonal , habito tabáquico , como se observa en las gráfica de tabaquismo, obesidad .

En cuanto al sexo en la Fig. 1 puede observarse que en la mujer premenopausica es ligeramente menos frecuente la HTA y tiende a incrementarse haciendo un repunte en la menopausia.(5)

En la teoría se menciona que estudios clínicos y epidemiológicos indican que hay familias propensas a la enfermedad hipertensiva, como lo menciona M Shapiro los factores hereditarios son importantes en la aparición de la hipertensión(4) que se confirma si se observa la Fig. No. 5, que hay factor hereditario en un 32% de la muestra estudiada

Los pacientes estudiados y diagnosticados como hipertensos, 55% siguen su tratamiento de forma irregular, por lo que hay que hacer labor intensa de orientación médica para que su tratamiento lleve un régimen regular, y de esta manera evitar complicaciones y por lo tanto los programas de detección diagnóstico tratamiento y seguimiento de casos, deben mejorar para reducir la morbimortalidad cardiovascular, como se observa en la gráfica del tiempo de evolución.

Deberá efectuarse una exploración anual cardiovascular, estudios de laboratorio electrocardiograma, fondo de ojo. Otro aspecto importante es la coexistencia de factores de riesgo lo que constituye en la repercusión terapéutica, ya que uno de los parámetros para seleccionar el fármaco más adecuado, es precisamente la (29)

Los estudios epidemiológicos(6), (7), marcan un incremento en su prevalencia, incidencia y mortalidad. Lo que ha llevado a un aumento importante no solo en la demanda de atención médica, sino a la aparición de dos ó más enfermedades más devastadoras como son: la cardiopatía isquémica y el EVC, de tal suerte que la hipertensión es hoy sin duda un problema serio de salud cuya magnitud alcanza proporciones similares a las de una epidemia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La obesidad juega un papel importante en la predisposición ya que incide como un factor determinante en la presentación de la hipertensión arterial, por lo que hay que desarrollar programas para reducir en la población el índice de este tipo de problemas y para reducir los altos costos hospitalarios.

Finalmente en cuanto al alcoholismo se observó que un 40% de la población hipertensa estudiada presentaba este tipo de hábitos, así como el tabaquismo, que de alguna manera contribuyen al establecimiento de este padecimiento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

En cuanto a la HTA en el presente estudio se estableció una frecuencia del 8% en derechohabientes del consultorio 10.

La edad es muy importante, pues se observa que la HTA se inicia en edades tempranas y se incrementa con la edad hasta alcanzar cifras de casi el 50% en el grupo de 65 ó más años (fig.3).

Considerando exclusivamente el sexo, la HTA de acuerdo a la edad se ve prevaliente en el masculino con relación de 2 a 1, esta relación es dependiente de la edad, ya que se invierte después de la quinta década de la vida tiempo por el cual es más frecuente en el sexo femenino.

De los pacientes estudiados los ya diagnosticados como hipertensos, 55%, un porcentaje no despreciable sigue su tratamiento de forma irregular. De igual modo es importante el hecho de los pacientes ya diagnosticados, menos de la mitad recibe tratamiento y seguimiento regular, y aun de estos hay que hacer labor intensa para que continúen su tratamiento regularmente, por lo que:

Los programas de detección, diagnóstico, tratamiento y seguimiento deben mejorar para reducción de la morbimortalidad cardiovascular actualmente está fuera de duda.

Deberá efectuarse una exploración anual cardiovascular de sangre, orina, EKG, fondo de ojo, otro aspecto importante es la coexistencia de factores de riesgo lo que constituye en la repercusión terapéutica, ya que uno de los parámetros para seleccionar el fármaco más adecuado es, precisamente la existencia o no de otras condiciones como hipercolesterolemia y Diabetes Mellitus

Como se planteo en la los estudios epidemiológicos han dejado claro un incremento en su prevalencia, incidencia y mortalidad. Lo que ha llevado a un aumento importante no sólo en la demanda de atención médica, sino a la aparición de dos de las enfermedades más devastadoras como son la cardiopatía isquémica y la EVC, de tal suerte la HTA es hoy sin duda un problema serio de salud cuya magnitud alcanza proporciones similares a las de una epidemia, si se permite la comparación.

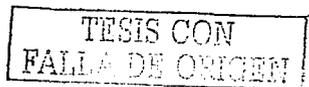
El conocimiento más preciso de las diferentes variables epidemiológicas tanto de la HTA, como de sus complicaciones, permitirá ubicar en sus justa proporción la magnitud del problema, crear una mayor conciencia al respecto, establecer programas más adecuados y acordes a ello.

De acuerdo a la gráfica de evolución se observa que después de 10 años de evolución se encuentra el mayor movimiento de HTA descendiendo drásticamente después de los 10 años, lo que significaría que la necesidad de control estricto deben incrementarse desde los primeros 5-6 años para evitarlos.

En cuanto a los antecedentes heredo-familiares se observa que si hay cierta influencia del factor hereditario ó de asociaciones.

Los resultados obtenidos en su mayoría concuerdan con resultados encontrados en revisiones bibliográficas.

La frecuencia de hipertensión arterial en este estudio muestra su inicio en la tercera y cuarta década de la vida con predominio en el sexo masculino.



La medicina preventiva surge como una alentadora alternativa, con su moderno enfoque de RIESGO, ha traído mayor luz a tipificar la hipertensión y diseñar estrategias terapéuticas, que consiste en predecir, prever y proteger al individuo antes que el proceso inicie o por lo menos se pueda hacer algo ante el menor indicio.

El beneficio de tal enfoque solo puede disfrutarse si el individuo y la comunidad han sido advertidos.

El beneficio se logra a largo plazo.

Es un reto de la vida moderna.

La atención es importante basarla en los recursos de la comunidad, advirtiendo que dicho inicio de actividades requiere una buena preparación al equipo de salud, cursos de capacitación y adiestramiento. Tomando en cuenta el apoyo del sistema de referencia y contrareferencia para relacionar la atención con el segundo y el tercer nivel de atención.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ISSSTE, Actualización en Medicina, Revista Medica ISSSTE
Volumen no. 1 no.7,julio 1987
- 2.- La Presión Arterial Alta.
<http://www.geocities.com/Eureka/Plaza/9209/presion.html>
- 3.- Dr. Alberto F. Rubio Guerra, Concepto y Clasificación de la Hipertensión Arterial. Rev. Mex. Cardiol. 1994, supl. No.1, pp 995-997.
- 4.- L. M.Shapiro, M. Buchalter. La Hipertensión, segunda edición, mosby year book 1992.
- 5.- Norman M. Kaplan M.D., Hipertensión Sistémica General, capitulo 27, pp- 895-901.
- 6.- Dr. Jorge Oseguera-Moguel, Epidemiología de la Hipertensión Arterial en México, vol.15 No. 6, 15 de abril de 1995, pp 7-19.
- 7.- Joel Rodríguez Saldaña y col. Epidemiología de la Hipertensión Arterial en México. Medicina Interna de México, vol 13 6-nov-dic-1997,283-288.
- 8.- Gordon H. Williams, Vasculopatía Hipertensiva y Enfermedades del Aparato Cardiovascular 6ª. Parte, pp 1160-1179.
- 9.- Dr. Juan Carlos Necoechan –Alva, Mecanismos Reguladores de la Presión Arterial Sistémica, vol II, no. 1,1995, p-21-29.
- 10.- Brandwald, Factores de Riesgo de Cardiopatía Isquémica, Capitulo 36, 1997.
- 11.- C.T. Dollery Hipertensión Arterial, Capitulo 29. vol.IV, 1997.
- 12.-Factores de Riesgo Asociados con la Hipertensión
http://fonew.sid.cu/revistas/mgi_11597.htm.
- 13.- Cadena Etiopatogénica, <http://www.racmed.mx/academia/revista/cadenanumi.1/8>.
- 14.- Dr. Juan González-Preciado, la retinopatía hipertensiva, su clasificación, rev. mex oftalmol, numero especial 1998;728, (supl) 265-266
- 15.- C.German et.al. el Control de la Hipertensión Arterial en Atención Primaria . Evaluación de un programa de autocuidados. Atención Primaria, vol. 13 No. 1, enero 1994.
- 16.- Dra. Patricia Camacho J. Tratamiento no Farmacológico para la Hipertensión Arterial. vol III No. 1,1995. p 171-179
- 17.- Medicamentos Antihipertensivos Genéricos.
<http://www.ecomedic.com/em/mg.c02.htm>.
- 18.- The new england journal of medicine, vol. 328 no. 13 april 1, 1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 19.- Dr. Jose Juan Lozano Nuevo, tratamiento con diuréticos e inhibidores adrenérgicos, y su repercusión en la calidad y esperanza de vida, Atención Médica vol III No. 1 pp 191-203.
- 20.- Dr. Héctor Hernández y Hernández, Tratamiento con Vasodilatadores Antagonistas del Calcio e Inhibidores de la Eca, vol III no. 1, p 181-189, 1995.
- 21.- Margareth Thorton , David C. Dugdale, Manual de Terapéutica Médica, cap. 5, pp195-212.
- 22.-Factor Riesgo
[http://32.183.145.103/neurowebforum/Stroke Articles /factorriesgo.html](http://32.183.145.103/neurowebforum/Stroke%20Articles/factorriesgo.html)
- 23.-Riesgo por Alto Colesterol
<http://cenids.ssa.gob.mx/new/consulta/1997-1/0125.html>
- 24.- Harrison. Principios de Medicina Interna. 12ª edición
- 25.- Cecil, Tratado de Medicina Interna. vol 1, 17ava. edición, 1995.
- 26.- Dr Julián Espinoza Rey y Col. Hipertensión Secundaria, p-33-55 , Sal Pub. Mex., 1984
- 27.- R. Vilaplana Vivancos et al, Implementación del Protocolo de Hipertensión en un Área básica de salud como base para una auditoría médica. Barcelona vol 13 No. 6, 15 de abril de 1994, pp 320-322.
- 28.- Lezana M. Velázquez O. Alvarez C. y Col. Información Epidemiológica para la Elaboración del Diagnostico de Salud en México. Bol. mensual de Epidemiología, 1990, pp 5-69
- 29.- Dra. María Guadalupe Fabián –San Miguel, Dr Carlos Cobo Abreu, Tratamiento Antihipertensivo en la triada, obesidad hipertensión diabetes mellitus Atención Médica vol. III No.1 1995, pp 165-169.
- 30.-Organización Panamericana de Salud. La Hipertensión como un Problema de Salud Comunitario. Washington ops, 1992 serie Paltext no. 3.
- 31.- Ortega Garrido JC. Estudio Epidemiológico de la Tensión Arterial en Población Laboral. Mapfre Medicina 1992,3 p-190-94
- 32.-Hipertensión Arterial Sistémica.
<http://www.facmed.unam.mx/academia/revista/cadena.num>
- 33.- Hipertensión Arterial
<http://www.ecomedic.com/em/hipearte.htm>

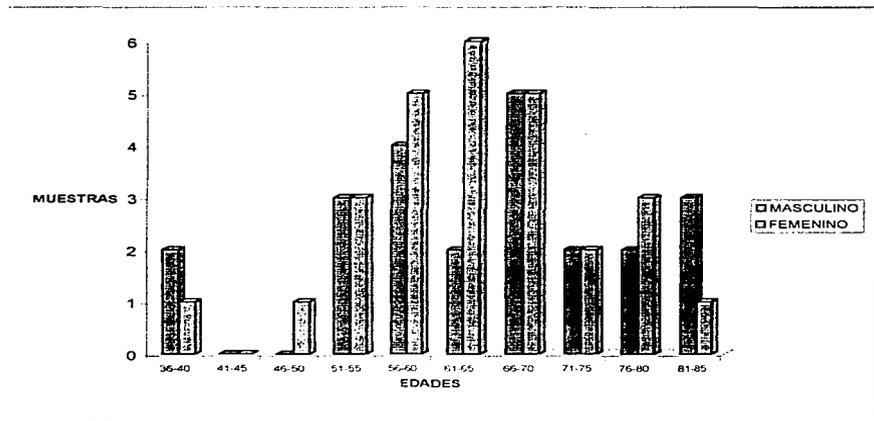
A N E X O S

45

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTADÍSTICA DE LA PUEBLA
 DPA ROSA MARÍA MORA MILLÁN
 POBLACION DEL CONSULTORIO No. 10
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LA MUESTRA

EDAD	MASCULINO	PORCENTAJE	FEMENINO	PORCENTAJE
36-40	2	4%	1	2%
41-45	0	0%	0	0%
46-50	0	0%	1	2%
51-55	3	6%	3	6%
56-60	4	8%	5	10%
61-65	2	4%	6	12%
66-70	5	10%	5	10%
71-75	2	4%	2	4%
76-80	2	4%	3	6%
81-85	3	6%	1	2%
TOTALES	23	46%	27	54%



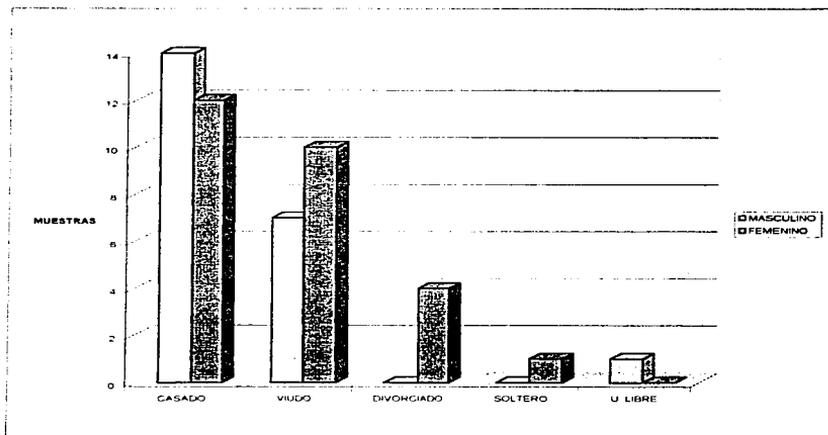
Fuente: Cédula de recolección de datos de las Colonias E. Zapata, Siete de Noviembre y Tres Estrellas

46

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

INSTITUTO VENEZOLANO DE ESTADÍSTICA
 DRA. ROSA MARÍA MORA MULLAN
 POBLACION DEL CONSULTORIO No. 13
 DISTRIBUCION DEL ESTADO CIVIL DE LA MUESTRA

ESTADO CIVIL	MASCULINO	PORCENTAJE	FEMENINO	PORCENTAJE
CASADO	14	28%	12	24%
VIUDO	7	14%	10	20%
DIVORCIADO	0	0%	4	8%
SOLTERO	0	2%	1	2%
U. LIBRE	1	2%	0	0%
TOTALES	23	46%	27	54%



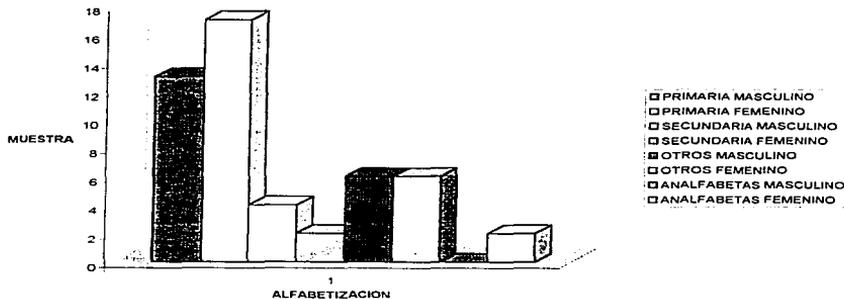
Fuente: Cédula de recolección de datos de las Colonias E. Zapata, Siete de Noviembre y Tres Estrellas

47

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

LOS SEIS CORPES ESCOLARES
 DRA. ROSA MARÍA RIVERA MILLÁN
 POBLACION DEL CONSUL TORDIO No. 10
DISTRIBUCION DE LA ESCOLARIDAD DE LA MUESTRA

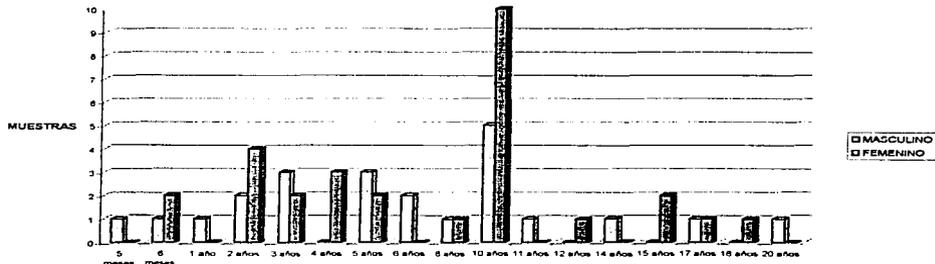
PRIMARIA			SECUNDARIA			OTROS			ANALFABETAS		
MASCULINO	FEMENINO	PORCENTAJE	MASCULINO	FEMENINO	PORCENTAJE	MASCULINO	FEMENINO	PORCENTAJE	MASCULINO	FEMENINO	PORCENTAJE
13	17	60%	4	2	12%	6	6	24%	0	2	4%



Fuente: Cedula de recolección de datos de las Colonias E. Zapata, Siete de Noviembre y Tres Estrellas

DRA. ROSA MARIA MORA MILLAN
 POBLACION DEL CONSULTORIO No 10
DISTRIBUCION DEL TIEMPO DE EVOLUCION DE LA MUESTRA

TIEMPO DE EVOLUCION	MASCULINO	FEMENINO
5 meses	1	0
6 meses	1	2
1 año	1	0
2 años	2	4
3 años	3	2
4 años	0	3
5 años	3	2
6 años	2	0
8 años	1	1
10 años	5	10
11 años	1	0
12 años	0	1
14 años	1	0
15 años	0	2
17 años	1	1
18 años	0	1
20 años	1	0
TOTAL	23 PROMEDIO 6.6 años	27 PROMEDIO 10 años



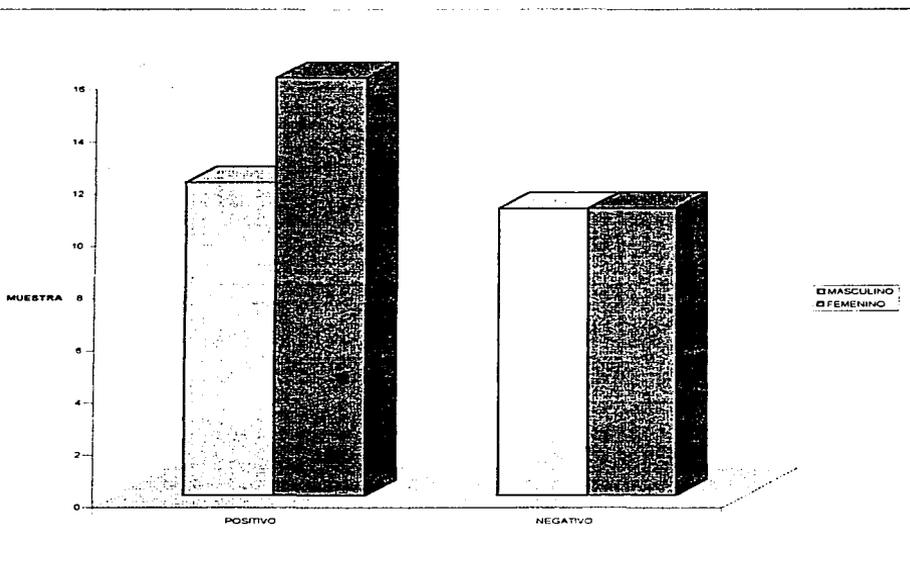
Fuente: Cédula de recolección de datos de las Colonias E. Zapata, Siete de Noviembre y Tres Estrellas

49

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

INSTITUCIÓN GUADALUPE
 DRA. ROSA MAR AVORA MILLÁN
 POBLACION DEL TERCER SECTOR 3 DE 10
DISTRIBUCION DEL FACTOR HEREDITARIO DE LA MUESTRA

FACTOR	MASCULINO	PORCENTAJE	FEMENINO	PORCENTAJE
POSITIVO	12	24%	16	32%
NEGATIVO	11	22%	11	22%



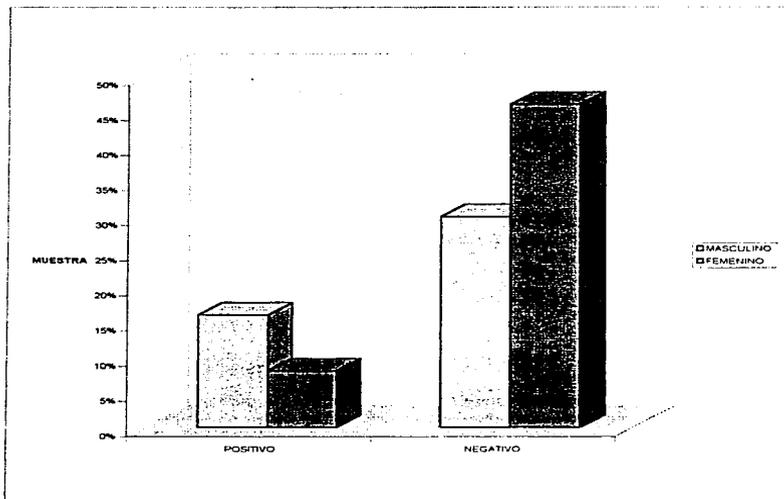
Fuente: Cédula de recolección de datos de las Colonias E. Zapata, Siete de Noviembre y Tres Estrellas

50

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

SISTEMA CLINICA GUADALUPE
 DRA. ROSA MARIA MORA MILLAN
 POBLACION DE CONSULTORIO No. 10
DISTRIBUCION DEL TABAQUISMO DE LA MUESTRA

PORCENTAJE	MASCULINO	CANTIDAD	FEMENINO	CANTIDAD
POSITIVO	15%	8	8%	4
NEGATIVO	30%	15	46%	23



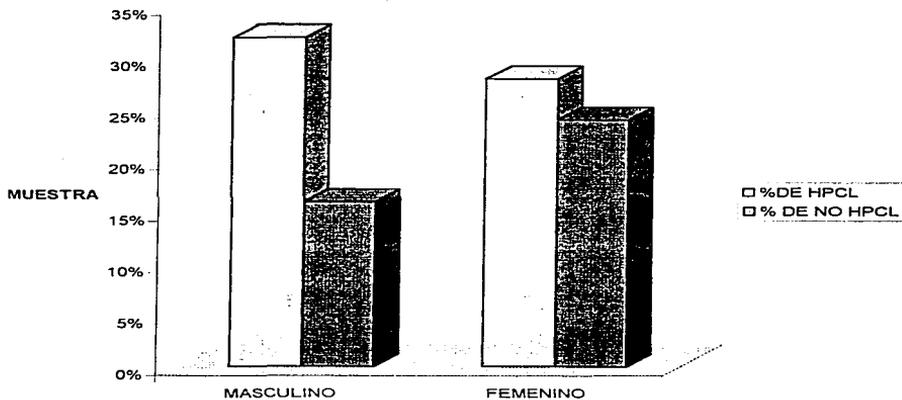
Fuente: Cédula de recolección de datos de las Colonias E. Zapata, Siete de Noviembre y Tres Estrellas

51

TESIS CON
 FOLIO DE ORIGEN

CLÍNICA GLADALUPE
 DRA. ROSA MARÍA MORA MILLÁN
 POBLACION DEL CONSULTORIO No. 10
 DISTRIBUCION DE DISLIPIDEMIA DE LA MUESTRA

SEXO	%DE HPCL	CANTIDAD	% DE NO HPCL	CANTIDAD
MASCULINO	32%	16	16%	8
FEMENINO	28%	14	24%	12
TOTAL	60% = 30		40% = 20	



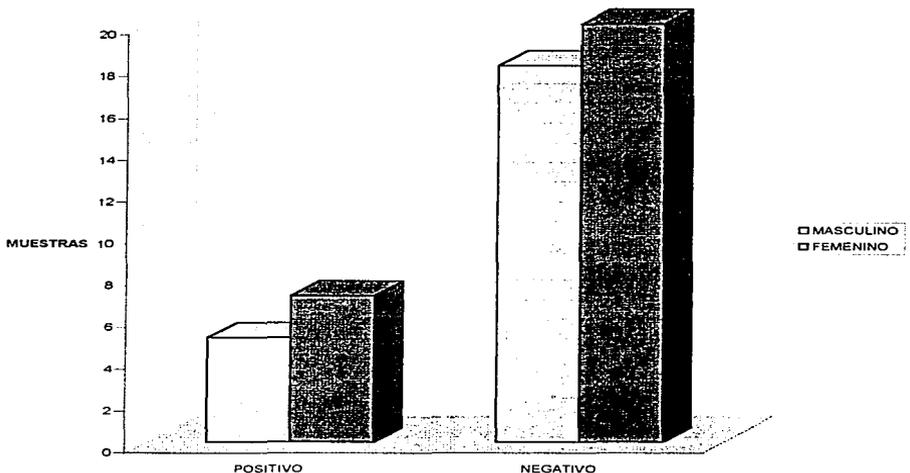
Fuente: Cédula de recolección de datos de las Colonias E. Zapata, Siete de Noviembre y Tres Estrellas

52

TESIS CON
 FALTA DE ORIGEN

ESTUDIO DE LA DIABETES MELLITUS EN LA ZONA URBANA DE
 DRA. ROSA MARIA MORA MILLÁN
 PRODUCCION DEL CONSULTORIO No. 10
DISTRIBUCION DE LA DIABETES MELLITUS DE LA MUESTRA

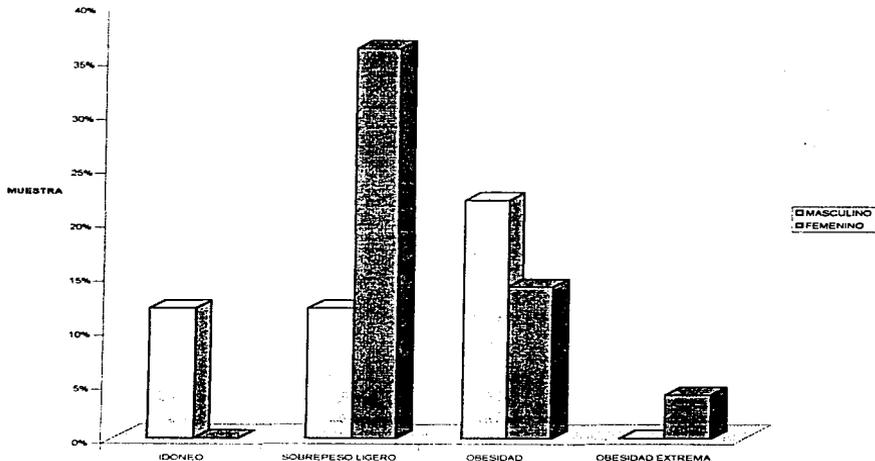
	MASCULINO	PORCENTAJE	FEMENINO	PORCENTAJE	TOTAL
POSITIVO	5	10%	7	14%	12 - 24%
NEGATIVO	18	36%	20	40%	38 - 76%



Fuente: Cédula de recolección de datos de las Colonias E. Zapala, Siete de Noviembre y Tres Estrellas

I S S T E GUADALUPE
DPA ROSA MARÍA NORA MILLÁN
Población del Consultorio No. 19
DISTRIBUCIÓN DE OBESIDAD DE LA MUESTRA

GRADOS	MASCULINO	CANTIDAD	FEMENINO	CANTIDAD	TOTAL
IDONEO	12%	6	0%	0	6 - 12%
SOBREPESO LIGERO	12%	6	36%	18	24 - 48%
OBESIDAD	22%	11	14%	7	18 - 36%
OBESIDAD EXTREMA	0%	0	4%	2	2 - 4%



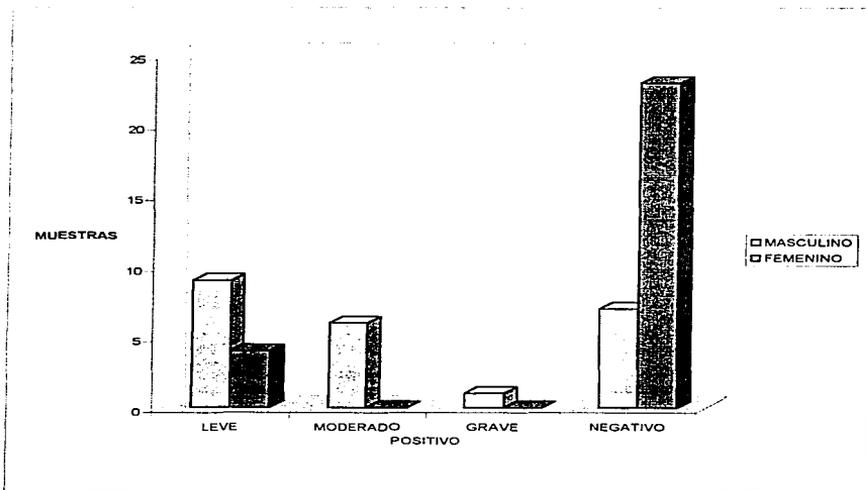
Fuente: Cédula de recolección de datos de las Colonias E. Zapata, Siete de Noviembre y Tres Estrellas

54

TESIS CON
FUENTE DE ORIGEN

INSTITUTO CLÍNICO GUADALUPE
 DRA. ROSA MARÍA MORA MILLÁN
 PRODUCCIÓN DEL CONSULTORIO No. 10
DISTRIBUCIÓN DE ALCOHOLISMO DE LA MUESTRA

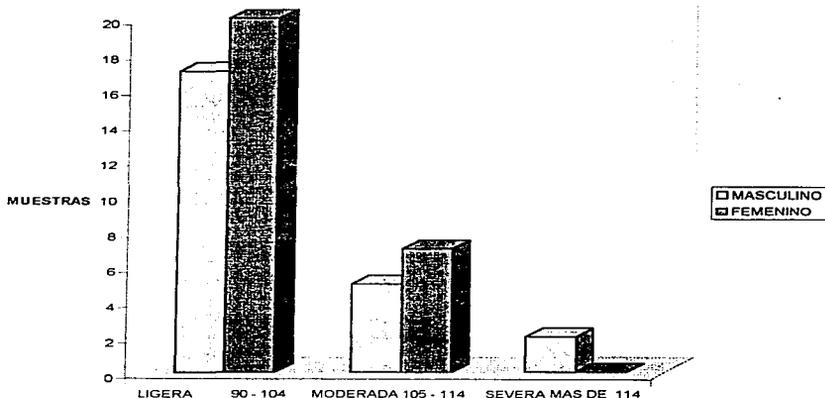
POSITIVO	MASCULINO	PORCENTAJE	FEMENINO	PORCENTAJE	TOTAL
LEVE	9	18%	4	8%	13 - 26%
MODERADO	6	12%	0	0%	6 - 26%
GRAVE	1	2%	0	0%	1 - 2%
NEGATIVO	7	14%	23	46%	30 - 60%



Fuente: Cédula de recolección de datos de las Colonias E. Zapata, Siete de Noviembre y Tres estrellas.

CLINICA GUADALUPE
 DRA. ROSA MARIA MORA MILLAN
 PRODUCCION DEL CONSULTORIO No. 10
DISTRIBUCION DE LOS TIPOS DE HIPERTENSION DE LA MUESTRA

TIPO	MASCULINO	PORCENTAJE	FEMENINO	PORCENTAJE	AMBOS	PORCENTAJE
LIGERA 90 - 104	17	34%	20	40%	37	74%
MODERADA 105 - 114	5	10%	7	14%	12	24%
SEVERA MAS DE 114	2	2%	0	0%	1	2%
TOTAL	23	46%	27	54%	50	100%



Fuente: Cédula de recolección de datos de las Colonias E. Zapata, Siete de Noviembre y Tres Estrellas.

56

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN