

11226
20/151



**Universidad Nacional Autónoma
de México**

**Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
U.M.F. No. 2 Puebla**

**Relación de Hipertensión y
Tabaquismo**

[Firma manuscrita]

[Firma manuscrita]
8-05-87

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el título en
MEDICINA FAMILIAR

p r e s e n t a

Dr. José Uribe Rivas

[Firma manuscrita]



Puebla, Pue.

1987

FALLA DE ORIGEN



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.

I N D I C E

	Págs.
INTRODUCCION	2
JUSTIFICACION	5
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	7
MATERIAL Y METODO	39
RESULTADOS	40
CONCLUSIONES	50
RESUMEN	52
BIBLIOGRAFIA	53

INTRODUCCION

El tabaquismo a llegado a constituir en nuestro siglo un grave problema de salud que afecta a millones de personas en todo el mundo y amenaza con extenderse cada vez más.

Las tasas de defunción en México como en otros países, indican que los individuos fumadores tienen el doble de probabilidades de morir antes de los 65 años de edad que los no fumadores, afectando por igual a ambos sexos. En países donde está muy difundido el hábito de fumar se ha calculado que el 90 por ciento de defunciones se deben a cáncer de pulmón, 75 por ciento a bronquitis, y 25 por ciento a cardiopatía isquémica en hombres menores de 65 años, si se consiguiera eliminar el hábito de fumar, seguramente estas tasas de mortalidad se reducirán importante mente, ya que resulta conocido que aquellas personas que en un momento oportuno de su vida deciden dejar de fumar tienen la ventaja de recuperar la normalidad, casi totalmente, conforme pasa el tiempo.

Los padecimientos más frecuentemente asociados con el tabaquismo son aquellos relacionados con el aparato respiratorio, como bronquitis y enfisema pulmonar, por principio puede decirse que todo aquel que fuma es susceptible a desarrollar bronquitis.

Otros padecimientos de gran importancia, son el cáncer broncogénico, la cardiopatía isquémica, accidentes cerebro vasculares, cáncer de lengua, labio, laringe, faringe esófago, páncreas y vejiga. La gastritis y la úlcera péptica son igualmente padecimientos más frecuentes entre individuos fumadores.

En cuanto a la cardiopatía isquémica y accidentes cerebro vasculares se sabe que tras una sola aspiración de humo de cigarrillo, la acción de los componentes del tabaco provocan contracción de las arterias, que puede prolongar

se hasta por tres horas. Asimismo ocasiona el endurecimiento y la oclusión de los vasos sanguíneos, afectando principalmente a la aorta, arterias coronarias, cerebrales, y - de las extremidades.

Se conoce que los fumadores están doblemente expuestos a padecer coronariopatías, y que la mortalidad entre los médicos que fuman, cuyas edades van de 35 a 44 años, es cinco veces superior en relación a los que no lo hacen.

Según estudios recientes, muchos de los cuales aún quedan por comprobar, el tabaquismo materno también puede provocar alteraciones en el desarrollo normal del embarazo y - afectar al producto.

Los abortos espontáneos, la prematurez, el bajo peso al nacimiento, la muerte del producto en las primeras horas de nacido, son entre otras, algunas de estas alteraciones que se han atribuido a niveles elevados de carboxihemoglobina - en la madre que condiciona hipoxia tisular en el producto.

Las dos sustancias principalmente responsables del efecto del tabaco son el monóxido de carbono y la nicotina, siendo ésta última cardioestimulante y vasoexitadora alfamimética y productora de aumento de las Resistencias Periféricas. Ello incrementa la Frecuencia Cardíaca, el gasto latido, el gasto cardíaco, el trabajo cardíaco, el consumo miocárdico de oxígeno y, con la postcarga, las cifras de presión arterial con lo que se incrementa la frecuencia de complicaciones propias de la hipertensión arterial.

La hipertensión arterial es un padecimiento de distribución mundial. Se le considera la enfermedad crónica más - frecuente en la humanidad, pues se encuentra en el 15-20% de todos los adultos. De este enorme lote, se calcula que - el 50% saben que la tienen y el 50% lo ignoran. De los primeros, sólo un 50% reciben medicación. Por supuesto, las cifras de enfermos no diagnosticados ni tratados adecuadamente es mucho mayor en países con desarrollo socioeconómico -

bajo. Los casos sin tratamiento acortan su supervivencia - aproximadamente en 15 años, mientras que el llevarlo a cabo ha logrado modificar favorablemente la sombría historia natural de esta enfermedad.

Aparte de su prevalencia elevada y su mortalidad precoz es causa de invalidez en época productiva de la vida. Así, se comprende que sea un problema de salud pública de la ma yor importancia.

JUSTIFICACION

Durante nuestra práctica médica y actualmente como médico residente de Medicina Familiar, llamé mi atención al realizar historias clínicas en pacientes hipertensos, la referencia de tabaquismo positivo en un alto porcentaje de los mismos.

La hipertensión arterial es un padecimiento crónico degenerativo que aumenta con la edad y que es rara antes de los 20 años de edad. La cual se diagnostica con la toma de la presión arterial en más de 2 ocasiones sucesivas, norma aceptada por la OMSS para el diagnóstico de hipertensión arterial, con cifras mayores de 140/90. Existen situaciones tales como la excitación inquietud, el ejercicio y el stress que ocasionan una elevación transitoria de la presión arterial. La elevación sistólica de la presión arterial en personas de edad avanzada, por pérdida de elasticidad de las grandes arterias, no se considera enfermedad hipertensiva.

Se considera que las complicaciones vasculares de la hipertensión arterial son consecuencias de la elevación de la presión sanguínea y de la aterosclerosis asociada de los circuitos mayores, y que el tabaquismo favorece al actuar sinérgicamente junto con la hiperlipidemia, elevándola.

La hipertensión arterial constituye una causa, prevenible de enfermedad cardiovascular; estudios prospectivos han demostrado que sin tratamiento la hipertensión eleva considerablemente la frecuencia de la insuficiencia cardíaca, las enfermedades coronarias como angina de pecho, infarto, o el accidente vascular cerebral trombo-hemorrágico y la insuficiencia renal.

Los estudios epidemiológicos han demostrado que la población está recibiendo terapéutica antihipertensiva eficaz, el control y la explicación al paciente por el médico

de su enfermedad y así obtener mayor colaboración en el tratamiento y control de su padecimiento para lograr el mejor resultado posible.

La suspensión del tabaquismo en la prevención y reversibilidad de las complicaciones de la hipertensión arterial re presenta una medida de gran importancia para el pronóstico - del padecimiento y constituye una preocupación primordial en salud pública.

Tal situación me convenció de la utilidad de la elaboración del presente trabajo.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El hábito de fumar cigarrillos, tan extendido en el mundo entero, se ha señalado como factor de riesgo "mayor" en la aterosclerosis. Aunado a la hipertensión arterial, a algunas hiperlipidemias (dietas) y a la diabetes, es uno de los factores conocidos de mayor importancia en la génesis de dicha enfermedad. Junto con la hipertensión es, por otra parte, el más importante y el único que se puede suprimir en forma definitiva por decisión del que ha adquirido ese hábito. Desde el punto de vista epidemiológico se le considera justamente como un factor de riesgo mayor. No podría decirse lo mismo respecto a la etiopatogenia de hipertensión arterial esencial, pero es ciertamente indeseable en quienes la padecen, aún en ausencia de complicaciones cardiovascular. Es discutible que su supresión pueda disminuir las cifras de presión, pero es desde luego de indudable utilidad en varios aspectos.(1,2).

El fumar muchos cigarrillos suele actuar sinérgicamente con la hipertensión y la hiperlipidemia, ya que es frecuente que el fumador esté también afectado por tales padecimientos. La nicotina, por su efecto de descarga simpaticomimética, puede aumentar los lípidos circulantes, además de generar aumento de las resistencias vasculares periféricas en el hipertenso sensible. La nicotina produce liberación de noradrenalina en los centros hipotalámicos del placer, posible razón de la habituación al acto de fumar. Estudios psicofisiológicos han demostrado que los estados de concentración anormalmente alta de noradrenalina se vinculan con sensaciones placenteras y aumento del rendimiento psicomotor. Así, se ha hablado de una "adicción a la noradrenalina por mediación del tabaco y el café, aunque cabe resaltar que entrañan secreción de noradrenalina, y no producen "adicción", la conducción de vehículos etc.(3).

En lo etiopatogénico, el tabaquismo acentuado, como vicio

que es, constituye una forma de habituación al cigarrillo, en ocasiones con verdadera dependencia y relativa imposibilidad para suprimirlo. El placer participa en su habituación, y el sistema nervioso central cumple con una función preponderante, conectada con la bioquímica celular neuronal su análisis rebasa los límites descritos.

En lo fisiopatológico, múltiples estudios anatómicos, fisiológicos y epidemiológicos han demostrado los graves inconvenientes del tabaquismo acentuado en diversos niveles, entre los que destacan el broncopulmonar, elcarcinógeno y el cardiovascular. Refiriéndonos únicamente a éste último.

Los efectos del tabaco sobre el corazón y los vasos dependen de:a) el tipo de tabaco utilizado, factor que determina su concentración de nicotina; b) la intensidad del tabaquismo, ya que se considera como muy importante la superior a 20 cigarrillos diarios durante un largo periodo;c) la forma de inhalación del humo, sea por fumar cigarrillo, puro o pipa, o bien tabaco inhalado o masticado. De estos 3 factores, el primero es el más importante para el aparato circulatorio. Los efectos pueden ser agudos, es decir, inmediatos o a corto plazo, y crónicos o a largo plazo, como es el caso para la degeneración aterógena o la carcinogénesis. Los agudos son: a) aumento en el trabajo del corazón mediante los efectos cardioestimulantes y vasostimulantes; b) aumento del trabajo del pulmón, al incrementar la resistencia de las vías aéreas y disminuir el flujo respiratorio por broncoespasmo e irritación del epitelio bronquial, con secreción y edema, y c) alteraciones en la composición química de la sangre, por el monóxido de carbono, equivalente a una forma de "hipoxemia". La hemoglobina (Hb) posee 210 veces más afinidad para fijar el monóxido de carbono (CO) que el oxígeno (O₂). Este hecho, con desplazamiento de la porción superior de la curva de disociación de la Hb a la izquierda (porción alta), modifica la disponibilidad de oxígeno para

los tejidos e interfiere en su transporte hacia ellos (1,2,4,5,).

Las dos sustancias principalmente responsables del efecto del tabaco son la nicotina y el monóxido de carbono. La primera no parece ser directamente aterógena pero podría serlo indirectamente por su efecto estimulante adrenérgico y, con ello, entre otras cosas, de liberación de lípidos en la sangre circulante. El monóxido, aparte de su efecto cedido en la fijación de oxígeno, sería directamente aterógeno por su efecto vasculotóxico a nivel de la ultraestructura y la permeabilidad del vaso, lo que favorece el proceso aterógeno (6,7).

En lo referente al monóxido de carbono, aparte de su inhalación en el humo del tabaco, puede haber aumento de su concentración ambiental en las grandes ciudades que padecen contaminación atmosférica por el "smog", vocablo cuya traducción literal a la lengua española sería la de "humonebla" o "nieblamo". El individuo normal no fumador que respira el aire ambiental a nivel del mar, inspira 20.93% de oxígeno, 0.04% de dióxido de carbono, y 0.01% de monóxido de carbono por cada 100 volúmenes; el resto es nitrógeno y vapor de agua. Las cifras de "ppm" (partículas por millón) de monóxido de carbono serían alrededor de 30. Ello explica que, a nivel del mar, la sangre arterial contenga a su salida del pulmón 19 vol% de oxihemoglobina, 1 vol% de hemoglobina reducida (insaturada) y 0.5% de carboxihemoglobina (pigmento hemático con monóxido, inactivo en el transporte de oxígeno y factor de hipoxia tisular), con PaO₂ de 95 mmHg y SaO₂ de 95% (8).

La contaminación atmosférica en las grandes ciudades puede dar lugar a concentraciones relativamente altas de CO en el ambiente. Así, se han registrado cifras mayores de 140 ppm en sujetos expuestos a tránsito congestionado durante una hora (7,8).

A pesar de lo anterior, se considera que la contaminación ambiental "normal" es difícil que provoque concentraciones muy altas en la sangre de un individuo sano, aunque éstas pudieran ser significativas en el enfermo, particularmente en el coronario. Pacientes anginosos sometidos por una hora y media a concentraciones máximas de CO en el tránsito ciudadano de Los Angeles presentaron aumentos de 1 a 5% en su nivel de COHb, lo que redujo su capacidad de realizar ejercicios, presentando dolor o claudicación intermitente, o provocó alteraciones del trazo ST durante el ejercicio. Administrándoles oxígeno en esos momentos, se vió que el cambio no era debido a estrés sino al monóxido. Por lo tanto el mecanismo lesivo del monóxido de carbono sería: a) el hipoxémico, dada la mayor afinidad de la Hb para el CO, - que es 210 veces superior a la del oxígeno; B) el desplazamiento de la curva de disociación de la Hb a la izquierda, lo que implica un enlace más fuerte del oxígeno con la Hb con disminución de su disponibilidad para los tejidos, o sea, interferencia en el transporte de oxígeno a los propios tejidos, lo que también es un mecanismo hipóxico, y c) el aterógeno. En el fumador coronario, el efecto hipóxico por déficit en la calidad de la sangre es antiinotrópico, a juzgar por el hecho de que se registran ascensos de la presión telediastólica y de la producción de lactatos, con aumento en la extracción de oxígeno miocárdico. datos que son signos de hipoxia miocárdica. Observándose que los efectos aterógenos e hipoxémico del tabaco sólo son suprimibles si se abandona el hábito, y no con la simple utilización de cigarrillos que esten libres de nicotina.

En lo referente al efecto de la nicotina, con cada cigarrillo se absorben en promedio 2 mg. de nicotina y se degradan los otros 18 mg. producidos. Esta sustancia no parece por sí sola aterógena, pero bien pudiera serlo de manera indirecta, entre otras cosas, en la medida en que libera lípidos y contribuya a generar o incrementar las hiperlipidemias. Lo que se debe a su efecto simpaticomimético,

producto de descargas betaadrenérgica. La nicotina es, por lo tanto, cardioestimulante y vasoexcitadora alfaamimética, - y productora de aumento en las resistencias vasculares periféricas. Ello incrementa la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco, el trabajo cardíaco, el consumo miocárdico de oxígeno, y con la poscarga las cifras de presión arterial. Esto, que es más o menos indeseable en el sujeto sano y del todo inconveniente en el hipertenso, es difícilmente tolerable para el enfermo coronario, en el que desencadena o exacerba el desequilibrio entre el aporte sanguíneo y los requerimientos metabólicos. La nicotina es el alcaloide más importante del tabaco y el causante del hábito. Metabolizable pero no recuperable en 40% de la dosis inicial en la orina a las 12 horas, ejerce además un efecto de incremento en la agregación plaquetaria, o sea que es trombógena. Por otra parte, se ha vinculado la movilización de lípidos con la genesis de las arritmias, por interferencia metabólica en la pared vascular, y se ha hablado también de aumento en la adhesividad plaquetaria y la coagulación sanguínea. - - (2,6,9,10,11,12)

Desde el punto de vista epidemiológico, el factor contri-buyente de la mayor importancia en la patogénesis de varios padecimientos es el fumar cigarrillos, en particular de la aterosclerosis coronaria y, respecto de ésta, principalmente en varones jóvenes y en ambos sexos en la edad madura. - El fumador, comparado con el que no lo es, presenta mayor incidencia de accidentes vasculares, como son los cerebro--vasculares (el quintuple), el infarto del miocardio y la muerte súbita (el doble), el angor pectoris, la claudica-ción intermitente y la intolerancia al ejercicio. Hay co-rrelación estrecha entre el número de cigarrillos fumados y la incidencia y letalidad del infarto; el fumador de 20 cigarrillos diarios presenta las cifras de riesgo señaladas. Los fumadores con niveles de COHb de más de 5% tienen 21 - veces más incidencias de aterosclerosis que los de nivel -

del 3%. Las autopsias han demostrado la correlación : a mayor tabaquismo, mayor grado de aterosclerosis coronaria, que es tres veces mayor en el fumado de dos cajetillas diarias. En ellos se observa engrosamiento más notable de la íntima, especialmente en los vasos intramiocárdicos, con hialinización. Esto se ha encontrado, por ejemplo, en 90% de los que fumaban dos cajetillas, 48% de los que fumaban menos de una y 0% de los no fumadores. El riesgo de infarto del miocardio en mujeres jóvenes de menos de 50 años, - muy fumadoras, comparadas con las no fumadoras, es más de 10 veces mayor; al parecer son más sensibles que el varón a la nicotina, con un sistema vascular periférico más lábil, y un inconveniente adicional es tomar la píldora anti conceptiva.

Si se abandona el hábito, esta incidencia disminuye; - así dentro de los cinco años posteriores a aquel en que el fumador de una gran cantidad de cigarrillos logra abandonar totalmente el hábito, han desaparecido casi las dos terceras partes del riesgo adicional que es consecuencia del mismo. En exfumadores, la incidencia de infarto miocárdico en hombres jóvenes o de mediana edad declina importante mente y el riesgo cae a niveles comparables a los de aquéllos que nunca fumaron. Tema sujeto a discusión es hasta dónde las lesiones de aterosclerosis, siempre que no hayan llegado a una magnitud considerable, son susceptible de regresión. En 1978, en el informe preliminar de un estudio en hombres con edades entre 40 y 49 años que cesaron de fumar, se señaló regresión cuantificable de placas ateromatósas en plazos tan breves como el de 13 meses después, hecho interesante y sujeto a confirmación en el futuro. (2,5,6,7, 11,13,14)

En cuanto al tratamiento, la suspensión del tabaquismo parece indiscutiblemente benéfica para diversos sistemas y órganos, y específicamente en cuanto a la prevención primaria y secundaria de la aterosclerosis. Respecto al hiper-

tenso hay que insistir por igual en los beneficios que acarrea dicha suspensión.

A fin de lograr tal suspensión, habrá de convener al fumador aportándole la información suficiente del riesgo que para él representa el seguir fumando, hecho de especial importancia en el joven porque, como se ha mencionado, es en la profilaxis primaria en la que van a obtener los beneficios principales. Aparte de darle a conocer el riesgo de -aterogénesis, estímulo hipertensógeno, bronquitis y neumo^utía obstructivas, cáncer, desencadenamiento de isquemia miocárdica, atcétera, convendría señalarle hechos ya conocidos, tales como : a) la mujer fumadora presenta mayor riesgo de aborto o parto prematuro; b) en los fumadores hay pérdida -de muchos o de todos sus dientes hacia los 40 años de edad, prematura en comparación con los no fumadores; c) surgen -arrugas faciales precoces, que a los 40 años podrían ser -equivalentes a las de 60 años, y hay también osteoporosis -precoz; d) se observan asimismo menopausia precoz, esterili^udad y pérdida de la satisfacción sexual, y e) hay incremento del riesgo aterógeno en la hipertensa fumadora que toma la píldora anticonceptiva. (2,15,16,17,18) Argumento no despreciable a recalcar es que no hay nada atractivo o sexy en el fumador, ya que el olora tabaco impregna su aliento -y sus ropas en forma nada agradable. A fin de convencer al fumador de la necesidad de abandonar el hábito, parecería -más efectivo subrayarle los riesgos de incapacitación, y no el de muerte, ya que ante este último reacciona generalmente con falso estoicismo.

Pese a lo anterior, los resultados son a menudo frustran^utes, principalmente en las mujeres y en los jóvenes, quienes son especialmente renuentes a suprimir el tabaquismo y utilizan múltiples mecanismo de autodefensa : la irritabilidad del carácter, el incremento del apetito con ascenso del peso, el gozar la vida en forma plena, etcétera. A tal efecto, se han propuesto la terapia de grupo, la hipnosis, las técnicas de relajamiento, el electrochoque, los placebos, -

los tranquilizantes y estimulantes, los sedantes, etcétera, con resultados contradictorios. Por otra parte, la insistencia al renuente tiene un límite, y el traspasarlo, aparte de ser inútil, puede producir angustia importante en el habituado al tabaco. Habrá que aceptar que, al dar un consejo a un joven o un adulto, el interesado tiene la última palabra y el consejero se ha de restringir a recomendar. - Es incorrecto, por otra parte, que el fumador argumente que el hábito es de él y nadie más.

En los primeros días después de la supresión del tabaco en que la sintomatología puede ser molesta, habrá que estimular al interesado señalándole que es expresión de cambios benéficos en el organismo. Para quienes lo logran, habrá que insistirles en evitar recaídas.

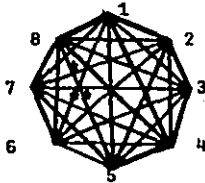
Deba decirse finalmente que el médico es con mucha frecuencia un importante transgresor de sus propias recomendaciones, y con ello carece de toda autoridad para aconsejar y de calidad moral para convencer. (2)

FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION.

Tratando de explicar en la forma más integral posible, bajo los conocimientos actuales, se ha emitido la teoría - del mosaico octagonal, de acuerdo con el cual varios factores influyen sobre la presión arterial, manteniendo un adecuado equilibrio y una correcta perfusión tisular. Si uno de estos factores cambia e inicialmente domina, los otros pueden ajustarse a mantener las constantes normales. Esto hace que las distintas facetas mostradas en el cuadro que se da a continuación sean interdependientes, y además demuestra a cuántos niveles puede ser alterado el control de la tensión arterial y presuponer en que sitios se puede ejercer una acción terapéutica.

QUINICOS.- Intervienen una serie de sustancias endócrinas, enzimáticas y minerales, cuyas diversas acciones principales y conocidas son : catecolaminas (adrenalina y noradre

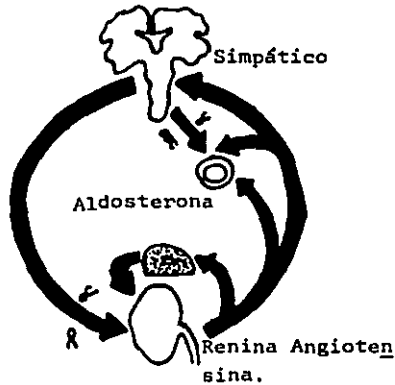
- 1.-QUIMICOS
- 2.-REACTIVIDAD
- 3.-VOLUMEN



- 4.-CALIBRE VASCULAR
- 5.-VISCOSIDAD
- 6.-GASTO CARDIACO
- 7.-ELASTICIDAD
- 8.-S.NERVIOSO

*PERFUSION TISULAR

**GASTO RESISTENCIA
 nalina), renina, angiotensina, aldosterona, ACTH, corti -
 sol, tiroxina, triyodotironina, estrógenos, progestágenos y
 testosterona; prostaglandinas, histamina, serotonina y so-
 dio. Catecolaminas.- Son la noradrenalina y la adrenali-
 na. La primera es secretada en la porción terminal de las
 fibras simpáticas postganglionares y antes sintetizadas en
 una especie de pequeñas "vesículas" en una serie de reac-
 ciones a partir de la tirosina interviniendo una enzima, -
 la tirosina hidroxilasa y otra final, la dopamina-beta hi-
 droxilasa. También es sintetizada y secretada en la médu-
 la suprarrenal. Es conveniente recordar que en todas las
 sinapsis, tanto del sistema nervioso esquelético como neu-
 rovegetativo, la estimulación es mediante acetilcolina, -
 igual que las terminaciones parasimpáticas, siendo destruí-
 da por la colesterinasa; exclusivamente en las terminacio-
 nes postganglionares simpáticas se forma la noradrenalina,
 la que en parte es reabsorbida por las propias terminacio-
 nes, otra, destruída por metilación con intervención de la
 O metiltransferasa y un pequeño resto pasa a la circulación
 general. Habitualmente su acción local dura unos cuantos
 segundos, pero la que es absorbida por la sangre o la ver-



tida al plasma por la médula suprarrenal, se conserva activa por varios minutos hasta ser destruída por los tejidos. Esta hormona actúa exclusivamente sobre los alfa receptores.

La adrenalina es formada y secretada por la médula suprarrenal. La producción de adrenalina es de 3 a 1 con respecto a la noradrenalina en la médula suprarrenal, la cual secreta las catecolaminas por impulsos nacidos en el hipotálamo o por cualquier estimulación simpática del resto del organismo. Son sensibles a la adrenalina los alfa y beta receptores. Los primeros, ampliamente distribuidos en los vasos de la piel, riñones, hígado, muy escasos en los del cerebro y no hay en los del corazón; su activación produce vasoconstricción de donde resulta que la noradrenalina es un potente vasoconstrictor periférico; también aumenta en forma moderada la frecuencia y el gasto cardíaco. Los beta receptores, tienen la mayor localización en los sistemas de alto metabolismo como corazón y músculos estriados y cerebro. La adrenalina tiene 2 acciones : vasopresora en los alfa receptores y vasodilatadora en los beta receptores; directamente sobre el miocardio produce aumento de la frecuencia y del gasto. Otra diferencia entre estas dos aminas, es que la adrenalina incrementa más el metabolismo celular y la glucogenolisis.

CICLO RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA.- A nivel de las células parietales de la arteriola aferente del glomérulo formando parte del sistema yuxtaglomerular, la renina se elabora, siendo el estímulo adecuado para esto último la isquemia renal y la hiponatremia : se piensa que por sí misma tiene efecto vasopresor pero su principal acción es sobre el angiotensinógeno, que es una glucoproteína plasmática circulante sintetizada en hígado y pulmón, y que suele ser inactiva. La renina lo transforma en angiotensina I, deca péptido de vida muy breve, unos 30 segundos después, interviniendo la enzima de conversión en angiotensina II ,

octopéptido, cuya actividad dura de 5 a 20 minutos. Es por sí misma un potente vasoconstrictor periférico por acción directa sobre la musculatura arteriolar y además, produce excitación en la cápsula suprarrenal con liberación de aldosterona la que aumenta, a nivel del túbulo distal la reabsorción de Na y de agua, con pérdida de K, resultando de sus dos primeras acciones un ligero aumento de la volemia; la retención de Na parece producir su incremento a nivel de las arteriolas disminuyendo el umbral excitatorio a las catecolaminas y posiblemente al pasar este ion a la pared arteriolar, también se transporta agua y el resultado es el aumento del espesor parietal o disminución de la luz. La aldosterona, por un mecanismo de retroalimentación negativo, inhibe la formación de renina. La hormona suprarrenal puede ser liberada, independientemente del ciclo de la renina, por estímulos provenientes de hipotálamo y tal vez de hipófisis y su destrucción se efectúa en el hígado. La angiotensina II es degradada por la angiotensinasa en péptidos inactivos.

ACTH.- El lóbulo anterior de la hipófisis, por acción del factor liberador hipotalámico, secreta ACTH o corticotropina. Los centros circulatorios hipotalámicos, mal delimitados, independientemente de sus conexiones cerebrales y bulbares, se comportan como verdaderos barorreceptores y quimiorreceptores centrales sensibles a la isquemia, la hipo e hipertensión arterial así como a cambios de P_{O_2} y pCO_2 . El ACTH estimula la síntesis del cortisol a partir del colesterol en la corteza suprarrenal el que es liberado en cualquier situación de stress y por estímulos adrenérgicos.

CORTISOL.- Su acción en cuanto al mantenimiento de la presión arterial no se sabe con certeza; se conoce un ligero aumento a nivel del gasto cardíaco y a nivel periférico parece tener ligero predominio vasodilatador. Se piensa que actúa por interacción con la aldosterona siendo por intermedio de ésta la retención de Na. Es desactivado en el hígado formando glucocorticoides. El aumento de cortisol en plasma

disminuye la producción de ACTH probablemente por retroalimentación sobre hipotálamo e hipófisis.

T3 y T4.- Las hormonas tiroideas en proporción de 5 a 1 , T4 a T3, siendo 4 veces más activa T3, incrementa el gasto cardíaco por aumento de la frecuencia; esto sucede en parte por disminuir el umbral adrenérgico, incremento directo en la autoexcitabilidad del nodo sinusal y aumento en la velocidad de transmisión del sistema atrioventricular. A nivel periférico produce discreta vasodilatación, dada ésta porque los productos finales del metabolismo celular en su gran mayoría son vasodilatadores. El aumento plasmático , en particular de T3 inhibe la producción del factor liberador hipotalámico por retroalimentación.

ESTROGENOS, PROGESTERONA Y TESTOSTERONA.- De hecho las tres hormonas aumentan la reabsorción de Na y agua a nivel de los túbulos distales, pero paradójicamente si se fija progesterona en el túbulo, como el mecanismo es el mismo que el de la aldosterona en la reabsorción, disminuye la capacidad de actuar de esta última.

VASOPRESINA.- Es la misma hormona antidiurética, cuya principal acción es aumentar la reabsorción de agua a nivel del túbulo distal, y es además vasoconstrictora periférica.

PROSTAGLANDINAS.- Se conoce desde 1965 la llamada medulina formada en la médula renal, tiene un efecto vasodilatador y favorece la pérdida de Na.

HISTAMINA Y SEROTONINA.- Producida la primera por las células cebadas y la segunda por las plaquetas en disgregación son vasodilatadoras potentes y aumentan la permeabilidad capilar.

SISTEMA NERVIOSO.- A nivel de la sustancia reticular del bulbo existen los llamados centros cardiocirculatorio y respiratorio, que son verdaderos barorreceptores y quimiorreceptores respondiendo a los cambios existentes en la sangre arterial que a ellos lleva. Están comunicados con vías eficientes con el hipotálamo, importante zona del encéfalo que

entre sus numerosas funciones tiene el control del sistema neurovegetativo. Este, a su vez, se relaciona con regiones de la corteza cerebral: prefrontal, supraorbitaria, frontal, temporal, ínsula, círus, etc., siendo en todas estas áreas, donde en mayor o menor proporción se integra la personalidad del individuo, deduciéndose que debe ser uno de los factores más importantes en el control de la tensión arterial.

ELASTICIDAD:- La elasticidad de las arterias, normalmente permanece uniforme durante largos años y en general sólo - hasta la 5a. ó 6a década es cuando disminuye. Las grandes arterias en su túnica media tienen gran predominio de fibras elásticas. La arteria aorta recibe en cada sístole ventricular de 60 a 80 cc. de sangre, de los cuales el 60% siguen hacia la gran circulación por energía cinética y el otro 40% es almacenado transitoriamente en la aorta por distensión de su pared, por lo cual se carga de energía potencial; al seguir la diástole, cambia a energía cinética y vuelve el vaso a su calibre original, enviando la sangre retenida a la circulación general. Hay que recordar que según la Ley de Pascal, una fuerza ejercida en un líquido, se transmite igual en todas direcciones. De esto se puede deducir que a mayor velocidad de conducción de un líquido através de un tubo es menor la presión que ejerce sobre sus paredes y viceversa.

GASTO CARDIACO.- Se entiende por gasto cardíaco el volumen de sangre que impulsa cada minuto el ventrículo izquierdo y se obtiene multiplicando el volumen sistólico (60 a 80cc aproximadamente) por el número de contracciones en un minuto y es aproximadamente de 5 litros. Es mayor un 10% en el hombre que en la mujer y aumenta en forma proporcional a la superficie corporal. En situaciones normales hay variaciones del gasto : al ponerse en pie baja un 20%, pero al caminar aumenta y si se corre en un ejercicio intenso - puede subir 40%. El consumo de oxígeno varía en proporción

directa.

El gasto cardíaco aumenta, tanto en situaciones normales como patológicas por : incremento del volumen sistólico lo que se logra por dilatación de las fibras miocárdicas aumentando el continente ventricular (Ley de Starling : a mayor dilatación de las fibras, dentro de ciertos límites, mayor-energía de contracción); la dilatación es seguida de hipertrofia, lo que significa aumento de espesor de la fibra en particular y del peso del ventrículo en general.

VISCOSIDAD.- La sangre es un líquido viscoso, cualidad que le da en su mayor grado las células que contiene y en mucho menos las proteínas plasmáticas : es unas 4 veces superior a la del agua, por lo que se necesita una mayor presión para circular y origina fricción que en grandes y medianas arterias es pequeña, pero en arteriolas con menos de 1.5mm. de diámetro es muy marcada, siendo mayor la viscosidad. La fricción genera energía calórica. Los valores del hematocrito normal, de 45 a 55, constituidos por todos los elementos figurados circulantes, pueden dar un valor aproximado de la viscosidad.

CALIBRE ARTERIOLAR.- Este es el más importante factor en las constantes de la tensión arterial, siendo los cambios a su nivel los reguladores del control. La clásica ecuación de T/A igual a gasto cardíaco x resistencias periféricas, es real pero representando mucha mayor importancia el segundo de ellos.

Para el flujo através de un vaso sanguíneo tiene que haber una diferencia de presión (gradiente de presión) y una resistencia. Se puede aplicar la Ley eléctrica de Ohms: $E=IR$; donde E (voltaje) es la presión, I (amperaje) es el flujo y R (Ohmios) es la resistencia. Esta última, con factores constantes varía inversamente proporcional a la 4a potencia del radio de la luz, lo que implica que pequeños cambios en el calibre, provocan marcados incrementos de la resistencia y por ende, de la presión arterial.

VOLUMEN.- La volemia es un factor indispensable en el mantenimiento de la tensión arterial, en situaciones normales - sus cambios son mínimos y están dados por la aldosterona, - catecolaminas, hormona antidiurética, etc.

MEDICION DE LA TENSION ARTERIAL.- Se hace usando un brazal neumático, conectado a un manómetro de mercurio o aneroides y un estetoscopio. Se rodea el brazo con el manguillo sin que se interponga ninguna ropa, quedando a la altura del corazón; se introduce aire que aumenta la presión neumática - hasta cifras superiores a la TA considerada normal, con lo cual se comprime la arteria humeral. Se aplica la cápsula del estetoscopio con presión suave sobre el segmento distal de la arteria humeral, y al auscultarse se perciben ruidos que forman las fases de Korotkoff producidas por factores parietales y hemodinámicos. Al comenzar a salir aire del brazalete cuya presión se encuentra arriba de la sistólica, llega un momento en que se escucha un sonido discretamente brillante, seco y débil, que es seguido por otros iguales - durante unos 10 mm. de Hg.; son producidos por el choque de la columna sanguínea en escasa cantidad sobre la pared de la arteria casi totalmente obstruída. La 2a. fase dura unos 15 mm. de Hg. y son fenómenos soplantes por la turbulencia de la sangre al pasar a un espacio menor entre dos mayores con mayor velocidad. La 3a. fase dura por igual 15 mm. de Hg. y es la zona de sonidos fuertes y secos; dada por el choque de la sangre en la pared del vaso discretamente disminuido de calibre. En la 4a. fase súbitamente disminuye la intensidad del fenómeno acústico, haciéndose sordo, suave, apagado y que se aprecia durante 58 mm. de Hg. por el paso casi libre de sangre en un vaso con mínima reducción de calibre. Se puede considerar como una 5a. fase el silencio que normalmente sigue a la 4a. fase.

INTERPRETACION.- Por lo general se considera que el ruido sistólico corresponde a la iniciación de la fase. Y al final de la 4a. fase se identifica la presión diastólica. Se

debe tomar en cuenta que en algunos casos no se presenta el silencio, prolongándose los ruidos suaves incluso hasta cero, detectándose un cambio de tonalidad en los ruidos que debe ser interpretada como final de la 4a. fase.

VALORES TENSIONALES NORMALES

Las cifras consignadas como normales cambian de acuerdo a la edad y son consideradas normales en los lactantes de 80/50-60 mm. de Hg.; en el joven adulto de 120/80 mm. de Hg. se debe tomar en cuenta que durante el día se registran - ligeros cambios de tensión arterial, en relación con la posición, el sueño, la comida, estado anímico, etc. En general se acepta que la mínima debe ser la mitad de la máxima más 10mm. de Hg. o cuando mucho 20mm. de Hg según distintas escuelas. La OMSS considera esta última como correcta. El gradiente que existe entre ambas presiones es la deferen-
rencial.

EPIDEMIOLOGIA

Se sabe que es la enfermedad progresiva, frecuentemente invalidante que con mayor frecuencia y trascendencia existe en la actualidad, de ahí la importancia de llegar a un diagnóstico y tratamiento adecuado precoz, con lo que se podrían prevenir las complicaciones y modificar favorablemente la historia natural del padecimiento.

Por ser una enfermedad propia de la civilización varían los porcentajes entre las grandes ciudades y las zonas rurales al igual que de unos países a otros. Se presenta entre los 30 y 55 años de edad como HTA esencial siendo su mayor frecuencia de iniciación en la 5a decada de la vida; mientras que la HTA secundaria es en los extremos de la vida. En estudios realizados se encuentra del 6 al 19% de HTA de los que el 85 a 90% son de tipo esencial y sólo el 10 a 15% de tipo secundario.

FACTORES PREDISPONENTES

1.- CONGENITO Y/O HEREDITARIO.

Algunos autores lo consideran como factor Mendeliano - que se hereda con carácter dominante. Se ha demostrado en más de un 60% de los hipertensos esenciales diagnosticados que en su historia familiar hay antecedentes de la misma enfermedad o de accidentes vasculares cardiocerebrales y - sólo un 25% de los enfermos no cuentan con estos antecedentes.

2.- ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

De tipo psicossomático; así como también hipercolesterolemia, hiperuricemia, etc.

3.- OBESIDAD

Son conocidas las estadísticas que reportan obesidad - en más del 60% de los hipertensos y en un 39% de los normotensos. Me menciona la posible expansión del volumen vascular por aumento del gasto cardíaco y alteraciones en el control de las resistencias periféricas. Esta relación se justifica porque en los hipertensos obesos al alcanzar su peso ideal presentan marcada disminución de sus cifras tensionales.

4.- DIABETES

Es más frecuente la HTA en diabéticos y prediabéticos, ya que en estos últimos existe ya una lesión vascular antes de manifestarse la enfermedad diabética como tal.

5.- PSICOGENOS

El incremento estadístico de la HTA se puede deber a - que vivimos en un mundo de angustia, competitivo, con inseguridad en el presente y el futuro, de agresiones ininterrumpidas, a ritmo acelerado, con lucha por sobresalir y - todo esto unido a una continua inconformidad en sus diversos lugares de interacción, en el trabajo, la familia o - grupo social. Esto sea probablemente el resultado de un -

alto desarrollo técnico y científico que no ha sido proporcionado a la evolución propia del individuo, ni a la formación de sociedad adecuada y al individualismo de sus componentes. De lo que resulta una difícil adaptación que se canaliza como enfermedad.

6.- DIETA RICA EN SAL

Desde principios de siglo se sabe que está relacionada con la HTA esencial, por lo que se menciona la estadística de acuerdo a su ingesta de sodio.

Na x día	5% de Hipertensos
Menos de 10mEq	No haya hipertensos
10 a 70 mEq	Menos del 5%
70-300 mEq	15% de hipertensos
Más de 350 mEq	50% de hipertensos

7.- SEXO

Su incidencia es mayor en el sexo femenino; pero su evolución es más grave y de difícil manejo en el hombre.

8.- RAZA

Su incidencia es menor en los asiáticos que en el blanco, y el negro fuera de su habitat normal es altamente propenso, y su pronóstico es peor.

9.- TABAQUISMO

Ya se le mencionó ampliamente.

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

I.- HIPERTENSION ARTERIAL PRIMARIA O ESENCIAL

(Se desconocen sus factores desencadenantes así como su etiología).

II.-HIPERTENSION ARTERIA SECUNDARIA

1.- RENAL

a) Estrechamiento de arterias renales, por compresión renal o por lesión parietal.

Ej: Neoplasias, hematomas o masas retroperitoneales, perinefritis, etc.

- b) Lesiones vasculo-parenquimatosas:
 - Glomerulonefritis, aguda o crónica, infecciones de vías urinarias, hidronefrosis, anomalías vasculares congénitas, aneurismas, embólicas o trombóticas, eclampsia, periarteritis nodosa, lupus eritematoso diseminado, etc.
- 2.- SUPRARRENALES
 - a) Feocromocitoma, tumores cromafínicos extrasuprarrenales, síndrome de Conn.
- 3.- HIPOFISIARIOS
 - a) Acromegalia, hiperaldosteronismo primario, síndrome adrenogenital congénito o hereditario.
- 4.- AORTICA OBSTRUCTIVA
 - a) Coartación de aorta
- 5.- NEUROGENICA
 - a) Stress emocional, disautonomía familiar (RileyDay)-Sección medular, lesiones del tronco cerebral, Poliomielitis, etc.
- 6.- OTRAS
 - a) Fístula arteriovenosa, insuficiencia valvular aórtica, corazón hipercinético, tirotoxicosis, fiebre, psicógena, etc.

HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

En más del 50% de los enfermos el padecimiento se detecta en forma casual (exámenes para un seguro de vida, toma de TA en padecimiento sin alguna relación). De lo cual se deduce que la HTA durante largos periodos es asintomática y en esta etapa el único signo es la presión diastólica persistentemente sostenida por arriba de 90 mm de Hg por lo que es difícil obtener la fecha real de inicio. Por lo que podemos clasificar la HTA esencial de acuerdo a sus etapas evolutivas en :

I.- BENIGNA

- 1.- Hiperreactor
- 2.- Hipertensión leve (90 a 110 mm Hg diastólica)
- 3.- Hipertensión severa (112 a 120 mm Hg diastólica)

II.- MALIGNA

- 1.- Hipertensión grave (más de 120 mm Hg diastólica)

I-1- Hiperreactores

Son personals jóvenes (entre 20 y 30 años de edad) - asintomáticos, quienes durante diversas tomas de TA, - entre las normales se encuentran cifras por arriba de 90 mm Hg en forma ocasional. No se pueden considerar- aún hipertensos pero tienen mayores probabilidades de serlo, y en particular los que tienen un mosaico familiar propicio.

I-2- Hipertensión leve

La cifra tensional siempre es mayor de 90 mm Hg de - - diastólica. No se puede determinar el tiempo de evolución aún conociendo la fecha de la 1a. toma con tensión arterial alta. Durante este lapso pueden existir sín- tomas tan vagos e inespecíficos como mareos, vértigos, cefalea occipital matutina, palpitaciones, temblores , acúfenos, miodesopcias, parestesias, etc., siendo lo - más probable que no dependan de la HTA en sí. En cuanto a los signos físicos son en general normales, y sólo las tomas de TA elevadas estarán presentes.

I-3- Hipertensión severa

En este caso las cifras tensionales diastólicas son ma yores de 112 ó 120 mm Hg. Ya durante la etapa anterior la HTA estuvo injuriando a órganos que constituyen el blanco de la enfermedad como: corazón, riñón, cerebro- y arteriolas (detectable en fondo de ojo) y es hasta ahora cuando se puede apreciar su repercusión, hay sín- tomas que pueden depender de la HTA misma, que son men cionados en la fase 2 y son en general más marcados, -

in tener relación directa con la gravedad del padecimiento; puede aparecer disnea de medianos y grandes esfuerzos, cefalea más frecuente de vaga semiología, disminución de la memoria, lagunas mentales y visión borrosa.

Se aprecian otros signos físicos además de la presión diastólica alta como : Fondo de Ojo : el estado de los vasos retinianos es un reflejo fiel de lo que está sucediendo en las arteriolas periféricas, su exploración sencilla por su fácil acceso permite valorar en parte la gravedad del cuadro.

Los cambios que se aprecian inicialmente son la pérdida de la relación arteria-vena que normalmente es de $3/4$, disminuye progresivamente a $1/2$ y $1/3$, en endurecimiento de las arterias y comprensión de la vénula en sitios de cruzamiento y estrechamientos segmentarios arteriulares.

II-1- Hipertensión grave

Con cifras tensionales mayores de 120 mm Hg diastólica. Clínicamente al interrogatorio refiere cefalea, cambios de la personalidad, obnubilación, pérdida de la memoria inmediata conservando el total o parte de la mediata, visión borrosa o amaurosis, pudiendo llegar a las crisis convulsivas, disnea de pequeños esfuerzos e incluso en reposo, palpitaciones, precordiales opresivas, oliguria progresiva.

COMPLICACIONES

I.- Aterosclerosis

El mecanismo íntimo es pluricausal. Las posibilidades aumentan si existe al mismo tiempo hiperlipidemia, aparte de otros factores como sexo, edad diabetes, obesidad, stress, vida sedentaria, etc. Histológicamente parece que debe existir microlesión del epitelio vascular en cuya producción pudiera intervenir la HTA y el

depósito ulterior de partículas grasas en la tónica media.

En cuanto a la hiperlipidemia se menciona que puede ser por :

- 1.- Aumento de la ingesta.
- 2.- Alteraciones metabólicas en la síntesis endógena.
- 3.- Mixta.

Bioquímicamente la 2a. es la más importante. Entre los lípidos que se consideran aterógenos, el colesterol es primordial así como la B-lipoproteína transportadora de colesterol de gran peso molecular, y las preB-lipoproteínas con poco colesterol y numerosos triglicéridos; que parecen - - tener poca importancia, salvo que coincidan con hipercolesterolemia.

Este proceso ha de producir disminución del calibre y - la elasticidad arterial y de la respuesta normal a los mecanismos de control de la presión. Su fase terminal es la arteriolonecrosis.

2.- Insuficiencia cardíaca

Es la más frecuente de las fases terminales de la hipertensión, debido al aumento del gasto cardíaco sostenido y asociado a hiposia por insuficiente perfusión arterial que va disminuyendo progresivamente la reserva cardíaca hasta llegar a la insuficiencia cardíaca. Puede instalarse también en forma aguda con pérdida completa de la reserva cardíaca por un infarto al miocardio.

3.- Encefalopatía hipertensiva

El cuadro clínico es secundario a la isquemia por arteriolonecrosis y edema cerebral, que durante su evolución - aun en fases precoces puede sobrevenir un accidente vascular cerebral (hemorragia o trombosis) quedando como secuela el síndrome neurológico correspondiente a la localización cerebral de la lesión.

4.- Insuficiencia renal

También es causa directa de la necrosis arteriolar y su cuadro clínico no difiere de la insuficiencia renal por -

otras causas. La isquemia renal se acompaña de un incremento mayor de la TA con retención de líquidos y Na, aldosteronismo secundario llegando a la muerte por acidosis metabólica renal y uremia.

HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA

1.- Enfermedad renal.

Son numerosos los procesos renales hipertensivos (glomerulonefritis aguda y crónica, pielonefritis crónica, hidronefrosis, etc.) y en casi todos los cuadros renales - evolucionan con hipertensión en forma crónica, con el siguiente mecanismo :

- a) Isquemia renal que estimula la liberación de renina en exceso, incrementando el sistema renina-aldosterona, - con vasoconstricción periférica, retención de Na y agua consecuentemente aumento del contenido vascular con disminución del continente vascular.
- b) Como teoría la disminución o pérdida de un factor hipertensivo y natrurético, la prostaglandina llamada medulina.

2. Hiperaldosteronismo primario

Es la enfermedad de Conn, que se presenta por hiperplasia de la corteza suprarrenal con exceso de la producción de aldosterona. Se acompaña de aumentos ligeros - de la presión dentro de cifras benignas, y la hipertensión está dada por aumento de la volemia debida a la mayor absorción de Na y agua, con la pérdida de potasio. El edema es mínimo o no existe ya que la historia natural de esta enfermedad marca que al llegar a la alcalosis por hipercalemia se limita la pérdida de potasio y de hidrogeniones en el intercambio con sodio a nivel - del túbulo distal e impide la retención de sodio.

3. Síndrome de Cushing

Puede ser primario, por hiperplasia de la corteza suprarrenal y con mayor frecuencia iatrogénico por la alta -

administración de corticoides. Hay hipertensión por aumento de las resistencias periféricas y poliglobulia con incremento de la viscosidad. Se acompaña de cardiomegalia, poliuria, polidipsia y signos característicos como facies de luna llena o de Cushing y la giba cervical.

4. Feocromocitoma

Representa el 0.25% de las HTA secundarias, son tumores-cromafines generalmente localizados en médula suprarrenal pero pueden estar en ganglios o plexos simpáticos; de esto depende el que puedan existir aumento de adrenalina y noradrenalina en proporciones variables o sólo de nora adrenalina. A medida que se liberan estas hormonas, en un 75% de los casos presentan crisis en forma paroxística. Y en el 50% de los pacientes se presenta HTA diastólica sobre la que se puede injertar las crisis que se -- preceden o acompañan por diaforesis excesiva, debilidad, dolor abdominal y/o torácico, palpitaciones, cefalea, palidez y angustia. Puede presentar el cuadro de encefalopatía hipertensiva que habitualmente es reversible.

5. Hipertiroidismo

Hipertensión sistólica por aumento del gasto cardíaco - con cifras diastólicas normales o bajas por vasodilatación periférica.

6. Hipotiroidismo con mixedema

Hay disminución del gasto cardíaco y de la presión sistólica por vasoconstricción cutánea y por disminución del calibre de las arteriolas, secundario al edema de la pared.

7. Coartación de la aorta

El dato más importante es la hipertensión de uno o ambos miembros torácicos y disminución de la amplitud del pulso y tensión arterial en los miembros pélvicos. La cual puede ser debida al simple defecto mecánico a nivel de - la coartación, pero también interviene la isquemia renal desencadenando el ciclo de la renina.

8. Arteriosclerosis

Por los mecanismos de hiperlipidemia puede haber una arteriosclerosis primaria y ser secundaria la hipertensión.

9. Hipertensión intracraneal

Unida a la alza de presión intracraneal está la compresión de los vasos cerebrales, con isquemia del propio parénquima, produciendo una descarga adrenérgica aumentando así la TA sistémica.

10. Preeclampsia y eclampsia

En los casos puros (primigesta generalmente y en el último trimestre del embarazo) se desconocen los factores desencadenantes, mencionándose a nivel renal disminución del filtrado con reabsorción tubular normal y puede desencadenar una encefalopatía hipertensiva reversible. En los casos impuros se injerta sobre una nefropatía ya existente y la hipertensión puede estar desde el primer trimestre del embarazo.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

Teóricamente todo enfermo hipertenso se debe someter a todos los estudios necesarios para encontrar la probable etiología demostrable del cuadro. En la práctica esto resulta costoso y sólo se pueden efectuar en forma dirigida en los cuadros clínicos sugestivos de HTA secundaria o bien en menores de 25 años en los que es poco frecuente la HTA primaria.

Las pruebas mínimas a realizar son :

- 1.- Citología hemática: demostrando policitemia y/o anemia.
- 2.- Determinación de nitrógeno ureico.- Alto
- 3.- Química sanguínea.- Glucosa elevada, urea y creatinina elevadas.
- 4.- Exámen General de Orina.- densidad..alterada, hematuria , proteinuria, glucosuria, cilindruria, bacteruria.
- 5.- Índice de depuración de creatinina. disminuída.
- 6.- Urografía excretora : malformaciones congénitas, anomalías pielocaliciales, reflujo vesico-uretral.

- 7.- Gamagrama.- disminución de la espiga de filtración y/o de eliminación.
- 8.- Determinación de catecolaminas en orina.- Más de 100 - en 24 hrs.
- 9.- Aortografía.- Zona de coartación, otras anomalías en arteria aorta o arterias renales (19,21,22,23,24,25).

TRATAMIENTO DE HIPERTENSION ARTERIAL

Con las drogas antihipertensivas con que se cuenta en la actualidad es prácticamente posible controlar esta enfermedad, no olvidando que juegan un papel importante dentro de la terapéutica los efectos secundarios de las mismas y el empeño que el mismo paciente ponga para controlar su enfermedad.

Por lo que se debe recordar que la gran lista de antihipertensores tienen dosis establecidas que no son terminantes y que deben ser ajustadas (individualizadas) en cada paciente.

Tomando como base lo anteriormente señalado, enlistaremos los principales fármacos, y en forma escueta su forma (mecanismo) de acción.

MEDICAMENTOS QUE MODIFICAN LA ACTIVIDAD SIMPATICA CENTRAL

CLONIDINA: Estimula los receptores alfa-adrenérgicos a nivel de SNC inhibiendo la corriente simpática de salida, disminuyendo consecuentemente la presión arterial, el gasto cardíaco y la actividad de la renina plasmática en SNC.

Su acción dura de 4-24 horas.

Dosis total de 0.2 a 2.4 mg. fraccionada en 4 dosis en 24 horas.

Se antagoniza con antidepresores tricíclicos. Presenta en algunos casos "Síndrome de supresión" caracterizado por cefalalgia, palpitaciones, sudoración y aumento de la presión arterial.

rial. rial.

METIL-DOPA: Se metaboliza formando alfa-metil noradrenalina inhibiendo la corriente simpática de salida
 Acciones semejantes a la Clonidina
 Acción de 24 a 48 horas.
 Dosis total de 750 a 3/000 mg. en dosis fraccionadas 4 en 24 horas.
 Efectos secundarios: somnolencia, fatiga, incapacidad para realizar tareas mentales e impotencia.
 Puede producir fiebre medicamentosa (40.5oC), disfunción hepática, anemia hemolítica reversible al interrumpir el tratamiento, aumenta la prolactina produciendo la salida de leche en la mujer y el varón.

BLOQUEADORES BETA-ADRENERGICOS

PROPANOLOL: Bloquea todos los receptores Beta. (cardíacos B I, arteriolares y bronquiales B2) aún es controvertida su forma de acción como hipotensor; y se dice que puede deberse a su efecto cardíaco, disminución de niveles de renina, efectos en SNC, en 1 neurona adrenérgica postganglionar e incluso otros desconocidos.
 Dosis total de 40 / 320 mg. por 24 horas.
 Efectos secundarios: fatiga, fenómeno de Raynaud, sueños vividos, retención de líquidos, bradicardia, broncoespasmo, insuficiencia cardíaca, sedación, insomnio, alucinaciones, insuficiencia arterial periférica, hipoglicemia.

AGENTES DE BLOQUEO GANGLIONAR

PENTOLINIO Y TRIMETAFAAN

Interrumpen la función simpática y parasimpática.
 Debido a sus muchos efectos generalmente no se usan.

BLOQUEADORES POSTGANGLIONARES ADRENERGICOS.

RESERPINA: Produce salida de dopamina y noradrenalina al exoplasma en donde son degradadas por la MAO - produciendo un bloqueo adrenérgico farmacológico; agota la serotonina en sus sitios de almacenamiento y disminuye las reservas de aminas periféricas y en SNC ya que cruza la barrera hematoencefálica.

Dosis total diaria 0.3/1.5 mg

Efectos secundarios: congestión nasal, bradicardia, somnolencia, depresión, aumento de la secreción gástrica, resequedad de boca, úlcera péptica, hemorragia gastrointestinal

GUANETIDINA: Es transportada al interior de la neurona adrenérgica uniéndose a las vesículas de reserva de adrenalina agotándolas e impidiendo que las libere al nervio durante la estimulación del mismo, disminuyendo por consiguiente el retorno venoso, reduciendo los reflejos simpáticos que controlan los vasos de resistencia y capacitancia.

Se recomienda iniciar con dosis a intervalos de 2 semanas por 3 veces hasta alcanzar dosis basal de concentración.

Dosis total en 24 hrs. de 10 a 400 mg.

Sus efectos hipotensores se intensifican con la posición erecta, el ejercicio o el calor.

Su acción cede al administrarse antidepresores tricíclicos (imipramina, clorpromazina, efedrina y anfetaminas).

Efectos secundarios: Hipotensión ortostática - que se incrementa con el cloro, el alcohol o el ejercicio, impotencia sexual, eyaculación tardía o retrógrada, bradicardia, diarrea y retención de Na. y agua.

BETANIDINA: Su acción es semejante, sus efectos secundarios por igual y varía de la guanetidina tan sólo en que el tiempo de acción es menor y obtiene dosis terapéuticas en menor tiempo.

METENAMINA: Actúa como falso neurotransmisor ya que tiene - el 5% de potencia de la noradrenalina y compete con la misma.

INHIBIDORES DE LA MAO

Son medicamentos que se deben utilizar en casos extremos - por la gran cantidad de contraindicaciones que presentan . Lesiona en forma irreversible la MAO y aumenta en la terminación nerviosa la noradrenalina y la octopamina (falso neurotransmisor) que compiten al ser liberadas.

Produce crisis hipertensivas al administrarse - con tiramina ya que se libera adrenalina en forma excesiva.

La tiramina se encuentra en quesos añejos, vinos, cervezas, arenques marinados, hígados de pollo, habas, etc.

Se presentan las crisis con medicamentos como - metoramino, efedrina y anfetaminas.

Interacciones potencialmente mortales cuando se administran narcóticos, antihistamínicos, hipoglucemiantes o antidepresores tricíclicos.

BLOQUEADORES DE RECEPTORES ALFA - ADRENERGICOS

FENTOLAMINA Y FENOXIBENZAMINA

Son útiles en crisis hipertensivas por ser su - acción rápida y corta.

Dosis IV de 1 a 5 mg.

VASODILATADORES ARTERIOLARES

HIDRALAZINA: Disminuye las resistencias periféricas totales - por efecto directo y al producir la dilatación activa el sistema autónomo aumentando el gasto-

cardíaco, la frecuencia cardíaca y la demanda de oxígeno del miocardio, disminuye el trabajo de parto y origina retención de sodio y de agua. Se debe utilizar en combinación con un diurético y un inhibidor de la acción simpática.

Efectos secundarios: cefalea, taquicardia, palpitaciones, exacerbación de angina, congestión nasal, psicosis, depresión de médula ósea, síndrome semejante al lupus.

DIAZOXIDO: Igual efecto terapéutico y secundario que la hidralazina.

Se debe ajustar la dosis iniciando con 75 mg. - IV y c/5 min. administrar 150 mg. hasta obtener efecto deseado; su acción dura 24 horas.

MINOXIDIL : Fármaco que se encuentra aún en investigación y sus efectos terapéuticos y secundarios son semejantes a los de la hidralazina.

PRAZOCINA: Se desconoce su mecanismo de acción y se sabe que tiene poca actividad simpática refleja.

Se debe combinar con un diurético y otro fármaco por lo que se desconoce bien su acción efectiva en el tratamiento.

Dosis inicial de 1 mg. tres veces al día y la dosis terapéutica se ajusta con intervalos de - 15 días.

DILATADORES ARTERIALES VENOSOS

NITROPRUSIATO SODICO

Relaja la musculatura lisa de las arteriolas y venas sin tener efecto a nivel de útero o gastrointestinal, no altera el gasto cardíaco, y produce estancamiento venoso en posición erecta únicamente,

Se debe administrar en una unidad de cuidados intensivos (para vigilar la tensión arterial a dosis de 200 mg. por minuto IV.

En pacientes con insuficiencia renal (se elimi-
na como tiocianato) puede alcanzar dosis tóxi-
cas de 10 mg./100ml. dando como manifestaciones
fatiga, debilidad, estupos, disartria, acúfenos
espasmos musculares, desorientación y psicosis.

DIURETICOS: La elección del diurético es completamente arbi-
traria y pueden utilizarse solos o combinados -
con otro fármaco.

THIAZIDAS : (Clorotiazida, benzotiazida, clorotalidomida ,
etc.

Su nivel de acción es diferente a todos los diu-
réticos.

Sus efectos secundarios son: hiperglucemia, hi-
peruricemia, hipercalcemia, disminución de la -
depuración de creatinina.

La diferencia de acción entre los compuestos -
tiazídicos, es su tiempo de acción.

DIURETICOS DE ASA (Furosemide, Ac. Etacrínico)

Pueden producir diuresis masiva.

D. A NIVEL DE INTERCAMBIO Na-K (Espironolactona, Triampte-
renol).

Antagoniza la pérdida de potasio y puede produ-
cir ginecomastia.

TRATAMIENTO HIGIENICO DIETETICO.- Se recomienda restric- -
ción de sal en la dieta (75 a 150 mEq/día de sodio), obte-
niendo del peso corporal ideal y diversos métodos de modifi-
cación de la conducta.

TRATAMIENTO QUIRURGICOS.- Cuando se diagnostique en forma -
precisa la causa de una hipertensión arterial secundaria y
ésta sea susceptible de solución quirúrgica (renovascular, -
coartación de aorta, feocromocitoma, etc.) lo indicado es -
la intervención quirúrgica, que generalmente da resultados-
curativos. (19,20,21,22,23,24,25,26,27,28)

FASES EN EL TRATAMIENTO MEDICO DE LA HIPERTENSION

FASE I

Diurético oral (usualmente tiazida o un diurético -
relacionado; furosemide en caso de azotemia).

FASE 2

Agregar un depresor simpático

- a) Beta bloqueador
- b) Metildopa
- c) Clonidina
- d) Reserpina

FASE 3

Agregar un vasodilatador

- a) Hidralazina
- b) Prazosina

FASE 4

Agregar un depresor simpático más potente Guanetidina

MATERIAL Y METODO

Se diseñó un estudio de tipo transversal, retrospectivo, observacional y comparativo para valorar las complicaciones que el tabaquismo ocasiona en el paciente hipertenso fumador.

Se revisaron todas las tarjetas de control de los pacientes hipertensos de cada uno de los consultorios del horario AC de la UMF No 2 Puebla del IMSS, posteriormente se estudiaron los expedientes de los hipertensos fumadores observando datos tales como edad, sexo, escolaridad, ocupación, evolución de la hipertensión arterial, evolución del tabaquismo e intensidad, sintomatología y complicaciones, así como tratamiento, confrontando los datos obtenidos con los de los hipertensos no fumadores y se determinó si eran más significativas las complicaciones dependientes del tabaquismo, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión siguientes :

Se incluyeron a todos los pacientes hipertensos fumadores con más de 10 consultas, porque en ellos se llevo un tratamiento continuado, cuya edad fluctuó entre los 30 y 50 años, sin importar sexo, escolaridad, estado civil, nivel socioeconómico, ocupación y que sean derechohabientes, se excluyeron a los hipertensos menores de 30 años y mayores de 50, con menos de 10 consultas y los no derechohabientes. Realizandose el presente estudio del 1º. de Enero al 30 de Diciembre de 1986.

RESULTADOS

De acuerdo a la concentración y análisis de los datos obtenidos los resultados son los siguientes: Se estudiaron 156 expedientes clínicos de los cuales 78 correspondieron a hipertensos fumadores y 78 a hipertensos no fumadores.

Al grupo en estudio (GRUPO A) le correspondieron 24 - pacientes del sexo masculino y 54 del sexo femenino; lo cual significa que, el 30% de los casos estudiados fueron hombres y el 69.2% mujeres. Al grupo o control GRUPO B ó testigo correspondieron 29 pacientes del sexo masculino y 49 del sexo femenino, es decir; el 37% fueron hombres y - 62.8% mujeres.

Se observa un franco predominio de pacientes del sexo femenino sobre el masculino en una proporción de 2.2 y de 1.3 respectivamente. (tabla No. 1).

RELACION DE HIPERTENSION Y TABAQUISMO
DISTRIBUCION POR SEXO
TABLA No. 1

	GRUPO A		GRUPO B		
Sexo	No. Pac.	%	Sexo	No. Pac.	%
Masc.	24	30.8	Masc.	29	37.2
Fem.	54	69.2	Fem.	49	62.8
TOTAL	78	100		78	100

Fuente: Expedientes clínicos de la UMF No 2 IMSS, Puebla.

Las edades encontradas fueron entre los 30 y 50 años - de edad con una media aritmética de 43.5 en el grupo en estudio (GRUPO A) y de 43 en el GRUPO B, una mediana de 46 en ambos grupos. Se observa un mayor predominio en el rango de 46 a 50 años de edad y de éstos en el sexo femenino. (Tabla No. 2)

RELACION DE HIPERTENSION Y TABAQUISMO
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO
TABLA No. 2

GRUPO A				GRUPO B					
Edad	Masc. %	Fem. %		Edad	Masc. %	Fem. %			
30-35	3	12.5	1	1.8	30-35	4	13.8	4	8.2
36-40	7	29.2	9	16.7	36-40	6	20.7	8	16.3
41-45	3	12.5	15	27.8	41-45	5	17.2	13	26.5
46-50	11	45.8	29	53.7	46-50	14	48.3	24	48.9
TOTAL	24	100	54	100		29	100	49	100

Fuente: Expedientes clínicos de la UMF No 2 IMSS, Puebla.

En lo referente a la escolaridad en el grupo en estudio corresponde el 3.8% analfabetas, primaria incompleta -- 20.5%, primaria completa el 43.6%, secundaria 16.7% y -- otras tales como profesional, técnicas y comercio el -- 15.4%. Al grupo control corresponde el 11.4% analfabe-- tas, 19.2% primaria incompleta, 37.3% primaria completa, 17.9% secundaria y otras 14.1%. Se observa un predomi--

nio en la población con primaria completa seguida de la de primaria incompleta en ambos grupos (Tabla No. 3)

RELACION DE HIPERTENSION Y TABAQUISMO
ESCOLARIDAD
TABLA No. 3

GRUPO A			GRUPO B	
Escolaridad	No. Pac.	%	No. Pac.	%
Analfabeta	3	3.8	9	11.5
Primaria Incomp.	16	20.5	15	19.2
Primaria Comp.	34	43.5	29	37.3
Secundaria	13	16.7	14	17.9
Otras	12	15.4	11	14.1
TOTAL	78	100	78	100

Fuente: Expedientes Clínicos de la UMF No 2 IMSS, Puebla.

Dentro del aspecto de la ocupación en el grupo A las labores del hogar ocupan el 55.1%, 19.3% a obreros, 8.9% comerciantes, 3.8% empleados, 5.2% profesionales y 7.7% otras actividades. En el grupo B las labores del hogar -- representan el 44.9%, obreros 20.5%, comerciantes 8.9%, empleados 11.5%, profesionistas 7.7% y otras actividades 6.5%. Se observa mayor porcentaje en las labores del hogar en ambos grupos, secundariamente los obreros en el grupo A y los empleados en el grupo B. (Tabla No. 4).

RELACION DE HIPERTENSION Y TABAQUISMO
OCUPACION
TABLA No. 4.

Ocupación	GRUPO A		GRUPO B	
	No. Pac.	%	No. Pac.	%
Lab. del hogar	43	55.1	35	44.9
Obreros	15	19.3	16	20.5
Comercio	7	8.9	7	8.9
Empleados	3	3.8	9	11.9
Profesional	4	5.2	6	7.7
Otras	6	7.7	5	6.5
TOTAL	78	100	78	100

Fuente: Expedientes Clínicos de la UMF No 2 IMSS, Puebla.

En cuanto a la evolución de la hipertensión arterial - se observa en el grupo A a 13 pacientes con evolución -- menor a un año, 48 con evolución de 2 a 5 años, 10 pa--- cientes con 6 a 9 años y 7 con 10 ó más años. En el gru po B se observan 15 pacientes con evolución menor a un - año, 40 con 2 a 5 años, 13 con 6 a 9 años y 10 pacientes con evolución mayor de 10 años. Se observa un mayor número de pacientes en el lapso de 2 a 5 años de evolución en ambos grupos, seguido por los de menos de un año. Con un promedio de 3.8 en el grupo en estudio y de 3.2 años- en el grupo B. (Tabla No 5).

RELACION DE HIPERTENSION Y TABAQUISMO
EVOLUCION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL
TABLA No. 5

Evolución	GRUPO A		GRUPO B	
	No. Pac.	%	No. Pac.	%
- 1 año	13	16.7	15	19.2
2 - 5 años	48	61.6	40	51.3
6 - 9 años	10	12.8	13	16.7
10 y + años	7	8.9	10	12.8
TOTAL	78	100	78	100

Fuente: Expedientes clínicos de la UMF No 2 IMSS, Puebla.

El tiempo de tabaquismo encontrado en los pacientes fumadores hipertensos fue de 30 con menos de un año, 2 a 5 años 7, 6 a 10 años 22, y 19 con más años. Con una media na de 6 y una media aritmética de 7.5. Se observa una mayor frecuencia de pacientes con tabaquismo menor a un año. (Tabla No. 6).

RELACION DE HIPERTENSION Y TABAQUISMO
EVOLUCION DEL TABAQUISMO
TABLA No. 6

Evolución	No. PAC.	%
- de 1 año	30	38.5
2 a 5 años	7	8.9
6 a 10 años	22	28.3
10 y más años	19	24.3
TOTAL	78	100

Fuente: Expedientes clínicos de la UMF, No 2 IMSS, Puebla

Asimismo, la intensidad del tabaquismo encontrada en el grupo en estudio arrojó un total de 43 pacientes con 1 a 9 cigarrillos diarios, 17 con un total de 10 a 20 cigarrillos al día y 18 con más de una cajetilla diaria, con límites de 1 cigarrillo al día y de 3 cajetillas -- (60 cigarrillos) diarios, con un promedio de 14.8 cigarrillos diarios. (Tabla No. 7

RELACION DE HIPERTENSION Y TABAQUISMO
INTENSIDAD DE TABAQUISMO
TABLA No. 7

Intensidad	No. Pac.	%
1 a 9 cig/día	43	55
10 a 20 cig/día	17	21.8
20 y + cig/día	18	23.1
TOTAL	78	100

Fuente: Expedientes clínicos de la UMF No 2 IMSS, Puebla

En el grupo A encontramos una TA Diastólica menor de 80mmHg en 25 pacientes, de 81 a 90 en 35, de 91 a 100- en 14, de 101 a 110 en 4. En el grupo B 31 pacientes -- con diastólica menor de 80 mmHg, 30 con cifras de 81 a 90, 15 con 91 a 100 y 2 con cifras entre 101 y 110. Se observa un mayor número de pacientes en el rango de 81- a 90 mmHg en el grupo A que corresponde al 44.9% y en el grupo B de 39.7% en el rango de menos de 80 mmHg. -- (Tabla No. 8).

La sintomatología observada en el grupo A nos muestra que 37 pacientes se encuentra asintomáticos, 35 de ellos con cefalea, 15 con mareo, 10 con acúfenos, 6 con palpitaciones, 5 con parestesias, 5 con disnea, 50 con precordalgias, y 22 pacientes presentan dos o más síntomas. En el grupo B encontramos 38 pacientes asintomáticos, 25 -- presentan cefalea 10 de ellos presentan mareos, 6 acúfenos, 4 palpitaciones, 8 parestesias, 3 disnea, 29 precordalgias y 15 presentan dos o más síntomas. Se observa que en el grupo A el 47% se encuentra asintomático y otro 22% presenta más de 2 síntomas, mientras que en el grupo B 38 pacientes se encuentran asintomáticos que corresponde al 48%, el 20% presenta más de dos síntomas, y que la precordalgia y la cefalea es lo más frecuente en ambos grupos. (Tabla No. 9).

RELACION DE HIPERTENSION Y TABAQUISMO
DISTRIBUCION POR CIFRAS DIASTOLICAS
TABLA No. 8

T.A. DIASTOLICA	GRUPO A		GRUPO B	
	No. Pac.	%	No. Pac.	%
- de 80 mmHg	25	32	31	39.7
81 a 90 mmHg	35	44.9	30	38.5
91 a 100 mmHg	14	17.9	15	19.2
101 a 110 mmHg	4	5.2	2	2.6
TOTAL	78	100	78	100

Fuente: Expedientes clínicos de la UMF No 2 IMSS, Puebla

RELACION DE HIPERTENSION Y TABAQUISMO
SINTOMATOLOGIA
TABLA No. 9

	GRUPO A	GRUPO B
SINTOMATOLOGIA	No. Pac.	No. Pac.
Asintomática	37	38
Precordalgia	50	29
Cefalea	35	25
Mareos	19	10
Acúfenos	10	6
Palpitaciones	6	4
Parestesias	5	8
Disnea	5	3
Dos o más sint.	22	15

Fuente: Expedientes clínicos de la UMF No. 2 IMSS, Puebla.

El tratamiento empleado en el Grupo A consistió en -
dieta como único manejo en el 2.6%, dieta más diurético en
el 10.3% dieta + diurético + un betabloqueador el 30.8%, -
dieta + un betabloqueador en el 46.1%, dieta más dos beta-
bloqueadores en el 3.8% dieta más un betabloqueador más un
vasodilatador el 3.8%, dieta más un betabloqueador más un
vasodilatador el 1.3%, dieta más reserpina el 1.3% en el
grupo B se encontro el 7.7% únicamente con dieta, 12.8% -
dieta + diurético, 28.2% dieta más un betabloqueador, 41.1%
dieta más un betabloqueador, 5.1% dieta más dos betabloquea-
dores, 5.1% dieta más un betabloqueador más un vasodilatador
Se obsrva en el grupo A y en el grupo B una mayor frecuencia
de pacientes manejados con dieta y un betabloqueador, seguido
de los manejados con dieta, diurético y un betabloqueador.
(Tabla No. 10).

RELACION DE HIPERTENSION Y TABAQUISMO
TRATAMIENTO ADMINISTRADO
TABLA No. 10

TRATAMIENTO	GRUPO A		GRUPO B	
	NO. Pac.	%	No. Pac.	%
DIETA	2	2.6	6	7.7
Dieta + Diurético	8	10.3	10	12.8
D + D+ Betabloqueador	24	30.8	22	28.2
Dieta + Betabloqueador	36	46.1	32	41.1
Dieta + 2 Betabloqueadores	3	3.8	4	5.1
Dieta + Betabloq.+Nifedipina	3	3.8	4	5.1
Dieta + 2 Betabloq.+Isorbide	1	1.3	-	-
Dieta + Reserpina	1	1.3	-	-
TOTAL	78	100	78	100

Fuente: Expedientes clínicos de la UMF No. 2 IMSS, Puebla.

En lo que se refiere a las complicaciones existentes en contradas dentro del grupo A tenemos a 25 pacientes con enfermedad isquémica, 9 con infarto anterior, 6 con accidente vascular cerebral, 66 con intolerancia al ejercicio, 40 con caries de diversos grados e incluso extracciones, 15 con extrasístoles ventriculares. En el Grupo B se observaron 10 pacientes con enfermedad esquémica, 2 con infarto anterior, 1 con accidente vascular cerebral, 36 con intolerancia al ejercicio, 29 con caries y 8 con extrasístoles. (Tabla 11).

Se observa una mayor frecuencia de las complicaciones - existentes en los pacientes del grupo en estudio. La chi cuadrada con 5 grados de libertad y con p menor de 0.05 encontrada nos da 9.356 como resultado final por lo que la hipótesis alterna si se acepta.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

RELACION DE HIPERTENSION Y TABAQUISMO
COMPLICACIONES
TABLA 11

COMPLICACIONES	GRUPO A	GRUPO B
Enf. isquémica	25	10
Infarto anterior	9	2
A.V.C.	6	1
Int. Ejercicio	56	36
Caries	40	29
Extrasistoles	15	8

Fuente: Expedientes clínicos de la UMF no. 2 IMSS, Puebla.

C O N C L U S I O N E S

De acuerdo a la concentración y estudio de los resultados obtenidos del presente trabajo tenemos las siguientes conclusiones:

- 1.- En ambos grupos se encontró una mayor frecuencia de pacientes del sexo femenino, en el grupo A del 69.2% y en el grupo B del 62.8%, observándose una frecuencia casi similar en proporción de 2.2 y 1.3 respectivamente.
- 2.-La edad encontrada muestra una mayor frecuencia en el rango de 46 a 50 años en ambos grupos, seguida de los 41 a 45 y los 36 a 40 años. Con una media aritmética de 43.5 en el grupo A y de 43 en el grupo B, con una mediana de 46 en ambos grupos.
Integrando lo anterior, la predominancia del sexo femenino y de estas su presentación en las mayores de 40 años nos habla de la relación con las alteraciones hormonales que se presentan en dicha edad y que favorece la presentación de dicha entidad hipertensiva.
- 3.-No se encuentra diferencia de importancia en lo referente a la escolaridad y a la ocupación como factor favorecedor de complicaciones en ambos grupos.
- 4.-En la evolución de la TA existe una mayor frecuencia en el lapso de 2 a 5 años, encontrándose los mayores de 10 años en menor frecuencia lo que indica que el 70% son hipertensos de corta evolución y en un porcentaje de 30% los de larga evolución, lo que por si solo es un factor agravante de las complicaciones existentes.
- 5.-La mayor parte de los fumadores hipertensos presentan una evolución menor de un año, 30 de ellos, y 19 presentan una evolución de más de 10 años.
- 6.-En lo referente a la intensidad del tabaquismo los resultados muestran al 55% como fumadores de 1-9 cigarrillos al día y en 23.1% con más de 20 cigarrillos diarios, lo que

se traduce en un factor de consideración como favorecedor en la presentación y acentuación de las complicaciones propias de la hipertensión arterial.

7.-Las cifras diastólicas y sintomatología que se observan son mayores en el grupo en estudio, con 17.9% los que presentan cifras de 91-100 y de 5.2% los de 101-110 y de 19.1% y 2.6% respectivamente. En la sistomatología se observa en el grupo en estudio un mayor número de las mismas con 50 pacientes con 2 ó más síntomas, mientras en el grupo comparativo únicamente 29.

8.-El tratamiento utilizado muestra similitud en ambos grupos en el uso de los diferentes agentes hipotensores, presentándose como más usado la asociación de dieta + Diurético + un Betabloqueador en 36 pacientes del grupo en estudio y en 32 del grupo control.

9.-Las complicaciones observadas muestran mayor número de las mismas en el grupo en estudio como reflejo de todos los factores ya mencionados y que se encuentra en relación a la intensidad y tiempo de evolución del tabaquismo.

R E S U M E N .

Se realizó un estudio de tipo transversal, retrospectivo, observacional y comparativo para valorar las complicaciones que el tabaquismo ocasiona en el paciente hipertenso fumador. Se incluyeron a todos los pacientes hipertensos fumadores con más de 10 consultas, cuya edad fluctuó entre los 30 y 50 años, sin importar sexo, escolaridad, estado civil, nivel socioeconómico, ocupación y que fueran derechohabientes. Se excluyeron a los hipertensos no fumadores menores de 30 y mayores de 50 años de edad con menos de 10 consultas y que no fueran derechohabientes.

Se revisaron todas las tarjetas de control de los pacientes hipertensos de cada uno de los consultorios del horario AC para seleccionar aquellos que presentaran tabaquismo positivo, posteriormente se estudiaron los expedientes de los pacientes hipertensos fumadores para confrontar los datos obtenidos con los de un número igual de hipertensos no fumadores.

Se estudiaron datos tales como edad, sexo, escolaridad, ocupación tiempo de evolución de la hipertensión, y del tabaquismo, intensidad del mismo, cifras diastólicas sintomatología existente, tratamiento utilizado y complicaciones. Valorándose los resultados por chi cuadrada, obteniéndose P menor de 0.05 y con 5 grados de libertad la cifra de 9.356 como resultado final, por lo que la hipótesis alterna si es correcta.

El estudio se llevó a cabo del 10. de Enero al 30 de Diciembre de 1986.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Cano UF. Tabaquismo. Rev Fac Med 1984;22:46-48.
- 2.- Chávez RI. HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. MEXICO: Ediciones Croissier, 1984:108-239.
- 3.- Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking associated hemodynamic and metabolic events. N Engl J Med 1976;295:573.
- 4.- Aronow WS. Effect of cigarette smoking and of carbon monoxide on coronary heart disease. Chest 1978;74:1-35.
- 5.- Doyle J. Tobacco and the cardiovascular system. En -- Hurst, J.W. ed. The Heart. USA, 1978:1280.
- 6.- Tannen RL. Effect of cigarette smoking on lipids, lipoproteins, blood coagulation. Atherosclerosis 1975;21:61-76.
- 7.- Friedman M. Tobacco and the heart. JAMA 1974;229:1799-1810.
- 8.- Aronow WS. Effect of environmental ambient level of carbon monoxide on cardiopulmonary disease. Chest 1981;101:154.
- 9.- Rose G. Smoking and cardiovascular disease. Am Heart J 1973;85:838-845.
- 10.- Seltzer E. Smoking and cardiovascular disease. Am Heart J 1975;90:125-126.
- 11.- Burch PRJ. Smoking and coronary disease. Am Heart J 1980;100:421.
- 12.- Astrup P. Tobacco smoking and coronary disease. Ac Cardiol Supl 1974;20:105-117.
- 13.- Auerbach O, Hammond EC, Garfinkel L. Smoking in relation to atherosclerosis of the coronary arteries. New-Eng J Med 1965; 273:775.
- 14.- Auerbach O, Carter HW, Garfinkel L. Cigarette smoking and coronary artery disease. A necropsic and micros-

- copic study. Chest 1976;70:697.
- 15.- Paras CH, Mercado CE, Quintero NA, Tabaquismo y cardiopatía coronaria, Arch Inst Cardiol Mex 1970;40:128-146.
 - 16.- Wakerling GE. Cigarette smoking and the role of the physician. Circulation 1964;29:651-661.
 - 17.- Solomon HA y cols. Cigarette smoking and periodontal disease. J Am Dental Assoc 1968;77:1081-1084.
 - 18.- Moore D, Thomas A, Pearson PD. Long-term Effects of cigarette smoking and moderate alcohol consumption on Coronary Artery Diameter. Am J Med 1985;80:37-44.
 - 19.- Pardo BJ, Barrera PJ. HIPERTENSION ARTERIAL. Depto. de Internado. FAC MED UNAM 1981;1:117-162.
 - 20.- Chávez RI. HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. MEXICO: Ediciones Croissier, 1984:1-105.
 - 21.- ESPINO VJ. HIPERTENSION ARTERIAL. En ESPINO VJ. INTRODUCCION A LA CARDIOLOGIA. MEXICO: MENDEZ OTEO EDITOR, 1977:445-447.
 - 22.- Alcocer L, GONZALEZ CA. Hipertensión arterial, Diagnóstico y Tratamiento. México: La Prensa Médica Mexicana, 1977:50-75.
 - 23.- Pérez MH, Castro MG, López BJ, Lifshits GA. Algoritmo -- para el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en niveles primarios de atención. Rev -- Med IMSS 1985;23:329-334.
 - 24.- Netter HF. Hipertensión: una enfermedad de la regla -- ción. En Netter HF, ed. Colección Ciba de Ilustraciones médicas. México: SALVAT EDITORES S.A., 1983:325.
 - 25.- Netter HF. Causas de hipertensión secundaria posiblemente tratables con la cirugía. En Netter HF, ed. Colección Ciba de Ilustraciones médicas. México: SALVAT EDITORES S.A., 1983:226.
 - 26.- Herbert LG. Tratamiento de la hipertensión moderada. -- Card Prac CIBA 1983;1:3-7.
 - 27.- Chávez RI. CALCIOBLOQUEADORES en el tratamiento de la

hipertensión o ANTAGONISTAS DEL CALCIO, ARCH INST CARDIOL 1982;52:259-267.

- 28.- Kaplan MN. Betabloqueadores en el tratamiento de la hipertensión. CARD PRAC CIBA 1981;1:3-8.