



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN DE SAN LUIS POTOSÍ, S. L. P.**



UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No 45 SAN LUIS POTOSÍ S. L. P.

**“FRECUENCIA DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL
CONTROLADA EN LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No 7 DEL
IMSS, EN SAN LUÍS POTOSÍ”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

HORTENSIA ORTIZ GARCÍA

San Luís Potosí, S. L. P.

2006

**FRECUENCIA DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL
CONTROLADA EN LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No 7 DEL IMSS,
EN SAN LUÍS POTOSÍ, S. L. P.**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

PRESENTA:

HORTENSIA ORTIZ GARCÍA

A U T O R I Z A C I O N E S:

**DR. CARLOS VICENTE RODRÍGUEZ PÉREZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA FAMILIAR PARA MÉDICOS GENERALES EN
SEDE No. UMF 45**

**DRA. SILVIA JUANA MARÍA ZAVALA MATA
ASESORA DE METODOLOGÍA DE TESIS
MEDICO FAMILIAR
IMSS**

**DR. PEDRO G. BARRIOS SANTIAGO
ASESOR DEL TEMA DE TESIS
COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
HGZ c/MF No. 2 IMSS**

**DR. PERFECTO PÉREZ HERNÁNDEZ
ASESOR ESTADÍSTICO
COORDINADOR DELEGACIONAL DE SALUD COMUNITARIA.
IMSS**

**DR. JOSÉ FERNANDO VELASCO CHÁVEZ
COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
UMF No. 45 IMSS**

San Luis Potosí, S. L. P.

2006

**FRECUENCIA DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL
CONTROLADA EN LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No 7 DEL IMSS,
EN SAN LUÍS POTOSÍ, S. L. P.**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

HORTENSIA ORTIZ GARCÍA

A U T O R I Z A C I O N E S

**DR. MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.**

**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.**

**DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.**

ÍNDICE GENERAL

1. Marco Teórico.....	1
2. Planteamiento del problema	17
3. Justificación	18
4.Objetivo General.....	20
5.Objetivo Especifico	21
6. Metodología	
Tipo de estudio	21
Tipo de muestra	21
Tamaño de la muestra	21
Criterios de inclusión.....	22
Criterios de exclusión	22
Criterios de eliminación	22
Variables	22
7.Procedimiento	26
8.Consideraciones éticas.....	26
9.Resultados.....	27
10.Manejo estadístico.....	28
11.Discusión	30
12.Conclusiones.....	31
13.Referencia bibliográfica.....	33
14.Anexos	36

MARCO TEÓRICO

Concepto de Tensión arterial:

La presión arterial es la resultante del volumen minuto cardíaco (volumen de sangre que bombea el corazón hacia el cuerpo en un minuto) por la resistencia arteriolar periférica, esta última determinada por el tono y estado de las arteriolas. En la medida que el tono muscular de estas pequeñas arterias aumenta, eleva la presión arterial como consecuencia del aumento de la resistencia periférica.¹

Definición de Hipertensión Arterial:

La Hipertensión Arterial es la elevación de la presión arterial por arriba de las cifras consideradas como normales. Generalmente el diagnóstico se establece cuando en la visita médica se encuentra elevación de las cifras de presión arterial por arriba de 140/90 milímetros de mercurio (mm. Hg.) en dos ocasiones distintas y el diagnóstico se asegura si además se encuentra algún signo de daño en órgano blanco.²

Etiología

Cuando el estudio exhaustivo del paciente no demuestra ninguna de las causas conocidas de hipertensión arterial, al proceso se le denomina esencial que aparece cuando se desarrollan cambios que alteran la relación entre el volumen de sangre y las resistencias periféricas totales. Alrededor del 90 al 95% de éstos casos son de tipo idopático.

Cuando la elevación de la presión arterial es debida a una causa conocida se denomina hipertensión arterial secundaria cuyo porcentaje es del 5 al 10%.³

Causas de Hipertensión Arterial Secundaria

- I.- Nefrógena (glomérulonefritis, nefropatía diabética, pielonefritis crónica)
- II.- Renovascular (estenosis de la arteria renal, arteritis de takayaso, obstrucción ateromatosa)
- III.- Endocrina (hipercotisismo, feocromocitoma, aldosteronismo primario, anticonceptivos)
- IV.- Embarazo (toxemia)
- V.- Policitemia.
- VI.- Coartación aórtica
- VII.- Estrés agudo (quemaduras, post-operatorio)^{4,2}

Fisiopatología

La presión arterial se mantiene por tres factores fundamentales: el volumen sanguíneo, las resistencias periféricas y el gasto cardíaco. Cuando por mecanismos anormales aumenta en forma inapropiada cualquiera de ellos, el resultado será la elevación de la cifras de presión arterial.

En condiciones normales, los factores hemodinámicas que mantienen la presión arterial, son regulados por hormonas provenientes del sistema nervioso autónomo que tienen efectos directos sobre los receptores alfa adrenérgicos y beta adrenérgicos, tanto de los vasos sanguíneos como del corazón. Asimismo, hay factores humorales como las hormonas con efectos mineralocorticoides, las prostaglandinas y el sistema renina-angiotensina-aldosterona que influyen en forma por demás importante y compleja en el mantenimiento de la presión arterial.

1. Factores Neurógenos

Los impulsos adrenérgicos liberan norepinefrina de las terminaciones nerviosas posganglionares; esta sustancia produce estimulación tanto de los receptores alfa como de los receptores betadrenérgicos de los vasos sanguíneos y corazón. La estimulación alfa produce vasoconstricción, mientras que la beta produce vaso dilatación.

A nivel de corazón la estimulación beta produce taquicardia y aumento de la contractilidad lo cual culmina con aumento del gasto cardíaco.

La vasoconstricción por efecto adrenérgico aumenta el retorno venoso y también contribuye al aumento en el gasto cardíaco. La consecuencia final de la acción adrenérgica es pues, la elevación tanto de la presión sistólica por aumento en el gasto cardíaco y de la presión diastólica por incremento en las resistencias periféricas.

2. Factores Humorales

a) La disminución del volumen circulante. Por cualquier motivo produce disminución de la presión arterial y por lo tanto de la perfusión renal. La hipoperfusión renal estimula la secreción de renina que se une al angiotensinógeno que es un polipéptido sintetizado en el hígado para producir angiotensina I que se convierte en angiotensina II, que tiene un importante efecto vasoconstrictor pero a su vez estimula la secreción de aldosterona, por la glándula suprarrenal. Finalmente la presión arterial alcanza sus valores normales por dos mecanismos: el aumento de la resistencia y la retención de sodio y agua inducido por la aldosterona.

Cuando por cualquier mecanismo aumenta más allá de lo normal, la concentración plasmática de la renina se produce como consecuencia

hipertensión arterial. La secreción de renina es estimulada cuando disminuye la presión dentro de la arteriola aferente, o bien, cuando disminuye la concentración de sodio que llega a la mácula densa o por el aumento de la estimulación simpática, o por la disminución de la concentración de angiotensina II circulante y la hipokalemia.⁵

b) Sodio e Hipertensión Arterial. El incremento en la concentración de sodio en la pared de los vasos arteriales aumenta su reactividad al efecto de las catecolaminas, lo cual culmina con vasoconstricción y aumento de las resistencias periféricas. Así si hay un aumento exagerado en la ingesta de sal en forma sostenida, es posible provocar hipertensión arterial. Por otro lado, el sodio plasmático y tisular pueden aumentar debido a que el riñón es incapaz de excretarlo. Hay sujetos en quienes el riñón tiene una menor capacidad de excretar el sodio ingerido en la dieta, el cual trae consigo aumento de la retención de agua, hipervolemia e hipertensión arterial. El aumento de volumen circulante provoca una hiperfiltración renal, la cual provoca vasoconstricción de la arteria aferente, que impide excesivo flujo sanguíneo al riñón; concomitantemente se produce disminución de la presión de perfusión de la arteriola aferente y aumento de la secreción de renina plasmática con el consiguiente aumento de las resistencias periféricas e hipertensión arterial.⁶

c) Insulina. Además de su efecto sobre los carbohidratos, tiene un poderoso efecto trófico sobre el músculo liso arterial y las células endoteliales a través de los receptores específicos para insulina, por lo cual promueve síntesis proteica e hipertrofia el músculo arteriolar y asimismo eleva la presión arterial por dos mecanismos que son la secreción de catecolamina y la reabsorción renal de sodio.⁷

d) Hormonas adrenocorticales. La secreción excesiva de hormonas secretadas por la corteza suprarrenal, producen retención excesiva de sodio y agua por el riñón debido al efecto mineralocorticoide y por ello pueden ser causa de hipertensión arterial.⁸

e) Papel del endotelio en la hipertensión arterial. En condiciones normales, las células endoteliales secretan sustancias vasoconstrictoras (endotelina, factor constrictor derivado del endotelio) y sustancias vasodilatadoras (óxido nítrico y prostaciclina) el tono vascular depende del equilibrio de la acción de estos dos sistemas y de la capacidad del músculo liso vascular para responder a ellos. En los sujetos normotensos predomina el sistema vasodilatador, mientras que en la hipertensión arterial predomina el sistema vasoconstrictor y el sistema vasodilatador se encuentra parcialmente inactivado por aniones superóxido; asimismo, ha sido demostrado que la endotelina promueve la hipertrofia de las células del músculo liso con engrosamiento de la pared arteriolar. Por otro lado, ciertas sustancias pueden también promover la hipertrofia del músculo liso arteriolar como la angiotensina II, la vasopresina, serotonina, factor de crecimiento fibroblástico, la trombina, catecolaminas, y factor B transformador del crecimiento.

3. Otros factores que posiblemente influyen en la elevación de la presión arterial.

La concentración de calcio en la pared arterial en algunos pacientes con hipertensión arterial esencial se ha encontrado un defecto primario en el transporte de calcio de la pared el cual condiciona aumento de la reactividad vascular, vasoconstricción y aumento de las resistencias periféricas. Este defecto puede ser secundario a un aumento de la concentración intracelular de

sodio, o primario por aumento sólo de calcio intracelular. A este respecto se ha postulado que existe una hormona con estructura bioquímica muy similar a la digital que bloquea la bomba de sodio ATPasa y la cual es estimulada por la expansión del espacio extracelular. Esta hormona promueve la excreción renal de sodio pero incrementa la concentración de sodio y calcio en el interior de la célula, lo cual incrementa la reactividad vascular y las resistencias periféricas.⁹

Clasificación

Normal Presión arterial sistólica (PAS) menor de 120 mmhg y presión arterial diastólica (PAD) menor a 80 mmhg.

Prehipertensión PAS 120—139 mmhg o PAD 80-89 mmhg.

Hipertensión fase 1 PAS 140-159 mmhg o PAD 90-99 mmhg.

Hipertensión fase 2 PAS mayor o igual 160 mmhg o PAD mayor o igual a 100 mmhg.¹⁰

Complicaciones.

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

Efectos sobre el corazón. La compensación cardíaca de la excesiva carga de trabajo 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 enfermedad coronaria

acelerada y aumento de las necesidades miocárdicas de oxígeno, debido al incremento de la masa miocárdica.

En fases tardías puede haber datos de isquemia o infarto. La mayor parte de las muertes por hipertensión son consecuencia de infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva.

Efectos neurológicos. Los efectos neurológicos de la hipertensión de larga duración pueden dividirse en retinianos y del sistema nervioso central. Como la retina es el único tejido en el que se pueden examinar directamente las arterias y arteriolas, la exploración oftalmoscópica repetida proporciona la oportunidad de observar la progresión 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 a la aparición de hemorragias, exudados y edema de papila. Estas lesiones producen a menudo escotoma, visión borrosa e incluso ceguera, sobre todo en presencia de edema de papila o hemorragia de la región macular. Las lesiones hipertensivas pueden desarrollarse de forma aguda y, si el tratamiento obtiene una reducción significativa de la presión arterial, pueden mostrar una resolución rápida. Raras veces estas lesiones remiten sin tratamiento. Por el contrario, la arteriolarosclerosis retiniana es consecuencia de la proliferación del endotelio y del músculo y refleja con precisión las lesiones similares que están produciéndose en otros órganos. Los cambios escleróticos no se desarrollan tan rápidamente como las lesiones hipertensivas ni regresan de forma apreciable con el tratamiento. Como

consecuencia del incremento del espesor y rigidez de la pared arterial, las arteriolas esclerosadas aparecen distorsionadas y comprimen las venas, cuando se entrecruzan en la vaina fibrosa común y cambia la luz reflejada de las arteriolas por mayor opacidad de la pared de las venas.

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

La encefalopatía hipertensiva consiste en el siguiente complejo sintomático: hipertensión grave, alteración de la conciencia, aumento de la presión intracraneal, retinopatía con edema de papila y convulsiones. No se conoce bien su patogenia, pero probablemente no guarda relación con espasmo arteriolar ni con edema cerebral. Son poco frecuentes los signos neurológicos focales, pero si aparecen, deben sugerir infarto, hemorragia o accidente isquémico transitorio.

Efectos renales. Las lesiones arterioescleróticas de las arteriolas aferente y

eferente y de los ovillos glomerulares son las lesiones vasculares renales más frecuentes en la hipertensión y causan disminución del filtrado glomerular y disfunción tubular. Cuando hay lesiones glomerulares se producen proteinuria y hematuria microscópica y aproximadamente el 10% de las muertes por hipertensión se deben a insuficiencia renal. La pérdida de sangre en la hipertensión no sólo procede de las lesiones renales; también son frecuentes en estos pacientes las epistaxis, la hemoptisis y las metrorragias.¹¹

Tratamiento integral

Para el grado I de hipertensión arterial (140-150/90-99 mmHg), comenzar con un diurético tiazídico en la mayor parte de los casos y considerar la posibilidad alternativa de un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), un antagonista de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), un bloqueador beta, un antagonista del calcio o una combinación de ellos. En el grado 2 de hipertensión arterial (>160/100 mmHg) se recomienda la combinación de dos fármacos, habitualmente una tiazida con un IECA, un ARA-II, un bloqueador beta o un antagonista del calcio. Las guías de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) indican que tanto en las situaciones en las que existen indicaciones específicas como cuando existe una hipertensión aislada en la que se precisa tratamiento farmacológico, lo fundamental es conseguir el control tensional. Únicamente cuando se ha alcanzado la normotensión se demuestra el beneficio de determinados grupos terapéuticos en situaciones concretas, para lo cual es precisa la asociación de dos fármacos en al menos dos tercios de los pacientes. Se recomienda valorar la administración de una tiazida en el tratamiento inicial o, en su defecto, en la

primera asociación según su eficacia terapéutica, sus indicaciones específicas en pacientes ancianos, en la hipertensión sistólica aislada y en la insuficiencia cardíaca en hipertensos de raza negra.¹²

Las guías europeas abogan por el tratamiento individualizado, al igual que las guías de la SEC indican que el principal beneficio de la terapéutica antihipertensiva es el descenso de la presión arterial per se. Los cinco grandes grupos de antihipertensivos, los diuréticos, los bloqueadores beta, los antagonistas del calcio, los IECA y los ARA-II, pueden ser utilizados como primer fármaco, si bien a continuación se señala la necesidad de asociar dos o más fármacos en un elevado número de pacientes para conseguir el objetivo tensional.¹³

Existen, además, otros factores a considerar en la elección del primer fármaco, como el costo del fármaco, la experiencia previa del paciente con fármacos antihipertensivos, el perfil de riesgo y las preferencias del paciente.

El control de los factores de riesgo asociados es imprescindible para la reducción del riesgo cardiovascular total, que es el objetivo final del tratamiento del paciente hipertenso.¹⁴

Los pacientes hipertensos con enfermedad cardiovascular asociada o diabetes mellitus deben recibir tratamiento con estatinas si su colesterol total es superior a 135 mg/dl, y se recomienda conseguir valores de LDL inferiores a 100 mg/dl. Asimismo, deben recibir tratamiento con estatinas los pacientes con alto riesgo cardiovascular, aunque no tengan enfermedad cardiovascular activa, si su colesterol total es superior a 135 mg/dl.

Los puntos de consenso mas relevantes son los siguientes:

1.- Existen una categoría situada entre presión arterial normal y la hipertensión

arterial establecida, calificada como prehipertensión en el VII informe del JNC y como presión arterial norma alta en las guías española y europeas, que incluye a una población con alto riesgo de convertirse en hipertensa en la que deben aplicarse medidas higiénico-dietéticas. Probablemente, para nuestro medio, que presenta un menor riesgo vascular que la población anglosajona, se deba incluir a las personas con presión arterial de 130-139/85-89 mm/Hg, como indican las guías de la SEC y de las sociedades europeas.

2.- En la valoración clínica del paciente hipertenso, además de la historia clínica detallada, la analítica y el ECG sistemático, se recomienda determinar la microalbuminuria como un indicador de riesgo vascular independiente y con valor pronóstico, tanto para los diabéticos como para la población general.

3.- La adopción de un estilo de vida saludable es crucial en la prevención de la hipertensión en el grupo de población con una presión arterial normal-alta e indispensable para el control adecuado de los pacientes hipertensos.

4.- Existen situaciones específicas en pacientes de alto riesgo vascular, con hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, afección renal o ictus previo, en las que hay un amplio consenso sobre las indicaciones de los cinco grupos terapéuticos según la evidencia científica proporcionada por amplios ensayos clínicos.

5.- En los pacientes que precisen tratamiento farmacológico y no estén incluidos en ningún grupo con indicación específica se puede utilizar como primer fármaco cualquiera de los cinco grandes grupos terapéuticos. Los diuréticos tiazídicos deben tener un papel preponderante en este grupo de pacientes sobre la base de su eficacia terapéutica, buena tolerancia clínica, indicaciones específicas y bajo costo económico.

6.- El objetivo principal del tratamiento del paciente hipertenso es conseguir la máxima reducción del riesgo cardiovascular total, lo cual requiere, además de la reducción de las cifras tensionales a los valores establecidos, la corrección de todos los factores de riesgo asociados, incluyendo el tabaquismo, la dislipemia, la diabetes y el correcto tratamiento de la posible afección de los órganos diana.¹⁵

El papel del medico familiar ante este problema y la familia ante esta enfermedad.

Minuchin menciona independientemente del desarrollo y del problema, es la familia la que debe encontrar su propio camino en el proceso de salida de sus dificultades, dicho modelo lo proporciono Hill y comprende tres fases.

I. Desorganización. Es una ruptura de la estructura de funcionamiento familiar previo.

A) Reorganización familiar precoz. Un integrante de la familia da muestras de su capacidad reorganizativa en la situación actual. Esto parte más de la negación del problema y sus riesgos.

B) Desorganización irreversible. La familia evoluciona hacia su disolución.

Funciones del medico familiar

1.- Ayudar a la familia a asimilar el impacto

2.- Respetar el tiempo y características de enfrentamiento propias. De no

hacerlo y ser intrusitos existen los siguientes riesgos: provocar el rechazo y estimular la dependencia.

Proceso de intervención:

1. Escuchar activo.
2. Evaluar el impacto de la enfermedad crónica a través de los cambios, y de cómo afecto al grupo familiar y a cada integrante, y evaluar el antecedente de otras crisis, que nos permitan conocer cuales problemas “enfrento” la familia en el pasado y cuales fueron las formas como fueron resueltos, que cambios se dieron después de una crisis y cuanto tiempo se han llevado antes para la solución de un problema, son tal vez los aspectos mas importantes.
3. Evaluar la capacidad que en la familia se tiene para comunicar los pensamientos y sentimientos a los otros.

La efectividad como médicos familiares, en dos áreas de trabajo

A).- La educación sobre la enfermedad y su manejo, incluir dos grupos de información:

- 1.- Información de la enfermedad en cuanto a etiología, diagnóstico, tratamiento, pronóstico y la relación con el estilo de vida.
- 2.- Las sensaciones corporales del paciente signos y síntomas de forma tal, que el se responsabilice de su enfermedad.

B).- Facilitar cambios en la estructura del grupo familiar abordando su aspecto relacional, estimulando el desarrollo de su capacidad y alentando los proyectos personales.

II. Fase de recuperación

Algunos indicadores de recuperación son:

- 1 Mayor involucramiento de una persona periférica en cuanto a la enfermedad y/o su manejo.
- 2 Desfocalización alguien más consulta por enfermedades menores.
- 3 Solicitud de más información.
- 4 Búsqueda de información en otras fuentes.
- 5 Reconexión con la familia extendida y otros recursos del medio social, con o sin el mismo problema.
- 6 Se involucran y activan recursos periféricos.
- 7 Se deslocaliza repartiendo atención y tensión.
- 8 El aspecto cognitivo se hace más activo para organizar el sistema.
- 9 La apertura del sistema cubre función similar.

III. Fase de reorganización.

La reorganización familiar ante una crisis enfermedad crónica tiende a:

- 1.- Mantener la estructura anterior de la familia
- 2.- Producir un cambio en el nivel de funcionalidad familiar con cambios en el proceso de adjudicación de tareas y asunción de funciones.

De lo anterior se desprenden algunos riesgos familiares.

- 1 La reorganización familiar se centra en el enfermo.
- 2 La reorganización familiar se da entre un solo miembro de la familia y el enfermo.
- 3 La reorganización familiar es precoz y aparecen efectos colaterales en otras áreas del sistema.
- 4 Cambios drásticos de la estructura familiar, la familia puede evolucionar a su disolución irreversible.

Las intervenciones del Médico Familiar tienen objetivos claros y son básicamente tres:

1. Evaluar.
2. Enganche o unión, con el establecimiento de una relación de Medico-Paciente-Familia de trabajo.
3. Manejo. ¹⁶

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- 1 Identificar la frecuencia de pacientes con Hipertensión Arterial que se encuentran controlados de acuerdo a las metas actuales de tratamiento, en la Unidad de Medicina Familiar No. 7 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la ciudad de San Luis Potosí.

OBJETIVO ESPECÍFICO

- 2 Identificar co-morbilidad en los pacientes hipertensos.
- 3 Identificar sexo y edad.
- 4 Buscar en expedientes cifras de presión arterial y cuantos medicamentos toma.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Estudios realizados en todo el mundo señalan un número muy escaso de hipertensos tratados y controlados, y en consecuencia una elevada frecuencia (70-90%) de pacientes tratados, pero no controlados, con valores de presión arterial superiores a 140/90 mm Hg.¹⁷

En la República Mexicana según los resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000 señaló la frecuencia global de hipertensión arterial en el país de 30.05%. La frecuencia en hombres fue de 34.2% y en la mujer de 26.3% y de estos, sólo el 14.6% de los hipertensos se encontraron controlados. Los estados del norte de la República Mexicana tuvieron una frecuencia de Hipertensión arterial de 34%; mientras que en el sur del 27%; en el Estado de San Luís Potosí tuvo una frecuencia de 33.1%.¹⁸

En la Cruzada Nacional por la Calidad de Salud señala que en el Estado de San Luís Potosí, en la Unidad de Medicina Familiar número 7 el control de pacientes hipertensos es del 78.5% al mes de noviembre de 2004. Construyendo ésta cifra en base al 95% de expedientes con registro de hipertensión arterial por debajo de 140/90.¹⁹

Por lo anterior cabe preguntarse:

¿Cuál es la frecuencia de pacientes con hipertensión arterial controlada en la unidad de medicina familiar No. 7 del IMSS?

JUSTIFICACIÓN

Magnitud del problema.- La hipertensión afecta aproximadamente a 50 millones de personas en Estados Unidos de América y casi mil millones de personas en todo el mundo.²⁰

En el séptimo reporte del Comité Nacional conjunto sobre prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión señalan que en los años 1999-2000 el conocimiento de personas hipertensas era del 70%, con tratamiento el 59% y con control adecuado el 34%.²¹

La Tasa por 10 individuos de casos de pacientes hipertensos en países de Latinoamérica indican que la frecuencia es de 2-3%, lo desconocen el 5%, sin tratamiento el 7% y el 1% controlados.²²

En la República Mexicana según los resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000 señaló la frecuencia global de hipertensión arterial en el país fue de 30.05%. Sólo el 14.6% de los hipertensos se encontraron controlados.

Los estados del norte de la República Mexicana tuvieron una frecuencia de hipertensión arterial de 34% mientras que en el sur del 27%, en el Estado de San Luis Potosí tuvo una frecuencia de 33.1%.¹⁸

En la Cruzada Nacional por la Calidad de Salud señala que en el Estado de San Luis Potosí. En la Unidad Familiar número 7 el control de pacientes hipertensos es del 78.5% al mes de noviembre de 2004, construyendo ésta cifra en base al 95% de expedientes con registro de hipertensión arterial por debajo de 140/90 mm Hg. en una nota de los últimos 3 meses. En contraste con el 14.6% de pacientes controlados que se reporta a nivel nacional si se toma el parámetro del logro de la meta de manera constante.¹⁹

Vulnerabilidad del problema.- Se cuenta con los expedientes clínicos, así como la captura de datos por archivo clínico lo que facilita la identificación de los casos de hipertensión arterial, para su clasificación en controlados y descontrolados, y posteriormente abocarse a los pacientes descontrolados para identificar factores modificables.

Utilidad del trabajo.- Conocer la situación real de número de pacientes hipertensos descontrolados que servirá a la institución para tener cifras reales y que este descontrol será un factor de riesgo para presentar aterosclerosis, enfermedades cardiovasculares, enfermedad arterial periférica, vascular cerebral e insuficiencia renal. Las cuales serán enfermedades que requieran costos mucho más elevados para brindar atención y tratamiento. La utilidad al paciente será en crear una conciencia para la adhesión al tratamiento farmacológico y sobre los factores de riesgo modificables (estilo de vida) y al médico estimularlo para mantener una educación médica continua sobre la terapéutica farmacológica de hipertensión arterial.

Por otro lado de acuerdo a los resultados aclararían la frecuencia real de pacientes controlados en nuestra población de estudio ya que los datos previamente señalados muestran diferencias divergentes.

MATERIAL Y METODOLOGÍA

Tipo de Estudio:

Es un estudio longitudinal, retrospectivo, observacional y comparativo.

Tipo de Muestra:

La toma de muestra fue por cuota.

Tamaño de la Muestra:

Teniendo una población de 7,807 hipertensos en UMF No7 de San Luis Potosí.

Utilizando el programa Epiinfo-6 con la siguiente fórmula:

$$n=Z*Z(P(1-P))/(D*D)$$

El resultado fue de 191 pacientes a revisar.

La recolección de datos se efectuó en 3 meses: de diciembre del 2004 al mes de febrero del 2005.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico y tratamiento farmacológico de hipertensión arterial, con registro de cifras en los últimos tres meses, independientemente si hay o no complicaciones.
- Edad 18-85 años.
- Ambos sexos.

Criterios de exclusión.

- Expedientes de Pacientes no Hipertensos.
- Expediente extraviado.
- Expedientes de pacientes dados de baja.

Criterios de eliminación

- Pacientes hipertensos sin registro de cifras tensiónales en los meses de diciembre 2004 a febrero del 2005.

VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición Operacional	Escala
Sexo	Diferencia física y constitutiva del hombre y de la mujer	Diferencia física y constitutiva del hombre y la mujer	Nominal -Femenino -Masculino
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Tiempo transcurrido desde el nacimiento medido en años	Ordinal Años: 1; 2; etc.
Tiempo de Diagnóstico de la Hipertensión arterial	Tiempo desde que se diagnóstico la enfermedad	Tiempo transcurridos desde el diagnóstico hasta el momento del estudio	Ordinal Medida en Años ó meses
Control de Hipertensión arterial	Comprobación o supervisión de la elevación de las cifras	Inspección de la elevación de las cifras de tensión arterial	Buen Control TA \leq 140/90 ó TA \leq 130/80 si tienen DM ó Nefropatía

	consideradas como normales.		<p>1)Siempre= En el 100% del registro de las tomas de tensión arterial</p> <p>2)Casi Siempre= mismas cifras más de 66 y menos de 100%</p> <p>3)Rara vez= Mismas cifras en el 33%</p> <p>4)Nunca= 0 % no se logra la meta</p>
Co-Morbilidad	Con Proporción de enfermos en lugar y tiempo determinados.	Enfermos con hipertensión arterial que presentan una patología agregada.	<p>Diabetes Mellitus tipo 2 = glucemia en ayunas \geq 126 mgs%</p> <p>Sobrepeso IMC 25-29.9 y</p> <p>Obesidad IMC >30</p> <p>Hipercolesterolemia: Colesterol \geq 200 Mg. %</p> <p>Nefropatía : Creatinina > a 1.5 mg%, no se tomo la presencia de</p>

			<p>proteinuria en orina.</p> <p>Cardiopatía (afección cardiaca)</p> <p>Enfermedad</p> <p>Vascular Cerebral</p> <p>Presencia ó secuelas de EVC de cualquier tipo hemorrágico ó trombótico</p>
Fármacos antihipertensivos.	Medicamento contra la elevación de las cifras consideradas como normales	Medicamento contra la elevación de las cifras consideradas como normales	<ul style="list-style-type: none"> -Diuréticos -Beta-Bloqueadores -Inhibidores alfa adrenérgicos -Antagonistas de los Canales de Calcio. -Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina -Antagonistas de los receptores de Angiotensina II -Vasodilatadores

Procedimiento

Se comentó con el director de la Unidad de Medicina Familiar No 7 en el estado, sobre el protocolo para que autorizará el permiso de poder tener acceso a los expedientes de los 16 consultorios de la unidad y además pedir la cooperación de las asistentes de cada consultorio y del archivo clínico con el fin de realizar la búsqueda de los expedientes de pacientes hipertensos que acudieron a consulta en el mes de diciembre del año 2004 a febrero del año 2005.

Consideraciones Éticas

La presente investigación tiene su fundamento legal señalado en la Ley General de Salud de acuerdo en su artículo 3 fracción XI que a la letra señala: “ARTICULO 3o.- En los términos de esta Ley, es materia de salubridad general: XI.- La coordinación de la investigación para la salud y el control de ésta en los seres humanos;”

De acuerdo al citado precepto este protocolo solo es una recolección de datos fue tomada de expedientes en forma confidencial por lo que no se necesita carta de consentimiento informado de los pacientes.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en este estudio con una población de 191 pacientes hipertensos de los cuales:

Género femenino son 131 pacientes que corresponden al 68.2% y del género masculino son 61 pacientes que corresponden al 31.8%.

El número de pacientes controlados es el 9.9%. Casi siempre 10.5% rara vez 15.7% y nunca 63.9%.

Con una edad mínima de 27, máxima de 85, moda de 71, media de 60.9 y desviación estándar de 11.14,

Con relación al género no hay diferencia estadística significativa.

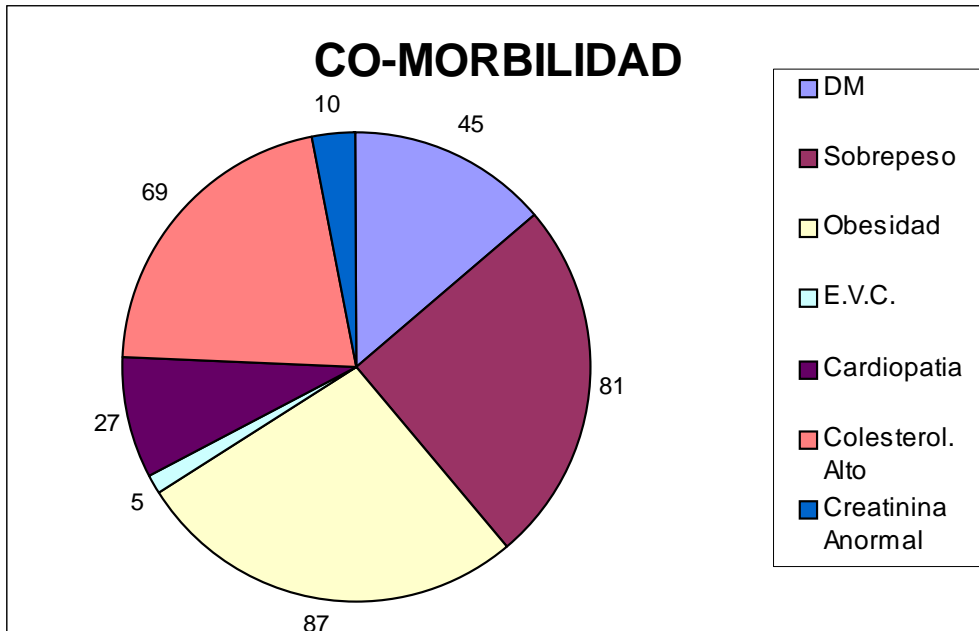
Con IMC 30.43, con desviación estándar mas menos 5.63, con mínima de 20 y una máxima de 56, con moda de 28. La evolución de la enfermedad con una media de 8.6, desviación estándar 6.34, una mínima de 1, media de 7 una máxima de 30 y una moda de 2.

Por medio de la prueba de Fisher las variables de sobrepeso, obesidad y niveles de colesterol demuestran que hay diferencia estadísticamente significativa en los pacientes que presentan hipertensión arterial controlada, sin embargo son falsas asociaciones que no establecen causa efecto. En neuropatía, enfermedad vascular cerebral cardiopatía y diabetes mellitus no hubo diferencia estadísticamente significativa.

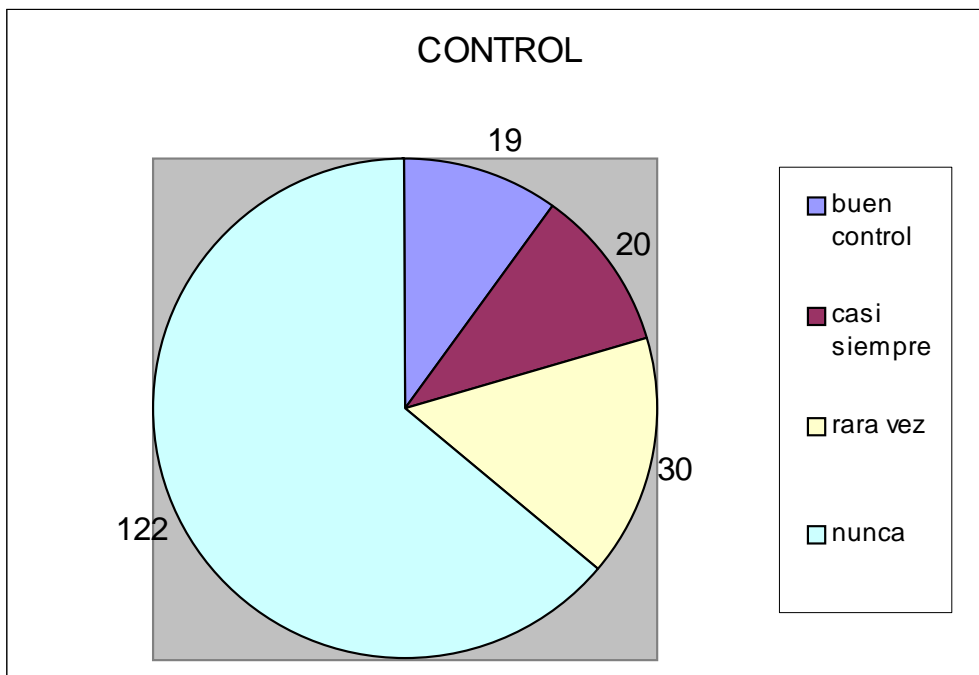
Manejo Estadístico

Se realizaron análisis descriptivo de variables calculando frecuencias absolutas y relativas y medidas de tendencia central así como asociación a través de riesgos de frecuencias: Chi cuadrada de Pearson y Prueba de Fisher.

Grafico 1



Fuente: Directa. Exp. Clin.
 Grafico 2



Fuente: Directa. Exp. Clin.

SINTESIS BIVARIADO DEL DESCONTROL DE LA POBLACIÓN

	RR (OR)	I C (95%)	P

DM	0.91	0.44	1.87	0.77
NEFROPATIA	1.36	0.35	5.5	0.61
SOBREPESO	0.86	0.47	1.60	0.61
OBESIDAD	1.13	0.61	2.08	0.67

DISCUSIÓN

Con referencia de lo que aparece en el séptimo reporte del comité nacional conjunto sobre prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial señalan que en los años de 1999-2000 el conocimiento de personas hipertensas era del 70%, con tratamiento el 59% y con control adecuado el 34%²¹ en la republica mexicana según los resultados finales de la encuesta nacional de salud (ENSA) 2000, solo el 14.6% de los hipertensos se encontraron controlados.²¹

En nuestro estudio encontramos que solo el 9.9% esta controlado y descontrolado el 63.9%.

Nuestros hallazgos difieren notablemente con los reportes de los datos registrados por la Cruzada Nacional por la Calidad en Salud en relación a que se menciona para la UMF No. 7 del IMSS San Luis Potosí un control del 78.5 % de pacientes con cifras de tensión arterial menor de 140/90 en una sola toma lo que explica la variabilidad de sus cifras.¹⁹

Así mismo difieren con el reporte de pacientes controlados a nivel nacional que es de 14.6%.¹⁸ y a nivel mundial el 34%.²¹

Lo anterior nos lleva a revisar las intervenciones del Médico Familiar, sobre todo la de enganche o unión, con el establecimiento de la relación Médico-Paciente-Familia de trabajo, que abarca: Efectividad clínica y de las habilidades

en la entrevista médica en el consultorio y en el domicilio, así como de nuestra disponibilidad para atención constante, que es muy útil y necesaria cuando la familia tiene un enfermo crónico, ya que frecuentemente se presentan sobresaltos por la evolución del problema.¹⁶

En pacientes hipertensos con una sola toma de tensión arterial no se puede concluir que se encuentra controlado, por lo menos deben de registrarse 2 tomas continuas con cifras normales.

Se requiere implementar estrategias educativas en los pacientes y en el equipo de salud para crear una conciencia del problema y alcanzar las metas del adecuado control de la hipertensión arterial incidiendo en factores modificables como: Tabaquismo, Cifras de Presión Arterial, Colesterol, Diabetes Mellitus, Obesidad y Sedentarismo.²³

CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio cumplen los objetivos de conocer la frecuencia real en una Unidad de primer Nivel de atención y demuestran que solo el 9.9% de pacientes está controlados, porcentaje que se encuentra por debajo de los reportes de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA 2000) así como con los datos de la Cruzada Nacional por la Calidad en Salud.

Se encontró en este estudio que el mayor porcentaje de pacientes hipertensos están descontrolados a pesar de la terapéutica farmacológica y no farmacológica y no se han logrado las metas de un control adecuado del paciente hipertenso por tal motivo sugerimos implementar estrategias educativas tanto al equipo de Atención a la Salud como hacia los pacientes, acerca de la importancia de un control adecuado y permanente, para disminuir complicaciones y eventualmente mortalidad prematura.

Definir de una meta terapéutica y procurarla en forma insistente y utilizar sistemáticamente combinaciones de agentes antihipertensivos constituye la estrategia esencial para obtener mejores resultados.

Recordar al médico familiar el manejo, teniendo como objetivo facilitar los cambios del sistema familiar que lo hagan mas efectivo en la solución de sus problemas de salud, sobre todos los que involucran el manejo de la enfermedad crónica, para lo cual disponemos de nuestra habilidad para ofrecer cambios que eleven el nivel de efectividad en las familias con un enfermo crónico.

BIBLIOGRAFÍA:

1. La tensión arterial www.medicinapreventiva.com.ve
2. Guadalajara, J Fernando, cardiología quinta edición Méndez Editores México 2001, 593-624.
3. Robbins, Patología Estructural y Funcional, Sexta Edición, McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, 536-567
4. <http://www.sld.cu/libros/hiperten/desarrollo.htm>
5. Kaplan NM: Systemic hypertension: mechanism and diagnosis. In Braunwald E. (ed): Heart Disease, 5Th. Philadelphia, WB Saunders, 1997, p 807.
6. Lijnen P: Alterations in sodium metabolism as an etiological model for hypertension. Cardiovascular Drugs Ther 9:377, 1995.
7. Axelrod L: Insulin, prostaglandins and the pathogenesis of hypertension. Diabetes 1991; 40: 1223-1227
8. Stewart PM. Mineralocorticoid hypertension Lancet 1999; 353: 1341-1347.
9. Rizzoni D, porter E, Castellano M, et al. Endothelial dysfunction un hypertension is independent from the etiology and from vascular structure. Hypertension 1988, 31: 335-341.
10. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study. Lancet. 2001;358:1682-1686
11. Harrison, Principios de Medicina Interna, Décima cuarta edición, McGraw-Hill Interamericana, Volumen II, México, 1999; 1577-1579.
12. The Seventh Report of Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC7

report. JAMA 2003;289:2560-72.

13. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003;21:1011-53.

14. The Sixth Report of Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med 1997;157:2413-46.

15. World Health Organization International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines Subcommittee. 1999; 17: 151-83.

16. Garza T. Trabajo con Familias, Primera Edición, México, 1997, P.P. 153-162.

17. Villamil A y Ramos F. Hipertensión Resistente .Curso de Cardiología por Internet MSD. <http://www.msd.com.mx/>

18. Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000 Arch Cardiol Méx. 2002; 72(1): 71-84.

19. Cruzada Nacional por la Calidad de Salud <http://www.calidadensalud.gob.com/>

20. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension middle-aged women and men: The Framingham Heart Study, JAMA, 2002;287:1003-1010. F

21. Wolz M, Datos no publicados de 1999-2000 NHBLI; JNC 6.

22. Cardiovascular Diseases WHO <http://www.who.int/ncd/cvd/CardioBroch.pdf> 2002

23. Cheng A, Braunstein J, Dennison CH, et al. Reducing Global Risk for

Cardiovascular Disease: Using Lifestyle Changes and Pharmacotherapy.

Clin Cardiol 2002; 25: 205-212

ANEXOS

Se describirán las variables, sexo, edad, comorbilidad,

Cuadro de salida		
Análisis simple		
Sexo	Muestra:	
	No.	%
Fem.		
Masc		
Total		

Para el análisis bivariado se cruzaran los datos de controlados y descontrolados.

Cuadro de salida			
Análisis bivariado			
	Hipertensión		
Sexo	Descontrolada	Controlada	
Fem.			
Masc			

Instrumento de recolección:

Se elaboró instrumento de recolección y se validó con expertos. (Cardiólogo, Médico Internista y Médico Familiar)

Anexo 1

Instituto Mexicano de Seguro Social

Hipertensión Arterial.

No Afiliación		No Afiliación	
Edad		Edad	
Sexo		Sexo	
Tiempo de diagnóstico de Hipertensión en años ó meses		Tiempo de diagnóstico de la Hipertensión en años ó meses	
Cifras de TA en los últimos 3 meses		Cifras de TA en los últimos 3 meses	
Peso y talla		Peso y talla	
Colesterol		Colesterol	
Creatinina		Creatinina	
Proteinuria		Proteinuria	
Presencia de Cardiopatía isquémica ó Hipertensiva ó ambas		Presencia de Cardiopatía Isquémica ó Hipertensiva ó ambas Cual	
Presencia de EVC		Presencia de EVC	
Fármacos		Fármacos	

