

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL
(1974-1978) Estudio retrospectivo en el Hospital
de Amatitlán

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

ANGELA CATALINA GOMEZ CALDERON

En el acto de investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

PLAN DE TESIS

- I INTRODUCCION
- II OBJETIVOS
- III MATERIAL Y METODOS
- IV GENERALIDADES
 - a. Historia
 - b. Definición
 - c. Etiología
 - d. Fisiología
 - e. Diagnóstico
 - f. Tratamiento
- V PRESENTACION E INTERPRETACION DE DATOS
- VI CONCLUSIONES
- VII RECOMENDACIONES
- VIII BIBLIOGRAFIA

OBJETIVOS

1. Determinar edad, sexo y ocupación de pacientes quienes consultaron por hipertensión arterial.
2. Determinar el % de diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en el Hospital de Amatlán.
3. Investigar si ha sido debidamente establecida la causa de la hipertensión arterial y tipos de exámenes de laboratorio realizados.
4. Qué medicamento ha sido el más utilizado.
5. Cual fue la asociación más frecuente de medicamentos.
6. Revisión bibliográfica sobre hipertensión para ampliar y actualizar los conocimientos.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL:

Este estudio presenta la revisión y análisis de historias clínicas durante 5 años, es decir, la revisión de todas aquellas papeletas que fueron archivadas con IC. de Hipertensión Arterial.

Se investigará en cada caso:

1. Sexo, edad
2. Profesión u oficio
3. Exámen clínico e historia
4. Valores de P/A (ingreso y egreso)
5. Fondo de ojo
6. EKG
7. Estudio radiológico de tórax
8. Exámenes de laboratorio:
 - a) Hematología y orina completa
 - b) Química sanguínea
 - c) Glucosa, K, Colesterol
 - d) Depuración de creatinina
 - e) Fenolsulfonaleína
 - f) Pielograma y/o arteriograma
9. Problemas asociados
10. Tratamiento:

- a) Dieta
- b) Tx de emergencia
- c) Tx de sostén
- d) Dosis
- e) Efectos colaterales
- f) Tx al egreso

11. Se investigará si ha sido primer ingreso o reingreso
12. Tiempo de hospitalización.

RECURSOS:

1. Asesor: Dr. Francisco Arteaga
2. Revisor: Dr. Edgar William Reyes
3. Personal que labora en el archivo del Hospital de Amatlán.

METODO:

- Científico
- Resolución de problemas
- Inducto- deductivo.

GENERALIDADES

HISTORIA

Desde los tiempos de Bright, se ha mantenido el interés entre la enfermedad renal, incluyendo la enfermedad renal vascular, y enfermedad cardiovascular generalizada, con la hipertensión arterial; aún se cuentan sin resolver la relación entre el riñón y la patogénesis de la hipertensión arterial. A partir de estos trabajos, el estudio de la patología del riñón realizó un progreso importante, debido a este hecho muchos autores aceptaron que toda patología hipertensiva era de origen renal. Henschel aportó un concepto de estado prealbuminúrico y otras formas de nefritis, en 1905 la introducción del concepto de nefrosis por Müller.

Los hipertensos tienen, por lo general, un corazón aumentado de tamaño con una musculatura potente. Era un hecho de observación en la autopsia la existencia de esta hipertrofia cardíaca, de ahí etiquetar directamente de "hipertrofia cardíaca" a los enfermos que presentaban cifras altas en el examen esfigmomanométrico, este fue el segundo diagnóstico que se le dió científicamente en el siglo XIX.

Aunque Johnson describió en 1868 la hipertrofia de las arterias renales asociadas a la hipertrofia cardíaca, un clínico William Gull publicó en 1872 en colaboración con Sutton "fibrosis arteriocapilar". Durante bastantes años los hallazgos en el campo de la arterioesclerosis se utilizaron en parte para potenciar más la relación entre hipertensión y enfermedad renal.

Costó años poder relacionar directamente el proceso de esclerosis vascular con la clínica de la hipertensión, independientemente de cualquier alusión al estado del riñón, luego los estudios sobre arterioesclerosis siguieron un camino independiente.

Thomas Clifford Allbutt, ha sido probablemente el primero que ha descrito y lanzado el concepto de hipertensión esencial, para ello creó un nuevo concepto e incluso acuñó el término adecuado "hiperperxia" traducido a la terminología de la época como hi per piesia.

En 1909 Henri Huchard efectuó estudio sobre arterioesclerosis, señaló que la evolución del proceso, el aumento de la tensión parecía a menudo antes que otras lesiones e introdujo el concepto de preesclerosis. Sin embargo, estas ideas tardaron en ser aceptadas y durante muchos años la mayor parte de clínicos valoraron primariamente el factor renal y en menor grado la arterioesclerosis. En este año Volhard y Fahr, establecen dos conceptos: hipertensión blanca e hipertensión roja; hipertensión maligna y benigna. Munk y Kylin, introdujeron el concepto de "enfermedad hipertensiva". Las aportaciones de mayor interés las han constituido los trabajos a cerca del feocromocitoma y otros casos de lesión suprarrenal, desde el síndrome de Cushing al de Conn. Otros datos elementales los suministró el estudio de ciertos estados tóxicos, desde el cuadro de toxemia gravídica, a ciertas intoxicaciones exógenas, la principal la del saturnismo. Naunyn Achreier en 1881 consideró que ciertas lesiones del sistema nervioso central pueden ser responsables del cuadro hipertensivo.

En la producción experimental de lesiones arterioescleróticas debe conocerse, en el estudio de lesiones ateromatosas, una de las zonas en que los vasos sanguíneos son más accesibles el estudio es el fondo de ojo, sus alteraciones en el curso de la hipertensión son expresivas. Debemos mencionar la introducción del Oftalmoscopio por H. von Helmholtz en 1851; en (1859) la descripción de la llamada retinitis albuminúrica por Richard Liebrich.

Hacia el comienzo del siglo actual ya existía un cierto sedimento en la forma de considerar la hipertensión, predominó el aporte de nuevos hechos parciales, principalmente en el campo de la fisiología.

En 1922 en un trabajo de Labbé, Tinel y Doumer, se describe el hallazgo de un tumor cromafín en la suprarrenal, en una enferma que se hallaba afectada de crisis hipertensiva, denominándosele feocromocitoma.

Otra forma lesiva relacionada con la observación de un tipo curioso de hipertensión, se da en el caso de la existencia de una estrechez en el recorrido de la aorta (coartación de la aorta), en este sentido son interesantes los trabajos de Abbott en 1928, los estudios de Lewis y la revisión de King. En 1944 Crafoord y Nylin introducen una terapéutica quirúrgica. Posteriormente se describió el Síndrome de Cushing, describió el cirujano norteamericano Harvey Cushing. Dentro de la misma línea debe situarse los trabajos de Conn quien describió un nuevo cuadro clínico, el del hiperaldosteronismo primario en 1955. Este es el punto de partida de un nuevo enfoque analítico que lleva a la separación de numerosas variedades clínicas o bioquímicas, cuya interpretación fisiológica ya ha llegado al detalle metabólico.

En 1968 Conn describió un cuadro clínico análogo a su síndrome de hiperaldosteronismo primario, que cursaba sin este hiperaldosteronismo primario y que era en realidad secundario a una ingestión exagerada de realizar. Cabe mencionar que en 1898 Tigerstedt y Bergman habían descubierto la acción de una sustancia activa en el tejido renal que denominaron Renina, el mecanismo de dicha sustancia fue aclarado en un trabajo importante de la Escuela Argentina (Braun-Menéndez) y de Page; actúa como una enzima que interviene en la transformación del hipertensinógeno en hipertensina o angiotensina.

EFICACIA TERAPEUTICA

Hasta 1940 la terapéutica de la hipertensión era decepcionante. Aparte de tomarse periódicamente la presión, el reposo y la dieta eran los medios terapéuticos más eficaces, pero con escasa incidencia pronóstica. Posteriormente se practicó las "Sangrías", sobre todo en tipos vitales pletóricos. En 1936 junto a las medidas higiénicas que son primordiales, el empleo de vasodilatadores de acción rápida (nitritos), sedantes de diversos tipos y de modo más empírico y con fama notable, el yodo. Entre las de uso más persistente, las clásicas podríamos decir, como el yodo, encontramos las sustancias purínicas de acción diurética y efecto vascular más o menos variables, así la Teobromina y los vasodilatadores clásicos del tipo de los nitritos. También la acetilcolina estuvo en boga, en parte por no haber mejor terapéutica. Entre las de mención más fugaz encontramos el rodanio y los rodanatos, el ácido oxálico, la yohimbina utilizada por acción simpaticolítica, el sulfocianuro potásico.

Muy limitadas las posibilidades de mejora con la observación de las reglas higiénicas y dietéticas y una farmacopea poco eficaz se intentó como recurso el tratamiento quirúrgico, debemos mencionar la que se llevó a cabo en el feocromocitoma (Mayo 1927, Pincoff y Shipley 1928) y la de Craford y Nylin en la coartación de la aorta (1944). Kraus y Bruning de denervación de los vasos renales (1923), resección parcial de las suprarrenales por De Courty (1934).

La década de los años cuarenta marca un cambio en el tratamiento asociado, la primera idea llevada a clínica sobre la instauración de una diuresis eficaz se basan en el empleo de numerosas plantas que ya se sabe popularmente que aumentan la eliminación

de orina, se deben recordar las siguientes: estigma de maíz, Citado de Lemery a fines del siglo XVII (1968). Estigma, cabellera o pelo de maíz (1879 estudiada por Caston). El te, el café, el cacao, conocidos como metilxantinas o diuréticos xantínicos, sus productos activos más importantes son: la cafeína, la teobromina y la teofilina.

Otras plantas a las que se les ha concedido una cierta importancia, reinado de los valles, la cebolla, el apio, la alcachofa o los rabos de cereza y las puntas de espárragos. Las aguas minerales, y se atribuye una acción diurética a las aguas de muchos balnearios. Estas fueron las técnicas utilizadas durante varios años algunas plantas ciertas aguas diuréticas. Principia a utilizarse la urea como medicamento, suponiéndose que a ella se debe la acción diurética de la orina (Trousseau 1838), además se utilizaron los compuestos mercuriales de acción tubular.

Hacia la mitad del siglo actual empieza a introducirse en la terapéutica un gran número de sustancias, ciertos derivados sulfamídicos que inhiben la anhidrasa carbónica y por este medio provocan eliminación de orina, se introduce la primera sustancia ensayada, la Acetazolamida, posteriormente los derivados de la benzotiadiacina, de acción diurética, antagonista de la aldosterona.

Se emplean las sustancias muy activas derivadas de plantas conocidas, entre ellas destacan, el de los veratros, ya conocidos en Europa y el de las Rauwolfias; en las que se ha podido demostrar un efecto hipotensor amplia, eficaz y útil. El género Rauwolfia comprende más de setenta especies y se le encuentra en muchos países; se ha empleado también contra fiebres y mordeduras de serpientes, y tratamiento de enfermedades cutáneas. La Rauwolfia fue introducida por Sen y Bose en 1931. En la terapéutica psiquiátrica supuso un cambio extraordinario, tanto en las

posibilidades terapéuticas como en la orientación teórica. En el campo del tratamiento de la hipertensión su importancia fue paralela. En la actualidad los alcaloides de la Rauwolfia tienen un interés de primer orden en el arsenal terapéutico de los médicos.

Por los primeros años de los cuarenta se inicia el empleo de los gangliopléjicos, luego está la introducción de la hidralacina (1950), cuya acción antihipertensiva se descubrió investigando antihistamínicos el empleo asociado de diuréticos tiazídicos (1957) han pasado a primer plano. La utilización a partir del mismo año de simpaticolíticos de acción presináptica, como la guanetidina. A partir de 1960 la introducción de la Metildopa, sintetizada en 1935 por Stein; la utilización de un inhibidor de la MAD, la pargilina, desde 1963, de la clonidina desde 1966 (3).

DEFINICION

La confusión acerca del concepto de hipertensión, definición y tratamiento es evidente.

De este modo, los epidemiólogos rara vez necesitan definir la "hipertensión", excepto cuando desde el punto de vista operacional es conveniente expresar una prevalencia de ella. Con tales finalidades y por la ventaja de contar con un criterio común, la Organización de la Salud ha recomendado los siguientes criterios:

1. Se considera como límites normales, cifras menores de 140 mm Hg. para la presión sistólica y 90 mm de Hg. para la diastólica.
2. Se consideran como límites de "hipertensión" cifras de 160 mm Hg. para la sistólica y 95 mm Hg. y

mayores.

El grupo intermedio, esto es, presiones de 140 mm Hg. para la sistólica y 90 mm Hg. para la diastólica, hasta 159 mm de Hg. para la sistólica y 94 mm de Hg. para la diastólica ha sido denominado "grupo marginal" (entre los límites de lo normal y lo anormal) o hipertensión posible.

Se han empleado diversas clasificaciones, en donde los autores (16) las considera así: "estable" cuando en tres mediciones el paciente tiene 92 mm de Hg, de presión diastólica. "Lábil" en tanto que tenga - 88, 92, 94 mm. de Hg. "Marginal" o en los límites - de lo normal o anormal, debe señalarse que se considera marginal cuando:

- 1) las cifras están siempre entre los límites de hipertensión y normotensión;
- 2) aparecen algunas cifras en los límites "superiores de lo normal" o correspondientes a hipertensión y en ocasiones aparecen cifras normales;
- 3) no hay lesión de algún órgano blanco.

Si la persona tiene una presión "en los límites normales", pero tiene una retinopatía hipertensiva grave de tipo I o II o signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular o trastornos de la lesión renal, se considera que tiene hipertensión "establecida" (16).

ETIOLOGIA

Hoy por hoy es imposible establecer causa precisa de la presión arterial alta, probablemente las dos terceras partes de los observados que sufren la denominada hipertensión "esencial", o "idiopáticas" las causas pueden clasificarse así:

1 Causas no renales:

A. Hiperactividad de la corteza suprarrenal.

- 1 Síndrome de Cushing
- 2 Síndrome de Conn
- 3 Pseudohermafroditismo
- 4 Producción de Dexoxicorticosterona debido a defecto enzimático.

B. Hiperactividad de médula suprarrenal.

- 1 Feocromocitoma

C. Embarazo

D. Coartación de la aorta

E. Diversas:

- 1 Tumores ováricos
- 2 Porfiria durante crisis aguda
- 3 Intoxicación por plomo
- 4 Aumento de presión intracraneana. Eje: hemorragia subaracnoidea
- 5 Administración de inhibidores de la monoaminoxidasa
- 6 Regaliz, utilizada para el tratamiento de úlceras pépticas

2 Causas renales:

Prácticamente todas las enfermedades renales conocidas se han acompañado de hipertensión, son ejemplos importantes los siguientes:

- A. Glomerulonefritis aguda y crónica
- B. Pielonefritis
- C. Riñón diabético
- D. Poliarteritis nudosa

El eslabón de unión probablemente es la interferen-

cia con el riego sanguíneo del riñón; el mejor ejemplo es la estenosis de arteria renal por aterosclerosis, bridas extrínsecas o enfermedades fibromusculares (6).

ASPECTOS FISIOLÓGICOS

La presión arterial normalmente está bajo control minucioso por mecanismos reflejos que aseguran su constancia aún en situaciones de alarma. Hay cuatro sitios efectores en los cuales puede modificarse la presión arterial. Son los vasos de resistencia (arteriolas), los vasos de capacitancia, los riñones y el corazón. El primero de estos mecanismos controla la resistencia periférica, y los últimos tres, el gasto cardíaco. Varios mecanismos regulatorios reflejos funcionan en sitios, por medio del sistema nervioso autónomo y el sistema de renina-angiotensina y aldosterona.

La estimulación del sistema nervioso simpático da por resultado constricción de arteriolas y venillas, aumento de la frecuencia y potencia de las contracciones cardíacas y liberación de renina por parte del riñón, es posible que la acumulación del retorno venoso al corazón, contribuya al efecto hipotensor de algunos fármacos de bloqueo simpático.

El neurotransmisor de los nervios simpáticos es la noradrenalina; esta catecolamina es sintetizada en pequeñas "varicosidades" terminales de las neuronas simpáticas posganglionares, por una serie de reacciones. La reacción de hidroxilación inicial catalizada por la tirosina hidroxilasa, limita la rapidez de la reacción, y es inhibida por un producto final, la noradrenalina. La enzima final en estas series, la dopamina-beta-hidroxilasa (DBH) está presente dentro de las vesículas de almacenamiento. Cuando el contenido de una vesícula de almacenamiento. Cuando el contenido de una vesícula es liberado por estimulación

nerviosa, también libera DBH con las catecolaminas y circula en la sangre.

Al ser liberada en las terminaciones nerviosas la noradrenalina actúa en el receptor, pero por parte de la misma pasa a la circulación en la que se metaboliza. El fenómeno principal que termina la actividad de la noradrenalina es la nueva captación de la amina en terminaciones nerviosas por una "bomba" de aminas que necesita de energía, y que además de ser muy selectiva y transporta otras aminas como guanetidina, betanidina, anfetamina, efedrina, metaraminol y tiramina. La inhibición de la bomba de amina resulta en: 1) acción intensificada y prolongada de la noradrenalina que se administre por goteo o que haya liberado el cuerpo; y 2) menor eficacia de los fármacos que pueden ser transportados al interior de las terminaciones nerviosas con el fin de que ejerzan sus efectos (16).

Sistema de Renina-Angiotensina-Aldosterona

Otro sistema para el control de la presión arterial es el de renina-angiotensina. La renina es una enzima proteolítica producida por células yuxtaglomerulares especializadas del riñón. Los estímulos fisiológicos que liberan renina incluyen disminución en la presión de riego del riñón, una alteración en la concentración de sodio en la zona distal de la nefrona, y estimulación de nervios simpáticos a través del receptor beta-adrenérgico. Una vez en la circulación, la renina desdobla un sustrato, que es una alfa-2-globulina para formar la angiotensina I, un decapeptido. Las enzimas transformadoras que están básicamente en el pulmón, transforman la angiotensina I a la angiotensina II un octapeptido que es un vasoconstrictor potente y que constituye un estímulo para la liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal. Hay algunas pruebas de que un heptapeptido (angiotensina III)

que se forma a partir de la angiotensina potente para la liberación de aldosterona.

Existen varios circuitos de retroalimentación negativa para inhibir la liberación de renina, sea en forma directa por la angiotensina II, o indirectamente por un incremento en la presión arterial y el volumen sanguíneo. Los medicamentos modifican el sistema de renina-angiotensina para alterar la presión arterial, el volumen vascular, o el sistema nervioso simpático. Además hay fármacos experimentales que interrumpen el sistema renina-angiotensina al inhibir la enzima transformadora o al competir con la angiotensina II por sus sitios receptores. Pudiera tener alguna utilidad clínica en el tratamiento de subgrupo de pacientes cuya hipertensión guarda relación con la producción excesiva de angiotensina II. (8-15)

DIAGNOSTICO

A los pacientes con presiones de 160/95 mm de Hg. o más se les deben efectuar nuevas lecturas de la P/A después de 1 mes y aquellas cuyas presiones se hallan entre 140/90 mm de Hg. deben ser revisadas nuevamente en el término de 30 a 90 días, si son menores de 50 años o dentro de 6 a 12 meses si son mayores. Si son en la visita siguiente el promedio de la presión diastólica de 2 o más lecturas convenientemente espaciadas, se halla dentro de 90 y 104 de mm Hg. los pacientes podrán necesitar medicación de lo que dependerá de la existencia de otros factores de riesgo y del criterio del médico. No hay que olvidar que al paciente se le debe tomar la presión arterial, acostado, sentado y en posición erecta.

Para la mayor parte de pacientes una exploración completa consiste en realizar una buena historia clínica ya que es uno de los instrumentos para el diagnóstico; antecedentes familiares de hipertensión ar-

terial o que lo guien a uno a un problema renal por ej.: escarlatina, amigdalitis, impétigo en relación con pielonefritis, nefritis, cálculos renales o prostatitis, hematuria indicio de enfermedad secundaria subyacente.

Exámen físico completo, se debe examinar el aspecto del paciente comparar todos los pulsos periféricos, la consistencia de los vasos nos dice mucho que una arteria endurecida, tortuosa o calcificada podrá indicar arterioesclerosis de Mopher y no hipertensión, un pulso muy saltón puede ser un gran gasto cardíaco.

Fondo de ojo en el hipertenso es el primer signo físico, es el aumento de la presión sanguínea, es frecuente que se descubran durante el exámen; mecánicamente lo que sucede es que la constricción del lecho arteriolar provoca aumento de la resistencia al flujo sanguíneo y el resultado es presión sanguínea aumentada. El estrechamiento o atenuación de las arteriolas de la retina constituye el primer signo de hipertensión retinal.

El exámen cardíaco debe ser minucioso y completo, al igual que al exámen pulmonar se le debe poner atención.

En el exámen de riñón se investiga sonidos anómalos de enfermedades renovasculares donde mejor se oye es abajo de la parrilla costal o de los costados, puede indicar pielonefritis, nefrosis, anomalía de la estructura y no hay que olvidar la palpación para investigar la presencia de masas (8).

Pruebas de laboratorio: hematología completa, orina completa, determinación de nitrógeno uréico del suero, creatinina, así como potasio sérico, glucosa y colesterol, Rx de torax, EKG, fenolsulfonleína, pielograma IV.

Orina:

Se investiga proteína en orina, nos puede ser signo de hipertensión benigna, concentración podemos descubrir o sospechar aldosteronismo o enfermedad del parénquima renal que pudieran estar provocando la hipertensión, además los cilindros de glóbulos rojos pueden indicar glomerulonefritis que también pueden ser causa del desorden; cilindros leucocitarios nos pueden indicar pielonefritis, los cultivos de orina nos ayudan a descartar un proceso infeccioso crónico.

Nitrógeno uréico:

Tomada en sangre nos da una indicación general del funcionamiento del riñón, el potasio sérico niveles bajos son asociados con una diversidad de patologías, como aldosteronismo primario, aldosteronismo congénito, Cushing y nefritis con pérdida de potasio, estenosis de las arterias renales, se debe tener seguridad que no están ingiriendo diuréticos.

Colesterol:

Su aumento de concentración son factores de riesgo para el infarto cerebral agudo al infarto del miocardio, y puede ser factor coadyuvante de las complicaciones cardiovasculares y cerebrovascular.

El exámen radiológico y EKG:

Ofrecen datos vitales, respecto a la hipertrofia del ventrículo izquierdo y al aumento de tamaño del corazón.

Pielograma IV:

Es un exámen útil, ofrece indicios tanto enfermedades del parénquima renal como desórdenes renovasculares subyacentes, la presencia de calices y pelvis renales deformados señala pielonefritis crónica, las pruebas de que un riñón tiene menor tamaño que otro, prueba de eliminación de morada sugiere estenosis de la arteria renal.

La angiografía renal, la actividad de renina en plasma, la determinación del ácido vanililmandélico, catecolaminas, hidrocortisona en sangre, venografía suprarrenal, son estudios de especial valor, estas pruebas están indicadas si los antecedentes, el examen físico, y los estudios de laboratorio indican la necesidad de investigaciones ulteriores. (8) (9).

El enfermo debe ser advertido sobre la importancia de tomar, medicación e instruirlo acerca de que la hipertensión es una enfermedad seria y de larga evolución, aún cuando puede ser asintomática. (12) - (14).

TRATAMIENTO

Quando sea posible, el tratamiento debe emprenderse con diuréticos y restricción moderada de sodio. Si es posible se medirá la renina plasmática después de la estimulación, para seleccionar a los pacientes que pueden volverse normotensos con solo la administración intensiva de diuréticos.

En personas que no reaccionan a la administración de diuréticos, habrá que añadir un segundo fármaco. Bastará cualquiera de los que inhibe el sistema nervioso simpático. Todos los fármacos tienen ventajas y desventajas; con ensayos cuidadosos pueden prepararse regímenes satisfactorios para casi todos los pacientes ninguno de los fármacos necesita reservarse para un tipo o gravedad de hipertensión.

En caso que la combinación de un diurético y un inhibidor simpático no controle la presión arterial, cabe añadir un vasodilatador. La hidralacina suele

ser el fármaco más conveniente. La combinación de tiacida-propranolol-hidralacina, e indudablemente puede ser muy eficaz y bien tolerada. Sin embargo la hidralacina también puede combinarse adecuadamente con un diurético y cualquier otro inhibidor simpático. Otras combinaciones farmacológicas no han sido estudiadas satisfactoriamente, pero pueden ser eficaces, según una publicación reciente de la combinación de un diurético, metildopa y propranolol.

MEDICAMENTOS:

Los medicamentos que disminuyen la presión arterial actúan en varias formas. A pesar de que no hay datos concluyentes que el sistema nervioso simpático participa en la etiología de la hipertensión, el grupo mayor de hipertensivos eficaces interfieren en la función de dicho sistema. Otros antihipertensores son los vasodilatadores, que dilatan de manera directa las arteriolas (disminución de la resistencia periférica), las venas (aumento de la capacitancia) o ambos vasos, y los diuréticos ingeribles que disminuyen el volumen plasmático.

Medicamentos que modifican la actividad simpática central:

Actualmente no se conocían agentes terapéuticos útiles que actuaran de manera básica por inhibición de la corriente simpática del sistema nervioso central. La clonidina parece actuar por este mecanismo, y las pruebas sugieren fuertemente la metildopa y posiblemente la reserpina y el propranolol tiene importancia, su acción antihipertensora mediada por el sistema nervioso central.

CLONIDINA:

La clonidina, que originalmente fue obtenida como

antagonista alfaadrenérgico para emplear como des- congestivo nasal, según investigaciones recientes, tiene potente acción antihipertensora. Los experi- mentos en animales han definido que una acción de la clonidina en el sistema nervioso central (proba- blemente el bulbo) es inhibir la corriente simpáti- ca de salida y potenciar los efectos de la estimu- lación barorreceptora. La teoría actual sostiene que la estimulación de los receptores alfa-adrenér- gicos en el sistema nervioso central por la cloni- dina, hace que se inhiba la corriente simpática de salida, y este efecto central del fármaco es anta- gonizado por los bloqueadores alfa-adrenérgicos, - que anulan los efectos antihipertensores de la clo- nidina.

La inhibición de la corriente simpática de sa- lida por la clonidina disminuye la presión arte- rial, la frecuencia cardíaca y la excreción de ca- tecolaminas y sus metabolitos, por la orina. El gas- to cardíaco suele disminuir, pero aumenta con el e- jercicio durante la administración disminuye la re- sistencia vascular periférica y vascular del riñón. La actividad de renina plasmática disminuye por ac- ción de la clonidina en el sistema nervioso central posiblemente por un efecto en los receptores alfa- adrenérgicos del riñón.

La semivida de la clonidina en la circulación es de 1 a 12 horas en voluntarios normales, su ac- ción dura de 4 a 24 horas. En casi todos los pa- cientes hay que administrar el fármaco de 2 o 4 ve- ces al día con una dosis total de 0.2 a 2.4 mg. Los efectos secundarios de la clonidina son molestos, pero no suele ser grave. Son comunes la sequedad de boca, la sedación, somnolencia y el estreñimien- to. Al igual que ocurre con otros antihipertenso- res, hay retención del líquido y sodio que obliga a la administración de diuréticos.

No debe el médico usar bloqueadores beta-adre- nérgicos solo, pues su acción permite que los efectos hipertensores de las catecolaminas circulantes se in- tensifiquen. Es necesario indicar a todos los pacien- tes que reciben clonidina el peligro posible que con- lleva la interrupción repentina del tratamiento. Si se planea cirugía "electiva" en vez de clonidina hay que dar otros antihipertensivos.

METILDOPA:

No se ha conocido a fondo el mecanismo de ac- ción de la metildopa; la metildopa se metaboliza en las terminaciones nerviosas hasta dar alfa-metilnora- drenalina, de este modo, comenzó el concepto del neu- rotrasmisor falso. En base a datos persuasivos obte- nidos en animales, que el principal sitio de acción de la metildopa es el sistema nervioso central, en el cual el fármaco es metabolizado hasta dar alfa-metil- noradrenalina. Cuando es liberada del sistema nervio- so central, la alfa-metilnoradrenalina es un estimu- lante potente de los receptores alfa-adrenérgicos -- centrales, y causa inhibición de corriente simpática de salida, análoga a la producida por la clonidina.

Durante el tratamiento se conservan el gasto - cardíaco y corriente sanguínea del riñón. El fárma- co disminuye moderadamente la secreción de renina, pe- ro no tanto como lo hacen el propanolol o la clonidi- na. La metildopa no altera la respuesta de la reni- na a la estimulación con furosemide.

La absorción de la metil-dopa ingerida es varia- ble e incompleta. La duración del efecto antihiper- tensor va de 24 a 48 horas, y el fármaco suele frac- cionarse de dos a cuatro dosis al día con un total - diario de 750 a 3000 mg., sin embargo, en muchos en- fermos la acción dura lo suficiente, para permitir - una sola dosis al día. El máximo efecto antihiper-

tensor después de una sola dosis se aprecia en términos de 6 a 8 horas. La metildopa se excreta en la orina sin cambios y en forma conjugada, pero ni la hepatopatía ni la nefropatía parecen alterar los niveles necesarios de dosis del fármaco.

Los efectos secundarios comunes incluyen alteraciones funcionales del sistema nervioso central, como somnolencia, fatiga, e incapacidad para hacer tareas mentales complejas, la impotencia es a veces un problema, al igual que la diarrea o el estreñimiento, sino se da diurético a menudo hay retención de sodio y líquido.

OTROS FARMACOS:

La reserpina y el propranolol actúan en el sistema nervioso central.

Agentes de Bloqueo Ganglionar:

Los fármacos que bloquean la acción de los ganglios autónomos interrumpen la función simpática y parasimpática. Además del efecto antihipertensor deseado, estos fármacos tienen muchos efectos farmacológicos relacionados con la disfunción parasimpática como íleo paralítico, parálisis vesical, sequedad bucal, visión borrosa e impotencia, por estos efectos casi nunca se emplean los agentes de bloqueo ganglionar por largo plazo y solo en ocasiones se usa por vía parenteral, por ejemplo el pentolinio y el trimetafán.

Bloqueadores posganglionares adrenérgicos:

RESERPINA:

Interfiere en la función de las vesículas de almacenamiento en las neuronas adrenérgicas, lo cual da por resultado la salida de dopamina y noradrena-

lina al axoplasma, en el que son sometidas a degradación por la monoaminoxidasa. Esta acción crea un bloqueo adrenérgico farmacológico la serotonina también se agota en sus sitios de almacenamiento, por acción de la reserpina. El efecto en las reservas de aminas se manifiesta en sentido periférico y en el sistema nervioso central, pues la reserpina por ser una molécula pequeña cruza la barrera hematoencefálica.

Cuando se da por vía bucal se necesitan varias semanas para producir los efectos máximos. De manera semejante, después de interrumpir la administración del fármaco se necesita el paso de varias semanas para que desaparezcan los efectos. Por vía parenteral en grandes dosis la reserpina puede disminuir la presión arterial en término de 2 a 4 horas por sus efectos en el sistema nervioso simpático, así como por acción directa en las arteriolas.

El efecto más molesto es la disfunción del sistema nervioso central. Son comunes sedación, somnolencia e incapacidad para la concentración. En ocasiones el fármaco desencadena una depresión psicótica. La frecuencia de depresión parece guardar relación con la dosis y, por esa razón, la dosis diaria de reserpina se limita a menos de 0.5 mg. Esta complicación suele ocurrir solo después de varios meses de administración.

Otros efectos secundarios son la congestión nasal y la sequedad bucal, se ha sugerido que el empleo de la reserpina se acompaña de la aparición de cáncer del seno, también incrementa la producción de ácido por el estómago y puede exacerbar una úlcera péptica.

Se mencionan otros fármacos aunque son poco o casi no utilizados en Guatemala como son: guanetidina, betanidina, metaraminol (a pesar de que no se ha

usado como antihipertensor).

Bloqueadores de Receptores Alfa-adrenérgicos

La fentolamina y la fenoxibenzamina no han sido útiles para el tratamiento crónico de casi todos los enfermos de hipertensión esencial. Se han señalado unos cuantos casos en que la fenoxibenzamina tuvo efecto aditivo en la presión arterial, en combinación con otros fármacos, pero raras veces se necesitan dichas combinaciones.

Bloqueadores beta-adrenérgicos:

Todos los agentes de bloqueo; beta-adrenérgico disminuirán la presión arterial en los hipertensos, sin embargo se cuenta en el comercio solamente con el propanolol. A pesar que es indudable su eficacia ha habido controversia en cuanto a su mecanismo de acción. Dicho medicamento bloquea todos los receptores beta, incluidos los receptores cardíacos y los receptores arteriulares y bronquiulares. Puede haber disminución de la presión arterial por el efecto que tiene el fármaco en el corazón, disminución en el nivel de renina, efecto en el sistema nervioso central, en la neurona adrenérgica postganglionar, o puede incluso otros efectos desconocidos.

El propanolol se absorbe satisfactoriamente en la mucosa intestinal, pero 40 a 70 por ciento de fármaco es eliminado por el hígado durante el primer paso, antes que el fármaco alcance la circulación general.

La semivida del propanolol durante la administración bucal es de 4 a 6 horas, no obstante que se produce un metabolito activo, el 4-hidroxi-propanolol, tiene una semivida brevísima y probablemente contribuye poco a los efectos globales del propano-

lol. Concentración del medicamento de 100 mg. por ml. en plasma producen un bloqueo máximo de la taquicardia por el ejercicio en sujetos normales; en muchos pacientes hipertensos con estas concentraciones que suelen lograrse con dosis de 80 a 320 mg. al día. La semivida del propanolol es de 6 horas o menos, pero muchos pacientes parecen lograr un control eficaz de la presión arterial cuando el fármaco se administra 2 veces.

Son raros los efectos secundarios, los pacientes que pueden presentar problemas importantes son los que tienen insuficiencia congestiva cardíaca, bradiarritmias, asma y bronquitis crónica, en quienes la insuficiencia cardíaca es una manifestación de la hipertensión, el propanolol puede ser útil, pues disminuye la presión al corregir la insuficiencia congestiva cardíaca indudablemente es necesario en ellos hacer una observación minuciosa.

Efectos secundarios menos intensos incluyen fatiga, fenómeno de Raynaud, insuficiencia arterial periférica, diarrea, sueños vívidos, alucinaciones, insomnio y depresión. A veces aparece deterioro de la función renal en individuos con nefropatías persistentes, como manifestación de la disminución de la corriente sanguínea por riñón y de la filtración glomerular, es rara la impotencia, ocasionalmente la hipoglucemia.

Vasodilatadores arteriulares:

Tenemos entre éstos a la hidralazina, la prazosina, el diazóxido y el minoxidil, aminoran la resistencia periférica total por un efecto directo en las arteriolas y no alteran la función del sistema autónomo; aumenta el gasto y frecuencia cardíaca, y la potencia de la contracción del miocardio, con un incremento resultante en la demanda de oxígeno por el miocardio. La secreción de la renina también aumenta -

por la mayor actividad simpática. Todos los vasodilatadores arteriulares originan retención de sodio y agua, la retención resulta de la disminución de la presión arterial, el aldosteronismo secundario puede presentarse.

HIDRALAZINA:

Es recomendable no utilizar la hidralazina como fármaco de primera línea para el tratamiento a largo plazo de la hipertensión arterial, es metabolizada en parte por la acetilación, y la rapidez de este proceso depende de factores genéticos. A pesar que se absorbe satisfactoriamente después de ser ingerida, gran parte de la dosis bucal es eliminada por el metabolismo de la pared intestinal y del hígado antes de llegar a la circulación general. La semivida es de unas 3 horas, pero hay datos que sugieren un depósito profundo con una semivida mayor del fármaco.

Los efectos secundarios de la hidralazina incluyen los que pueden ser comunes en esta clase de fármacos: angina, cefalalgia, hiperemia, isquemia del miocardio, palpitaciones, congestión nasal e insuficiencia congestiva cardíaca. Además en 10 a 20 por 100 de los pacientes que reciben por mucho tiempo 400 mg. al día puede haber un síndrome lúpico.

DIAZOXIDO:

Es una tiacida no diurética disponible para empleo intravenoso en el tratamiento de urgencia de la hipertensión, dilata predominantemente las arterias y no las venas, también disminuye la contractibilidad uterina e interrumpe el trabajo de parto, efecto que puede ser superado con oxitocicos, y puede emplearse además para combatir la hipertensión en las toxemias. El diazoxido es eliminado en parte por el metabolismo y el resto se excreta sin cambios por la

orina. La duración de acción es de 2 a 24 horas. La dosis usual recomendada de 300 mg. es inocua para la mayoría de pacientes, pero es excesiva para algunos en quienes en forma peligrosa y excesiva aparecerá hipertensión; se sugiere ajustar la dosis y comenzar con 75 mg. por vía intravenosa; si no se aprecia efecto alguno puede administrarse 150 cada 5 minutos hasta obtener el efecto deseado. El diazóxido es relativamente atóxico, aparece retención de sodio, pero se evita al restringir su consumo.

Dilatadores arteriulares y venosos:

Tenemos el nitroprusiato sódico, una característica importante de éste fármaco es que relaja la musculatura lisa de arteriolas y venas, la venodilatación resulta en una precarga cardíaca menor, pues se dilatan los vasos de capacitancia, el fármaco es eficaz en el sujeto en posición supina, pero tiene un mayor efecto hipotensor en la posición erecta. Debe administrarse por goteo controlado (pero no intravenoso) en una unidad de cuidados intensivos, de tal manera que se pueda medir frecuentemente la presión, es un hipotensor potentísimo y puede fácilmente producirse un nivel excesivamente bajo de presión arterial si se le administra en forma descuidada. Durante el tratamiento aumenta la concentración de esta sustancia, y los niveles superiores a 10 mg. por 100 ml. producen síntomas tóxicos de fatiga, debilidad, estupor, disartria, náuseas, espasmos musculares, desorientación psicosis.

DIURETICOS:

Los diuréticos se han usado solos o en combinación con otros antihipertensores, se desconoce el mecanismo preciso del efecto antihipertensor de los diuréticos bucales, pero sus efectos beneficiosos parecen ser resultado de una alteración del equilibrio de sodio, que puede ser remedado por la intensa restric

ción de sodio de los alimentos, la gran ingestión de sodio antagoniza los efectos antihipertensores de los diuréticos y un grado pequeño de restricción (por ejemplo 2 grs. de sodio al día) intensificará los efectos. El gasto cardíaco es normal, disminuye la resistencia periférica y aumenta la actividad la actividad de renina plasmática y hay un déficit persistente en el volumen de agua extracelular y plasma.

Un subgrupo de hipertensos, esto es, los que tienen supresión de renina, muestran sensibilidad casi uniforme a los diuréticos y comprende un 20% de todos los sujetos. Cuando hay inhibición de los reflejos simpáticos el volumen plasmático se vuelve un factor determinante principal de la presión arterial, y los diuréticos potencializan la acción antihipertensora de los agentes de bloqueo ganglionar y la de inhibidores simpáticos como la guanetidina y metildopa, clonidina, reserpina y propranolol.

Puede emplearse como antihipertensores diuréticos que actúan en el asa de Henle, como son la furosemida y el ácido etacrínico, los diuréticos que actúan en el sitio de intercambio de sodio y potasio, como el tramtereno o la espironolactona son útiles para antagonizar la pérdida de potasio inducida por otros diuréticos.

Son conocidos los efectos secundarios de los diuréticos, puede haber hipopotasemia, hiperglucemia (con las tiacidas). En caso de diuresis excesiva, la depuración de creatinina disminuye y aumenta la concentración de urea en sangre; con el uso de espironolactona puede aparecer ginecomastia.

La meta que se pretende alcanzar consiste en obtener la normalización de la tensión arterial con efectos secundarios mínimos. Los pacientes con tensión diastólica inferior a 105 mm. de Hg. es posible que no requieran medicación lo que dependería de

sus factores de riesgo, edad, niveles de colesterol en sangre, tabaco, diabetes, antecedentes familiares, capacidad para rebajar peso y adaptarse a una dieta hiposódica.

REGIMEN RECOMENDADOS PARA HIPERTENSOS

30

	Tensión diastólica 105 a 114 mm de Hg.		Tensión Diastólica 115 a 129 mm de Hg.	
	Dosis inic. al Mg/día	D. Max. Mg/día	D. Inic. mg/día	D. Max. mg./día
<u>PRIMERA ETAPA (1)</u>				
<u>Tiacídicos y derivados</u>				
Clorotiacida				
flumetiácida	500	1,000	500	1,000
Hidroclorotiacida				
Hidroflumetiácida	50	100	50	100
Clortalidona	25	100	25	100
Bendroflumetiácida	25	50	25	50
Benzotiacida	50	200	50	200
Triclorometiazida				
Politiazida	2	4	2	4
Metilclorotiacida	2.5	5	2.5	5
Ciclotiacida	1	2	1	2
Quinetazona	50	100	50	100
Metolasona	2.5	10	2.5	10
<u>Diuréticos no tiacídicos</u>				
Para casos de insuficiencia renal o resistente.				
Furosemda	80	320	80	320 +

31

	Tensión diastólica 105 a 114 mm de Hg.		Tensión Diastólica 115 a 129 mm de Hg.	
	Dosis inic. al Mg/día	D. Max. Mg/día	D. inic. mg/día	D. Max. mg./día
<u>Diuréticos que retienen K</u>				
Triamterene	50	150	50	150
Espironolactona	50	200	50	200
Amilorido	5	10	5	10
<u>SEGUNDA ETAPA</u>				
<u>Compuestos de la Rauwolfia</u>				
Reserpina	0.1	0.25	0.1	0.25
Rauwolfia(rain entera)	50	100	50	100
Alseroxilona	1	2	1	2
Deserpidina	0.25	0.25	0.25	0.25
Rescinamina	0.25	2	0.25	2
Sirosingopina	1	3	1	3
Metildopa	500	2,000	750	3,000
Propanolol	40	320	160	480 (2)
<u>TERCERA ETAPA</u>				
Hidralazina	50	250	75	300
<u>CUARTA ETAPA</u>				
Guanetidina	12.5	300	25	300
Clonidina	0.1	1	0.1	2
Prazosin	3	15	3	15 (3)

- (1) En los grupos con tensiones de 105-114 comenzar con dosis menores; de ser necesario aumentar de golpe a la dosis máxima. En el grupo de 115-129 comenzar de entrada con la dosis máxima.
- (2) Límite exacto de la dosis no está determinado.
- (3) Las dosis altas pueden provocar hipotensión postural.

TRATAMIENTO PARENTERAL DE LA CRISIS HIPERTENSIVA

Droga	Administración	Dosis usual (si no hay respuesta, se aumenta)	Iniciación del efecto	Espera antes de aumentar la dosis	Duración de la acción	Efectos Colaterales
Diazóxido	IV. Rápida	300 mg. se repite la dosis	1-3 minutos	1 hora	4-12 horas o más	Retención de sodio y aumento del gasto cardíaco, tendencia a producir angina y diabetes
Hidralazina	IM	10-20 mg.	10-20 minutos	45 a 60'	2-6 horas	Puede producir aumento del gasto cardíaco, angina de pecho, taquicardia y cefalea. Debe evitarse en presencia de cardiopatías.

Droga	Adminis- tración	Dosis usual (si no hay respuesta, se aumenta)	Inicia- ción del efec- to	Espera antes de aumentar la dosis	Dura- ción de la acción	Efectos Colaterales
Reserpina	IM	0.5, 2 y 4 Mg.	1-3 horas	3 horas	4-8 horas	Somnolencia, Úlcera pépti- ca disminu- ción del gas- to cardíaco, bloqueos, obs- trucción na- sal, psicosis asma, aumen- to de secre- ciones en re- ción nacidos
Tartrato de pentolinio	Subcutá- nea o IM.	0.5 Mg. au- mentar 0.5- 1 mg. c/15- 30'. La do- sis efecti- va es menor de 10 mg.	10- 30'	15- 30'	6-8 horas	Tiene efecto ortostático; produce blo- queo simpáti- co, retención urinaria, cons- tipación, íleo diarrea, puede afectar al feto.

34

Droga	Adminis- tración.	Dosis usual (si no hay respuesta, se aumenta)	inicia- ción del efec- to	Espera antes de aumentar la dosis	Dura- ción de la acción	Efectos Colaterales
Tartrato de pentolinio	IV goteo de 50- 200 mg. en 1000 ml. de D5AD **	Ajustar el goteo, ini- ciar con 1 mg. c/3' o menos	1-4'	5-10'	Dura- ción del goteo	Tiene efec- tos ortostá- ticos, provo- ca bloqueo simpático, re- tención uri- naria y afec- ta al feto.
Metildopa	IV goteo en 100 Ml. de D5AD**	250-500 mg en 30 minu- tos	2-4 Horas	5-10'	6-20 horas	Es hepatotó- xica y produ- ce somnolen- cia, tiene e- fecto ortos- tático.
Sulfato de Guanetidina	IM	10-20	30-90'	Adicionar dosis de 10 mg. c/3 Hrs. hasta conseguir el efecto deseado		Tiene efecto ortostático, produce dia- rrea y dismi- nución del gasto cardí- co

35

TRATAMIENTO-QUIRURGICO

Las causas potencialmente curables de hipertensión incluyen unos pocos síndromes donde el defecto subyacente requiere tratamiento quirúrgico específico. El ejemplo más significativo de estos casos lo constituye la Coartación de la aorta. Existen algunos signos que sugieren el diagnóstico. A menudo este diagnóstico se sospecha con la simple palpación de los vasos femorales en las radiografías puede observarse muescas en las costillas, producidas por circulación colateral a través de las arterias mamarias internas, además para el radiólogo experimentado la configuración de la aorta, la arteria subclavaria izquierda dilatada y la dilatación pre y postestenótica, a lo largo de la sombra paramediastinal izquierda, son factores casi patognomónicos. La aortografía sirve para confirmar el diagnóstico y, desde luego el tratamiento es quirúrgico. (5)

"Hipertiroidismo", en el cual el enfermo aparece hipercinético y presenta elevación de la presión arterial sistólica; las fístulas arteriovenosas algunas veces producen hipertensión sistólica, que se caracteriza por pulso amplio y fuerte, y a la auscultación se escucha un soplo típico. Estos pacientes fueron considerados como hipertensos esenciales, pero ahora parece que tienen un defecto vascular intrínseco del riñón.

"El envenenamiento por plomo", los tumores cerebrales y los traumatismos craneoencefálicos pueden producir hipertensión (las últimas causas responden al tratamiento quirúrgico).

SINDROMES QUE SE CONSIDERARON PRODUCTORES DE HIPERTENSION "CURABLE", LOS CUALES NO REQUIEREN TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Tres síndromes que antiguamente se consideró que causaban hipertensión "curable", son:

1) hipersecreción de la médula suprarrenal o de cualquier tejido cromafin productor de norepinefrina y epinefrina.

2) Hipersecreción de la corteza suprarrenal (enfermedad de Cushing o hipertensión mineralocorticoides).

3) Hipertensión nefrovascular, es importante reconocer y comprender que no todos esos síndromes requiere o se benefician de la cirugía aún cuando se confirme el diagnóstico.

HIPERTENSION SECUNDARIA A FEOCROMOCITOMA

La hipersecreción del tejido cromafin que se encuentra en la médula suprarrenal y el tejido neuronal postganglionar produce hipertensión, la cual se atribuye al efecto de la epinefrina con hiperglucemia, que se manifiesta por episodios de enrojecimiento facial, diaforesis, taquicardia y aumento del metabolismo basal.

Para hacer el diagnóstico es indispensable pensar en él y se confirma midiendo en una muestra de orina de 24 horas uno de los metabolitos de la norepinefrina, a pesar que la hipertensión en estos pacientes tiende a ser constante, es esporádica, en estos casos la muestra de orina debe tomarse cuando la presión arterial esté elevada.

La cirugía constituye el procedimiento de elección, aunque algunos enfermos pueden tratarse con hi

drocloruro de fenoxibenzamina, un agente bloqueador alfa adrenérgico.

ENFERMEDAD DE CUSHING

Los tumores de la hiperplasia de la corteza - suprarrenal producen hipertensión, en cuadro clínico es característico por distribución anormal de la grasa, facies pletórica y el tejido adiposo del abdomen, su tratamiento es quirúrgico.

HIPERTENSION NEFROVASCULAR:

El método diagnóstico específico para esta -- clase de hipertensión es el cateterismo selectivo - de ambas venas renales y comparación de la activi-- dad de la renina en ellas.

La cirugía puede ser difícil y producir fibro sis y trombosis, cuando la reparación del defecto a natómico es imposible, debe efectuarse nefrectomía si el estado funcional del riñón contralateral es a decuado, si la hipertensión está asociada con piel o nefritis unilateral, hidronofreosis o aplasia, rara vez se cura con la nefrectomía. Recientemente se ha empleado la infusión de una sustancia antagonista - de la angiotensina II (saralasin); si la hipertensi ón es secundaria a una producción exagerada de an giotensina, la presión arterial desciende. Por úl timo no sobra recordar la existencia de un tipo de estenosis de la arteria renal que se presenta en mu jeres y no progresa después de la menopausia, el cual produce hipertensión mínima o moderada y se contro la fácilmente con el tratamiento médico.

En resumen, aunque la hipertensión sea de ori gen renal y unilateral, el tratamiento inicial debe ser médico; la cirugía sólo está indicada como últi mo recurso. (7)

PRESENTACION DE DATOS

INVESTIGACION DEL PACIENTE HIPERTENSO. Edad, sexo, historia clínica y exámen clínico completo.

CUADRO Nº 1

EDAD (en años)	Nº de casos	%
25-29	6	5.04
30-39	14	11.76
40-49	25	21.01
50-59	29	24.37
60-69	19	15.97
70-79	19	15.97
80-89	7	5.98
Total	119	100.00 **

CUADRO Nº 2

SEXO	Nº de casos	%
Femenino	67	56.30
Masculino	52	43.70
Total	119	100.00 **

CUADRO Nº 3

EXAMEN FISICO HISTORIA CLINICA	Nº de casos	%
Sí	108	90.76
No	11	9.24
Total	119	100.00 **

** Datos obtenidos del Archivo del Hospital de Amatlán.

EXAMENES REALIZADOS EN EL PACIENTE HIPERTENSO, EN EL HOSPITAL DE AMATITLAN.

CUADRO Nº 4

Hematología completa	Nº	%
Sí	112	94.12
No	7	5.88
Total	119	100.00 **

CUADRO Nº 5

Orina completa	Nº	%
Sí	98	82.35
No	21	17.65
Total	119	100.00 **

CUADRO Nº 6

Química Sanguínea	Nº	%
Sí	31	26.05
No	88	73.95
Total	119	100.00 **

CUADRO Nº 7

Glucosa	Nº	%
Sí	24	20.17
No	95	79.83
Total	119	100.00 **

CUADRO Nº 8

EKG	Nº	%
Sí	8	6.72
No	111	93.28
Total	119	100.00 **

CUADRO Nº 9

Rx Torax	Nº	%
Sí	39	32.77
No	80	67.23
Total	119	100.00 **

CUADRO Nº 10

Problema asociado	Nº	%
I. C. C.	16	43.25
A. C. V.	11	29.74
Asma bronquial	4	10.81
Ca. Broncogénico	1	2.70
Ca. Utero	1	2.70
Diabetes	1	2.70
Hipertiroidismo	1	2.70
Obesidad	1	2.70
Feocromocitoma	1	2.70
Total	119	100.00 **

** Datos obtenidos del Archivo del Hospital de Amatlán.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE HIPERTENSO ADMINISTRADO EN EL HOSPITAL NACIONAL DE AMATITLAN.

CUADRO Nº 11

DIETA	Nº	%
Hiposódica	116	97.48
Libre	3	2.52
Total	119	100.00 **

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO EN EMERGENCIA

CUADRO Nº 12

MEDICAMENTO	Nº de pa- cientes	%
Furosemida únicamente IV	25	62.50
Reserpina Únicamente IM	10	25.00
Reserpina IM + Furosemida IV	5	12.50
Total	40	100.00 **

CUADRO Nº 13

Dosis	1 Amp.	2 Amp.	3 Amp.	4 Amp.	?
Furosemida IV	3	12	5	3	7
Reserpina IM	15	--	-	-	**

Pacientes a quienes se les administró el medicamento

CUADRO Nº 14

Tx.	Nº	%
Sí	40	33.61
No	27	22.69
No se sabe	52	43.70 **
Total	119	100.00

TRATAMIENTO DE SOSTEN EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

CUADRO Nº 15

HIPOTENSORES				Nº	%
Reserpina	76 Pa- cientes	Rautrax 14 Serpasol 1 Adelfan 1	92	77.36	
Alfa-Metil-Dopa (Aldomet)			17	14.28	
No se utilizó			10	8.40	
DIURETICOS					
Furosemida (Lasix)			92	77.32	
Hidroclorotiacida			1	0.84	
No se utilizó			26	21.84	
TRANQUILIZANTES	Nº Pacientes			%	
Meprobamato	28			23.53	
Diazepán	20			16.82	
No se utilizó	71			59.66 **	

CUADRO Nº 16

ASOCIACION DE MEDICAMENTOS	Nº de Pacientes	%
Reserpina + Furosemida	58	48.74
Reserpina únicamente	18	15.13
Aldomet + Furosemide	16	13.45
Rautrax + Furosemida	10	8.40
Furosemida únicamente	6	5.04
Rautrax únicamente	4	3.36
Aldomet + hidroclorotiazida	1	0.84
Furosemida + adelfán	1	0.84
Furosemida + Serpasol	1	0.84
Tranquilizantes únicamente	1	0.84 **

DOSIS ADMINISTRADA EN EL TRATAMIENTO DE SOSTEN

CUADRO Nº 17

Medicamento	Po 1	IM 1	Po 1	IM 1	Po 1	IM 1	PRN
	Tb/24	amp/24	tb/bid	/bid	/tid	/tid	
Reserpina	1	-	41	9	23	-	2
Furosemida	71	6	9	4	-	-	-
Aldomet	-	-	7	-	10	-	-
Hidrocloro- tiacida	-	-	-	-	1	-	-
Rautrax	-	-	-	-	14	-	-
Adelfán	-	-	-	-	1	-	-
Serpasol	1	-	-	-	-	-	-
Meprobamato	8	-	20	-	-	-	-
Valium	15	2	2	-	-	1	-

TRATAMIENTO DEL PACIENTE HIPERTENSO A SU EGRESO

CUADRO Nº 18

Medicamento	Nº de Pacientes	%
Reserpina	13	36.12
Aldomet + Furosemda	7	19.44
Rautrax	6	16.67
Aldomet (alfa-metil-dopa)	5	13.89
Reserpina + furosemda	2	5.55
Meprobamato	2	5.55
Serpasol	1	2.78
Total	36	100.00 **

TIEMPO PROMEDIO DE HOSPITALIZACION: 9 días

Presión arterial de los pacientes hipertensos, tomando en cuenta la Mínima (diastólica), a su:

INGRESO: osciló entre 90 a 160 mm Hg.

EGRESO: osciló entre 80 a 115 mm Hg. **

** Datos obtenidos del Archivo del Hospital de Amatlán.

INTERPRETACION DE DATOS

En nuestros cuadros podemos observar que de los pacientes que consultaron por hipertensión arterial, su edad osciló entre 26 a 87 años y su edad promedio fue de 58 años. En cuanto al sexo fue el femenino el que predominó siendo poca la diferencia respecto al sexo masculino.

Historia clínica, que es uno de los medios de que se vale el médico para el diagnóstico de cualquier desorden orgánico, observamos que a 11 pacientes que equivale al 9.24% no se les efectuó historia clínica, ni examen físico completo, el resto sí se les efectuó ambas cosas, aunque no fue satisfactorio. Uno de los exámenes clínicos que no deben faltar es el fondo de ojo; en ninguno de los pacientes se efectuó.

En la investigación del hipertenso se efectúan ciertos exámenes: en los 119 pacientes fueron pocos los que se efectuaron, es decir, no se investigó al paciente como es debido; los únicos exámenes realizados fueron EKG al 6.72%, Rx tórax al 32.77%, hematólogía completa al 94.12%, orina completa al 82.35%, química sanguínea al 26.05%, glucosa al 20.17%, si embargo en ninguno de ellos se investigó potasio sérico, colesterol, depuración de creatinina, fenolsulfonilamida, pielograma, que son exámenes complementarios de rutina para el paciente hipertenso que no deben de faltar.

TRATAMIENTO:

Dieta hiposódica se les indicó a 116 pacientes y al resto se les indicó dieta libre.

De los 119 pacientes 37 presentaron un problema

asociado, siendo estos principalmente: ICC, ACV, - diabetes, hipertiroidismo, obesidad, feocromocitoma.

Tratamiento de emergencia: recibieron 40 pacientes, 27 no se les administró ningún medicamento y a 52 no se sabe si se les administró; el medicamento más utilizado fue Lasix y le siguió en frecuencia reserpina, con una dosis de 80 mg IV y 0.5 mg. IM respectivamente, estas fueron las dosis que predominaron en cuanto su administración.

En el tratamiento de sostén, se les administró a los pacientes un hipotensor, diuréticos y tranquilizantes; en 92 pacientes se utilizó reserpina, al igual que diuréticos que equivale al 77.32%, Alfa-metil-dopa (Aldomet) se utilizó en 17 pacientes que equivale al 14.28%, tranquilizantes se les administró a 48 pacientes de los cuales en 28 se administró meprobamato y en 20 diazepam.

Se utilizaron varias asociaciones de medicamentos; la más frecuente fue reserpina + furosemida, administrado en 58 pacientes que equivale al 47.90%, le siguió en frecuencia reserpina únicamente.

La dosis que más se administró fue: reserpina 0.25 Mg. dos veces al día y furosemida 40 mg. cada 24 horas.

De los 119 pacientes, el tiempo promedio de hospitalización fue de 9 días, sin embargo varios pacientes estuvieron más tiempo hospitalizados y no se les efectuaron exámenes complementarios para su problema.

Respecto a la P/A tomada a su ingreso y egreso, no se encontró tan confiable dichas tomas, la

presión diastólica a su ingreso osciló entre 90 a 160 y a su egreso osciló entre 80 a 115, lamentablemente a 25 pacientes no se les controló la P/A a su egreso.

CONCLUSIONES

1. Pacientes que consultaron por hipertensión arterial, su edad osciló entre 26-27 años, siendo su promedio de edad 58 años, el sexo que predominó fue el femenino.
2. En 119 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial se les efectuó lo siguiente:
 - a. Historia clínica y exámen físico*: 90.76%
 - b. Hematología completa: 94.12%
 - c. Orina completa: 82.35%
 - d. Creatinina y nitrógeno de urea: 26.05%
 - e. Glucosa: 20.17%
 - f. Rx torax: 32.77%
 - g. EKG: 6.72%

* Exámen físico insatisfactorio; Fondo de ojo no fue efectuado en los 119 pacientes.
3. Exámenes no efectuados:
 - a. Cultivo de orina
 - b. Depuración de creatinina
 - c. Potasio sérico
 - d. Colesterol
 - e. Fenolsulfontaleína
 - f. Pielograma
4. Se les indicó dieta hiposódica a 116 pacientes que equivale al 97.48%, y libre a 3 pacientes que es el 2.52%.
5. Tratamiento de emergencia se le administró solamente a 40 pacientes; el medicamento más utilizado fue furosemida (Lasix), 25 pacientes - que es el 62.50%

6. Tratamiento de sostén, se les administró a los 119 pacientes, el medicamento más utilizado fue Reserpina; 92 pacientes = 77.32%. La asociación más frecuente fue Reserpina + furosemida = en 58 pacientes = 48.74%.
7. Tratamiento de egreso, se les indicó solamente a 40 pacientes o sea al 30.26%, el medicamento recetado más frecuentemente fue Reserpina, en 20 pacientes que equivale al 50.00%.
8. Presión arterial tomando en cuenta la diastólica únicamente:

Ingreso: osciló entre 90-160 mm de Hg.
Egreso: osciló entre 80-115 mm de Hg.

A 25 pacientes no se les chequeó su presión arterial al egreso.

RECOMENDACIONES

1. Antes de decidir si un paciente es hipertenso, deben efectuarse mediciones de presión arterial en intervalos de cada semana, tomándose en ambos brazos, en posición acostado, sentado y erecto, si es posible en ambos miembros inferiores.
2. Efectuar una historia clínica completa, ya que es uno de los instrumentos para el diagnóstico investigar antecedentes familiares y personales.
3. A todo paciente el examen clínico debe ser minucioso, dándole importancia al fondo de ojo, pulsos periféricos, consistencia de los vasos, examen cardíaco, examen del riñón; investigando sonidos anómalos de enfermedad renovascular, palpar abdomen para descubrir la presencia de alguna masa y que esto nos pueda guiar hacia un problema, y examen de miembros inferiores.
4. A todo hipertenso se le debe realizar los siguientes exámenes de laboratorio: hematología completa, orina completa, cultivo de orina, creatinina y nitrógeno de urea en sangre, depuración de creatinina, potasio sérico, glucosa, colesterol, fenolsulfonilurea, Rx tórax, EKG, pielograma. La angiografía renal, la actividad de renina en el plasma, la determinación de ácido vanililmandélico, catecolaminas, hidrocortisona en sangre, venografía suprarrenal, son estudios de especial valor, estas pruebas están indicadas si los antecedentes, el examen físico y los estudios de laboratorio indican la necesidad de investigaciones ulteriores.

5. El tratamiento debe ser evaluado en forma individual, iniciando el tratamiento de preferencia con un diurético y dieta hiposódica (2 gr.) de no ce-
der bastará utilizar un fármaco de los que inhiben el sistema nervioso simpático como alfa-metil-dopa, o la clonidina, en caso de que no responde se puede añadir un vasodilatador, la hidralacina suele ser el fármaco más conveniente y puede ser muy eficaz la combinación de tiacida-propranolol-hidralacina o bien diurético-metildopa-propranolol.
6. Una vez que el paciente ha permanecido en un hospital, ya sea con la causa establecida o no de su hipertensión, hay que estar seguros que a su egreso se encuentra normotenso, y que además está conciente del mal que padece y de llevar el tratamiento constantemente. El plan terapéutico que se les indicará será evaluado individualmente, se le debe citar cada semana y si mucho cada 15 días hasta estar seguros que su presión no ha tenido variaciones muy altas y cumple con el tratamiento y su dieta estrictamente. La mayor parte de pacientes no necesitan ser hospitalizados ni tampoco deben ver a su médico más de 3 o 4 veces al año, una vez que su tensión se ha normalizado.

BIBLIOGRAFIA

1. Acta Med Sacand. (Suppl) 602 44-7-1977.
2. Aust Nz. J. Med. 6(3 suppl) 63-4 Ag. 76.
3. Corbella Jacinto. Las Etapas de la Hipertensión Bellaterra, pp. 79-145. mayo 1974.
4. Clin J. Br. Pharmacol 3 (suppl) 3 pp. 765-71 Ag. 1976.
5. Clin J. Br. Pharmacol Ther (21) (6) 691-9 Junio 1977.
6. Cecil Loeb. Tratado de Medicina Interna. Décima tercera Edición. Versión al español por el Dr. Alberto Folch, Interamericana. pp. 1,100. 1971.
7. Del Greco, Francesco y Krumlovsky. Tribuna Médica pp. 1-5 Febrero 1977.
8. Guyton Arthur C. Tratado de Fisiología Médica Cuarta Edición, versión al español por el Dr. Alberto Folch. pp. 320-32. 1977.
9. Goodman Louis y Gilman Alfred. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Cuarta Edición, versión al español por el Dr. Alberto Folch. pp. 602-628 1971.
10. Jama. Revista Médica- 238 (10) 1734. 6 Oct. 1977
11. Lancer. Revista Médica. 1 (8008) 425. Febrero 1977.
12. Medical Service Digest. Hipertensión arterial. Series de grabaciones de 10 cassettes. Volumen 1 1977
13. Merrill John P. Tribuna Médica. pp 10-16 Agosto 1978.
14. Mosser, Marvin. Normas sobre el Tratamiento de la Hipertensión. Revista Contemporánea, Colegio de Médicos New York. pp 11-18. Febrero 1979.
15. Oparil S. Haver E. The renin, Angiotensin System New Eng J Med. pp. 291. 1979.
16. Perloff, Dorothee. Clínicas Médicas de Norteamérica versión al español por el Dr. José Rafael Blengio Interamericana. pp 275-94, 467-68 495-97. Mayo 1977.

~~Br. ANGELA CATALINA GOMEZ CALDERON.~~

~~Asesor~~
DR. FRANCISCO ARTEAGA.

~~Revisor~~
DR. WILLIAM REYES.

Director de Fase III
DR. JULIO DE LEON M.

Secretario General
DR. RAUL A. CASTILLO

Vo.Bo.

Decano
x DR. ROLANDO CASTILLO
MONTALVO.