

HIPERTENSION ARTERIAL

**COMPLICACIONES, SU MANEJO DIAGNOSTICO
Y TERAPEUTICO**

**Estudio de 110 casos en el Hospital Roosevelt
en los años 1971 — 1972**

I N D I C E

PRESENTACION.....	1
INTRODUCCION.....	2
OBJETIVOS.....	2
MATERIAL Y METODOS.....	3
JUSTIFICACIONES.....	4
ALCANCES Y LIMITES.....	5
ANTECEDENTES.....	6
RESULTADOS.....	34
CONCLUSIONES.....	53
RECOMENDACIONES.....	57
BIBLIOGRAFIA.....	59

PRESENTACION:

Presento ante vosotros, eminentes Médicos integrantes del Tribunal Examinador, el estudio de Tesis Titulado:

**HIPERTENSION ARTERIAL,
SUS COMPLICACIONES, SU MANEJO DIAGNOSTICO
Y TERAPEUTICO, ESTUDIO DE 110 CASOS EN EL
HOSPITAL ROOSEVELT EN LOS AÑOS
1971 — 1972**

Con el cual pretendo, al ser aprobado, alcanzar el título de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala es un país donde la población materno-infantil absorbe la mayoría de recursos en salud, y la Cardiología no tiene la importancia que en países desarrollados.

Sin embargo, el grupo de personas con hipertensión arterial tienen un pronóstico y esperanza de vida mejor y más prolongada, cuanto antes sea diagnosticada y tratada su enfermedad. Esto creó en mí un interés grande para conocer mejor los mecanismos por virtud de los cuales hay hipertensión arterial. Al mismo tiempo los conocimientos necesarios y los recursos con que se cuenta actualmente para el diagnóstico, clasificación y tratamiento.

Históricamente en el año 3,000 A.D.C., en época de Imhotep, la cardiología tuvo un gran arranque, se sabía que partiendo del corazón, los vasos sanguíneos estaban por todo el cuerpo. Acmeón de Crotona hace la diferencia entre venas y arterias. (20) Así fueron los primeros conocimientos de Cardiología, los cuales han ido evolucionando hasta nuestros días en que es común medir la presión arterial con cateteres intra-arteriales; cateterismo cardíaco, medir sustancias como renina; agentes y vasodilatadores; gracias a estos adelantos el pronóstico de los pacientes con enfermedad hipertensiva ha mejorado notablemente.

Trataré en este trabajo de recopilar los conocimientos más importantes y modernos sobre la anatomía, fisiopatología, plan diagnóstico y terapéutico de la hipertensión arterial, comparándose luego con el manejo efectuado a pacientes del Hospital Roosevelt en los años 1971 - 1972.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

PARA EL ESTUDIANTE:

- Cumplir con un requisito previo a optar el Título de Médico y Cirujano.
- Profundizar en el estudio de una enfermedad tan frecuente en nuestro medio y a la vez tan poco estudiada por la multifactoriedad de su etiología.

- Hacer de nuestro conocimiento lo extenso de la Medicina, ya que a pesar de los estudios efectuados en el extranjero, no se ha podido dilucidar la causa principal de esta enfermedad.

PARA NUESTRO MEDIO:

- Tener a mano un documento reciente, que en forma sucinta les informe del manejo diagnóstico y terapéutico, así como de las complicaciones de los pacientes con hipertensión arterial.
- La necesidad de crear un medio eficaz para detectar precozmente esta enfermedad y así evitar un mal pronóstico.

IV. MATERIAL Y METODOS:

MATERIALES:

Recursos Humanos

- Un estudiante del 6to. año de medicina, cumpliendo un requisito (TESIS) previo a optar su Título Profesional.
- Asesor del presente: Dr. Federico Bianchi.
- Personal de la sección de Estadística y Registros Médicos del Hospital Roosevelt.
- Personal de la Biblioteca del Hospital Roosevelt.
- Personal de la Biblioteca de la Universidad de San Carlos.
- Personal de la Fase III de la Universidad de San Carlos, Facultad de Medicina.

Recursos Materiales:

- 110 Historias Clínicas proporcionadas por el Departamento de Registros Médicos del Hospital Roosevelt.
- 200 hojas de papel bond tamaño carta.
- 12 hojas de papel carbón.
- 20 hojas de papel milimetrado.
- 4 folders.
- Un juego de calcomanías para las gráficas
- 2 plumas.
- 2 lápices.
- Una máquina de escribir

- Material bibliográfico propio y obtenido en las Bibliotecas ya mencionadas.

METODO:

- Obtuve un formato de Autorización para elaborar la Tesis previa a optar al Título de Médico y Cirujano.
- Elaboré una lista con los temas de interés personal que me gustarían para trabajarlos e investigarlos, tomando en cuenta las facilidades con que contaría.
- Luego de escogido el tema presente, acudí al Departamento de Estadística para obtener una lista con el número de Registro de un número de pacientes de dos años atendidos en el Hospital Roosevelt.
- Acudí luego al Departamento de Estadística donde me proporcionaron las papeletas de dos años (los años más recientes que obtuve fueron 71 - 72 por motivo de computación en dicho Departamento).
- Se estudiarán en cada papeleta los siguientes rubros:

1. Edad en años.
2. Sexo
3. Motivo de consulta.
4. Presión Arterial al ingreso y al egreso.
5. Enfermedades asociadas.
6. Tipo de diagnóstico etiológico.
7. Tratamiento.
8. Exámenes de Laboratorio efectuados.

A continuación se elaborarán tablas y gráficas con los resultados obtenidos, se efectuarán conclusiones y recomendaciones de los resultados obtenidos. Es decir se ajustará a el Método Científico.

PERSONAS O DEPARTAMENTOS QUE COLABORAN:

- Departamento de Estadística del Hospital Roosevelt.
- Departamento de Registros Médicos del Hospital Roosevelt.
- Biblioteca del Hospital Roosevelt.
- Biblioteca de la Universidad de San Carlos.
- Personal de la Fase III de la Facultad de Medicina.
- Dr. Federico Bianchi.
- Dr. José Luis Chacón.

V. JUSTIFICACIONES

1. La elevada incidencia de pacientes hipertensos que acuden a la Consulta Externa de Cardiología, pone de manifiesto la importancia del problema en nuestro medio.

- 2.- El hecho de que la entidad de que trata el presente estudio; especialmente en lo que se refiere a su etiología y manejo diagnóstico, son actualmente motivo de controversia entre las principales autoridades médicas.
- 3.- La entidad nosológica sobre la que versa el presente estudio, presenta un sinnúmero de complicaciones graves, incluso mortales, si su diagnóstico y tratamiento no son adecuados; lo que pone de relieve la importancia de efectuar un estudio acerca de dichos aspectos, como ya se mencionó.

VI. ALCANCES Y LIMITES

El presente trabajo comprende la revisión retrospectiva de los casos de Hipertensión Arterial atendidos en los servicios internos y externos del Hospital Roosevelt, durante los años 1971-1972.

Se investigó en cada papeleta los siguientes datos: edad, sexo, motivo de consulta, presión arterial sistólica y diastólica al ingreso y egreso, las enfermedades asociadas el tipo de diagnóstico que se le dió a la Hipertensión Arterial en cuanto a su etiología, la terapéutica instituida, los exámenes de laboratorio efectuados y evolución del caso. Todo ello pone en evidencia el propósito del trabajo de demostrar el manejo diagnóstico y terapéutico de que fueron objeto los pacientes con esta enfermedad, en el Hospital Roosevelt, durante los años ya citados; así como el efecto de la terapéutica en la Tensión Arterial y las complicaciones que ocasionó la enfermedad en estos pacientes.

La calidad de la información que se obtenga estará determinada por la claridad y adecuada secuencia de las observaciones anotadas por los médicos tratantes como del correcto mantenimiento de las Historias Clínicas en el Archivo del Departamento de Registros Médicos de la Institución.

Esta muestra no es, ni pretende ser, significativa para la totalidad de la población de Guatemala, puesto que los aspectos que se estudian de la enfermedad reciben distintos enfoques, no solo debido a la experiencia propia de los médicos tratantes, sino debido a los recursos de procedimientos diagnósticos o terapéuticos con que cuentan las diversas instituciones.

Esta investigación está destinada a que se tenga un conocimiento de los aspectos de que trata, para enmendar posibles fallas, en bien de los pacientes y como una contribución de los estudiantes, que la efectuaron al Hospital Roosevelt, y para el propio estudiante, para fomentar su espíritu de investigación y actualizar sus conocimientos del tema.

VII. ANTECEDENTES

Se conoce como hipertensión arterial a la elevación de la presión arterial, ya sea sistólica o diastólica sobre límites que la mayoría de autores señalan en 150 mm/Hg para la sistólica y 90 mm/Hg para la diastólica. (3,11) Sin embargo, estos límites, fijados arbitrariamente, no son netos y se necesitan varias tomas de presión en los individuos cuya presión arterial no se muestra francamente elevada, para decidir si realmente son hipertensos. (12-18) Estos límites son aplicables a adultos en reposo. Lo que si es seguro, es que conforme más alta sea la presión arterial, sistólica y/o diastólica, aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad por las complicaciones que acarrea.

Mientras que la Hipertensión sistólica usualmente es manifestación de otra enfermedad como arterioesclerosis o hipertiroidismo, la Hipertensión diastólica es una entidad más importante que la anterior pues es, en la mayoría de los casos, una enfermedad propia.

En realidad la mayor parte de casos de Hipertensión Arterial pertenecen a la variedad Esencial o idiopática de la enfermedad, aunque como veremos más adelante, algunos autores consideran que dentro de este grupo existen causas múltiples y que representan casos de Hipertensión Arterial secundaria de diversas etiologías no conocidas aún. (12,18)

La edad es un factor de suma importancia, pues la presión arterial, tanto sistólica como diastólica aumenta normalmente con la edad, aunque no rebasa los límites ya descritos. El hecho de que haya o no predisposición genética hacia la enfermedad es motivo de controversia pues hay quienes la afirman y quienes la niegan. (11)

Entre las clasificaciones de la enfermedad, hay muchas y se basan en distintos aspectos: (8,12)

Hipertensión Labial: elevaciones tensionales que no son persistentes, por arriba de 140/90 según la OMS. No implica daño orgánico alguno, sin embargo, se señala que entre el 10 y el 25o/o de estos pacientes desarrollan Hipertensión sostenida en el lapso de 6 meses a dos años. Muchos de estos pacientes presentan un estado circulatorio hipercinético con gasto cardíaco elevado y resistencia periférica dentro de límites normales, aunque desproporcionadamente alta en relación con el gasto cardíaco. Este estado puede estar asociado a un tono parasimpático disminuido o a un tono simpático elevado, asociado a aumento de la suceptibilidad cardiovascular a la acción de las catecolaminas. La actividad plasmática (APR) está aumentada en los pacientes con este tipo de Hipertensión. Muchos investigadores sugieren que este estado es un claro precursor de la Hipertensión Sostenida, y actualmente está en debate, no solo lo anterior sino como detectar en masa a estos pacientes, pues casi la totalidad, sino todos, son asintomáticos. (4)

Hipertensión Sostenida: elevación tensional persistente sobre los límites mencionados. Puede ser Acelerada en caso de haber un aumento reciente significativo sobre niveles hipertensos previos y además de evidencia de daño vascular en el fondo de ojo, sin papiledema. Este tipo de Hipertensión puede convertirse en **Hipertensión Maligna** si no se diagnostica y se trata a tiempo.

Hipertensión Maligna: La desarrollan el 5o/o de los pacientes hipertensos, y se caracteriza por un aumento tensional por arriba de 200/140-130, Papiledema y exudados y hemorragias en el fondo de ojo, encefalopatía hipertensiva por espasmo vascular, edema cerebral y múltiples trombosis en arterias pequeñas; insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal; situación que en la gran mayoría de casos conduce a la muerte si no es instituida una terapéutica inmediata y eficaz. La edad promedio de este tipo de Hipertensión es 40 años, y los pacientes de sexo masculino son los más afectados. Se ha descrito una anemia hemolítica microangiopática asociada y la lesión vascular es la misma que la de la enfermedad vascular hipertensiva, que describimos a continuación.

Enfermedad Vascular Hipertensiva: en realidad esta entidad es consecuencia de Hipertensión Sostenida no tratada o mal tratada de evolución larga o Hipertensión Maligna. La mayoría de autores, sino todos, concuerdan que la presión diastólica es la que debe regir la orientación del plan diag-

nóstico y terapéutica de la enfermedad, así como el pronóstico. Es en base a la presión diastólica que se ha efectuado la clasificación de Hipertensión Leve, Moderada o Severa, según si está comprendida entre 90-104, 105-120, 120-más, mm/Hg, respectivamente. (2,11)

Volviendo a la Enfermedad Vascular Hipertensiva, esta se caracteriza por lesión orgánica debida a niveles tensionales persistentemente elevados, según el nivel tensional y el tiempo de evolución del mismo; así será el daño. La lesión anatomopatológica consiste en cambios arterioescleróticos en arterias de gran calibre, aumento de grosor de la pared y oclusión de arterias de pequeño calibre y arteriolas, aneurismas arteriales, sobre todo en el cerebro. Además hay una arteritis necrotizante y fibrinoide sobre todo a nivel del riñón. Los órganos más afectados son el cerebro, la retina, (5,12) el sistema cardiovascular con los cambios descritos y el riñón, en el cual podemos observar hipertrofia de la pared de las arterias y arteriolas, hialinización e hiperplasia en piel de cebolla. (2,8,12,18) En el corazón hay una sobrecarga del Ventrículo Izquierdo lo que conduce a hipertrofia del mismo y a un eventual fallo, al ocurrir este, puede sobrevenir edema agudo del pulmón. (8,12,18) Además el corazón resulta afectado de enfermedad isquémica, por los cambios vasculares ya mencionados en los que también participan las arterias coronarias, con la subsecuente angina e infarto del miocardio. En la retina se pueden observar distintos cambios, más severos mientras más tiempo de evolución tenga la enfermedad o mientras más altos sean los niveles tensionales; observándose distintos grados de hemorragias y exudados al fondo del ojo, así como edema de la pupila en casos extremos. Es de notar que estos cambios son enteramente previsibles con una terapéutica adecuada, incluso reversibles si se detectan en etapa temprana. (2,12,18)

ETIOLOGIA:

Cerca del 66-90o/o de los pacientes Hipertensos presentan la forma Esencial o Idiopática de la enfermedad; como ya se menciona, muchos investigadores presumen que se trata de una entidad con causas muy variadas, todas desconocidas en la actualidad. El restante 10-33o/o presenta lo que se conoce como **Hipertensión Secundaria**, cuya clasificación presentamos a continuación: (12,18)

Hipertensión Renal: Como su nombre lo indica, se origina en el sistema renal, y puede ser Vascularrenal o secundaria a Enfermedad del Parenquima Renal; en el primer caso, se toma como prototipo de Estenosis de la Arteria Renal (1) en el segundo, por cambios fibróticos e inflamatorios de múltiples vasos pequeños intrarrenales; el resultado es el mismo en ambos casos: al disminuir la perfusión renal se activa el sistema Renina-Angiotensina que aumenta la presión arterial por dos mecanismos: aumentando la resistencia periférica por vasoconstricción y aumentando el gasto cardíaco por expansión volumétrica ocasionada por la retención hidrosalina de la aldosterona. Existen numerosas enfermedades del parenquima renal que conduce a esta situación, como la Glomerulonefritis y la pielonefritis crónicas, que finalmente conducen al fallo o Insuficiencia Renal Crónica, en la cual la Hipertensión forma parte importante como productor de síntomas e incluso en la muerte de estos pacientes.

Hipertensión Suprarrenal: Entran aquí diversas entidades, entre ellas el Aldosteronismo Primario, Los Síndromes de Cushing y Adrenogenital y la más particular es el Feocromocitoma, tumor de la médula suprarrenal, con hipersecreción intermitente, e irregular de catecolaminas, con elevaciones tensionales marcadas y temporales, como si el paciente estuviera "sentado encima de un volcán que no sabemos cuando hace erupción". (10,11,12, 18,19)

Otras Causas: Hay pacientes que desarrollan Hipertensión como consecuencia de la estimulación hepática en la síntesis de Angiotensinógeno por los compuestos estrogénicos, de uso común en los Anticonceptivos Orales. La Coartación de la Aorta produce Hipertensión como consecuencia de la contracción aórtica en sí y por la disminución de la perfusión renal. La hipercalcemia, como en el hiperparatiroidismo produce Hipertensión, en lo que colabora la nefrolitiasis y nefrocalcinosis que acompaña a esta enfermedad. Otra causa menos común es la Acromegalia. (4,11,12,18)

Capítulo aparte lo constituye la Toxemia del Embarazo, que no mencionaremos..

El 93o/o de neonatos hipertensos tienen etiología renovascular, de este porcentaje el 75o/o tienen trombosis de arteria renal y 18o/o estenosis de arteria renal; el 7o/o restante no tiene etiología clara.

En los Recién Nacidos a los cuales se les cateteriza la arteria umbilical para reposición de sangre o monitorización de presión arterial, se ha reportado un 80o/o con trombosis de arteria renal secundaria al cateterismo la cual es causa de hipertensión del sistema Renina - Angiotensino. (1)

En cuanto a la etiología de la Hipertensión Esencial, se han postulado innumerables teorías e hipótesis, basadas en que la presión arterial es el producto del gasto cardíaco por la resistencia periférica, cualquier factor que eleve uno o ambos factores, elevará la presión arterial; sin embargo ninguna se ha comprobado plenamente. (11,12) Recientemente han recibido bastante atención las prostaglandinas como vasodilatadores que están presentes en ciertos casos de hipertensión; pero lo que ha recibido más interés de parte de la gran mayoría de los investigadores es el papel que desempeña el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona en la Hipertensión Arterial. (6,8,10,11,12,19,20,21,22) En base a lo anterior creemos adecuado presentar un pequeño resumen sobre:

FISIOLÓGIA DEL EJE RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA (19)

Renina: Enzima proteolítica con P. M. de 40,000 que se sintetiza, acumula y excreta en su mayoría por los riñones. Se almacena y sintetiza en los gránulos citoplasmáticos de las células mioepiteliales yuxtaglomerulares, situadas en el lugar donde la arteriola aferente se abre en una serie de capilares glomerulares; dichas células, se cree que se forman a partir de las células de la musculatura lisa de la arteriola aferente. Control de la liberación de Renina:

1.- **Receptores Intrarrenales:** A) Receptor Vascular Renal: se piensa que existe un receptor vascular a nivel de la arteriola aferente en las células yuxtaglomerulares, que responde a cambios en la tensión de la pared de dicha arteriola, aunque factores como cambios en el gradiente de presión transmural, los nervios simpáticos renales, factores miogénicos intrínsecos y alteraciones en el componente elástico de la pared arteriolar pueden influenciar el receptor. B) **Mácula Densa:** Juega un papel como receptor intrarrenal en la liberación de renina, pero no hay evidencias convincentes para que dicho papel sea primario.

2.- Nervios Simpáticos Renales: A través de la secreción de catecolaminas parece que controlan la liberación de renina al adoptarse la postura erecta, el ejercicio y en otras situaciones, mediante constricción arteriolar renal. También afectan la secreción de renina durante la hemorragia, constricción crónica de la cava torácica y durante la depleción ligera de sodio. La inyección a dosis farmacológicas de norepinefrina y epinefrina en la arteria renal aumenta la actividad plasmática de renina (APR). Induciendo hipoglicemia también se aumenta APR. Se han considerado varios caminos posibles mediante los cuales los nervios simpáticos renales a través de las catecolaminas influyen la secreción de renina tales como: produciendo cambios en el grado de constricción de la arteriola aferente, por medio de lo anterior hay disminución de la tasa de filtración glomerular, lo que produce descenso de la carga de sodio filtrada, por medio de acción directa, produciendo una redistribución del flujo sanguíneo renal con cambios desde áreas exteriores de la corteza ricas en renina a áreas interiores con menos renina, y por último, a través de los receptores beta adrenérgicos.

3.- Agentes Humorales: El sodio influye la liberación de renina mediante un mecanismo tubular renal; la hiperpotasemia produce un descenso en APR y estimula la secreción de aldosterona, mediante un mecanismo tubular en el cual el potasio inhibe la reabsorción próxima al de sodio, lo cual incrementa la carga de sodio a nivel de la Mácula Densa, provocando un descenso en la liberación de renina. (12,19).

La angiotensina II y la ADH inhiben la liberación de renina, en cambio los estrógenos producen una elevación del angiotensinógeno. Los glucocorticoides producen una ligera depresión APR.

Angiotensinógeno o Substrato de Renina: Glucoproteína de P. M. 57,000 que es atacada por la renina a nivel de sangre circulante, paredes de vasos sanguíneos, para producir Angiotensina I. La tasa de producción de Angiotensinógeno por el Hígado está disminuida en las enfermedades graves del parénquima hepático, en la disminución de la producción de glucocorticoides (Addison), aumentada en enfermedades con aumento en la producción de glucocorticoides (Cushing), administración de estrógenos, ACTH y embarazo.

Angiotensina I: Es el producto de la reacción Renina-Substrato de Renina o Angiotensinógeno; deca péptido con muy poca actividad biológica excepto para estimular la producción de catecolaminas por la médula adrenal y producción de vasoconstricción periférica cuando es administrada en el SNC a las concentraciones. Es transformada en Angiotensina II por una enzima dipeptidilcarboxipeptidasa encontrada en grandes concentraciones en la circulación pulmonar, alojada en el polo endotelial del endotelio y en menor concentración en sangre circulante, y riñones.

Angiotensina II: Es un octapéptido con las siguientes funciones:

1.- Sobre el Sistema Cardiovascular: produce aumento de la tensión arterial (substancia presora más potente que se conoce); la hipertensión es fugaz, mediada por la acción directa sobre las fibras musculares de la pared vascular y en menor grado por la intervención del sistema adrenérgico. Los vasos más sensibles son los del sistema renal, esplácnico y piel. En el plasma hay un factor potenciador de la angiotensina II llamado Transformangiotensina con el cual forma complejos que tienen la capacidad de aumentar la afinidad del receptor vascular por la Angiotensina II. Este factor es una prealbúmina con P. M. de 700,000 que aumenta su actividad en presencia de iones de calcio. Además la Angiotensina II tiene una acción inotrópica positiva sobre el miocardio.

2.- Sobre las Glándulas Suprarrenales: A nivel medular da lugar a la liberación de catecolaminas y a nivel de la capa glomerular cortical de aldosterona.

3.- Sobre el Riñón: posee 3 tipos de acción:

- Una acción indirecta mediada por la liberación de aldosterona.
- Acción directa sobre los vasos renales y sobre el mecanismo de resorción a nivel tubular distal (reducción del flujo sanguíneo renal y modificación de la diuresis).
- Acción liberadora de prostaglandinas PGE₅, PGA₅, que favorecen la excreción de sodio y agua al actuar sobre los capilares peritubulares del segmento proximal de la nefrona.

La Angiotensina II es degradada en la circulación pulmonar, en los capilares periféricos, mediante digestión enzimática y más lentamente en la sangre circulante por angiotensinasas. Existe un heptapéptido dentro de

los productos de degradación, denominado Angiotensina III que tiene efecto inotrópico positivo sobre el músculo papilar y un efecto estimulante de la síntesis de aldosterona en las suspensiones de células adrenales in vitro.

De esta manera, hemos visto que el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona puede provocar Hipertensión de varias maneras. El grado de actividad de este sistema es medido por la APR, la que sin embargo puede ser elevada, normal o incluso baja en pacientes con Hipertensión Esencial, lo que no es nada halagador pues no demuestra nada acerca de la etiología de esta enfermedad, pero esta clasificación de Hipertensión asociada a niveles de APR altos, normales o bajos, es sumamente útil para el enfoque terapéutico del paciente, pues se supone que los que presenta APR a títulos elevados presentan vasoconstricción como causa dominante de la presión elevada y los pacientes que tienen APR a títulos bajos presentan, por el contrario, una expresión volumétrica como causa dominante.

Entre todas las observaciones recientes, destaca la investigación que pone de relieve que no hay una alteración significativa en la actividad del sistema Nervioso Simpático Periférico en los pacientes con Hipertensión Esencial, pues los niveles de noradrenalina, ajustados a la edad de los pacientes, no difiere significativamente de los observados en sujetos normales. (14)

MANIFESTACIONES CLINICAS:

La Hipertensión es una enfermedad insidiosa que al inicio y durante las primeras fases de su evolución cursa asintomática en la gran mayoría de personas, en muchos pacientes se descubre de manera "incidental", cuando consultan al médico por otra causa. (5,12)

Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad pueden ser divididas en tres categorías, como sigue: a) las debidas a la presión arterial elevada en sí, b) las debidas a la Enfermedad Vascular Hipertensiva cuando está presente, c) las debidas a la enfermedad original, en caso de tratarse de Hipertensión Secundaria. (12). En general se deben a efecto sobre los vasos sanguíneos en los diferentes tejidos y al aumento de la carga al corazón.

Cerebro: Cefalea occipital matutina con rigidez de nuca, que alivia espontáneamente en el transcurso del día o generalmente acompañada de vómitos que la alivian. Puede haber cambios de personalidad, fatiga y astenia. En caso de Enfermedad Vascular Hipertensiva (EVH) pueden presentarse síntomas y signos debidos a ACV o a Crisis Isquémicas Pasajeras. En Hipertensión Maligna puede presentarse encefalopatía Hipertensiva, en la que la paciente presenta cefalea, vómitos, trastornos visuales, parálisis, convulsiones, estupor y coma; esta constituye una verdadera Crisis Hipertensiva que tiene que tratarse rápida y enérgicamente si se quiere evitar la muerte del paciente. (5,8,18).

Tórax: Pueden presentarse palpitaciones, y cuando hay presencia de EVH se presentan las manifestaciones de enfermedad Cardíaca Isquémica (angina e infarto) y de Fallo Ventricular Izquierdo (disnea, taquicardia, etc.). (5,8,18)

Vasculares: Debido a los cambios vasculares producidos por la EVH en las arterias periféricas, puede observarse en estos pacientes; hemospermia, epistaxis, pulso alternante, claudicación intermitente en Miembros Inferiores. (5,8,18)

Oculares: Al afectar la EVH los vasos retinianos se puede producir escotomas y visión borrosa uni o bilateral. Los cambios observados en el fondo del ojo son característicos y dependen del tiempo de evolución de la enfermedad y de los niveles tensionales que ha experimentado el paciente. Los primeros cambios observados constituyen en tortuosidad de las arterias retinianas, pérdida de la relación A-V normal.

Muecas arteriales en las venas, así como trombosis venosa segmentaria que empieza en los vasos retinianos temporales y ocurre en los cruces A-V. Cambios posteriores y más serios lo constituyen los exudados en "copos de algodón" las hemorragias retinianas, así como el papiledema. (5,8,18)

CLASIFICACION DE RETINOPATIA HIPERTENSIVA

Grado	Hipertensión				
	Arteriolas				
	Rel. arteria venas	Espasmo Focal	Hemorragias	Exudados	Papiledema
Normal	3/4	1/1	0	0	0
Grado I	1/2	1/1	0	0	0
Grado II	1/3	2/3	0	0	0
Grado III	1/4	1/3	+	+	0
Grado IV	Fibras finas	Obliteración del flujo distante	+	+	+

Renales: Cuando el paciente hipertenso es víctima de EVH los vasos renales se van afectados, y experimenta toda la gama de síntomas propios del Fallo Renal en caso extremo, o síntomas propios del aparato urinario en casos menos graves, como hematuria, poliaquiuria y nicturia. (5,8,18)

Entre los hallazgos clínicos más importantes del recién nacido están: taquipnea, cianosis, insuficiencia cardíaca congestiva; manifestaciones neurológicas como letargia, coma, remor, apnea, opistotonos, convulsiones y hemiparesia. (1)

No hay que olvidar que cuando la Hipertensión es Secundaria; los síntomas propios de la enfermedad original estarán presentes, dominando el cuadro en la mayoría de casos.

EVALUACION CLINICA:

Objetivos: a) identificar si la Hipertensión es Secundaria, y en caso de serlo, identificar la causa básica, si es corregible y de ser así, tratarla adecuadamente, b) identificar si el paciente presenta Enfermedad Vascular Hipertensiva (EVH), y si la presenta, la extensión de la misma, c) identificar otros factores de riesgo presentes para el desarrollo de arterioesclerosis. (5,18)

Historia: Es esencial poner énfasis en si el paciente tiene familiares hipertenso o que hayan muerto de apoplejía, infarto, fallo cardíaco o renal, la historia de la presión arterial del paciente en el pasado, el uso de drogas esteroideas o anticoncepcionales orales, la presencia de infecciones urinarias a repetición o sintomatología urinaria, e investigar si el paciente ha presentado o presenta síntomas atribuibles a Fallo Cardíaco, Enfermedad Cardíaca Isquémica, Insuficiencia Vascular Cerebral o defectos visuales.

Examen Físico: Evaluar apariencia general, pulsos, y presión arterial en miembros superiores, con el paciente acostado, en posición supina, si la presión diastólica aumenta al asumir el paciente la posición erecta, hay mayores probabilidades de que se trate de Hipertensión Esencial.

A continuación se mencionarán las medidas necesarias para evitar errores en la toma de la presión arterial. (16)

A. El Paciente: El llanto, risa, ansiedad, actividad reciente, temperatura baja anormal, en estado postprandial, vejiga distendida tienden a elevar la presión arterial.

B. El Instrumento: El manómetro de mercurio es el esfigmomanómetro de elección, éste debe mantenerse en mantenimiento evitando fugas, válvulas y tubos deteriorados; mercurio oxidado o fugas de éste.

Los manómetros de aneroide son menos exactos que los de mercurio y deben calibrarse periódicamente para evitar grandes errores.

C. Técnica:

- 1.- Tenerse columna de Mercurio a 90 grados (vertical).
- 2.- Medirse con el menisco de la columna de mercurio.
- 3.- Tener un brazalete adecuado al brazo del paciente, principalmente en pacientes pediátricos, ya que si queda muy flojo da resultados por encima del verdadero, por el contrario, si queda muy apretado, los resultados son menores que el verdadero.
- 4.- El ancho del brazalete debe cubrir 2/3 del brazo y debe quedar aproximadamente 2.5 m sobre el pliegue del codo.

- 5.- Al tomarse la presión, puede insuflarse el brazalete rápidamente, pero al abrir la válvula, la columna debe bajarse a una velocidad de 2.5 mm de Hg. por segundo.

D. El Examinador:

- A. Tomar la presión de 2 a 3 veces en cada cita.
B. Debe ser tomada por una persona entrenada.

MÉTODOS PARA MEDIR LA PRESIÓN ARTERIAL:

- A. Auscultación: Con estetoscopio se ausculta el pulso transmitido por el vaso; estos ruidos se llaman de Korotkoff y se dividen en 5 fases:

- 1.- Inicio de los ruidos - presión, sistólica.
- 2.- Los ruidos se transforman en soplos.
- 3.- Aumento de intensidad de los ruidos.
- 4.- Disminución de intensidad de los ruidos.
- 5.- Desaparición de los ruidos.

Existe controversia en cuanto a la presión diastólica; debe tomarse al disminuir los ruidos o al desaparecer.

- B. ULTRASONIDO Usando el principio de Doppler.
C. PALPACION. Digital.
D. OSCILOMETRIA.

A todo paciente debe examinársele cuidadosamente el fondo de ojo, pues ello nos dará una pauta de la duración de la enfermedad y del pronóstico del paciente. Debe palparse y auscultarse las carótidas en busca de soplo o anormalidades del pulso. Investigar los pulmones y el corazón para evaluar la presencia de Insuficiencia Cardíaca, auscultar el abdomen para descubrir soplos renales o aórticos, palpar el área hepática y las fosas renales para detectar visceromegalia. Debe palparse los pulsos femorales, y si estos están retrasados o disminuidos, debe tomarse la presión arterial en los miembros inferiores para detectar una posible Coartación de la Aorta. Es muy importante una evaluación neurológica cuidadosa para detectar no solo un ACV previo sino el grado de compromiso cerebral en la enfermedad (3,5,8,10,11,12,17,18)

Exámenes de Laboratorio: En todo paciente que presenta Hipertensión Sostenida se deben practicar de manera rutinaria los siguientes exámenes:

- A) **Orina:** Uroanálisis, urocultivo, catecolaminas en orina de 24 hrs., metafrinas y Acido Venil Mandélico. (5,10,11,17,18).
B) **Sangre:** Sodio y Potasio, Calcio y Fósforo, Gases Arteriales, Nitrógeno de Urea y Creatinina, Glicemia, Acido Urico, Trigliceridos, Colesterol, además de la Biometría Hemática rutinaria. (5,10,11,17,18)
C) **Otros:** Radiografía de Tórax, EKG, PIELOGRAMA IV. (5,10,11,12,17,18)

Según los resultados de la evaluación clínica inicial y de los exámenes anteriores se puede efectuar estudios más especializados para evidenciar las siguientes causas probables de Hipertensión Secundaria:

- **Enfermedad de Cushing:** Cortisol en Plasma en AM y PM, 17 hidrox y 17 ketoesteroides en orina de 24 hrs., y test de supresión de Dexametasona. (5,10,11,17,18)
- **Estenosis de la Arteria Renal:** Centelleo y Arteriograma Renal, APR en venas renales (1)
- **Aldosteronismo Primario:** APR durante restricción sódica, aldosterona en plasma o en orina de 24 hrs. después o durante carga de sodio, venografía suprarrenal y Aldosterona en venas suprarrenales. (5,10,11,17,18)

Con excepción quizá del centelleo y arteriograma renales, las demás técnicas son muy sofisticadas para nuestro medio, y no se emplean por lo menos en el Hospital Roosevelt.

Este enfoque de exámenes de laboratorio que está encaminado a identificar una causa posible de la enfermedad o a detectar la presencia y magnitud de EVH puede y de hecho varía según los autores y las instituciones. Algunos llevan a cabo un protocolo cuidadoso y metódico empezando con estudios sofisticados como arteriografía renal.

Es importante determinar la actividad Plasmática de Renina (APR) en todos los pacientes hipertensos, no con el fin primordial de buscar una causa de su hipertensión, sino para poder clasificarlos como ya fue mencionado, para un plan terapéutico mas racional. Esta medición de APR debe hacerse bajo condiciones que estimulen la producción de renina, pues está demostrado, que bajo estas condiciones es cuando se producen las desviaciones de la normalidad mas marcadas en APR. (12,21,22)

PRONOSTICO

Es un factor importante para decir si es conveniente tratar la hipertensión leve, pues el tratamiento efectivo aumenta la duración de la vida en el paciente hipertenso y evita, o por lo menos retrasa considerablemente la aparición de complicaciones morales.

Entre las causas de muerte entre los pacientes que sufren de Hipertensión Arterial que ha ocasionado EVH tenemos: Insuficiencia Cardíaca Congestiva, ACV, Insuficiencia Renal Crónica e Infarto Agudo del Miocardio.

En caso de tratarse de Hipertensión Secundaria, el pronóstico de la enfermedad subyacente también debe ser tomado en cuenta.

Entre los factores de MAL PRONOSTICO tenemos: juventud, sexo masculino, presión arterial diastólica persistentemente por encima de 115mm/Hg, cardiomegalia significativa, EKG con signos de isquemia o de crecimiento de Ventrículo Izquierdo, signos y síntomas de Enfermedad Cardíaca Isquémica, Fallo Ventricular Izquierdo, Crisis Isquémicas Cerebrales, Insuficiencia Renal, Hemorragias y exudados, así como papiledema en el fondo del ojo. En resumen, todo aquello que indique que el paciente presenta Enfermedad Vascular Hipertensiva avanzada.

TRATAMIENTO:

Muchos autores presentan serias dudas sobre la necesidad de tratar a individuos con presiones diastólicas inferiores a 100mm/Hg, que no presentan ningún factor de Mal Pronóstico de los señalados anteriormente y exponerlos a los efectos secundarios de los fármacos utilizados en el tratamiento de esta enfermedad. Indudablemente, cada caso debe ser individualizado; naturalmente, aquel paciente que presente niveles tensionales diastólicos por encima de 100 mm/Hg de manera persistente debe ser estu-

diado y tratado con la mayor brevedad, aunque no presente ninguno de los factores señalados como de mal pronóstico. (3,12)

Si luego de haber concluido la evaluación clínica descrita, se encuentra que el individuo presenta Hipertensión Secundaria, debe hacerse lo posible por tratar lo más pronto y eficaz la causa subyacente, sea el tratamiento médico o quirúrgico; naturalmente, el hecho de haber identificado una forma operable de hipertensión secundaria no significa que siempre esté indicado el tratamiento quirúrgico, pues hay que sopesar muchos factores concernientes a cada paciente en particular, como la edad, el estado general, la historia natural de la lesión subyacente y la respuesta de la presión arterial al tratamiento médico.

MEDIDAS GENERALES:

De indiscutible valor, son el mejor complemento del tratamiento medicamentosos, incluyen una disminución del stress, ejercicio en la dieta: a) restricción de sodio, ligera si se acompaña de tratamiento diurético, y más intensa si no hay respuesta al diurético o si hay Insuficiencia Cardíaca Congestiva b) restricción calórica en caso de existir sobrepeso. c) restricción de colesterol y grasas saturadas. (3,12)

Otro aspecto importante es el control de los factores que aumentan el riesgo de arterioesclerosis como el último aspecto apuntado con respecto a la dieta y el evitar los cigarrillos. (12)

Claro que ningún paciente va a acatar todas estas recomendaciones de junto, sería muy difícil que un paciente dejara de fumar y redujera peso al tiempo, de manera que estas medidas han de aplicarse como a poco y con mucho tino del médico.

TERAPEUTICA FARMACOLOGICA: A continuación pasaremos a describir los fármacos más utilizados en el tratamiento de la Hipertensión, agrupándolos según sea su sitio de acción, y dentro de cada grupo describiremos con más detalle la droga que a nuestro juicio es mas utilizada en nuestro medio:

A) Drogas de Acción Central: Actúan a nivel del SNC primordialmente produciendo una disminución del tono vasomotor; entre ellas las más comunmente usadas son la Clonidina y la Alfa Metil Dopa; además, y aun-

que no tienen efecto antihipertensor directo se pueden citar en este grupo los sedantes y tranquilizantes como el fenobarbital, el Diazepán y el Me-probamato, que tienen acción a este nivel y su lugar en el tratamiento de la Hipertensión es que ayudan a reducir la presión sanguínea en el paciente tenso y ansioso. **Alfa Metil Dopa;** Inhibidor de la dopa-descarboxilasa, y con ello inhibe la descarboxilación de la dopa en dopamina y del 5-hidroxitriptofano, en la vía de síntesis de la nor-adrenalina. Con ello, disminuye las concentraciones de dopamina, 5-HT y Noradrenalina en el SNC y también en la mayoría de los tejidos periféricos, pero en el organismo, lo cuál se puede interpretar como un reflejo de desplazamiento por la alfa-metilnoradrenalina y la alfa-metildopamina, las cuales son liberadas como resultado de estimulación nerviosa y de aminas simpaticomiméticas de acción indirecta, cumpliendo así los requisitos de un falso transmisor. Produce reducción progresiva de la presión sanguínea y de la frecuencia cardíaca que alcanzan su máximo en 4 a 6 hrs. La disminución de la presión sanguínea no implica ninguna alteración importante en la distribución del riego sanguíneo.

Sus principales indicaciones son la hipertensión leve a moderada al ser administrada en forma oral y la hipertensión maligna para ser administrada endovenosa. La dosis oral es de 250 a 750 mg tres o cuatro veces al día y la dosis endovenosa, de 500 a 1000 mg cada 4-5 hrs, la que puede producir tolerancia. Entre sus contraindicaciones tenemos el Feocromocitoma, enfermedad hepática activa (al ser administrada IV) y durante administración de fármacos inhibidores de la MAO. Sus efectos colaterales son: Hipotensión postural, sedación, fatiga, diarrea, fiebre, ginecomástica, lactancia, Test de Coombs positivo, edema por retención hidrosalina, depresión y trastornos de la eyaculación. (3,9,12,18,20)

B) Agentes Bloqueadores Ganglionares: Como su nombre lo indica, estos fármacos bloquean la transmisión nerviosa en los ganglios del sistema nervioso autónomo, tanto simpático como parasimpático. Ejemplos de este grupo lo constituyen el Hexamentonio, Pempidina, Trimetapán, Pentolinio, Mecamilamina. Aunque tienen poco efecto sobre la Presión Arterial en posición supina, en posición erecta son bastante eficaces. Su uso ha sido restringido mucho en la actualidad pues al bloquear también los ganglios parasimpáticos producen una serie de efectos colaterales sumamente desagradables, estos agentes se usan únicamente en casos en que se necesita una disminución rápida de la presión Arterial en pacientes con Hipertensión

Severa o Maligna y no como terapéutica de sosten; su administración ha de ser parenteral. Entre sus contraindicaciones tenemos Enfermedad Cardíaca Isquémica Severa, Insuficiencia Cerebrovascular, Diabetes Mellitus en tratamiento con Hipoglucemiantes de cualquier tipo, glaucoma y prostatismo. Sus efectos colaterales consisten en constipación, retención urinaria, importancia, sequedad buca, confusión y defectos visuales, además de hipotensión postural.

Dado su empleo tan limitado en nuestro medio, no describiremos ninguna droga en particular dentro de este grupo. (3,9,12,18,20)

C) Drogas que actúan en las Terminaciones Nerviosas Postganglionares Simpáticas: estos fármacos actúan ya sea inhibiendo el almacenamiento o la liberación de nor-adrenalina de las terminaciones nerviosas postganglionares simpáticas; si son administrados en forma parenteral, algunos de ellos poseen efecto directo sobre la fibra muscular lisa vascular. Son ejemplos dentro de este grupo de Guanetidina, los alcaloides de la Rauwolfia, como la Reserpina, y algunos Inhibidores de la Monoaminoxidasa, como la Pargilina, esta última actúa tanto a nivel central como periférico, bloqueando la degradación de las catecolaminas, por lo que aumentan las reservas de las mismas, y finalmente aparecen aminas que son falsos neurotransmisores. Dentro de este grupo, la droga más usada en nuestro medio es, naturalmente, la reserpina, que describiremos con mas detalle a continuación. (3,9,12,18,20)

Reserpina: Este fármaco agota las reservas de catecolaminas y 5OHT en el cerebro, vasos sanguíneos, médula suprarrenal y otros órganos. Las aminas biógenas afectadas se consideran responsables de los efectos en el SNC, pero la inhibición de los efectos de la actividad adrenérgica nerviosa periférica se debe a la depleción de la noradrenalina en las fibras simpáticas postganglionares. En la médula suprarrenal, la depleción de catecolaminas es mas lenta y menos completa. Su modo de acción se debe a que antagoniza de modo competitivo la absorción de la noradrenalina por los gránulos cromafines y su acción puede efectuarse en algún portador de aminas que participa en el transporte através de la membrana de los gránulos y también debido a que disminuye la síntesis de noradrenalina, al parecer bloqueando la absorción de dopamina por los gránulos preservativos que contienen la enzima hidroxilante. Se absorbe fácilmente por vía oral y en los sitios de inyección parenteral. Se liga persistentemente a los

sitios de almacenamiento de aminos biogénicas y es absorbida rápidamente por los tejidos que contienen lípidos.

Entre sus indicaciones están la Hipertensión Leve a Moderada por la vía de administración mencionada y con ello su indicación en la Hipertensión Severa. Entre sus contraindicaciones tenemos el Feocromocitoma, úlcera péptica, y durante la administración de un inhibidor de la MAO. Entre sus efectos colaterales se pueden mencionar los siguientes: depresión, diarrea, pesadillas, constipación nasal, importancia, dispepsia, vértigo, fatiga fácil, dolores musculares e hipotensión postural.

La dosis oral es de 0.1 a 0.5 mg al día; al ser administrada parenteralmente en casos de urgencia, la dosis de 1 a 5 mg. (3,9,12,18,20)

D) Drogas que actúan bloqueando los receptores alfa-adrenérgicos (Bloqueadores alfa-adrenérgicos): Estos agentes bloquean la acción de la nor-adrenalina sobre los receptores alfa-adrenérgicos; pero dado que la mayoría de la población hipertensa tiene niveles normales de nor-adrenalina en sangre, como ya se mencionó, son de muy poca utilidad como drogas antihipertensivas. Ejemplos de estos fármacos los constituyen la Fentolamina y la Fenoxibenzamina. Su única pero gran indicación en esta enfermedad es en el paciente en el que se sospeche o se compruebe Feocromocitoma. Sus contraindicaciones, la única, Enfermedad Cardíaca Isquémica Severa. Entre los efectos colaterales tenemos: taquicardia, astenia, apatía, hipotensión postural, miosis, congestión nasal y sequedad bucal. Dado que ninguna de las drogas mencionadas dentro de este grupo es de uso común en nuestro medio, no describiremos ninguna de ellas en detalle.

E) Drogas que actúan bloqueando los receptores beta adrenérgicos (bloqueadores beta-adrenérgicos): Estos fármacos actúan bloqueando la acción de las catecolaminas sobre los receptores beta-adrenérgicos; y a pesar de que en la actualidad existen numerosas sustancias de este tipo en el mercado, tales como el timolol, con el producto con el que se ha trabajado más tiempo y subsecuentemente con el que se tiene más experiencia, es el clorhidrato de propanolol, que pasamos a describir con detalle a continuación.

Propanolol: Bloqueador beta-adrenérgico, produce disminución de la frecuencia cardíaca, prolongación de la sístole mecánica, disminución módica de la presión arterial. El gasto cardíaco y la resistencia periférica son algo disminuidas por esta droga. Todos los efectos sobre el corazón, inotrópicos, dromotrópicos, batmotrópicos y cronotrópicos negativos; son más señalados en situaciones de acrecentada demanda cardíaca y de aumento del tono simpático. La estimulación cardíaca por calcio, bario, xantinas y digital es poco afectada. Los efectos cardíacos del bloqueo adrenérgico beta se reflejan en variaciones de la excreción de sodio. Este fármaco también inhibe la secreción de renina al bloquear el estímulo simpático que colabora en la liberación de la misma. Aunque esta droga empezó a ser usada en la Enfermedad Cardíaca Isquémica, actualmente también se usa como droga antihipertensiva. Al principio de su uso se creyó que solo podría estar indicada en individuos hipertensos con APR elevada y/o con evidencia de estado circulatorio hipercinético como consecuencia de tono simpático elevado. Hoy en día se utiliza mucho junto con drogas de acción directa sobre el músculo liso vascular, como la hidralazina, pues estas drogas, al producir vasorelajación, producen un aumento compensatorio del gasto cardíaco que reduce su acción antihipertensiva, situación que queda bloqueada al administrarse el propanolol. Así mismo, se ha visto que, asociada esta droga con un diurético, hidroclorotiazida, por ejemplo; el efecto reductor de la presión sanguínea es mucho mayor que si se administraran estas dos drogas por aparte, como ha sido demostrado por varios investigadores a propósito del timolol y la hidroclorotiazida. Además, los diuréticos tienden a elevar APR, y al ser asociados a este tipo de fármacos, este efecto quedaría reducido, si no abolido por completo. Además, muchos investigadores utilizan estos productos como principal medicamento hipertensivo en ancianos con Hipertensión Leve a Moderada, empezando con dosis bajas para evitar la hipertensión postural.

En pacientes seleccionados de acuerdo a su balance de sodio y estado de APR, la eficacia del propanolol y otros beta-bloqueadores es mayor e hipertensos con APR alta o normal. El propanolol, al igual que otros agentes simpaticolíticos, como metildopa, clonidina y guanidina; es eficaz en la mayoría de los sujetos con volumen expandido (supresión de APR) como una droga antihipertensiva.

Este enfoque, de mayor valor para la terapéutica que para el diagnóstico, por lo menos, actualmente; ayuda a establecer una terapia farmacológica.

lógica más específica y racional; aunque quizá sea demasiado temprano para decidir algo definitivo, pues la eficacia de ese sistema está pendientes hipertensos con APR suprimida, es decir, que presentan expansión volumétrica, o incluso con niveles bajos de APR, debe darse énfasis a los diuréticos. Si los niveles de APR son normales, como sucede con la mayoría de los hipertensos, el énfasis debería ubicarse en los agentes simpáticos, con la adición de dosis moderada de diuréticos; por ejemplo: hidroclorotiazida 50 mg. q.d. sería suficiente, evitando problemas hipokalemia, hiperuricemia e hiperuricemia en sujetos con APR normal. En caso de niveles altos de APR, se supone que el cuadro que domina es la vasoconstricción, y por lo tanto debe prescribirse un simpaticolítico que reduzca los valores de renina como propanolol, clonidina, reserpina o metildopa. En caso de que algunos de estos pacientes presenten retención volumétrica asociada, debe acompañarse el tratamiento de un diurético.

A pesar de que estas drogas han despertado el interés de los investigadores en el tratamiento de la hipertensión utilizándolas solas o en diversas combinaciones con otras, desde hace casi 15 años, en nuestro medio es hasta ahora que se les empieza a tomar en cuenta. (3,9,12,18,20)

De manera, resumiendo, que los beta-bloqueadores tienen sus principales indicaciones en cuanto a la Hipertensión en: Hipertensión Leve y Moderada, especialmente cuando se encuentre en un paciente niveles normales o elevados de APR y/o evidencia de estado circulatorio hiperinético, y como terapia adjunta de diuréticos e hidralazina, como ya se mencionó. La dosis oral usual es de 10 a 60 mg tres o cuatro veces al día. En pacientes con Feocromocitoma también están indicados. (8,9,12,18,20)

F) Drogas que actúan a nivel del músculo liso vascular: Entre ellas tenemos la Hidralazina, el Diazóxido y el Nitroprusiato de Sodio. El Diazóxido es un derivado tiazídico que tiene acción antihipertensiva mediante la relajación de la capa muscular de los vasos periféricos, provoca retención hidrosalina y es un antagonista competitivo del bario y del calcio. Su administración es únicamente endovenosa a la dosis de 300 mg inyectados rápidamente, está indicado en Hipertensión Severa y Maligna, cuando se requiere de una disminución rápida de la presión arterial; sus principales contraindicaciones son: diabetes mellitus, hiperuricemia y fallo cardíaco congestivo, ya que sus efectos colaterales son hiperglicemia, hiperuricemia

y retención hidrosalina, (11,12,20) El Nitroprusiato de Sodio también es administrado endovenoso únicamente, está indicado en Hipertensión Maligna y la dosis es de 0,5-8 microgramos/Kg/minuto en infusión IV continua; requiere de un monitoreo de la presión arterial constante al momento de su administración, estando la dosis regida principalmente por la respuesta tensional del paciente, pues puede producir niveles peligrosos de hipotensión. Entre los efectos colaterales tenemos: aprehensión, debilidad, diaforesis, náusea, vómitos, y calambres musculares. (12)

En nuestro medio, el medicamento más utilizado entre de los de este grupo es la Hidralazina, que pasamos a describir con más detalles a continuación.

Hidralazina: Actúa por relajación directa del tejido muscular liso de los vasos. En el hombre, la administración intra-arterial es más eficaz que la intravenosa para aumentar el riesgo sanguíneo y la temperatura cutánea de las extremidades. En grandes dosis reduce la respuesta a la adrenalina y perturba la transmisión ganglionar. La vasodilatación periférica se cree que podría ser consecuencia de la acción secuestrante de oligoelementos o del bloqueo ganglionar o beta-bloqueadores adrenérgicos. El efecto preferencial sobre las arteriolas, comparando con el de las venas, eleva el gasto cardíaco y aminora la hipotensión postural. Aumenta el riesgo sanguíneo esplánico, coronario, cerebral y renal si la caída de la presión arterial no es grande. Generalmente, ni la filtración glomerular, ni la función tubular renal, ni el volumen de orina sufren modificaciones apreciables. Se absorbe bastante bien por el tubo digestivo, encontrándose dosis máximas en sangre 3 ó 4 horas después de su administración. Tiene gran afinidad por las paredes de las arterias musculares. Una pequeña fracción de la dosis se excreta inalterada, pero puede haber alguna acumulación en pacientes con función renal deficiente.

La dosis oral es de 10 a 75 mg cuatro veces al día; y la endovenosa o intramuscular, de 10 a 60 mg cada 6 hrs. Cuando es administrada por vía parenteral, el paciente puede desarrollar tolerancia a la droga. Sus indicaciones para la vía oral son como tratamiento adjunto en Hipertensión Moderada a Severa, y para la vía parenteral, Hipertensión Maligna. Especialmente indicada si hay disfunción renal asociada. Entre las contraindicaciones

ciones están Lupus Eritematoso, y Enfermedad Cardíaca Isquémica Severa. Los efectos colaterales más frecuentemente observados son: cefalea, taquicardia, angina pectoris, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea y síndrome lupoide. (9,11,12)

G) Drogas que actúan a nivel de los Túbulos Renales (Diuréticos): Este grupo de fármacos son ampliamente usados como terapéutica coadyuvante en el tratamiento antihipertensivo. Aunque algunas veces no son efectivas por si solas para producir una disminución de los niveles tensionales, al añadirles una segunda droga, potencializan la acción antihipertensiva de esta última. Al producir una depleción hidrosalina, disminuyen el volumen circulante, y consecuentemente disminuyen el gasto cardíaco, siendo este efecto sumamente favorable en el tratamiento de la hipertensión, especialmente, como ya vimos, en pacientes con niveles de APR disminuidos o normales.

Dado que hay un gran número de estos fármacos, y actúan de diversas maneras, pasaremos directamente a describir con detalle lo más utilizados en nuestro medio, en orden decreciente según su frecuencia de uso: (9,11,12,17)

Benzotiadiazidas: Dentro de este grupo encontramos a la Hidroclorotiazida, que constituye el diurético utilizado con mayor frecuencia en el tratamiento antihipertensivo, en casi todas partes del mundo; estos fármacos aumentan la excreción renal de sodio y cloruro con un volumen acompañante de agua, por inhibición de los mecanismos de resorción de electrolitos en los túbulos. Dicho efecto renal es independiente de las alteraciones del equilibrio acidobásico. Aumenta la excreción de potasio por lo que pueden provocar hipopotasemia. El aumento de excreción de potasio es resultado del aumento de su secreción por el túbulo distal. Inhibe la resorción proximal de sodio y de su acompañante cloruro, en el segmento distal. También disminuye la excreción de ácido úrico y de calcio. Pueden producir hiperglicemia. Además disminuyen la resistencia periférica, según han reportado diversos autores. Las Tiazidas, y principalmente la Hidroclorotiazida, son la parte fundamental de muchos de los esquemas de tratamiento para la hipertensión. Se absorben bien por vía oral. Son secretadas activamente en el túbulo proximal. La dosis oral varía de 25 a 100 mg al día. Sus indicaciones son Hipertensión Leve y como terapéuti-

ca adjunta en Hipertensión Moderna a Severa. Sus contraindicaciones son Diabetes Mellitus, Hiperuricemia, Aldosteronismo Primario. Sus efectos colaterales son depleción de potasio, hiperglicemia, hiperuricemia, dermatitis, púrpura.

Furosemide: Se absorbe con rapidez en el tracto GI y se liga fuertemente a las proteínas. Aunque la excreción urinaria se verifica por filtración glomerular y secreción tubular proximal, solo se excreta en orina los 2/3 de la dosis ingerida. El resto es excretado en las heces.

La respuesta diurética es pronta, y en su máximo, se excreta 30 a 40 por ciento de la carga de sodio filtrada, juntamente con algo de potasio y con el cloruro como anión principal. No inhibe la anhidrasa carbónica. Inhibe la resorción de sodio en la rama ascendente del asa de Henle, pero también puede ejercerse en sitios proximales y es posible alguna inhibición distal de la resorción del sodio. Aumenta la secreción distal del fosfato y disminuye la excreción urinaria de ácido úrico. Puede provocar alcalosis metabólica por la desproporcionada pérdida de cloruro y como resultado de variable depleción de potasio. Aunque es un diurético más potente que las tiazidas, es menos usado como terapéutica de sostén en la hipertensión, probablemente porque potencializa menos el efecto de otras drogas antihipertensivas, debido a que carece de efecto sobre la resistencia periférica. Sin embargo, en situaciones de urgencia es el diurético de elección, como veremos a continuación. La dosis oral es de 20 a 40 mg una o dos veces al día, la dosis parenteral es de 40 a 120 mg, y se puede administrar ya sea dos veces al día, o una vez. Sus indicaciones son Hipertensión Leve y como terapéutica adjunta en Hipertensión Severa o Maligna. Sus contraindicaciones son hiperuricemia y Aldosteronismo Primario. Sus principales efectos colaterales son hiperuricemia, depleción de potasio, náusea, vómitos y diarrea.

Aunque el Furosemide es muy utilizado en nuestro medio, el Ácido Acetacínico, de propiedades farmacológicas similares al anterior, no lo es. Aunque su origen es distinto al del Furosemide, actúan de manera similar, por lo tanto, sus indicaciones, efectos colaterales y contraindicaciones son las mismas. Son los diuréticos más potentes que se conoce.

Espironolactona: Este fármaco es antagonista de la aldosterona, compite con ella por los sitios receptores. La aldosterona aumenta la resorción de potasio o nivel tubular y quizá en toda la nefrona, aumenta la excreción de sodio y cloruro al facilitar el intercambio sodio-potasio. La actividad minerolocorticoide excesiva produce alcalosis metabólica, en la cual la deficiencia de potasio desempeña un papel principal. La dosis oral es de 25 a 100 mg tres o cuatro veces al día, sus indicaciones son Hipertensión debida a actividad mineralocorticoide excesiva, especialmente el Aldosteronismo Primario, y con adjunta a terapéutica con otro diurético que produzca depleción de potasio como tiazidas y furosemide. Como contraindicación tiene la enfermedad pética y el falle renal. Como efectos colaterales tenemos: hiperpotasemia, diarrea, ginecomastia, trastornos menstruales.

A pesar de no compartir directamente con la aldosterona, el Triamterene actúa en el mismo sitio que la Espironolactona, impidiendo la reabsorción de sodio, y es efectiva en las mismas circunstancias en que lo es la espironolactona, siendo sus indicaciones y contraindicaciones las mismas. Al igual que la anterior, puede producir hiperpotasemia. El Triamterene es poco utilizado en nuestro medio, no así la Espironolactona, que se utiliza principalmente al lado de las tiazidas en el tratamiento antihipertensivo para minimizar la pérdida de potasio.

Acetazolamida: Provoca inhibición no competitiva de la anhidrasa carbónica. Aumenta con rapidez el volumen de orina y el pH de la misma se torna alcalino. La concentración urinaria de bicarbonato aumenta y es compensada por el sodio y por cantidades importantes de potasio. No aumenta la concentración urinaria de cloruro. Todo lo anterior es resultado de la inhibición del intercambio sodio-hidrógeno por el túbulo renal. Aunque en el principio ésta acción se atribuye exclusivamente al túbulo distal, es más probable que ocurra en toda la nefrona. Como disminuye la concentración plasmática de bicarbonato, aparece acidosis metabólica, con lo cual, la repuesta renal a la acetazolamida disminuye mucho. Es útil en pacientes con glaucoma, ya que disminuye la formación del humor acuoso. También disminuye el ritmo de formación de LCR. La administración de esta droga puede disminuir la eliminación de CO_2 , pero este fenómeno es pasajero, porque se inician mecanismos de compensación. Se absorbe con facilidad por el tracto GI y en dos horas se alcanza la concentración

plasmática máxima. Se excreta por el riñón e intervienen la secreción tubular activa y la resorción pasiva.

Se une fuertemente a la anhidrasa carbónica y así se acumula en los tejidos ricos en la enzima. La dosis oral eficaz es de 0.25 a 0.5 grs. Cuando se emplea como diurético debe ser administrado una vez al día o en días alternos.

ESQUEMAS DE TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:

Como ya se mencionó; el primer paso de la terapéutica, luego de haber completado los estudios diagnósticos y en base a una cuidadosa evaluación clínica haber formulado un diagnóstico y un pronóstico lo más preciso que sea posible; es decidir si el paciente realmente necesita ser tratado. Si es que requiere tratamiento farmacológico, la meta del mismo es que por medio de agentes solos o combinados se puede retornar la presión arterial a los valores mas cercanos a lo normal que sea posible, con el mínimo de efectos secundarios. Si se combinan dos fármacos, estos han de tener distintos lugares de acción.

El esquema de tratamiento farmacológico que se basa en la Actividad de Renina Plasmática, más específico y moderno, aunque su eficacia no ha sido plenamente demostrada; fue mencionado a propósito de los Bloqueadores Beta-Adrenérgicos.

El esquema de Tratamiento Farmacológico tradicional de la hipertensión Esencial, siempre que no existan contraindicaciones para los medicamentos utilizados, es el siguiente; el primer medicamento que se utiliza es un diurético, de preferencia Hidroclorotiazida, pues aún si no es efectiva por si sola, potencializa la acción de otros agentes. Si la Hidroclorotiazida no es suficiente por si sola, administrada a dosis adecuadas, para retornar los niveles tensionales al valor deseado, se añade un segundo medicamento, que puede ser Reserpina o Alfa-Metildopa. Si aun con el diurético y alguno de los dos últimos fármacos mencionados a las dosis máxima toleradas, no se consigue disminuir la presión arterial a los niveles deseados, se puede añadir Hidralazina sola o combinada a un Beta-Bloqueador como el Propranolol. Si este régimen terapéutico no da los resultados deseados, conviene substituir la Reserpina o Alfa-Metildopa, según cual de estos dos fármacos se haya venido utilizando, por un bloqueador alfa-adrenérgico más poten-

te como la Guanetidina.

Si la presión arterial diastólica está en 120/mm/Hg o mas, previo a iniciar el tratamiento, es conveniente iniciarlo de una vez con Hidroclorotiazida y Reserpina o Alfa-Metildopa, pues estos pacientes requieren la mayor parte de veces, de por lo menos dos drogas para producir una disminución aceptable de los niveles tensionales.

Los casos resistentes a este régimen terapéutico en la mayoría de casos se deben a que la deplación de volumen ha sido inadecuada, y se requiere de una restricción de sodio dietética y de terapéutica diurética más vigorosas.

Algunos de los antihipertensivos usados en el manejo de neonatos con hipertensión y sus dosis (promedio) (1):

Clorotiazida	45 mg/Kg P. O.
Furosemide	1.5 mg/Kg I.V. - P. O.
Hidralazina	5.7 mg/Kg I.C. - P. O.
Metildopa	35 Mg/Kg. I. V. - P. O.
Diazaxido	5 mg/Kg IV
Propranolol	1.65 mg/Kg IV - OP
Nitroprusiato	2.5 - 5 mg/Kg / min. iv

MANEJO DE EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS: (11,12,13,18)

Las Emergencias Hipertensivas están constituidas por la Hipertensión Maligna o Acelerada por cualquier causa, ya sea Esencial o Secundaria; y las complicaciones que acarrea la Enfermedad Vascular Hipertensiva, tales como:

- Hemorragia Intracerebral o Subaracnoidea, o Crisis Isquémica Cerebral Pasajera.
- Aneurisma Aórtico disecante o roto.
- Fallo Ventricular Izquierdo con presión diastólica de 110 mm/Hg o más.
- Angina o Infarto del Miocardio con Hipertensión refractoria.

No incluimos en esta lista la Encefalopatía Hipertensiva pues es parte del cuadro de presentación de la Hipertensión Maligna. Además, la Hipertensión Maligna es, si es frecuentemente acompañada por manifestaciones de la Enfermedad Vascular Hipertensiva que ella misma ha desencadenado, como Accidentes Cerebrovasculares, Enfermedad Cardíaca Isquémica, Fallo Ventricular Izquierdo con Edema Aguido del Pulmón, y Fallo Renal.

Otras situaciones que caben dentro de esta clasificación son el paciente con Hipertensión no controlada que debe ser sometido a una intervención quirúrgica de urgencia y la Hipertensión diastólica severa en pacientes con trasplante renal.

En el manejo de estos pacientes hay que tener en cuenta que hay que tratar la Hipertensión en sí, la causa sub-yacente en caso de ser Hipertensión Secundaria, si ésta es susceptible de ser tratada; y las complicaciones presentes debidas a Enfermedad Vascular Hipertensiva, que ya han sido ampliamente mencionadas.

En cuanto al tratamiento de las diversas causas sub-yacentes de Hipertensión Secundaria y el de las diversas entidades que origina la enfermedad vascular Hipertensiva, no nos ocuparemos de ello, nos referiremos exclusivamente a lo que interesa a esta investigación: el tratamiento de la Hipertensión en sí, durante las Crisis Hipertensivas. Durante las crisis hipertensivas, los picos transitorios de la presión arterial pueden llevar a una variedad de insultos cerebrales y la caída espontánea de la presión arterial actúa como el primer evento estabilizador. Con un tratamiento adecuado, más de la mitad de los pacientes que han sufrido de estas crisis, viven más de 5 años.

Estas situaciones descritas anteriormente revisten características de urgencia, por lo que requieren un tratamiento inmediato y enérgico para disminuir la presión arterial; sin embargo, la meta inicial en el tratamiento antihipertensivo es disminuir la presión diastólica a 90 mm/Hg y NO MENOS, pues el tratamiento excesivamente agresivo que lleve la presión diastólica por debajo de estos niveles, particularmente en aquellos pacientes con enfermedad oclusiva cerebral lleva a isquemia del tejido cerebral afectado. Entre los antihipertensivos de efecto inmediato que pueden ser utilizados en estos casos tenemos:

— Diazóxido por vía endovenosa, a dosis de 300 mg, inyectados en forma rápida para lograr un efecto adecuado; aunque según algunos autores, si se inyecta de esa forma puede producir arritmias cardíacas peligrosas, por lo que debe inyectarse la misma dosis en un período de 3 a 5 minutos. Algunos autores sostienen que esta dosis de este fármaco induce excesiva hipotensión, particularmente, en pacientes debilitados o delgados, en cuales se prefieren dosis iniciales de 150 mg, al igual que en pacientes con conocida insuficiencia vascular cerebral o coronaria.

— Nitroprusiato de Sodio por vía endovenosa, en infusión continua, a dosis de 0.5 a 8 microgramos/Kg/minuto, tiene la ventaja de control minuto, pero por lo mismo requiere de monitorizaje continuo de la presión arterial. En pacientes con disección proximal de la aorta ascendente, que son los que tienen mayor riesgo de muerte en las Crisis Hipertensivas, es el fármaco que se ha venido utilizando últimamente en el tratamiento de problemas agudos, junto con furosemide, y en algunos casos combinado con Propanolol.

— Agentes bloqueadores ganglionares como el Trimetapan o el Pentalinio, por vía endovenosa también se han utilizado en estos casos, especialmente el primero se ha señalado como droga de elección en el tratamiento de crisis hipertensivas en pacientes con disección aórtica.

Cuando no hay tanta urgencia de disminuir los niveles tensionales, se pueden utilizar otros medicamentos tienen un efecto más retardado, alrededor de 30 minutos, entre ellos:

— Reserpina es poco usada por vía parenteral, y principalmente en estas circunstancias, debido a su efecto depresor cerebral y su propiedad constriCTORA pupilar. Además puede aumentar la incidencia de úlceras gástricas por stress.

— Alfa-Metildopa a dosis de 500 mg en 100-200 cc de D/A 50/0 si no se obtiene el efecto deseado de 2 a 4 horas, puede administrarse una segunda carga de 500 mg a 1gr. en igual solución endovenosa. Dosis adicionales pueden administrarse cada 6 horas, aunque este fármaco, administrado a dosis elevadas por vía endovenosa, y puede deprimir el sensorio y otras funciones del SNC. Este medicamento ha sido utilizado por vía en-

do venosa en el tratamiento antihipertensivo durante el período subagudo en la disección aórtica.

— Hidralazina por vía endovenosa, tiene efecto antihipertensivo más rápido que los dos fármacos anteriormente mencionados, actúa en aproximadamente 10 minutos, la dosis que comunmente se emplea es de 10 mg cada 10 a 15 minutos hasta obtener el efecto deseado o haber administrado un total de 50 mg. Este fármaco tiene una corta vida media, puede inducir inotropismo indeseable, cronotropismo, cefalea, vómitos y taquifilia.

Asociada con otra droga como el propanolol es un excelente agente para el mantenimiento del paciente convalesciente.

Es mandatorio el uso de un diurético, tanto durante el período agudo como durante el de convalecencia, siempre que no haya contraindicaciones para su uso. Los más usados en estos casos son el Furosemide y el Acido Etacrínico, a las dosis señaladas anteriormente, por vía endovenosa; asociados a Espironolactona en caso de haber depleción de potasio. Su uso a grandes dosis potencializa el efecto tóxico del digital en pacientes que presentan Fallo Cardíaco Congestivo y se tratan con estas drogas.

Simultáneamente al iniciar el tratamiento antihipertensivo de urgencia, y si las condiciones del paciente lo permite, debe iniciarse terapéutica antihipertensiva por vía oral, para el control prolongado del problema.

VIII. RESULTADOS

Nota Introductoria:

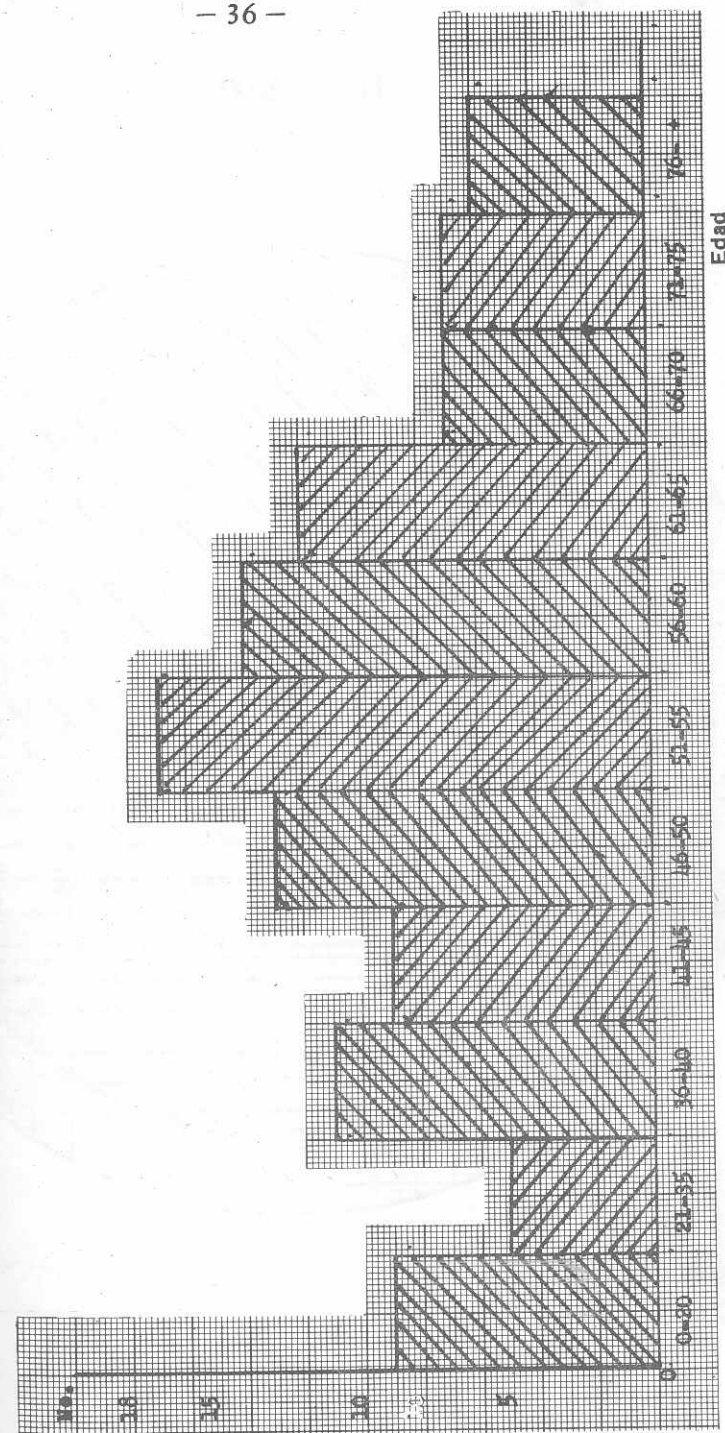
Se investigaron un total de 110 historias clínicas del Departamento de Registros Médicos del Hospital Roosevelt, comprendidas entre los años 1971-1972, como ya fue descrito ampliamente en la sección anterior. Dado el gran número de variables investigadas, presentaremos los resultados en forma de Tablas, cada una acompañada de su respectiva Gráfica, con la misma numeración, para facilitar su lectura y comprensión.

TABLA I. EDAD

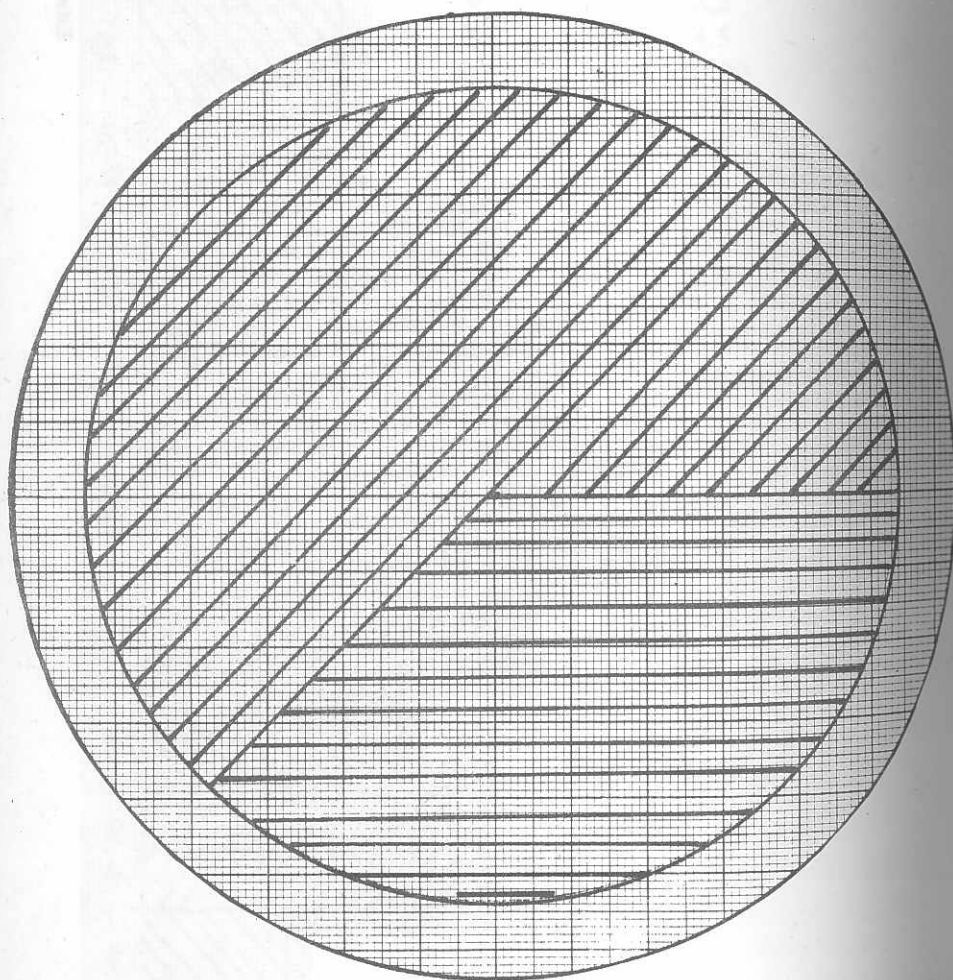
	No.	o/o
0-20	9	8.2
21-35	5	4.5
36-40	11	10.00
41-45	9	8.2
46-50	13	11.8
51-55	17	15.4 Med. Arit.
56-60	14	12.7 50.75
61-65	12	10.9
66-70	7	6.4
71-75	7	6.4
76-más	6	5.5
TOTAL	110	100o/o

TABLA II. SEXO

	No.	o/o
MASCULINO	37	33.6
FEMENINO	73	66.4
TOTAL	110	100 o/o



II. SEXO



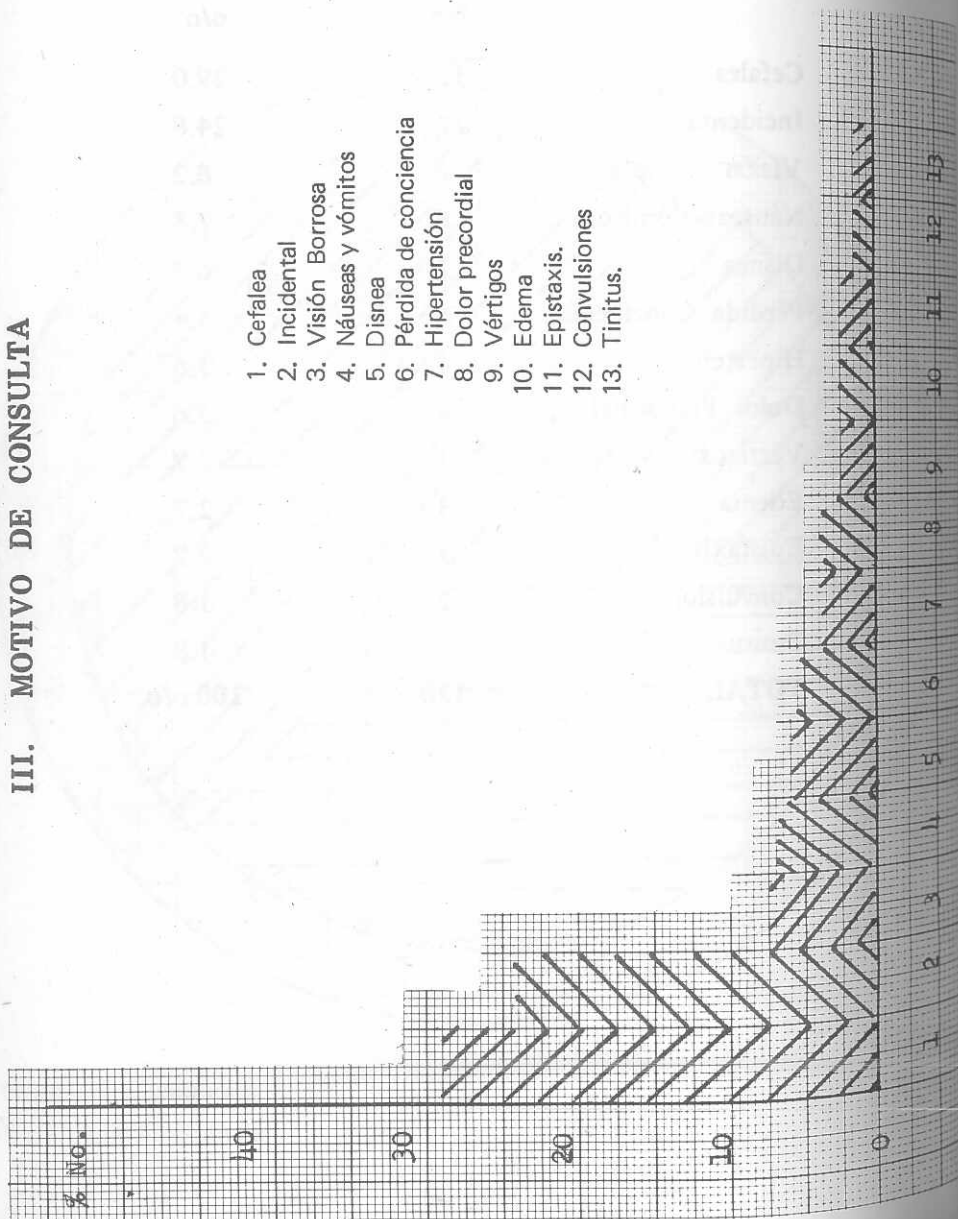
FEMENINO : 66.4o/o
MASCULINO: 33.6o/o

TABLA III. MOTIVO DE CONSULTA

	No.	o/o
Cefalea	32	29.0
Incidental	27	24.8
Visión Borrosa	9	8.2
Náuseas-Vómitos	8	7.3
Disnea	7	6.4
Pérdida Conciencia	6	5.4
Hipertensión	4	3.6
Dolor Precordial	4	3.6
Vértigos	3	2.7
Edema	3	2.7
Epistaxis	3	2.7
Convulsiones	2	1.8
Tinnitus	2	1.8
TOTAL	110	100 o/o

III. MOTIVO DE CONSULTA

1. Cefalea
2. Incidental
3. Visión Borrosa
4. Náuseas y vómitos
5. Disnea
6. Pérdida de conciencia
7. Hipertensión
8. Dolor precordial
9. Vértigos
10. Edema
11. Epistaxis.
12. Convulsiones
13. Tinitus.



**TABLA IV A. TENSION ARTERIAL SISTOLICA
AL INGRESO**

mm/Hg	No.	o/o
141-160	31	28.2
161-180	25	22.7
181-200	23	20.9
201-220	14	12.7
221-240	11	10.0
241-más	6	5.5
TOTAL	110	100 o/o

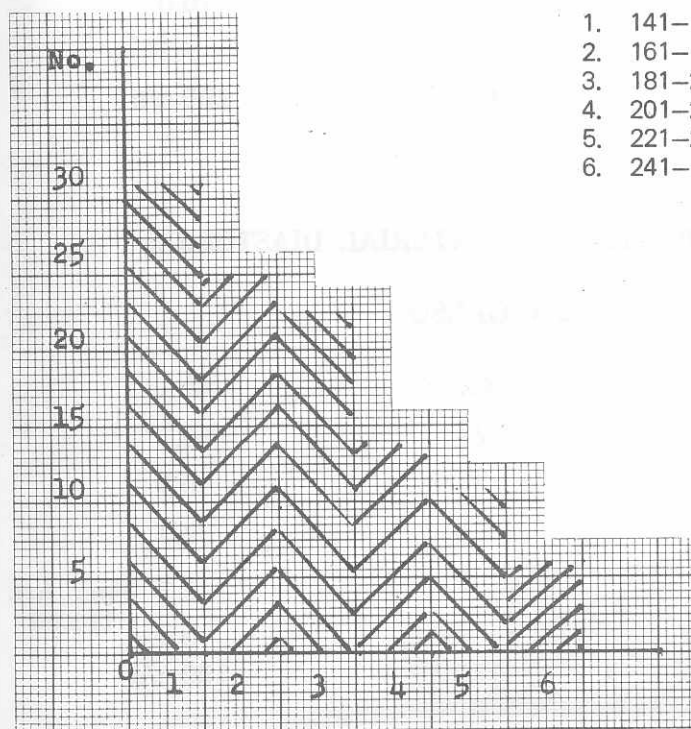
Med. Arit.
184.50

**TABLA IV B. TENSION ARTERIAL DIASTOLICA
AL INGRESO**

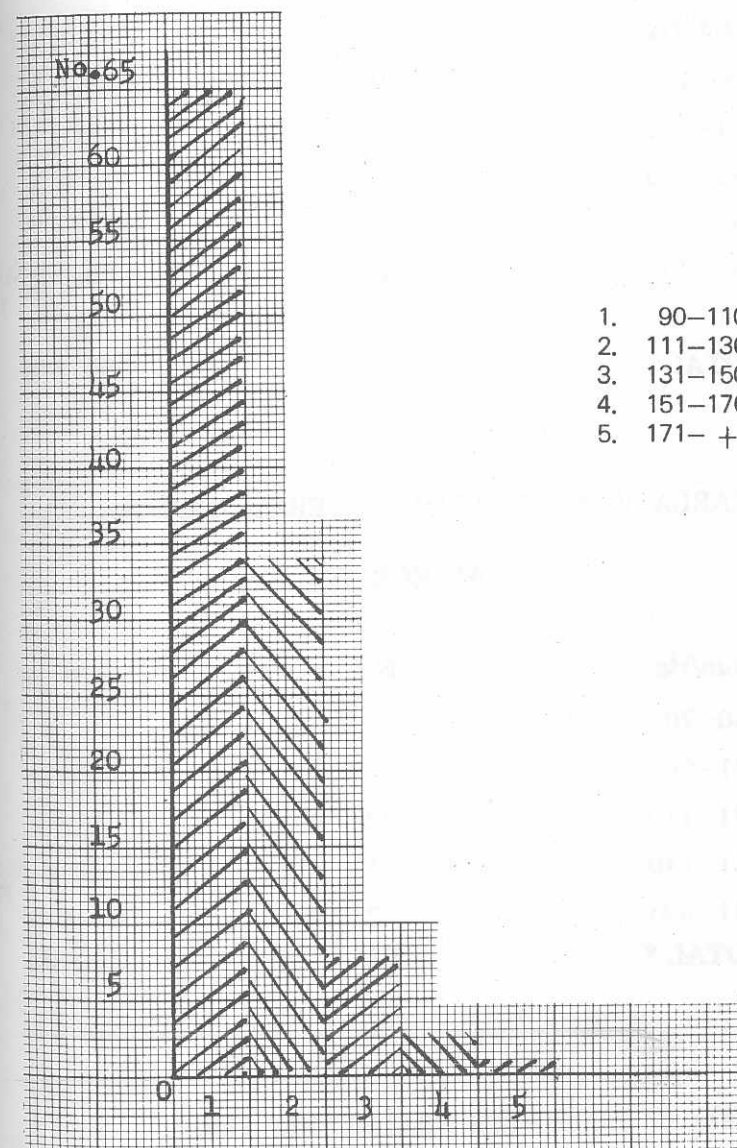
	No.	o/o
90-110	64	58.2
110-130	34	30.9
131-150	8	7.3
151-170	3	2.7
171-más	1	0.9
TOTAL	110	100 o/o

Med. Art.
111.66

IV. A TENSION SISTOLICA AL INGRESO



IV. B TENSION DIASTOLICA AL INGRESO



**TABLA V A. TENSION ARTERIAL SISTOLICA
AL EGRESO.**

mm/Hg	No.	o/o
100-120	20	21.5
121-140	32	34.4
141-160	17	18.3
161-180	11	11.8
181-200	10	10.8
201-más	3	3.2
TOTAL *	93	100 o/o

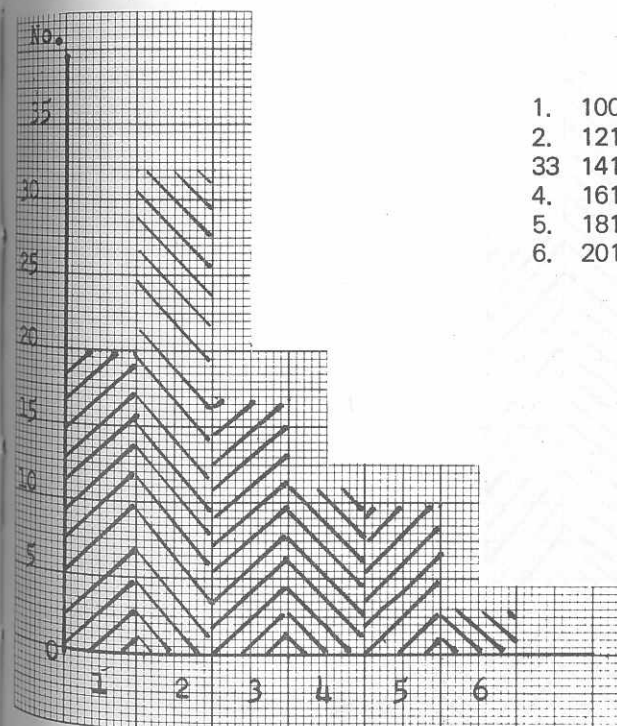
Med. Arit.
143.51

**TABLA V B. TENSION ARTERIAL DIASTOLICA
AL EGRESO.**

mm/Hg	No.	o/o
60-70	10	10.8
71-90	44	47.3
91-110	32	34.4
111-130	5	5.4
131-más	2	2.1
TOTAL *	93	100 o/o

Med. Art.
89.15

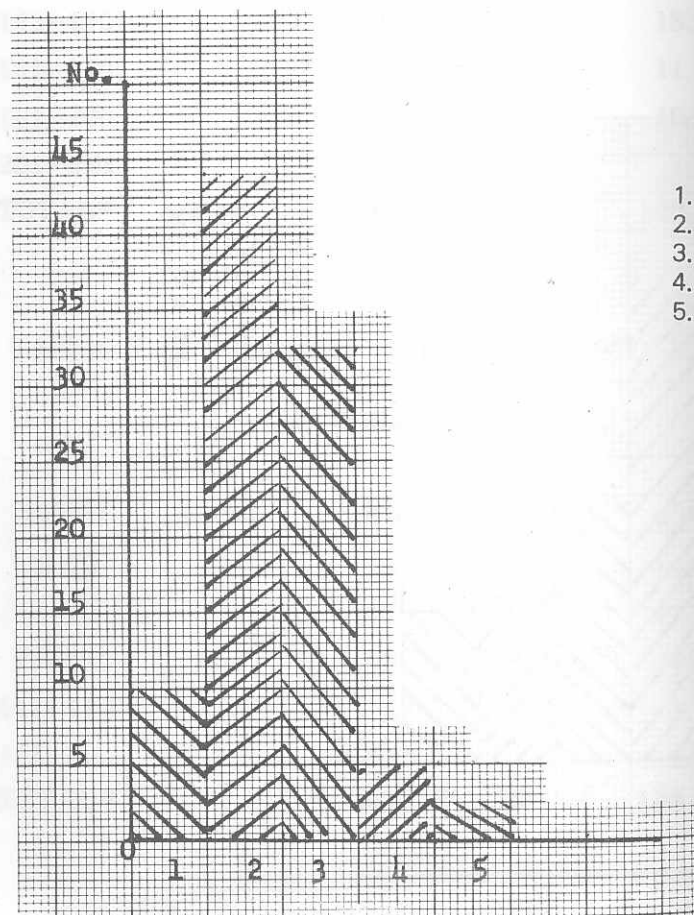
V. A TENSION SISTOLICA AL EGRESO



1. 100-120
2. 121-140
- 33 141-160
4. 161-180
5. 181-200
6. 201- +

* Más 17 PACIENTES FALLECIDOS 110.

V. B TENSION DIASTOLICA AL EGRESO



1. 60-70
2. 71-90
3. 91-110
4. 111-130
5. 131- +

TABLA VI. ENFERMEDADES ASOCIADAS, CAUSAS SUBYACENTES Y COMPLICACIONES.

	No.	o/o sobre 110
Insuficiencia Cardíaca	22	20.0
Enfermedad Cerebro-Vascular	20	18.2
Diabetes Mellitus	19	17.3
Arterioesclerosis	18	16.4
Enfermedad Péptica	13	11.8
Insuficiencia Renal Crónica	7	6.4
Encefalopatía Hipertensiva	7	6.4
Retinopatía Hipertensiva	7	6.4
Infarto Agudo del Miocardio	6	5.4
Enfisema Pulmonar	6	5.4
Infección Urinaria	5	4.5
Glomerulonefritis Crónica	5	4.5
Pielonefritis Crónica	5	4.5
Bronconeumonía	4	3.6
Obesidad	4	3.6
Artritis	3	2.7
Insuficiencia Venosa Mis.	3	2.7
Gastroenterocolitis Aguda	3	2.7
Colecistitis Crónica Calculosa	3	2.7
Neoformación Intracraneana	2	1.8
Toxemia del Embarazo	2	1.8
Meningitis	2	1.8
Hipertrofia Prostática Benigna	2	1.8
Atrofia Renal	2	1.8
Litiasis Renal	1	0.9
Hipertiroidismo	1	0.9
Carcinoma Tiroideo	1	0.9
Bloqueo A-V	1	0.9
Epilepsia	1	0.9
Aneurisma Aórtico	1	0.9
Astenosis mitral	1	0.9
Hiperplasia de Arteria Renal	1	0.9
Tuberculosis Pulmonar	1	0.9

VI. ENFERMEDADES ASOCIADAS

1. Insuficiencia Cardíaca
2. ACV
3. Diabetes
4. Arteriosclerosis
5. Enfermedad Péptica
6. Insuficiencia Renal
7. Encefalopatía Hipertensiva
8. Retinopatía Hipertensiva
9. Infarto agudo del miocardio
10. Enfisema
11. Infección Urinaria
12. Glomerulonefritis crónica
13. Pielonefritis
14. Bronconeumonía
15. Obesidad
16. Artritis
17. Insuficiencia Venosa

18. GECA
19. Colestitis crónica calculosa
20. Neoformación intracraneana
21. Toxemias
22. Meningitis
23. Hipertrofia prostática benigna
24. Atrofia renal
25. Litiasis renal
26. Hipertiroidismo
27. Carcinoma de Tiroides
28. Bloqueo A-V
29. Epilepsias
30. Aneurisma Aórtico
31. Estenosis mitral
32. Hiperplasia de Arteria Renal
33. Tuberculosis

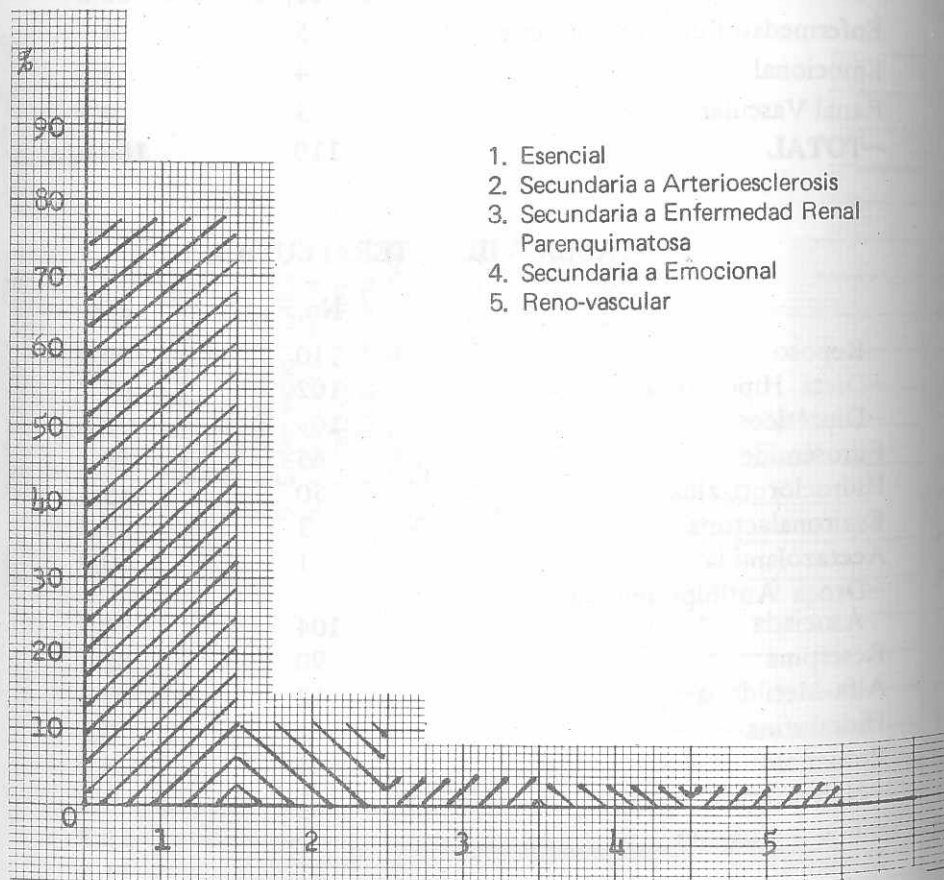
TABLA VII. TIPO DE DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DADO A LA
HIPERTENSION ARTERIAL AL EGRESO O MUERTE
DEL PACIENTE

-Esencial	85	77.4
-Secundaria a:		
Arterioesclerosis	13	11.8
Enfermedad Renal Parenquima	5	4.5
Emocional	4	3.6
Renal Vascular	3	2.7
-TOTAL	110	100 o/o

TABLA VIII. TERAPEUTICA

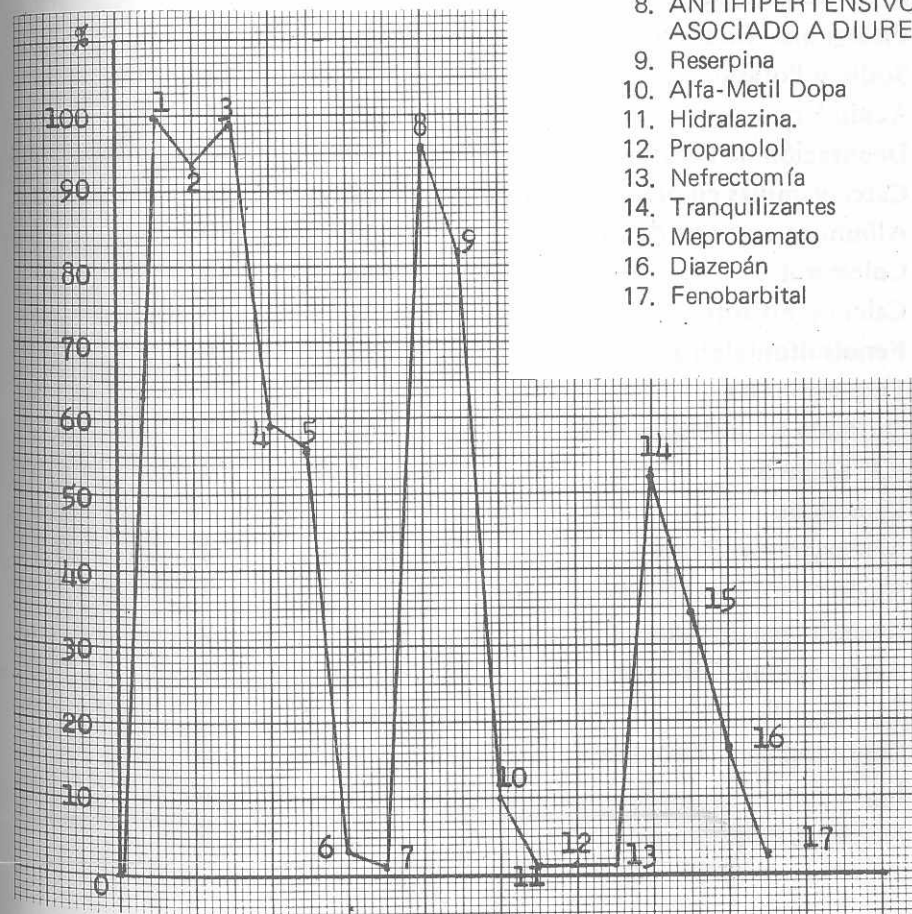
	No.	o/o
-Reposo	110	100.0
-Dieta Hiposódica	102	92.7
-Diuréticos	109	99.1
Furosemide	65	59.1
Hidroclorotiazida	50	45.4
Espironalactona	3	2.7
Acetazolamida	1	0.9
-Droga Antihipertensiva Asociada	104	94.5
Reserpina	90	81.8
Alfa-Metildopa	12	10.2
Hidralazina	1	0.9
Propanolol	1	0.9
-Nefrectomía	1	0.9
-Tranquilizantes	58	52.7
Meprobamato	37	33.6
Diazepam	19	17.3
Fenobarbital	2	1.8

VII. TIPO DE DIAGNOSTICO DEL PACIENTE AL EGRESO O MUERTE



1. Esencial
2. Secundaria a Arterioesclerosis
3. Secundaria a Enfermedad Renal Parenquimatosa
4. Secundaria a Emocional
5. Reno-vascular

VIII. TERAPEUTICA



Terapéutica

1. Reposo
2. Dieta hiposódica
3. DIURETICOS
4. Furosemida
5. Hidroclorotiazida
6. Espironolactona
7. Acetazolamida
8. ANTIHIPERTENSIVO ASOCIADO A DIURETICO
9. Reserpina
10. Alfa-Metil Dopa
11. Hidralazina
12. Propanolol
13. Nefrectomía
14. Tranquilizantes
15. Meprobamato
16. Diazepán
17. Fenobarbital

TABLA IX ESTUDIOS EFECTUADOS

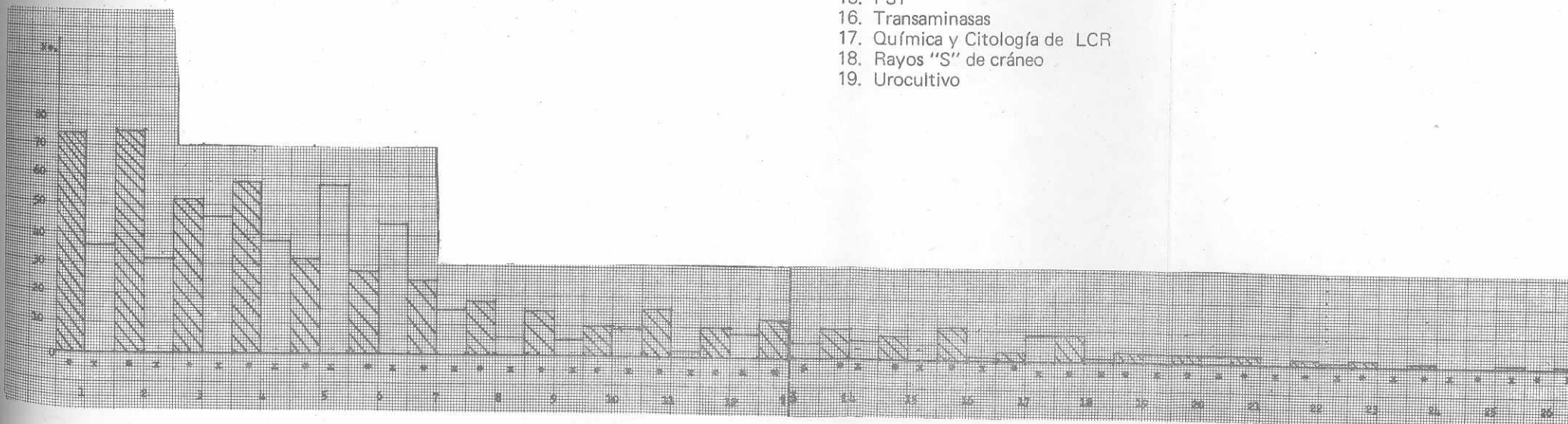
	TOTAL	NORMAL	PATOLOGIA
Hemograma	110	74	36
Nitrógeno de Urea y Creatinina	106	75	31
Uroanálisis	98	52	46
Glicemia	97	58	39
RX Tórax	89	32	57
Electrocardiograma	72	28	44
Pielograma Endovenoso	40	25	15
Sodio y Potasio	24	18	6
Acido Urico	20	15	5
Depuración de Creatina	19	10	9
Catecolaminas en orina de 24 Hrs.	18	16	2
Albúmina en orina de 24 Hrs.	18	10	8
Colesterol	18	13	5
Calcio y Fósforo	16	10	6
Fenolsulfontaleína	13	8	5
Transeminasas	12	11	1
Químico y Citológico LCR	12	3	9
RX Cráneo	10	9	1
Urocultivo	6	3	3
Arteriograma Renal	6	3	3
Acido Venil Mandélico	3	3	0
Deshidrogenasa Láctica	3	2	1
Arteriograma Carotídeo	2	2	0
T ₃ , T ₄ , T ₇ ,	1	1	0
Centellograma Tiroideo	1	0	1
I ₁₃₁	1	0	1
Retroneumoperitoneo	1	0	1

IX. ESTUDIOS EFECTUADOS

* - Normal
x - Patológico

1. Hemograma
2. Quinica Sanguínea
3. Orina
4. Glicemia
5. Rayos "X" de Tórax
6. EKG
7. Pielograma IV
8. Na y K
9. Acido Urico
10. Depuración de Creatinina
11. Catecolaminas
12. Albúmina en orina
13. Colesterol
14. Ca y P
15. FST
16. Transaminasas
17. Química y Citología de LCR
18. Rayos "S" de cráneo
19. Urocultivo

20. Arteriograma Renal
21. Acido Vanil Mandélico
22. DHL
23. Arteriograma Carótideo
24. T3 - T4 - T7
25. Centellograma Tiroideo
26. I 131
27. Retroneumoperitoneo



IX. CONCLUSIONES:

En base a los resultados obtenidos y presentados se pueden obtener las siguientes conclusiones:

- El grupo de edad más afectada fué el comprendido entre los 51 a 55 años de edad, aunque la diferencia de frecuencias es escasa entre los intervalos comprendidos de los 46 a los 65 años. El promedio de edad de los pacientes afectados, representado por la Media Aritmética es de 50.75 años.

Los pacientes del sexo femenino representan aproximadamente 2/3 de los casos estudiados.

- Entre los Motivos de consulta, el más frecuente fué "Cefalea", seguido por pacientes en quienes la Hipertensión se descubrió de manera "Incidental". Estos dos mencionados aventajan en amplio margen a los demás Motivos de consulta.

- En cuanto a la Presión Arterial Sistólica al Ingreso, se puede afirmar que el intervalo más frecuente fué el de 141 a 160 mm/Hg, seguido por poca diferencia por los intervalos de 161 a 189 y de 181 a 200, el promedio de presión arterial sistólica al ingreso, representado por la Medida Aritmética, es de 184.50 mm/Hg. En base a lo anterior se puede decir que la mayoría de los pacientes presentaron Hipertensión Arterial Sistólica de Leve a Moderada, a su ingreso.

- En cuanto a la Presión Arterial Diastólica al Ingreso, se puede afirmar que el intervalo más frecuente fué el de 90 a 110 mm/Hg, con más de la mitad de los casos; seguido por el de 111 a 130, con un tercio de los casos; el promedio de presión arterial diastólica al ingreso, representado por la Media Aritmética fué de 111.66 mm/Hg; en base a lo anterior se puede afirmar que la gran mayoría de los pacientes a su ingreso, presentaron Hipertensión Arterial Diastólica de Leve a Moderada.

- Encuanto a la Presión Arterial Sistólica al Egreso se puede afirmar que el intervalo más frecuente es el de 121 a 140 mm/Hg, seguido por el de 100 a 120, represntando estos dos intervalos un poco más de la mitad

de los casos. El promedio de Presión Arterial Sistólica al Egreso, representado por La Media Aritmética es de 143. mm/Hg. En base a lo anterior se puede afirmar que más de la mitad de los pacientes egresaron sin Hipertensión Arterial Sistólica o con valores tensionales en el borde superior de lo normal.

— En cuanto a la Presión Arterial Adiastólica al Egreso se puede afirmar que el intervalo más frecuente es el de 71 a 90 mm/Hg, seguido por el de 91 a 110, en estos dos intervalos mencionados se encuentran casi las 3/4 partes de los pacientes Egresados. El promedio de la Presión Arterial Diastólica al Egreso, representado por la Media Aritmética, es de 89.15 mm/Hg. En base a lo anterior se puede afirmar que la gran mayoría de pacientes egresados, lo hicieron con presión arterial diastólica dentro de límites normales o con niveles de Hipertensión Diastólica Leve.

— El porcentaje de mortalidad en los pacientes estudiados fué del 15.45 por ciento.

— En cuanto a complicaciones, tenemos que la Insuficiencia Cardíaca fue la más frecuente pues la presentó un 20o/o de los pacientes. Seguida de cerca por Enfermedad Cerebro-Vascular y Arterioesclerosis, aunque esta última también puede tomarse como una causa predisponente del problema. Complicaciones menos frecuentes fueron Insuficiencia Renal Crónica, aunque esta puede interpretarse también como una entidad consecuente a problemas renales vasculares o parenquimatosos que también actuaron como causas predisponentes del problema estudiado, Encefalopatía y Retinopatía Hipertensiva, Infarto Agudo del Miocardio; mencionadas en orden decreciente.

— En cuanto a causas predisponentes y desencadenantes, Diabetes es la más frecuente, pues se presenta en un 17.3o/o de los casos, seguida de cerca por Arterioesclerosis, aunque como ya se dijo puede ser considerada también una complicación de la Hipertensión.

Causas menos frecuentes las constituyen Insuficiencia Renal Crónica, que puede también considerarse como el caso anterior, Glomerulonefritis y Pielonefritis Crónicas, Obesidad, Atrofia Renal, Hipertiroidismo, Carcinoma Toróideo e Hiperplasia de Arteria Renal; mencionadas en el orden

decreciente, aunque las últimas cuatro entidades fueron muy poco frecuentes.

— Como enfermedades asociadas, llama la atención la incidencia de la Enfermedad Péptica, con un 11.8o/o entre los pacientes estudiados; le siguen con mucha menos frecuencia, Enfisema Pulmonar, Infección Urinaria, Bronconeumonía, Artritis, Insuficiencia Venosa de Miembros Inferiores, Gastroenterocolitis Aguda, Colecistitis Crónica Calculosa, Neoformación Intracraneana, Meningitis, Hipertrofia Prostática Benigna, mencionadas en orden decreciente, y otras aún menos frecuentes.

— En lo que se refiere al tipo de Diagnóstico Etiológico dado a la Hipertensión Arterial al Egreso o Muerte del Paciente, el más frecuente fué Esencial, con más de las 3/4 partes de los pacientes, en cuanto a Hipertensión Secundaria, el más frecuente fué Arterioesclerosis, seguido de lejos por Enfermedad Renal Parenquimatosa, Emocional y Renal Vascular, mencionados en orden decreciente. Llama la atención la falta de concordancia en lo que se refiere a Enfermedad Renal Parenquimatosa, en cuanto a que en la Tabla VI se mencionan un mayor número de entidades, en cuanto a su frecuencia, que deberían haber llevado el diagnóstico mencionado. Lo que no sabemos es que en pacientes que presentaron dos o más causas posibles predisponentes, a cuál de todas se le puso mayor énfasis en el diagnóstico final.

— En cuanto a la Terapéutica instituída, se puede afirmar que todos los pacientes fueron colocados en Reposo, casi todos recibieron Dieta Hiposódica, aunque se prescribieron Diuréticos a un mayor número de pacientes de pacientes que a los que recibieron dicha dieta, lo que significa que algunos pacientes recibieron diurético con dieta Hiposódica, claro que pudo afectar este resultado el hecho de que en pacientes inconscientes no se prescribió ninguna dieta. El diurético más utilizado fué el Furosemide, en más de la mitad de los casos, seguido a corta distancia por Hidroclorotiazida, Espironolactona y Acetazolamida escasamente usados. Sólo en cinco pacientes se utilizó sólo un diurético, en los restantes en que se prescribieron diuréticos, se asoció al mismo una droga antihipertensiva, siendo en la mayoría de los casos, Reserpina, seguida de lejos por Alfa-Metildopa. Propanolol e Hidralazina sólo fueron administrados a un paciente cada uno. Se practicó una Nefrectomía.

En cuanto a tranquilizantes, se administraron a un poco más de la mitad de los pacientes, el más frecuente usado fué Meprobamato, seguido de Diazepam. Fenobarbital sólo fué utilizado en dos pacientes. Dado que en nuestro medio se carece de métodos de laboratorio más sofisticados, no se mide APR, y por lo tanto los esquemas terapéuticos que se siguen son tradicionales, sin embargo se emplea excesivamente el Furosemida a comparación de la Hidroclorotizida, que además de dar mejores resultados en estos casos por lo menos como diurético de mantenimiento, es mas barata; aunque este resultado pudo haber estado influenciado por el hecho de que hubo numerosos pacientes con Fallo Cardíaco, que requieren de un diurético más enérgico como el Furosemide. Sin embargo, en nuestro medio se observa que no se utilizan, prácticamente, los Beta-Bloqueadores en el tratamiento de la Hipertensión, ni mucho menos el Diazóxido ni el Nitroprusiato de Sodio son mencionados en las Historias Clínicas. Para este efecto se deben tomar en cuenta dos factores: primero, que las papeletas estudiadas datan en la mayoría de casos, de observaciones efectuadas hace 6 ó 5 años, y que los medios económicos con que se cuenta influyen de manera determinante el régimen terapéutico que se utiliza. En resumen, en nuestro medio, las drogas antihipertensivas utilizadas se limitan a Furosemide e Hidroclorotiazida como diuréticos y a reserpina y Alfa-Metildopa, y últimamente Hidralazina, como drogas propiamente antihipertensivas. En cuanto a los diuréticos se puede afirmar que no estamos en desventaja apreciable, sin embargo, nos parece que el hecho de solo utilizar las drogas propiamente antihipertensivas mencionadas, nos coloca en franca desventaja claro que los factores que mencionamos anteriormente son determinados; sin embargo creemos que debe hacerse lo posible por ofrecer a nuestros pacientes más oportunidades terapéuticas, sobre todo en caso de urgencia.

— En cuanto a los Estudios Diagnósticos efectuados se puede concluir que el único que fue efectuado en todos los pacientes fue el hemograma, a los de la mitad, pero no a todos, se les practicó Nitrógeno de Urea y Creatinina, Uroanálisis, Glicemia, RX tórax y Electrocardiogramas, mencionados en orden decreciente de frecuencia. Pielograma Endovenoso fue practicado solo en 40 pacientes. Los restantes estudios fueron practicados en la cuarta parte y menos de los pacientes, se deduce de ello que es realmente deficiente el manejo diagnóstico de los pacientes Hipertensos pues a todos sin excepción se les debería haber practicado los siguientes exa-

mentos: Hemograma, Nitrógeno de Urea y Creatina, Glicemia, RX Tórax, Electrocardiograma, Pielograma IV, Deguración de Creatina, sodio y Potasio, Uroanálisis. No se contemplaron en esta lista muchos de los estudios más sofisticados y consecuentes más caros y fuera del alcance de los Hospitales Nacionales, que en otras instituciones son rutinarios. Todos los exámenes mencionados pueden realizarse de manera rutinaria en nuestro medio.

X RECOMENDACIONES

- 1.— Tomar en forma rutinaria la presión arterial a la población en general, con énfasis en los pacientes pediátricos y la población de 50 años a 55 años, para aumentar la detección temprana de Hipertensos y mejorar así su pronóstico.
- 2.— Crear un protocolo, tanto en pacientes adultos como pediátricos, que incluya el plan Diagnóstico y terapéutico de la Hipertensión Arterial, disminuyendo así el uso de laboratorios innecesarios y contar con las drogas esenciales para cada Etiología.
- 3.— Profundizar más en los estudios del paciente Hipertenso con un protocolo establecido, para llegar a un diagnóstico más específico, antes de clasificar la Hipertensión como esencial.
- 4.— El examen de fundoscopia (fondo de ojo) rutinario, ayudará a detectar los casos de Hipertensión, por lo que se recomienda efectuarlo en todo paciente pediátrico, adulto y obstétrico.
- 5.— Mantener en control a los pacientes diabéticos, ya que ésta es una causa predisponente más importante de la Hipertensión.
- 6.— Clasificar la Hipertensión Esencial según la actividad plasmática de la renina, ya que esto orientará el tipo de terapéutica a seguir.
- 7.— Poner al alcance de los pacientes Hipertensos, medios más modernos y eficaces de terapéutica, sobre todo en las crisis hipertensivas.

8.— Agilizar al departamento de Laboratorios Clínicos del Hospital Roosevelt, para poder llevar a cabo lo más pronto posible, los exámenes de rutina y complementarios a efectuar en el paciente hipertenso.

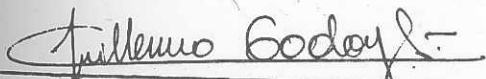
XI. BIBLIOGRAFIA

1. ADELMAN, Raymond: HIPERTENSION NEONATAL en Clínicas Pediátricas de Norteamérica, 25, 99-110, Febrero 1978.
2. ALDERMAN, M., Rodman, J.: LA TERAPIA ANTIHIPERTENSIVA INAPROPIADA EN EL ANCIANO en The Lancet 1 (8005) 259, 29 Enero 1977.
3. BOEDEKER, E.; Dauber, J. et al.: HIPERTENSION en Manual of Medicine Therapeutics, Department of Medicine, Washington University School of Medicine. 21a. Edición, Little Brown and Company, Boston, 147-156, 1976.
4. CAREY, Ayers: HIPERTENSION LABIL: PRECURSOR DE HIPERTENSION ESENCIAL SOSTENIDA: En American Journal of Medicine 61 (6) 811-813, Diciembre 1976.
5. ENGELMAN, H.: ELEVACION DE LA PRESION ARTERIAL en Harrison's Principles of Internal Medicine. 8a. Edición, McGraw-Hill Book Company, New York, 1977.
6. FAN, K.; et al.: BETA BLOQUEADORES, RENINA Y PRESION ARTERIAL en The Lancet 1 (8007) 367, 12 Febrero 1977.
7. FREIS, E.D.: EL ESPECTRO CLINICO DE LA HIPERTENSION ESENCIAL en Archives of Internal Medicine 133:982-987, Junio 1974.
8. FROHLICH, L.: HIPERTENSION ESENCIAL en Archives of Internal Medicine 137: 772-775, Junio 1977.
9. GOODMAN, L., Gilmann, A., et. al.: BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA. Varios capítulos. 4a. Edición. Editorial Interamericana, México 1970.
10. GRIM, C.E.: DIAGNOSTICO DE FORMAS SECUNDARIAS DE HIPERTENSION en JAMA 237 (13) 1331-1335, 28 Marzo 1977.

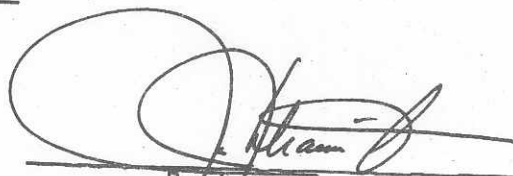
11. HOFFMAN, J., Stanger, P.: HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA en Pediatrics, 16a. Edición. Appleton - Century-Crofts, New York, 1484-1492, 1977.
12. JAGGER, P., Braunwald, E.: ENFERMEDAD VASCULAR HIPERTENSIVA en Harrison's Principles of Internal Medicine. 8a. Edición, McGraw-Hill Book Company, New York, 1977.
13. KEITH, T.: CRISIS HIPERTENSIVAS en JAMA 237 (14) 1570-1577, 11 Abril 1977.
14. LAKE, etc al.: LOS VALORES AJUSTADOS A LA EDAD, DE NORADRENALINA SON IGUALES EN PACIENTES HIPERTENSOS Y CONTROLES NORMALES en The New England Journal of Medicine 296 (4) 208-209, Enero 1977.
15. MONTUSCHI, E. et al.: TERAPIA ANTIHIPERTENSIVA EN LOS ANCIANOS en The Lancet 1 (8004) 200, 22 Enero 1977.
16. MOSS., A.: METODOS INDIRECTOS PARA MEDIR LA PRESION ARTERIAL en Clínicas Pediátricas de Norte América, 25, 3-14, Febrero 1978.
17. O'BRIEN, W.: EL MANEJO DE LA HIPERTENSION ESENCIAL en JAMA 229: 693-694, 5 Agosto 1974.
18. PEART, W.: HIPERTENSION ARTERIAL en Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb, 10a. Edición, Editorial Interamericana, México, 1099-1111, 1972.
19. PREZ, R., et al.: FISILOGIA DEL EJE RENINA - ANGIOTENSINA - ALDOSTERONA en Revista Médica Española, Tomo 144, No. 1, 1977.
20. PETTINGER, W.: AVANCES RECIENTES EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION en Archives of Internal Medicine, 137, 679-681, Mayo 1977.

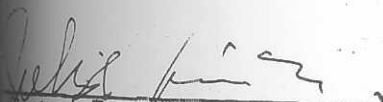
21. SOUBIRAN, J.: L

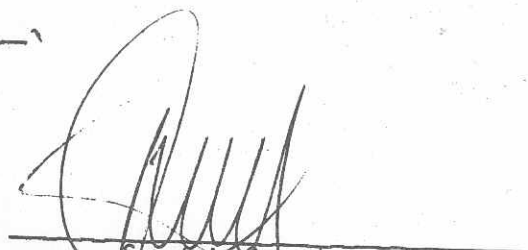
21. SOUBIRAN, J.: LA RUTA DE LA SANGRE ESPERA SU CRISTOBAL COLON en el Diario de la Medicina, 191, 1963.
22. THURSTON, S.: HIPERTENSION CON RENINA BAJA: UNA ENTIDAD DISTINTA en The Lancet 2 (7992) 930-932, 30 Octubre 1976.
23. WALLACH, L. et al.: ESTIMULACION DE RENINA, UN TEST SEPARADOR PARA HIPERTENSION en Annals of Internal Medicine, 82 (1) 27-33, Enero 1975.


Dr. Guillermo Godoy Saravia.


Asesor
Dr. Federico Bianchi G.

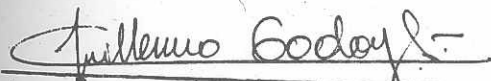

Revisor
Dr. José Luis Chacón M.


Director de Fase III
Dr. Julio de León


Secretario General
Dr. Raúl Castillo.

Vo.Bo.

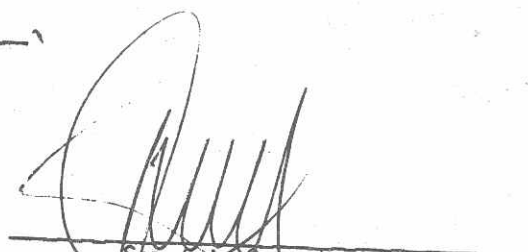

Decano
Dr. Rolando Castillo M.


Dr. Guillermo Godoy Saravia.


Asesor
Federico Bianchi G.


Revisor
Dr. José Luis Chacón M.


Director de Fase III
Julio de León


Secretario General
Dr. Raúl Castillo.

Vo.Bo.


Decano
Dr. Rolando Castillo M.