

2ej 236



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA

UNAM

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

HIPERTENSION ARTERIAL

MARIA ESTHER LEON DE LA LUZ

SAN JUAN IZTACALA 1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

- 1) Definición de hipertensión
- 2) Causas que pueden originar hipertensión
 - a) Causas renales
 - b) Causas no renales
 - c) Hipertensión idiopática o esencial
- 3) Patología de la Hipertensión
- 4) Cuadro clínico de hipertensión
 - a) Otras investigaciones
- 5) Tratamiento de hipertensión
 - a) Medicamentos
- 6) Medicamentos adrenérgicos que tienen efectos cardiovasculares
- 7) Conclusiones

PROLOGO

HIPERTENSION ARTERIAL

La hipertensión arterial es uno de los trastornos más comunes del cuerpo humano y aunque no es un tema odontológico creo que es importante conocerlo ya que no se incluye dentro de nuestros conocimientos básicos como son la Operatoria Dental, la Parodontia, la Endodoncia, en fin de todas las materias que se han cursado a través de ocho semestres que componen nuestra carrera; la Odontología.

Con este tema voy más allá de cabeza y cuello ya que creo necesario conocer más del cuerpo humano como una unidad, porque hay una idea general de que los odontólogos solo se interesan por la cavidad bucal y se olvidan que está es solo una parte de un todo, " el cuerpo humano ".

Por lo tanto conocer el mecanismo de hipertensión es importante para mi ya que estoy conociendo datos interesantes que me están ayudando a saber más del organismo, esto vendrá a ser un beneficio para mi, para mis pacientes y colegas.

Las personas hipertensas abundan en las zonas urbanas ya que de cada cinco una es hipertensa; y esto va en aumento ya que la vida en las grandes ciudades es muy agitada llena de tensiones y preocupaciones que llevan a las personas a la hipertensión.

Es por ello que me interesa este tema " La Hipertensión Arterial " , tan común y fácil de detectarse.

El diagnóstico de hipertensión a nuestros pacientes debe entrar dentro de nuestras obligaciones ya que al hacer la historia clínica debemos tomar la presión arterial y observar si nuestro

paciente es hipertenso o no.

Esta medida de tomar la presión arterial a nuestros pacientes debemos hacerla en varias ocasiones ya que sería un error afirmar que el paciente es hipertenso con solo una vez de haberla tomada ya que esta, puede variar de un día para otro incluso en cuestión de horas.

De esta forma nos evitaremos problemas y situaciones desagradables ya que la mayoría de las personas que van al consultorio dental van con una tensión emocional muy elevada y si a esto unimos que el paciente sea hipertenso se puede presentar el problema de cefalea, angustia, agitación, vértigo, vómito hasta el rompimiento de un vaso y como consecuencia una embolia; estos son solo algunos problemas con los que podríamos enfrentarnos por causa de la hipertensión y de los cuales nadie estaríamos exentos por lo que debemos tener conocimientos para enfrentar estos problemas.

Esto se presentaría aún cuando no los estuviéramos atendiendo y si por negligencia llegáramos a tratarlos podríamos llegar a provocar problemas mayores que se podrían haber evitado.

Por lo antes escrito esté dentro de nuestras posibilidades llevar a nuestros pacientes no solo a la salud bucal sino también a la salud general por medio de nuestro diagnóstico, claro es te dentro de nuestras posibilidades y limitaciones, o bien será remitido al médico General para su atención antes del tratamiento bucal o para atenderlo con la autorización de este.

DEFINICION DE HIPERTENSION ARTERIAL

No hay definición aceptada en general de hipertensión arterial, pero la mayoría de los autores consideran que se justifica este nombre cuando hay de manera constante aumento de la presión arterial sistólica que excede de 140 mm de mercurio, o de la presión diastólica que excede de 90 mm de mercurio, sin embargo debe destacarse que estas cifras habrán de interpretarse liberalmente en terminos de edad, sexo, nivel de actividad metabólica y física y legión de otros factores. Quizá convenga más definir la hipertensión como cualquier aumento de la presión arterial perjudicial para el paciente pero esta definición es tan vaga que tiene poca utilidad en el uso común.

Afirmar que una presión arterial determinada es superior a la normal exige conocer los límites de tal normalidad. Para una verdadera definición de una presión arterial determinada como la utilizada en estudios epidemiológicos, suele utilizarse un aumento por encima del valor medio de una población estudiada en condiciones estándar. Es fácil decir que una presión sistólica de 120 mm y diastólica de 80 mm de Hg es normal desde los 15 años de edad en adelante, que una presión arterial de 250 sistólica y 150 diastólica es anormal a cualquier edad. Los valores intermedios se definirán en forma algo arbitraria. En clínica esto tiene poco valor. Por lo tanto, en caso de existir duda siempre será prudente no afirmar que existe hipertensión o que no existe, sino substituir la observación por un período de tiempo para tener la seguridad de que las lecturas fortuitas de presión arterial se conservan en constantes valores mayores de los generalmente observados en individuos completamente normales. Insistimos que una lectura aislada tomada con un esfigmomanómetro en circunstancias variables puede no reflejar la presión arterial usual en una persona determinada. Las mediciones tomadas con aparatos automáticos durante períodos de veinticuatro horas han demostrado labilidad considerable de la

presión en muchas personas.

Esto no significa que presiones fortuitas elevadas no puedan ser peligrosas, pero en un caso determinado no puede admitirse - que así sea, ya que en nuestros días de terapéutica e investigación intensivas, muchas cosas dependerán de tal decisión.

CAUSAS RENALES

Practicamente todas las enfermedades renales conocidas se han acompañado de hipertensión. Son ejemplos importantes los siguientes:

- A) Glomerulonefritis aguda y crónica
- B) Pielonefritis
- C) Riñon diabético
- D) Poliarteritis nudosa
- E) Enfermedad poliquística
- F) Hemangiopericitoma (tumor productor de resinas)

El eslabón de unión probablemente es la interferencia con el riego sanguíneo del riñon.

CAUSAS NO RENALES

A) Hiperactividad de corteza suprarrenal

- 1.-Síndrome de Cushing: producción excesiva de hidrocortisona y corticosterona
- 2.-Síndrome de Conn: producción excesiva de aldosterona
- 3.-Pseudohermafroditismo: producción excesiva de esteroides andrógenos
- 4.-Producción de desoxicorticosterona debida a defecto enzimático

B) Hiperactividad de médula suprarrenal

- 1.-Feocromocitoma: producción excesiva de adrenalina, noradrenalina y, en ocasiones, otras aminas, como la hidroxitiramina.

C) Embarazo

Aunque la gravidez aumenta los efectos de una enfermedad renal subyacente, la presión arterial puede elevarse sin presencia de ninguna enfermedad renal manifiesta, como parte del síndrome de " toxemia del embarazo "

D) Coartación de aorta

Aunque la coartación ha de estar por encima del nivel de las arterias renales para que exista hipertensión, todavía no se ha demostrado manifiestamente la participación del riñón.

E) Diversas

- 1.- Tumores ováricos de diversos tipos histológicos se observa a veces producción excesiva de diversas hormonas esteroides similares a las del síndrome de Cushing.
- 2.- Porfiria durante crisis agudas
- 3.- Intoxicación de plomo en fase aguda
- 4.- Aumento de presión intracranial, generalmente de comienzo agudo, por ejemplo con hemorragio subaracnoidea.

5.- Administración de inhibidores de monoaminooxidasa despues de comer queso

6.- Regaliz utilizada generalmente para tratamiento de ulcera péptica

7.- Píldora anticonceptiva

HIPERTENSION IDIOPATICA O ESENCIAL

La hipertensión para la cuál no tenemos causa conocida recibe el nombre de hipertensión esencial o idiopática. Aún cuando existe una causa conocida - por ejemplo, enfermedad renal - no se ha establecido en forma categórica la relación etiológica. Muchas veces la extirpación de un riñón manifiestamente enfermo no va seguida de caída de la presión arterial.

Se ha discutido acerca del papel de la herencia en la hipertensión, la posición más lógica, según los datos actualmente disponibles, parece ser que muchos factores, predominantemente ambientales, pero también heredados originen presiones arteriales similares en miembros de ciertas familias. En algunas de ellas quizá exista una tendencia heredada más importante que en otras. La tendencia a desarrollar una presión arterial elevada parece existir en fase temprana de la vida, mucho antes que la presión ya este manifiestamente elevada. Esto se demuestra por los efectos del embarazo, y volver a subirse más tarde en etapas tardías de la vida. Suelen provenir de familias con antecedentes de presión arterial elevada.

Todavía no conocemos ningún factor uniformemente presente en la hipertensión que nos explique la situación, aparte de estas pocas pistas.

La hipertensión esencial constituye uno de los problemas médicos sin solución. Se desconoce la causa que la produce y se conocen incompletamente los mecanismos afectados, responsables de la hipertensión con sus particularidades; la terapéutica por consiguiente solo puede ser empírica y sintomática.

PATOLOGIA DE LA HIPERTENSION

Algunos cambios son comunes a todas las formas de hipertensión, y pueden considerarse dependientes solamente del nivel de la presión arterial. En casi todas las enfermedades que se acompañan de hipertensión puede alcanzarse la fase maligna (necrosante o esclerada) de la hipertensión se relaciona principalmente con la altura absoluta de la presión media o con el ritmo de elevación de la presión media. Los esfuerzos para separar la hipertensión maligna como enfermedad peculiar por derecho propio no han dado resultado y el hecho que algunos pacientes tengan todas las señales de hipertensión maligna con presiones medias más bajas que otros pacientes que han estado resistiendo presiones más elevadas durante muchos años no contradice esta tesis general.

Las manifestaciones de la hipertensión maligna en términos anatómopatológicos, son cambios vasculares agudos, con necrosis fibrinoide de las arteriolas. La mayor lesión la sufren los vasos del riñón, páncreas, mesenterio suprarrenal y retina. Raramente se observan en músculo voluntario.

Como el riñón está afectado en todas las formas de hipertensión muchas veces resulta difícil saber la diferencia existente entre el cambio primario que causó la hipertensión y la lesión secundaria dependiente de dicha hipertensión. Es justificado considerar que existe una enfermedad primaria en el riñón cuando los cambios se observan principalmente en los glomerulos, por ejemplo en casos de glomerulonefritis, lupus eritematoso diseminado, esclerosis y diabetes. Los cambios glomerulares con interferencia del riego sanguíneo originan atrofia tubular y, cuando la presión arterial está elevada, los cambios más frecuentes inicialmente son hipertrofia de la pared muscular de la arteriola aferente; luego hialinización y finalmente en la fase maligna, hiperplasia de la íntima de tipo de piel de cebolla que ocurre también en arterias ligeramente mayores como la necrosis arteriolar fibrinoide defini-

tiva, todos los elementos de la sangre incluyendo las células, pueden encontrarse en estas lesiones. Puesto que pueden semejar vesiculitis, se ha sugerido que es parte de una enfermedad de tipo inmunológico. Esta aseveración es muy difícil de aceptar debido a - que la lesión sana rápidamente al disminuir la presión arterial. La presencia de anemia hemolítica microangiopática con disminución de todos los elementos formes sanguíneos y presencia de plaquetas y fibrina en arteriolas dañadas con capacidad para ocasionar con rapidez disminución de la función renal, son también reversibles cuando desciende pronto la presión arterial. En las arterias mayores dentro del riñón, desde las interlobares a las arciformes, la hipertensión provoca engrosamiento de la elástica interna, y fibrosis con depósitos ateromatosos, a veces de manera muy uniforme pero frecuentemente como un proceso nodular. Se piensa que este cambio, cuando ocurre en un riñón aparentemente normal puede ser causa de perpetuar la hipertensión si se extirpa el riñón anormal opuesto, asiento de pielonefritis o afectado por estenosis de arteria renal. Los signos de cambios isquémicos se observan de preferencia cuando esta estenosada la arteria renal principal. El volumen del riñón disminuye, los glomérulos están apelotonados, pero generalmente con aspecto normal; el aparato yuxtaglomerular en la arteriola aferente, las células que la rodean, y la macula densa del túbulo contorneado distal se hipertrofian a veces netamente y se observan hipergranulados, mientras que los glomérulos están atróficos y el intersticio puede estar aumentado de volumen o fibrotico. El riñón opuesto puede mostrar todos los signos de cambio hipertensivo que se acaba de describir. Los efectos de la estrechez aguda de la luz arteriolar sobre la función de los órganos correspondientes son manifiestos, de manera que en el caso del riñón hay disminución de la función, con proteinuria, hematuria microscópica, incluso hematuria franca. En la retina los más notables son exudados y hemorragias por infartos pequeños, y edema de papila acompañado de un aumento de la presión intracranial, de

origen incierto. Cuando este proceso ocurre en el cerebro, se producen varios trastornos según la parte afectada; no son raros ataques y pérdida de conocimiento, que reciban el nombre equívoco de encefalopatía hipertensiva. Espasmos arteriulares pueden originar algunas de estas crisis, en contraste con el edema cerebral previamente señalado, y es posible la recuperación completa. Como el impacto parece ser mayor en unos órganos que en otros, es posible descubrir necrosis fibrinoide en biopsias renales sin ningún cambio característico en la retina. La inversa quizá sea menos frecuente. En la mayor parte de los casos si no se somete a tratamiento este trastorno sigue su curso hasta causar la muerte, en plazo de dos años después del diagnóstico. Las características que comparte con las demás manifestaciones hipertensivas son las que dependen de la sobrecarga impuesta al corazón y vasos sanguíneos de diversos territorios. El aumento de presión origina hipertrofia del ventrículo izquierdo, con tendencia a la angina y al infarto de miocardio. La sobrecarga del corazón izquierdo origina aumento de la presión venosa pulmonar, edema pulmonar, aumento de la presión de la arteria pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva.

El aumento de presión en los vasos del cerebro produce gran frecuencia de crisis por hemorragia cerebral, trombosis y hemorragia subaracnoides. La lesión vascular en el riñón produce insuficiencia renal; en todas estas manifestaciones pueden relacionarse cuantitativamente con el nivel de la presión arterial. En procesos de comienzo agudo como en la glomerulonefritis y eclámsie, las manifestaciones de hipertensión maligna, sobre todo en la retina, pueden aparecer con presiones más bajas y ser más floridas en presencia de insuficiencia renal. Sin embargo esto último no es esencial para que aparezcan, por ejemplo hemorragias y exudados algodonosos múltiples. Probablemente el ritmo de aumento de la presión en parte por lo menos, rija la gravedad de los signos.

PATOGENIA DE LA HIPERTENSION

Cuadro Circulatorio. Los factores más importantes que controlan la presión arterial son el gasto cardíaco y la resistencia periférica total. Si el gasto cardíaco se eleva, la presión arterial aumentará, a menos que exista una disminución correspondiente a la resistencia periférica. La mayor parte de la resistencia periférica tiene lugar en las arteriolas y depende de la contracción de sus paredes musculares. Un nivel determinado de presión arterial depende del juego mutuo entre estos dos factores principales, y para descubrir el tipo de circulación es necesario conocer cuál es la resistencia periférica y en que parte del cuerpo están produciéndose los cambios principales. Aunque se ha pretendido que los del gasto cardíaco eran la causa de los aumentos de presión, y que en última instancia pueden originar presión arterial persistentemente elevada. En la mayor parte de casos de presión arterial elevada, una característica uniforme es la resistencia periférica elevada. El gasto cardíaco en la mayor parte de casos de hipertensión establecida en el hombre se halla dentro de límites normales.

Solamente en una forma de hipertensión arterial se observa un cuadro neto, y es el del feocromocitoma. La adrenalina y la noradrenalina, las aminas más frecuentemente producidas por estos tumores son vasoconstrictores particularmente poderosos en la piel. Las mediciones del riego sanguíneo cutáneo muestran valores muy bajos en estos enfermos, a diferencia de lo que ocurre con otras causas de presión arterial elevada. La supresión del tumor va seguida de un aumento del riego de la piel.

Tanto en la hipertensión de origen renal como en la hipertensión de origen desconocido, el cuadro es notablemente similar, de manera que la distribución de resistencia es muy igual entre unos y otros pacientes. No se han efectuado mediciones simultáneas de riego sanguíneo en diferentes partes del cuerpo. Algunos órganos muestran más notadamente el aumento de resistencia, en particular el riñón y el área esplénica. La impresión general, sin embargo, es que hay un aumento de resistencia periférica ampliamente distri

buido en todos los tejidos y órganos del cuerpo, excepto los músculos voluntarios.

GASTO CARDIACO AUMENTADO

Hay unas cuantas situaciones en que el aumento del gasto cardíaco parece desempeñar importante papel para explicar la elevación de la presión arterial: insuficiencia renal, toxemia del embarazo y glomerulonefritis aguda. La mayor parte de estudios se han efectuado en pacientes con insuficiencia renal; estos pacientes son particularmente sensibles a la sobrecarga de líquido y en ellos la presión arterial puede elevarse bruscamente cuando reciben una sobrecarga de agua.

CAUSA DE ELEVACION EN LA RESISTENCIA PERIFERICA

Es desconocida en la mayor parte de los casos de hipertensión, excepto en los que se demuestran niveles altos en plasma de noradrenalina y adrenalina o renina y angiotensina como en el flogocromocitoma o hemangiopericitoma del riñón. La propia hipertensión produce cambios en la resistencia periférica en el sentido de que la presión arterial alta provoca la contracción de los vasos, mientras que la disminución de la presión arterial la disminuye. Esto probablemente sea un efecto directo de la presión sobre la musculatura lisa de la pared arteriolar, cause no solo de hipertensión, sino también de hipertrofia según Folkow y colaboradores (1958). Otro es Borst (1963) quien pretende que la sucesión de acontecimientos puede ser la siguiente: retención de sal y agua a consecuencia de trastorno renal, aumento del gasto cardíaco, aumento de presión arterial, contracción secundaria de arteriolas periféricas, originando mayor aumento de la presión arterial. Guyton ha enfatizado la importancia de correlacionar los diversos factores, incluyendo volumen sanguíneo, gasto cardíaco, resistencia periférica, sistema nervioso e influencias hormonales que intervienen como mecanismos homeostáticos.

HIPERTENSION ASOCIADA CON RETENCIÓN DE AGUA Y SAL, EVENTUALMENTE CON ACCIÓN DE ESTEROIDES CORTICOSUPRARRENALES.

El mejor ejemplo, ya mencionado, es el del paciente con insuficiencia renal que tolera mal el sobrecarga acuosa y que es incapaz de ajustar su gasto cardíaco y su resistencia periférica de manera que la presión arterial se conserve en valores normales. Ex trayendo líquido corporal por diálisis y disminuyendo el ingreso de sal, fácilmente se controla esta presión arterial elevada en la mayor parte de los casos. Incluso aquí se demuestra la existencia de otro factor renal, por la disminución ulterior de la presión arterial que se logra en este tipo de pacientes al efectuar la nefrectomía total antes del trasplante renal. En algunos pacientes es la única forma de controlar la presión arterial, estos mismos tienen algunos de los niveles de renina, angiotensina y aldosterona más altos hasta ahora vistos, lo cual es de obvia importancia. Fue en animales que se describió esta "hipertensión renopriva", pero estudios precisos efectuados más recientemente parecen indicar que la hipertensión que se desarrolla en ausencia de riñones muy probablemente dependa de un aumento de sensibilidad a la sobrecarga de agua y sal con el consiguiente aumento de gasto cardíaco.

HIPERTENSION RENAL

Que el riñón, es causa directa y primaria de algunos casos de hipertensión, lo demuestra la curación de la misma por nefrectomía unilateral cuando uno de los dos riñones está lesionado. Entre los muchos trastornos renales que se sabe pueden acompañarse de hipertensión curable están la pielonefritis, la tuberculosis, el carcinoma y quizá el más importante de todos, la obstrucción de la arteria renal principal por ateroma o hiperplasia fibromuscular. La causa parece ser la interferencia con el riego sanguíneo del riñón. Pueden explicarse razonamientos similares a la enfermedad bilateral. Estudios recientes han contribuido a aclarar el mecanismo renal por el cual se eleva la presión arterial, incluyen-

do la hipertensión experimental producida por presión de la arteria renal, lograda exitosamente por primera vez por Goldblatt y colaboradores.

A continuación se indican algunas de las principales formas como el riñon puede relacionarse con el aumento de la presión arterial.

Incapacidad de eliminar o destruir una substancia presora extrarrenal.

Esto se ha considerado sobre todo en relación con la hipertensión renopriva, donde se insistía en la sensibilidad al volumen de líquido extracelular, pero algunas observaciones experimentales sugieren que diversas funciones metabólicas del riñon pudieran tener importancia, aparte de su efecto sobre el volumen del líquido extracelular. El efecto hipotensor de introducir un riñon normal en la circulación de un animal hipertenso por haberle puesto un clip en la arteria renal opuesta parecen confirmar tal sugerencia. La rápida supresión de la hipertensión por estenosis renal, tanto en el hombre como en los animales, cuando se suprime la obstrucción, incluso después de una hipertensión de larga duración, es argumento contra la existencia de un sistema presor extrarrenal de gran potencia.

Incapacidad para producir un vasodilatador

La hipótesis según la cuál el riñon ejerce su acción principal sobre la presión arterial sintetizando un vasodilatador para mantenerlo baja, y que la hipertensión puede depender de insuficiencia de producción de dicho vasodilatador evidentemente ha sido objeto de estudios intensos. Diversos extractos en particular de médula de riñon, han producido disminución de la presión arterial inyectados a animales. Algunas de estas substancias son prostaglandinas, principalmente de la serie E y se ha demostrado que aparecen en sangre venosa renal cuando se reduce la circulación del ri

ñon. No se tiene certeza de que estas jueguen un papel importante en los cambios hemodinámicos generales de cualquiera de las formas de hipertensión renal y la misma incertidumbre rodea al posible papel en la circulación local renal, particularmente de médula.

Respuesta aumentada a un mecanismo presor normal.

Un candidato manifiesto para este papel es el sistema nervioso simpático, con sus centros nerviosos altos. Si el riñon produce alguna substancia que aumente la actividad global del sistema nervioso, esto debiera reflejarse en la presión arterial elevada. Se ha demostrado que la principal substancia con acción estimulante en centros vasomotores cerebrales y que facilita la acción del sistema nervioso simpático periférico, es la angiotensina. Los estudios del metabolismo de la noredrenalina han avanzado considerablemente y ahora es posible tener un panorama más amplio del grado de actividad del sistema nervioso simpático, al descubrirse que la noradrenalina y la beta-hidroxilasa de dopamina son liberadas en la circulación como resultado de la actividad simpática. Esta última, a diferencia de la noradrenalina, no se reincorpora después de ser liberada y la estimación de los niveles de ambas substancias puede reflejar la magnitud de la actividad simpática. Se ha visto que la concentración de ambas substancias aumentada en la hipertensión.

Otra forma intensa de reaccionar del organismo se debe a que las arteriolas responden con mayor energía de la habitual a estímulos normales. Por ejemplo, si el grado de contracción producido por una dosis dada de noredrenalina fuera mucho más intensa; puede presentarse un estado de presión arterial elevada. En la hipertensión, renal o de otro tipo, el grado de respuesta a noredrenalina y angiotensina no es fácil de cuantificar en términos de la conocida curva logarítmica de dosis-respuesta, en comparación con una situación normal, de tal manera que la respuesta aparentemente disminuida en la hipertensión grave, puede ser causada por las respuestas ensayadas en la parte superior de la curva aunque no -

hay una prueba positiva del caso, la posibilidad no ha sido excluida.

Respuesta disminuida de barorreceptores

Se ha propuesto que la lesión en la hipertensión puede estar en barorreceptores y que por alteración en la respuesta que permite la presión arterial se eleve a un nivel más alto. Tanto en el hombre como en animales se ha demostrado que los barorreceptores pueden estar afectados de tal manera que inducen elevación de la presión y experimentalmente se han inducido cambios en la elasticidad de las paredes del nacimiento y cayado de la aorta, asociados con dicha presión elevada. Claro está que el mecanismo barorreceptor en el seno carotídeo se modifica fácilmente, y parece responder solamente a cambios de presión de manera que el mecanismo depresor rápidamente se reajuste a niveles más altos de presión arterial y vuelve a trabajar solamente cuando la presión arterial se ha elevado en correspondencia. Se necesita un conocimiento mucho más completo de los barorreceptores, tanto centrales como periféricos del hombre, no resulta adecuado considerar solamente el seno carotídeo.

Sistema angiotensina renina

El desarrollo de mejores métodos para medir la actividad de renina y angiotensina en plasma especialmente por métodos de radioinminovaloración, sensibles y específicos permite conocer su papel en diversas situaciones fisiológicas y patológicas especialmente relacionadas con la hipertensión.

Anatomía.- La renina se almacena en forma de gránulos en las fibras musculares lisas modificadas de las paredes arteriolas aferentes al glomérulo contiguas a la mácula densa de la rama ascendente del asa de Henle.

Liberación de renina

Los receptores beta que están dentro del riñón al ser estimulados controlan la liberación de renina. Las catecolaminas por ejemplo isoproterenol, adrenalina y noreadrenalina que estimulan es

tos receptores, liberan renina mientras que la estimulación de receptores alfa parece inhibir su liberación, como ocurre con el uso de bloqueadores beta del tipo del propanolol. Puede ser que las terminaciones nerviosas simpáticas cercanas al aparato yuxtaglomerular actúen a través de los receptores beta. El mecanismo por el cual diuréticos como la furosemida, liberan renina no es bien conocido, pero se piensa que la concentración alterada de sodio en orina puede actuar como estímulo, posiblemente con intervención de la mácula densa. En el animal u hombre normales, la renina se libera inmediatamente al cambiar de la posición supina a la erecta, por falta de sodio o por depleción del volumen sanguíneo; parece ser que es liberada inmediatamente por estímulos que inducen a la autoregulación del riego sanguíneo renal. El más rápido inhibidor de la liberación de renina es la angiotensina misma, y los efectos más prolongados se consiguen con exceso de mineralocorticoides del tipo de la aldosterona. El mecanismo que permite esta inhibición es desconocido.

Funcionamiento del sistema

La renina se libera probablemente ligada a una proteína que reacciona sustrato para producir primero el decapeptido, angiotensional, el cual es convertido principalmente en un presor octapéptico, la angiotensina II, por hidrólisis de dos aminoácidos con un carbono terminal al pasar a través del pulmón o por otros tejidos. Ambos péptidos son retirados rápidamente de la circulación por varios tejidos y fácilmente hidrolizados por las peptidasas.

Acciones de la angiotensina

Aunque la angiotensina I tiene algunas acciones por sí misma, la operación del sistema depende principalmente de la angiotensina II. Este péptido es el más potente vasoconstrictor que actúa directamente sobre músculo liso. También eleva la presión arterial por acción directa sobre los centros vasomotores del cerebro, especialmente el cerebro posterior y se le conoce que fa-

facilita la transmisión simpática ganglionar, así como del efecto final en las terminaciones nerviosas simpáticas. En algunas especies, se libera adrenalina de la médula suprarrenal. El efecto de vasoconstricción varía en los distintos órganos, pero en el riñón actúa como agente antidiurético puesto que tiende a reducir el flujo sanguíneo renal. Su otra acción principal es estimular la corteza suprarrenal para la producción de aldosterona y en diferentes situaciones fisiológicas y patológicas su acción de estímulo es importante, pero no única.

Papel en la hipertensión

Las acciones de la angiotensina son influidas por el balance hídrico y electrolítico. Por este razón, es posible tener niveles elevados de renina y angiotensina en la circulación de sujetos con presión arterial normal, como por ejemplo en casos de cirrosis hepáticas, con ascitis, enfermedad de Addison, o en mujeres que toman píldoras anticonceptivas. Por el contrario, puede ser cierto que sin haber demasiada elevación del nivel una expansión de volumen intravascular y la retención de sodio, aumenten netamente la presión arterial. La simple estimación de la actividad de renina y angiotensina no permite una definición precisa de su acción.

Grupo de renina elevada

Tanto en la hipertensión humana como en la producida experimentalmente cuando las concentraciones de renina y angiotensina, son altas, su disminución da lugar generalmente a caída de la presión. Como ejemplos son los casos de nefrectomía bilateral en pacientes con insuficiencia renal terminal, en quienes la hemodiálisis intensiva ha fracasado para disminuir la presión, la inhibición de la liberación de renina por las drogas bloqueadoras beta como el propranolol, en la hipertensión esligna; la reducción de presión arterial en hipertensión experimental por compresión de arte

ris renal, con análogos competidores de angiotensina (sarcosil-I-alenina-8-octapeptídica) o con títulos elevados de anticuerpos - contra angiotensina II.

Grupo de renina bajo

Después del descubrimiento por Conn (1961) sobre el hiperaldosteronismo primario, causado por pequeños tumores de la zona glomerular, en la corteza suprarrenal, que al extirparse aliviaban la hipertensión y retornaban a niveles normales, los niveles elevados de sodio corporal total y plasmático, el potasio plasmático y corporal y también se normalizaba la aldosterona plasmática y la elevada tasa de secreción de esta hormona. Se encontró que estos pacientes tenían actividad baja de renina en plasma y la concentración de angiotensina era difícil de elevar por medio de los estímulos usuales, pero mejoraban con espironolactona, un antagonista de la aldosterona. De ahí siguió el descubrimiento de que 20 por 100 de los pacientes con hipertensión tenían concentraciones bajas de renina en plasma. La mayoría de estos pacientes no tenían exceso de mineralocorticoides; pero además de los niveles aumentados de aldosterona, algunos podían tener también aumentados los niveles de desoxicorticosterona o algún otro esteroide, como la 18-hidroxidesoxicorticoides, pero las pruebas son poco convincentes. Muchos de estos pacientes inexplicablemente tienen hiperplasia de la zona glomerular. Los elaborados métodos, necesarios para distinguir enfermos con tumores específicos de los de otro tipo, muestran algunas de las dificultades, pero la identificación del tumor por venografía o por centelleo con radioisótopos ofrece todavía un lugar a la anatomía. La cirugía es inútil a menos que el paciente tenga un descenso convincente de presión arterial, después de administración diaria durante un mes de 300 mg de espironolactona.

Hipertensión en el embarazo

En pacientes en los cuales la presión arterial se eleva sin causa aparente como en el caso de enfermedad renal subyacente, las

concentraciones de renina y angiotensina en plasma tienden a disminuir más que a elevarse y aunque la producción de aldosterona se eleva en el embarazo, se produce un descenso con el desarrollo de la hipertensión.

Tumores productores de renina (hemangiopericitoma)

Después de la primera descripción por Robertson y sus colaboradores en 1967, de un paciente con presión arterial alta, potasio plasmático bajo, niveles de aldosterona elevados y un pequeño tumor en la parte exterior de la corteza renal con alto contenido de renina, se ha informado de muchos otros pacientes. Tales pacientes representan los ejemplos más claros de los efectos de sobreproducción de renina, puesto que se curan por resección del tumor.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los signos y síntomas suelen ser secundarios a los efectos sobre los vasos sanguíneos en los diversos órganos y tejidos, o el aumento de carga soportado por el corazón.

CEREBRALES

La cefalea es frecuente; la cefalea occipital matutina temprana, con rigidez de nuca, que a veces despierta al paciente de su sueño, generalmente acompañada de vomitos que alivian, casi es diagnóstico de hipertensión. Muchos pacientes solo tienen cefalea el sábado o el domingo por la mañana, cuando duermen más. La patogenia de este cefalea típica no se conoce bien. No guarda estrecha relación con el nivel de la presión arterial; muchos pacientes con hipertensión grave nunca la sufrieron pero es rara con presiones diastólicas menores de 120 mm de Hg. Probablemente guarda relación con la presión del líquido cefalorraquídeo, como en el caso de tumor cerebral. Hay otras formas diversas de cefaleas; incluso puede desarrollarse jaqueca de tipo clásico. La inestabilidad, sin llegar al vértigo verdadero, es frecuente. Aunque esto hace suponer trastornos del mecanismo que asegura el equilibrio, no tenemos pruebas directas de ello. Los cambios de personalidad no son raros; en las formas graves de hipertensión, probablemente secundarios a lesiones vasculares. Algunos pueden desaparecer reduciendo eficazmente la presión arterial; por ejemplo: pueden desaparecer síntomas de ansiedad. Cuando la enfermedad vascular es extrema, aparecen ataques, incluyendo epilepsia Jacksoniana, apoplejías leves y trastornos cerebrales. La demostración experimental de que los vasos sanguíneos en el cerebro pueden contraerse enérgicamente en respuesta a las presiones arteriales elevadas, debe relacionarse con estas manifestaciones reunidas bajo el término común de encefalopatía hipertensiva, aparte de cualquier otro cambio vascular permanente provocado por la hipertensión.

TRACICAS

La angina de pecho es frecuente; se relaciona con la presión elevada y no con estrechez de las arterias coronarias, según se demuestre con el alivio que se logra al disminuir la presión arterial con medicamentos. Un síntoma temprano es la disnea de esfuerzo. Probablemente dependa de un cambio en las propiedades físicas del pulmón, que produzca la sensación de disnea. Suele atribuirse a insuficiencia ventricular izquierda, pero quizá debiera culparse más precisamente el aumento en la presión de la aurícula izquierda consecuencia de la presión venosa pulmonar. Este proceso puede presentarse en forma aguda por la noche, cuando el paciente está acostado y dormido, generalmente desde hace un par de horas. Se produce entonces el ataque típico de asma cardíaca, en el cual el paciente tiene que sentarse, haciendo esfuerzo por respirar. Deja caer sus piernas sobre el borde de la cama y pueden levantarse sentarse y abrir la ventana hasta que se normalice su respiración. En casos extremos se produce edema pulmonar franco que puede reconocerse por la tos y la eliminación de esputo espumoso rosado. La auscultación del tórax revela estertores de todos los grados desde los más finos a los más gruesos según el grado de edema pueden incluso producirse sibilantes, que a veces se presentan a confusión con la llamada asma bronquial. La disminución rápida de presión con medicamentos alivia estas crisis en forma espectacular. Un hecho sorprendente e inexplicable es que cuando el paciente vuelve a acostarse, es muy raro que lo despierte una segunda crisis.

Dada la tendencia creciente a la enfermedad vascular, el infarto de miocardio puede añadirse a la angina o presentarse sin aviso previo. Esto en algunos pacientes puede originar la curación permanente de la hipertensión, probablemente al disminuir el gasto cardíaco. Después de un período durante el cual hay disnea de esfuerzo y asma cardíaca, puede presentarse insuficiencia cardíaca derecha derecha, mejorando la disnea y el asma cardíaca pe

ro persistiendo las demás consecuencias de la insuficiencia cardíaca congestiva. Algunos pacientes que han tenido pocos o ningún síntoma previo presentan por primera vez insuficiencia cardíaca congestiva. Esta no ha podido explicarse bien, pero quizá la respuesta de los vasos pulmonares en algunos pacientes sea diferente, de manera que los síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda se reducen al mínimo hasta que la sobrecarga impuesta al corazón derecho produce su insuficiencia.

VASCULARES

Las arterias periféricas pueden observarse ocluidas en parte, o netamente tortuosas. Al respecto, es frecuente una arteria carótida derecha sinuosa, como también lo son las arterias humeral y radial. El corazón puede manifestar hipertrofia neta del ventrículo izquierdo, con la punta por fuera de la línea clavicular media, elevando con fuerza las costillas. La auscultación revela en forma típica un triple ritmo presistólico, que suele percibirse de preferencia entre la punta del corazón y el esternón. Este desaparece cuando se trate con buenos resultados la hipertensión. El segundo ruido en el segundo espacio derecho es intenso y puede tener carácter netamente migratorio. Por lo demás, en ausencia de enfermedad cardíaca secundaria los ruidos no presentan nada de particular.

Una observación rara es la presencia de pulso alternante, apreciado a veces por la variación de la fuerza de los latidos a nivel de la muñeca. El pulso alternado puede observarse más fácilmente cuando la presión arterial oscila en el manómetro; la frecuencia del pulso parece duplicarse cuando se va disminuyendo lentamente la presión en el manguito. Esto puede desaparecer también al reducirse la presión arterial. La presencia de insuficiencia de cualquier tipo puede descubrirse fácilmente por los estertores en los pulmones o por el aumento de presión venosa, edema, agrandamiento hepático e insuficiencia congestiva. Cuando las

presiones arteriales son muy altas puede haber hemorragias en lugares diversos; la epistaxis, en ausencia de uremia y la hemo-permia, no son raras.

Además de la enfermedad vascular ya mencionada, la participación de los vasos sanguíneos de las piernas quizá sea el fenómeno más frecuentemente observado, en forma de claudicación intermitente. De hecho puede empeorar cuando la presión arterial disminuya, ya que la causa usual es un bloqueo de las arterias en lugar entre la iliaca externa y la póplitea.

Una causa rara de pulsos femorales retrasados o ausentes es la coartación de aorta. Aunque suele diagnosticarse en la infancia, puede observarse en adultos jóvenes. Se reconoce fácilmente en clínica por los cambios del pulso. Los vasos colaterales se ven netamente y se perciben alrededor del borde escapular posterior y de los espacios intercostales, sobre todo en la espalda. En otros vasos principales lo más notable es el aneurisma disecante a través de la media, que prácticamente siempre se acompaña de hipertensión en personas de edad avanzada. La dilatación aneurismática de otros vasos y la rotura de aneurismas muriformes dentro del cráneo indican otros tipos de esfuerzo impuesto al sistema vascular.

OCULARES

Los pacientes suelen presentarse con manifestaciones vasculares en el ojo, y la visión borrosa uni o bilateral o el escotoma como fenómenos frecuentes. En la fase maligna los cambios incluyen edema de papila, en el cual característicamente la hinchazón se halla en la retina alrededor del disco y afecta el borde; acaba incluyendo toda la estructura, u exudado pequeño circunscrito llamado "duro" muchas veces dispuesto como granos de sal entre el disco y la mácula; el exudado es algodonoso frecuentemente asociado con un aumento agudo de presión arterial, como -

ocurre en la glomerulonefritis aguda y la eclampsia, especialmente florido en la uremia; la figura típica de la mácula en estrella o en abanico de líneas blancas de exudado entre las fibras nerviosas que salen de la mácula; y hemorragias, tanto lineales como redondeadas. El edema papilar a veces es unilateral sin hemorragia ni exudado; inversamente pueden observarse hemorragias y exudados de todo tipo sin edema de papila; pero todos se asocian con esta fase acelerada. Constituyen cambios menos graves la tortuosidad de las arterias y las muescas de las venas, de manera que quedan distendidas más allá de los entrecruzamientos. Puede observarse blanca la periferia de las arterias del disco y con variaciones de calibre. Se han señalado variaciones espontáneas de calibre en la hipertensión grave pero esto ha de ser de una observación extremadamente rara. Uno de los cambios retinianos más frecuentes es la trombosis venosa segmentaria, que suele empezar en los vasos del lado temporal de la retina y ocurre netamente en los puntos de cruce arteriovenoso. Otra manifestación similar es la obstrucción venosa central. Son menos comunes la obstrucción de la arteria central de la retina y quizá, hecho sorprendente, la obstrucción arterial segmentaria.

RENALES

El síntoma dependiente estrictamente de hipertensión renal, y sin relación con el trastorno renal subyacente, es un aumento de la frecuencia nocturna. Este puede ser una manifestación temprana de hipertensión, que suele ocurrir cuando la presión diastólica es de 120 mm de Hg o mayor, y puede aliviarse al disminuir la presión arterial por cualquier medio. En la hipertensión grave de comienzo reciente la diuresis puede ser muy intensa, acompañada de una pérdida elevada de sodio y potasio, originando sed, debilidad y calambres. La hipertensión de larga fecha, con lesión vascular de los riñones origina todas las consecuencias secundarias de la insuficiencia renal y, en última instancia la uremia.

INVESTIGACIONES ESPECIALES

ORINA

La presencia de proteína en la orina es signo muy importante de hipertensión. Puede indicar a la fase maligna, insuficiencia cardíaca congestiva o una enfermedad renal primaria producto de hipertensión. Cuando la proteinuria se acompaña de glucosuria y cuerpos cetonicos, puede haber un riñon diabético, como en el síndrome de Kimmelstiel-Wilson. Por otra parte, la glucosuria con muy poca proteinuria puede despertar la sospecha de feocromocitoma con hipoglucemia asociada. El examen del depósito obtenido centrifugando la orina puede revelar glóbulos rojos y cilindros hemáticos típicos de la glomerulonefritis aguda, la poliarteritis nudosa o la fase maligna de la hipertensión, o los piocitos y las bacterias móviles de la infección urinaria con pielonefritis. Presta mayor precisión al diagnóstico de pielonefritis crónica la demostración de un aumento de la excreción celular sobre todo cuando es estimulado por inyecciones intravenosas de prednisona.

Si la proteinuria persiste, quizá sea imposible decidir la existencia de enfermedad renal subyacente sin recurrir a la biopsia renal percutánea. La presencia de glomerulonefritis crónica, lupus eritematoso y otras enfermedades renales productoras de hipertensión pueden descubrirse fácilmente con este medio. Es mucho menos útil en ausencia de proteinuria.

Otro carácter notable de la orina durante la hipertensión es la alcalinidad persistente en presencia de deficiencia de potasio, hecho de gran importancia porque indica hiperaldosteronismo. La presencia de una eliminación inadecuada, enormemente elevada de potasio para el valor plasmático del mismo, constituye otro dato indicador de aldosteronismo. La valoración de los cati

colaminas en la orina, incluyendo las aminas libres, adrenalina y noradrenalina, junto con las mediciones de sus productos metabólicos, ácido vanililmándélico y metanefrines, aumenta la seguridad del diagnóstico de feocromocitoma. Una prueba simple de la función renal es no lograr aumentar la densidad de la orina por encima de 1.010, o la osmolalidad por encima de 500 mOsm por litro, después de dejar al paciente toda la noche sin tomar agua.

SANGRE

La concentración sanguínea de urea solo brinda una información aproximada del trabajo del riñón, pues esta muy influida por la proteína dietética; una mejor información sobre todo el vigilar los resultados del tratamiento, es el aclaramiento de creatinina, que probablemente siga siendo la prueba más de fier y más fácil de repetir de función renal. Los datos sobre los electrolitos han alcanzado gran importancia y son esenciales para el estudio de cualquier caso de hipertensión. Un valor bajo de potasio y alto de bicarbonato indica hiperaldosteronismo; si se acompaña de un valor de sodio mayor del normal resulta muy sospechoso. Pero la causa más frecuente de potasio plasmático bajo y bicarbonato elevado es la administración previa de un diurético tiacídico o similar. Cuando hay sospecha de hiperaldosteronismo, primario o secundario, el empleo de isótopos radiactivos para medir el sodio intercambiable total que es alto, y el potasio que es bajo, suele tener gran valor. La determinación de los niveles de aldosterona en plasma y orina por radioinmunovaloración han proporcionado un procedimiento práctico en los casos sospechosos aunque la postura del paciente y el balance de sodio cuando se toman muestras de orina y sangre, requieren una estandarización cuidadosa para evitar resultados falsos. El fracaso para suprimir la producción de aldosterona tras la administración de DOCA señala la autonomía del tumor, o de la zona glomerular misma. La adre

nalina y la noradrenalina en sangre, pueden medirse por la técnica isotópica doble que es laboriosa, o más rápido por radioinmunovaloración, pero el diagnóstico del feocromocitoma se hace mejor por determinación de derivados de las catecolaminas en orina. La actividad de la renina plasmática y los niveles de angiotensina serán considerados posteriormente.

MATERIA FECAL

El contenido de sodio y potasio en materias fecales es un índice de la función de la pared del colón, sometida a la influencia de los mineralocorticoides del tipo de la aldosterona. El aumento de la actividad de aldosterona promueve la resorción de sodio y la excreción de potasio con la consecuente alteración de la relación sodio/potasio. Un verdadero avance fue el hallazgo de que los potenciales eléctricos entre piel y pared del colón estén influenciados por acción de mineralocorticoides, y que cuando aumenta la resorción del sodio la diferencia de potencial también aumenta (Edmonds y Godfrey, 1970). Este fenómeno puede utilizarse para cuantificar la acción de aldosterona mediante un procedimiento clínico sencillo, especialmente cuando se combina con cambios inducidos por la espironolactona, antagonista de la aldosterona.

RADIOGRAFIA DE TORAX

En la radiografía de tórax, los signos relacionados únicamente con la hipertensión y no con su causa son aumento en el tamaño del corazón, particularmente del ventrículo izquierdo y, aumento de vascularización de campos pulmonares causado por la congestión venosa pulmonar, frecuentemente con edema, que inicialmente se muestre por líneas horizontales pequeñas en ángulos costofrénicos (líneas "B") antes de que aparezcan las formas hiliares tí

picas en forma de mariposa. El corazón quizá no se observe netamente aumentado de volumen según los criterios radiológicos ordinarios, aunque tal agrandamiento resulte clínicamente manifiesto por el impulso del ventrículo izquierdo. Se observan signos especiales en la coartación de la aorta, donde la muesca del borde inferior de la costilla causada por las arterias intercostales colaterales tiene valor diagnóstico.

ELECTROCARDIOGRAMA

Incluso con una hipertensión muy intensa, el electrocardiograma no muestra cambios definidos; probablemente el signo más seguro de hipertrofia ventricular izquierda sea un voltaje elevado en derivaciones precordiales. Es frecuente la desviación del eje a la izquierda, la depresión de los segmentos ST y la inversión de la onda T en las derivaciones torácicas laterales en un caso bien establecido de hipertensión grave. Esto es lo que suele denominarse "trazado de sobrecarga ventricular izquierda" pero no es seguro que dependa de isquemia, sobre todo por cuanto puede fundirse insensiblemente con los cambios por isquemia resultante de enfermedad coronaria.

PIELOGRAFIA INTRAVENOSA

Utilizando esta técnica se descubren los pacientes con un riñón no funcional, y aquellos en los cuales los cálices ensanchados y el dibujo irregular del riñón cicatrizal señalan pielonefritis. La dilatación del sistema de pelvículas y cálices indica la necesidad de buscar obstrucción de la vía urinaria; sobre todo cuando se acompaña de infección, este tipo de obstrucción desde la uretra para arriba puede ser causa de hipertensión. Claro está los cálculos o las calcificaciones en el riñón resultan visibles y pueden guardar relación con la hipertensión. Deben exa

minarse las placas pelvianas cuidadosamente buscando señales de calcificación de arteria iliaca. En la pielografía la aparición retrasada en un lado con pequeño volumen, en placas seriadas tomadas con intervalos de uno a cinco minutos, junto con un aumento de contraste de colorante en las últimas placas hasta de 20 a 30 minutos, es típica de obstrucción de arteria renal, especialmente cuando se acompaña de riñón de pequeñas dimensiones. La pielografía ureteral retrógrada solamente se utiliza cuando hay o se sospecha obstrucción y la anatomía de los cálices no esta muy clara. El empleo de pielografía intravenosa con dosis elevadas ha disminuido la necesidad del examen retrógrado. Las dimensiones y la forma del riñón pueden apreciarse de preferencia empleando la tomografía que, combinada con la pielografía intravenosa, dará no solo una mejor indicación de estos datos sino también quizá demuestre tumores en las zonas renal o suprarenal.

ARTERIOGRAFIA

Buscando causas renales de hipertensión, la arteriografía solo se utiliza cuando se piensa en una intervención quirúrgica al descubrir un trastorno renal adecuado. Las imágenes más claras las proporciona el cateterismo selectivo de cada arteria renal con una aortografía final para observar muchas arterias, una de las cuales puede estar estenosada. Pueden observarse cicatrices pequeñas o llenado cortical insuficiente, así como los bloqueos importantes de grandes arterias renales. Los quistes muestran un contorno vascular con defecto de llenado y los tumores como los hiponefomas se aprecian como áreas de vascularización aumentada e irregular. Los tumores productores de renina (hemangiopericitoma) se ven sobre el borde más externo de corteza y se muestran defectos de llenado. Por aortografía con la protección de drogas bloqueadoras de la adrenalina (fentalemina), los feocromocitomas pueden aparecer como zonas redondas u ovoides profusamente vascularizadas.

VENOGRAFIA

Las venas suprarrenales pueden ser cateterizadas selectivamente, la derecha con dificultad, desde la pared de la cava y la izquierda siguiendo la vena renal. La anatomía de la glándula puede mostrarse por inyección de medio de contraste por vía retrógrada, de modo que los tumores quedan a la vista. Esta técnica también se ha empleado para obtener sangre de la vena renal y analizarla en busca de renina y corticosteroides.

RENOGRAFIA

Se obtiene muy buena información comparando las curvas de radiactividad obtenidas simultáneamente de los dos riñones después de administrar Hippuran con I. Esto brinda información cuantitativa acerca de la función del riñón, extraordinariamente útil en relación con enfermedades vasculares y parenquimatosas, y obstrucciones de vías urinarias. Esta técnica, combinada con la de centelleo instantáneo utilizando un detector de centelleo, brinda información sobre función y morfología. El desarrollo de técnicas que emplean compuestos marcados con tecnecio, permiten el uso de la cámara gamma para pruebas externas de la función renal individual, son métodos que mejoran constantemente.

ESTUDIOS DE FUNCION RENAL POR SEPARADO

Los pruebas de función renal por separado, en las cuales se recoge la orina mediante sondas ureterales diferentes, y se compara la composición, constituyen las últimas de función renal, a pesar de sus dificultades técnicas y del rápido perfeccionamiento de la renografía con radioisótopos. Por ejemplo en casos de estenosis de la arteria renal principal, la resorción de agua aumenta mucho originando aumento de concentración y disminución de

elcleramiento de substancias filtradas como creatinine, inulina y ácido paraaminohipúrico. En contraste, la concentración de sodio disminuye mucho. En presencia de enfermedades parenquimatosas, - por ejemplo pielonefritis, la resorción de agua disminuye, y también su concentración, así como el elcleramiento de inulina, creatine y ácido paraaminohipúrico; la concentración de sodio puede ser mayor o igual en el lado normal. Como preliminares de la cirugía de los riñones, estas pruebas son esenciales.

TRATAMIENTO DE HIPERTENSION

En general el futuro de un paciente con presión arterial elevada puede relacionarse cuantitativamente con el nivel alcanzado por la presión. Cuanto mayor la presión arterial menor la supervivencia en un plazo determinado de tiempo. Intentando distinguir el pronóstico de diversos pacientes hipertensos, se han utilizado los términos hipertensión benigna o hipertensión maligna; este último también se llama fase acelerada o necrosante, para describir la rapidez en la evolución y la necrosis arteriolar fibrinoide que define el estado histológico. El término "benigna" debe abandonarse porque constituye una descripción inadecuada para un trastorno que origina la muerte por apoplejía, infarto del miocardio e insuficiencia renal.

En la hipertensión maligna es indudable que, a menos que la presión arterial se logre disminuir el paciente morirá en plazo de unos dos años. Se ha comprobado repetidamente que es posible prolongar la vida por más de diez años mediante tratamiento adecuado médico quirúrgico en esta fase de la hipertensión:

Aunque la hipertensión maligna puede presentarse bruscamente en un paciente con presión hasta entonces normal, suele manifestarse después de varios años de hipertensión severa o moderada y parece guardar estrecha relación con un aumento durante varios meses. El tratamiento depende en parte de si se ha descubierto una causa potencialmente curable. Las causas curables de hipertensión incluyen feocromocitoma, síndrome de Cushing, síndrome de Conn, tumor productor de renina, coartación de aorta, enfermedad renal unilateral y, a veces enfermedad renal unilateral por estenosis quirúrgicamente curable de arteria renal. Por "curación" en estos casos se entiende que la presión arterial vuelve a un valor normal completo después de la operación.

CONSIDERACIONES

La primera decisión que tiene que tomar un médico es si la presión arterial medida resulta demasiado alta para el individuo estudiado, considerando las circunstancias de la medición y de más factores que pueden influir en una lectura de presión arterial. El tiempo favorece al médico, y muchas veces son necesarias mediciones repetidas en condiciones similares, con semanas o meses de diferencia, para determinar este punto en ausencia de signos manifiestos de efectos de la hipertensión. También será bueno tomar tres veces sucesivamente en cada visita; es muy notable en diversos pacientes que la segunda y la tercera toma de presión den valores más bajos cuando ha desaparecido el estímulo de primera compresión por el manguito. Las mediciones efectuadas durante las 24 horas con aparato portátil han demostrado lo variable que puede ser la presión y como puede estar elevada únicamente en el momento en que la toma el médico.

Cuando la presión es intensa, difícilmente se puede controlar mediante un solo medicamento importante. Por lo menos en las dos terceras partes de los casos se necesita un diurético.

No existe un medicamento determinado "mejor" para tratar una presión arterial elevada. Uno de los misterios en el campo de la presión arterial elevada es la forma como algunos pacientes responden bien a un tratamiento, otros a otro, sin ninguna diferencia manifiesta entre los enfermos. Será mejor acostumbrarse a las reacciones y los efectos secundarios de un pequeño número de medicamentos, y utilizarlos en todos los enfermos que necesitan tratamiento, empleando cada uno en toda su plenitud, o hasta el límite de sus efectos secundarios, antes de añadir un complemento o de cambiar la medicación a otro producto importante. Cuando se esté en dosis altas de medicación y los efectos secundarios aumentan, se recomienda más bien recurrir a un tratamiento múltiple, en lugar de abandonar el primero. Algunos pacientes por ejem

plo, mejoran con alfa metildopa, guanetidina y clorotiacida, en lugar de emplear cualquiera de estos medicamentos importantes aisladamente. Actualmente se cuenta con la posibilidad de seleccionar drogas más apropiadas para ciertos pacientes, con base en los estudios de las concentraciones de renina en plasma. Algunos pacientes con niveles altos responden a inhibidores de la liberación de renina como el propranolol, mientras que otros del grupo de renina baja, responden mejor a antagonistas de la aldosterona como espironolactona o aun a las tiacidas.

Hipertensión curable

Una vez que han sido consideradas, las rarezas como el feocromocitoma, la coartación de aorta, el síndrome de Cushing y los tumores productores de renina, dos enfermedades menos raras son de gran interés debido a los problemas que presentan.

Estenosis de arteria renal.

Una vez netamente diagnosticada, prever el resultado de la nefrectomía o de cirugía reconstructora arterial depende de diversos factores. Es mejor tener 40 años con hiperplasia fibromuscular de una arteria renal en el lado izquierdo y una actividad periférica intensa de renina en la sangre venosa del riñon afectado que del otro, y un aclaramiento de ácido paraaminohipúrico en el lado normal muy por encima de 200 ml por minuto. Esto permite que el cirujano una la arteria esplénica más allá de estenosis, sabiendo que si puede restablecerse bien el curso de la sangre la presión arterial disminuirá y no persistirá, por ejemplo, por enfermedad del riñon opuesto. La actividad de renina plasmática es útil junto con señales manifiestas de isquemia por pielografía, renografía y estudios de funciones renales por separado. En contraste es malo tener más de 40 años con un bloqueo ateromatoso y otras señales de enfermedad vascular ateromatosa en cualquier parte, como por ejemplo, las arterias coronarias, y en ausencia de las condiciones antes señaladas.

Síndrome de Conn

Aunque inicialmente el hiperaldosteronismo primario acompaña

do de un solo tumor de corteza suprarrenal se consideró fácil de identificar por la presencia de hipopotesemia, hipertensión moderada, aumento de aldosterona plasmática o secreción de la misma, y supresión de actividad de renina en plasma, hay pacientes que reúnen todas estas condiciones y sufren hiperplasia bilateral de la corteza suprarrenal, con hipertensión que no curará por suprarrenelectomía. No es cierto que todos los enfermos con tumores en la zona glomerular confirmados les disminuya la presión arterial a niveles normales después de la resección, aun cuando los signos de hiperaldosteronismo puedan desaparecer. Al igual que en otras enfermedades que causen hipertensión, hay un porcentaje variable de pacientes cuya presión arterial o no disminuye en absoluto o no baja hasta los límites normales después de la operación (por ejemplo feocromocitoma); posiblemente a efectos secundarios se mencione la hipertensión. En general se considera curable la hipertensión asociada con adenoma productor de aldosterona cuando la concentración suprimida de renina en plasma no se eleva al asumir el enfermo la posición de pie, bajo dieta hiposódica e inyecciones de furosemida, o niveles altos de aldosterona en plasma que no descienden con administración de DOCA; diferencias de potencial de colon aumentadas invertidos con espironolactona y potasio plasmático y corporal total bajos (menos de 3.4 meq por litro) y sodio plasmático generalmente por encima de 142 meq por litro, con aumento de sodio corporal total. La demostración anatómica del tumor por venografía, localización con isotopos y centelleo externo o con índices elevados de aldosterona/cortisol en sangre venosa suprarrenal completan el arduo camino diagnóstico.

TRATAMIENTO MEDICO

De los resultados de series numerosas de pacientes tratados médicamente por su hipertensión se deduce sin duda que la morbi-

lidad y la mortalidad disminuyen mientras se conserva siempre baja la presión arterial. Los síntomas y signos mejoran como lo de muestra, por ejemplo el alivio temprano de la angina y la disminución radiográfica del volumen del corazón. La aparición de una epoplejía cerebral en un hipertenso es indicación para disminuir la presión, con el fin de reducir el peligro de nuevas crisis, pues resulta evidente que la considerable reducción en la mortalidad en la hipertensión tratada depende de prevenir el infarto. Solo en ocasiones en el grupo de mayor edad, cuando la presión se ha bajado muy rápidamente, presente signos de reducción del riesgo sanguíneo cerebral. Análogamente, la presencia de lesión renal en un hipertenso suele ser indicación de disminuir la presión para reducir al mínimo el empeoramiento ulterior. El valor de aclaramiento de creatinina puede caer por breve tiempo cuando se baja la presión arterial, pero generalmente vuelve a subir, muchas veces hasta valores más altos que al principio incluso persistiendo con tratamiento adecuado. Esta caída temporal no debe utilizarse como argumento para disminuir la necesidad del tratamiento y es también verdad en la claudicación intermitente, que frecuentemente mejora.

Los medicamentos utilizados en terapéutica se sabe que tienen acciones principales, y otras varias mal definidas. Está justificado decir que muy pocos de los medicamentos actuales o empleados en un tiempo actúan disminuyendo la presión arterial en forma perfectamente bien explicada. Se utilizan diversos tipos de medicamentos, como los siguientes:

BLOQUEADORES GANGLIONARES

El mejor ejemplo es el hexametonio. La estructura química de este medicamento se ha alterado en diversas formas para producir substancias de mejores propiedades, absorbibles por la boca y de acción duradera. Actuando sobre los ganglios simpáticos y parasimpáticos, estos agentes producen bloqueo amplio, originan

do cambios de la resistencia periférica y del tono venoso, de manera que parte de su acción, que se observa de preferencia cuando el paciente está de pie, depende de acumulación venosa y disminución del gasto cardíaco. La mayor parte de estos medicamentos disminuirán la presión arterial en casi todos los los pacientes, sobre todo cuando estén sentados o de pie. Los efectos indeseables principales son sequedad de la boca, parálisis de acomodación ocular, estreñimiento e impotencia.

El tertrato de pompidina puede utilizarse en dosis de 5 mg tres veces al día, que puede aumentarse en 5 mg para cada dosis. Probablemente sea el mejor medicamento de este tipo para vía bucal. No debe utilizarse en pacientes con uremia manifiesta (nitrógeno ureico de la sangre mayor de 50 mg por 100 ml) ya que hay verdadero peligro de íleo paralítico. Este medicamento, por su acción que comienza rápidamente y es de duración relativamente breve, se administrará de preferencia tres veces al día. La parálisis de la acomodación ocular puede compensarse por el empleo de cloruro de pilocarpina al 0.5 por 100, en gotas oculares. De hecho, en la actualidad este tipo de medicamentos tienen poco lugar en la terapéutica, exopto como complementarios en pacientes con hipertensión muy intensa y resistente.

BLOQUEADORES SIMPATICOS

Han substituido en gran parte a los bloqueadores ganglionares, vacían los depósitos de catecolaminas o interfieren en su metabolismo, en las terminaciones nerviosas o en localizaciones centrales. El prototipo es la guanetidina, que se concentra en las fibras simpáticas postganglionares y dificulta la liberación de noredrenalina por las terminaciones nerviosas. También posee efectos centrales netos, que se manifiestan por la tendencia al sueño y la depresión que producen en algunos pacientes. Como los bloqueadores ganglionares, estos agentes originen caída de la presión principalmente cuando el paciente está de pie; a consecy

encia del bloqueo simpático hay una neta reducción de la frecuencia cardíaca. Los efectos secundarios principales son fatiga fácil, dolores musculares peculiares de muslos y brazos, disnea, vértigo e hipotensión postural durante el ejercicio por disminuir la vasoconstricción, diarrea y a veces, impotencia total.

Se recomienda el sulfato de guanetidina en dosis inicial de 10 a 25 mg al día. Los efectos plenos del medicamento no se manifiestan hasta después de unos días de manera que no debe aumentarse la dosis hasta después de transcurrir cuatro o cinco días con una misma. Como su acción es prolongada, solo se administrará una vez al día.

La betanidina es como la guanetidina por sus acciones, pero de comienzo más rápido y duración más breve; tiene la ventaja de no producir diarrea. La dosis inicial es de 10 mg tres veces al día.

El sulfato de debrisoquina tiene pocos efectos centrales psicológicos, no causa diarrea, y su acción es prolongada. La dosis inicial es de 10 mg dos veces al día.

La reserpina (diversos extractos de Rauwolfia serpentina) vacía las terminaciones nerviosas y las reservas orgánicas de noradrenalina y adrenalina. Puede ser útil mientras no se pase de una dosis diaria de 0.5 mg; si es mayor es frecuente el efecto secundario principal de la depresión, que puede incluso llegar al suicidio. Se utiliza de preferencia en dosis diarias de 0.25 mg, al mismo tiempo que un diurético tiazídico; el médico ha de recordar que la depresión puede presentarse lentamente después varios meses aparentemente sin molestias; estos efectos secundarios desaparecen al suprimir el medicamento.

La alfa-metildopa, entre otras acciones sirve como sustrato para interferencia en la descarboxilasa de la dopa en la vía metabólica de producción de noradrenalina pasando por dopamina. Tiene efectos centrales notables, como fatiga y depresión. En los pacientes es frecuente observar que desaparece después de unos

meses de tratamiento. La dosis inicial es de 250 mg dos o tres veces al día, advirtiéndole a los pacientes que sentirán mucho sueño durante los primeros días, pero que este efecto secundario suele desaparecer. La dosis puede aumentarse lentamente, como en el caso de la guanetidina; por su acción sedante será bien empezar aumentando la dosis nocturna. Se han observado algunos casos de ictericia y anemia hemolítica. A dosis mayores, especialmente si hay daño renal o cerebral, se puede presentar un estado similar al parkinsonismo acinético.

El clorhidrato de propranolol es diferente de los productos antes señalados, por cuanto se trata principalmente de un bloqueador beta que actúa no solo sobre los vasos sanguíneos, sino también sobre el corazón. Quizá disminuya la presión en decúbito supino relativamente más que las drogas del otro grupo; aparte de su efecto beneficioso en la angina de pecho, puede provocar insuficiencia cardíaca en pacientes con miocardio en mal estado. El tratamiento se inicia con dosis de 40 mg dos veces al día durante una semana, se aumenta hasta 80 mg dos veces al día, y así sucesivamente. El mayor interés ahora descansa en su utilización en el grupo de pacientes hipertensos con renina elevada; algunos de estos pacientes responden muy bien cuando la concentración de renina disminuye. Otro efecto colateral importante, es la respiración entrocortada ante los esfuerzos, o asma; nunca debe utilizarse la droga cuando haya estos síntomas y debe recordarse que puede tomar algún tiempo antes de que la dificultad para respirar sea molesta.

El clorhidrato de pergilina es un inhibidor de la monoamino oxidasa, tiene efecto central intenso, y suele resultar útil en el paciente deprimido con hipertensión. Como todos los demás productos de este tipo, es peligroso si no se advierte al paciente que evite tomar queso, levaduras extractos de carne y vino tinto todos los cuales provocan intensa hipertensión y hemorragia cerebral. De todas maneras algunos pacientes ven muy bien con este producto.

MEDICAMENTOS COADYUVANTES

Se utilizan diversos medicamentos como coadyuvantes de estas líneas principales de tratamiento. Incluyen el cloruro de hidrolacina (dosis inicial de 20 mg tres veces al día) de modo de acción obscuro y cloruro de fenoxibenzamina (dosis inicial de 10 mg tres veces al día, que posee una acción antagónica de la noradrenalina o la adrenalina sobre la pared de los vasos, pero por sí misma es sorprendentemente ineficaz.

DIURETICOS

En todo caso de hipertensión grave suelen utilizarse los medicamentos que se acaban de mencionar junto con un diurético. La adición del diurético aumenta la acción hipotensora y permite utilizar una dosis menor del medicamento principal. Los más empleados son los derivados de la tiacida; ninguno de ellos tiene ventajas especiales sobre los demás. Por ejemplo, la clorotiacida, en dosis de 0.5 g al día, es un coadyuvante adecuado, pero se ha reemplazado en muchos casos por dosis menores de sus derivados. La máxima acción es coadyuvante se encuentra entre dos y cuatro veces la dosis básica. La mayoría de los médicos proporcionan cantidades suplementarias de potasio por temor a la depleción de este elemento. En general es innecesario, y 3 meq por litro de potasio en plasma no causan síntomas generalmente. Es necesario investigar más a fondo la hipopotasemia sintomática en pacientes a los que se les administre tiacidas, para confirmar la posible acción del hiperaldosteronismo. El modo inicial de acción probablemente sea la depleción de sodio y la disminución del volumen plasmático, pero la acción todavía continúa cuando el volumen plasmático y el sodio se han restablecido, probablemente por disminución de la resistencia periférica. No hay que administrar tabletas combinadas de tiacida y cloruro potásico, ya que pueden producir úlceras y estenosis del intestino delgado. Los tiacídicos también pueden desencadenar una diabetes secundaria, y más frecuentemente la gota. Aunque inicialmente se pensó que solo los casos lige

ros de hipertensión responderían a los tiazídicos, la experiencia ha demostrado que casos muy graves suelen también mejorar con la sola administración de un tiazídico; si no hay urgencia particular, entonces merece la pena utilizar, por ejemplo, 25 mg de hidroclorotiazida dos veces al día. El efecto completo quizá necesite tres a seis semanas para manifestarse, pero es indudable. La furosemida en dosis de 40 a 80 mg diariamente es usada con frecuencia en lugar de las tiazidas, pero causar una diuresis rápida puede ser inconveniente.

ESPIROLACTONA

Aunque también puede utilizarse como coadyuvante, merece un lugar por sí misma, aparte de su empleo para disminuir la presión arterial de pacientes con síndrome de Conn definido. Puede empezar a darse con dosis de 25 mg, dos veces al día, e irse aumentando. Se toma después de las comidas, pues puede provocar náuseas, esta contraindicada en úlcera péptica que quizá haga sangrar. En algunos varones produce ginecomastia; en un número más reducido de mujeres interfiere con el ciclo menstrual, probablemente por sus efectos estrógenos. En presencia de insuficiencia renal debe utilizarse con precaución, por el aumento que provoca de potasio plasmático. Administrado junto con una tiazida puede proporcionar buen control y sin molestias de la hipertensión. El tratamiento adecuado es hidroclorotiazida, 25 mg; espironolactona 25 mg, cada una dos veces al día. A menos que exista urgencia este es el mejor enfoque inicial para tratar incluso una hipertensión grave. La combinación de tiazida con amilorido puede reemplazar ventajosamente este tratamiento. Este último es un diurético potente con limitada acción sobre el potasio que antagoniza las pérdidas de este elemento o causa de tiazida; juntos pueden ser muy eficaces.

TRATAMIENTO DEL EDEMA PULMONAR AGUDO Y ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

Hay dos situaciones en la hipertensión que requieren tratamiento de urgencia, cuando es esencial disminuir la presión arterial lo más rápidamente posible. El primero es el edema pulmonar por insuficiencia ventricular izquierda; el segundo, las crisis de pérdida de conocimiento denominadas encefalopatía hipertensiva. En el primer caso, si el paciente está sobrecargado de líquido como ocurre en la glomerulonefritis aguda, la mejor forma de tratamiento es disminuir el volumen de líquido extracelular, por sangría o por diálisis; aun con grados muy intensos de insuficiencia renal, la administración intravenosa de furosemida a razón de 40 a 400 mg, generalmente proporciona una diuresis rápida y espectacular sin efectos tóxicos notables. Siempre es conveniente intentarlo primero, especialmente cuando existe alguna duda acerca del balance líquido del paciente. Si no hay sobrecarga manifiesta de líquido la disnea puede aliviarse empleando tartrato de pentolinio en dosis inicial de 1.5 mg por vía intramuscular, que se irá aumentando hasta que la presión disminuya. El paciente, si es posible debe estar sentado durante la inyección. Se han obtenido buenos resultados con otros medicamentos como reserpina (5 mg por vía intramuscular), alfa-metildopa en inyección intravenosa (50 mg por 100 ml, total de 250 mg), y nitroprusiato sódico por inyección intravenosa continua (25 a 400 microgramos por minuto); en un paciente determinado puede ser necesario ensayar diversos medicamentos sucesivamente. El alivio de los síntomas puede ser espectacular. Es peligroso utilizar el sulfato de guanetidina por vía venosa, ya que la liberación de noradrenalina eleva más todavía la presión arterial. El diazóxido (300 mg por vía intravenosa) administrado en inyección rápida que produce bochorno, náuseas y muchas veces vómito, de todas maneras puede originar una espectacular caída de la presión arterial que dura 12 a 24 horas antes de necesitar otra inyección. Su modo de acción es totalmente desconocido; administrado por largo tiempo puede causar hiperglucemia, incluso diabetes y en ocasiones pen-

creetitis. Su mejor aplicación es la hipertensión fulminante, pero dado por la vía bucal (dosis inicial de 40 mg tres veces al día) ha demostrado ser muy eficaz en pacientes con hipertensión complicada con insuficiencia renal cuando los medicamentos generalmente utilizados han fracasado. El tratamiento a largo plazo requiere vigilar el desarrollo de diabetes.

DOSIS TÍPICAS

Pempidina, 5 a 20 mg tres veces al día; guanetidina, 10 a 100 mg diariamente; betanidina, 10 a 30 mg tres veces al día; debrisoquina, 10 a 80 mg dos veces al día; reserpina, 0.25 a 0.5 mg diariamente; alfa-metildopa, 250 mg dos veces al día o hasta 750 mg tres veces al día; propranolol, 40 a 160 mg dos a tres veces al día; pargilina, 10 a 25 mg dos veces al día. Para cada una de estas drogas, en la hipertensión moderada o intensa se añaden 25 mg de hidroclorotiacido o un tiazidico equivalente.

La terapéutica combinada en la hipertensión resistente grave por ejemplo alfa-metildopa, 250 mg tres veces al día, guanetidina 25 mg diarios e hidroclorotiacido, 25 mg diarios. Debrisoquina, 20 mg dos veces al día, propranolol, 40 a 80 mg dos veces al día, e hidroclorotiacido, 25 a 50 mg diarios. Aldomet, 250 mg dos veces al día, propranolol, 40 a 80 mg dos veces al día e hidroclorotiacido, 25 a 50 mg diarios. Es posible sustituir la hidroclorotiacido con otro diurético como el Lexis, 40 a 80 mg diarios o espironolactone, 25 a 50 mg diarios. Aunque el tratamiento combinado reduce los efectos colaterales de cada una de las drogas principales, algunas presentaciones tienen complicaciones especiales aunque ocasionales. Las más importantes de reconocer son delirio, alucinaciones y dolores musculares que llegan a ser intensos cuando se emplean combinaciones de guanetidina y derivador con propranolol.

CONCLUSION

El fin perseguido por el tratamiento es que el paciente ten-

ga una vida mejor que antes del mismo. El enfermo con diarrea e impotencia, fatiga y presión arterial normal, no constituye ningún triunfo terapéutico. Para tratar hipertensos se necesita paciencia, perseverancia y optimismo y el convencimiento de que los medicamentos pueden emplearse en la mayor parte de los casos para disminuir la presión arterial siempre que se conserve al paciente en situación cómoda y agradable.

MEDICAMENTOS ADRENERGICOS QUE TIENEN EFECTOS CARDIOVASCULARES

ADRENALINA Y NORADRENALINA

Las diferencias entre los efectos farmacológicos de noradrenalina y adrenalina son consecuencia de la influencia generalmente mayor de la noreadrenalina sobre receptores alfa, mientras que la adrenalina posee una acción más energética sobre los receptores beta. De todas maneras ambas drogas ejercen acción sobre ambos tipos de receptores.

EFECTOS CARDIOVASCULARES

Las acciones de la adrenalina y la noreadrenalina sobre el sistema cardiovascular son muy diferentes cuando ambos medicamentos se administran en dosis pequeñas. No difieren mucho cuando se emplean dosis elevadas fisiológicas.

Efectos netos de las dosis en el hombre. Cuando se inyecte lentamente por vía venosa noreadrenalina (levarterenol; levophed) a una persona normal, suele darse una solución que contiene 4 μg /mg del medicamento en un litro de líquido isotónico. Si esta solución que contiene 4 μg / ml se inyecta con ritmo tal que el paciente recibe unos 10 μg / min, se observen los cambios hemodinámicos indicados en el cuadro 8-2. Si se administre una inyección prolongada de adrenalina a un individuo suelen observarse los cambios señalados en el cuadro 8-3.

CUADRO 8-2

Presión sistólica	Aumentada
Presión diastólica	Aumentada
Presión media	Aumentada
Frecuencia cardíaca	Ligeramente disminuida
Gasto cardíaco	Ligeramente disminuido
Resistencia periférica	Aumentada

Efectos cardiovasculares de dosis pequeñas de noreadrenalina en el hombre.

CUADRO 8-3

Presión sistólica	Aumentada
Presión diastólica	Disminuida (Aumentada por grandes dosis)
Presión media	Sin modificar
Gasto cardíaco	Aumentado
Resistencia periférica	Disminuida

Efectos cardiovasculares de dosis pequeñas de adrenalina en el hombre.

La diferencia entre los efectos circulatorios de la adrenalina y de la noradrenalina reflejan su potencia diferente a diversos niveles del sistema cardiovascular. La noradrenalina tiene amplias propiedades vasoconstrictoras, mientras que la adrenalina constriñe algunas zonas vasculares y dilata otras. El aumento de presión sanguínea producido por el levarterenol desencadena reflejos que producen bradicardia; esta prueba puede suprimirse administrando atropina.

Por otra parte, la adrenalina estimula el corazón y, como no hay aumento de presión media, no entran en juego mecanismos reflejos para hacer más lento el ritmo cardíaco. Las diferencias observadas en el hombre después de inyectar por vía venosa soluciones diluidas de los dos medicamentos pueden atribuirse a sus diferentes acciones periféricas, que afectan al corazón por vía de mecanismos reflejos.

Respuesta del corazón y diversas áreas vasculares. Las acciones de la adrenalina sobre el corazón consisten en aumentar la frecuencia* aumentar la fuerza de contracción, incrementar la irritabilidad y elevar el riego sanguíneo coronario.

* La frecuencia cardíaca puede disminuir por acción de la adrenalina a consecuencia de la actividad vagal refleja, que puede bloquearse con atropina.

La noradrenalina también tiene acción aceleradora cardíaca, pero este efecto cronotrópico es contrarrestado por la acción refleja que hace que el corazón trabaje más lentamente a consecuencia de la vasoconstricción y el aumento de presión arterial.

El aumento de riego sanguíneo coronario después de inyectar adrenalina depende, sobre todo, de aumento de trabajo y el metabolismo del corazón. Carece de utilidad para aliviar el dolor precordial y puede incluso desencadenar angina de pecho en pacientes con aterosclerosis coronaria.

Las diferencias entre adrenalina y noradrenalina tienden a desaparecer cuando se inyectan grandes dosis. En tales circunstancias, ambas elevan la presión diastólica, aumentan la resistencia periférica y reducen el riego sanguíneo a través de los músculos esqueléticos.

Los efectos de la adrenalina sobre la hemodinámica renal han merecido mucha atención. Se acepta en general, que el medicamento disminuye el flujo plasmático renal pero no influye en la filtración glomerular; el resultado en esto sería un aumento de filtración. Sin embargo, dosis elevadas de adrenalina pueden disminuir la filtración interrumpiendo el paso de sangre por algunas nefronas. El medicamento también puede provocar antidiuresis estimulando la liberación de hormona antidiurética hipofisaria (ADH).

El riego sanguíneo del cerebro se modifica de manera compleja por la noradrenalina y la adrenalina. Por acción directa, estos medicamentos provocan constricción de los vasos cerebrales. Sin embargo el aumento de presión arterial general puede oponerse a esta acción directa, a tal punto que no se produzca cambio importante de flujo sanguíneo cerebral.

APLICACIONES TERAPÉUTICAS

Los usos terapéuticos de la adrenalina y noradrenalina dependen de sus propiedades vasoconstrictoras, estimulantes cardíacas

cas y broncodilatadoras.

Usos como vasoconstrictores. La adrenalina suele mezclarse con las soluciones anestésicas locales porque su acción vasoconstrictora retrasa la absorción del anestésico local y, por lo tanto, limita los efectos a una zona determinada. Gracias a su capacidad vasoconstrictora, la adrenalina se utiliza ampliamente en el tratamiento de la urticaria así como en el edema angioneurotíco.

La noradrenalina (levophed) en inyección continua ha sido muy empleada para tratar la hipotensión y el choque. El entusiasmo inicial disminuyó considerablemente al comprobar que el choque siempre hay una actividad simpática muy aumentada, y que tiene mayor importancia corregir anomalías fundamentales como la disminución de volumen sanguíneo o los trastornos del equilibrio líquido.

USOS CARDIACOS. La adrenalina o el medicamento más nuevo el isoproterenol están indicados en el tratamiento del bloqueo cardíaco o el síndrome de Adams-Stokes. Estos medicamentos actúan en parte mejorando la conducción aurículoventricular, pero principalmente estimulando el automatismo del ventrículo, con lo cual aumenta la frecuencia de la sístole. Hay que tener cuidado en los denominados estados de prefibrilación, ya que el medicamento puede desencadenar arritmias ventriculares. De ordinario se inyecta la adrenalina directamente en el corazón asistólico intentando lograr la reanimación con adrenalina. El mensaje cardíaco cada vez tiene más defensores más que la reanimación con medicamento.

CATECOLAMINAS Y ESTADOS PATOLÓGICOS

HIPERTENSION. Manifiestamente la hipertensión no depende solo de un aumento de actividad simpática. No se ha descubierto un aumento neto de la eliminación de catecolaminas en personas afectadas de hipertensión esencial. Por otra parte las catecolaminas plasmáticas pueden estar aumentadas en este trastorno.

FEOCROMOCITOMA. Hay una forma de hipertensión causada por tumores de tejido suprarrenal medular que secreta noradrenalina con cantidades variables de adrenalina. Aunque el proceso es raro, su diagnóstico es importante porque represente una de las pocas formas de hipertensión totalmente curable.

Diversos tumores han sido examinados empleando métodos químicos. Parece que la mayor parte contienen concentraciones muy elevadas de noradrenalina con cantidades menores de adrenalina. Puede haber hasta 10 a 15 mg / g de tejido, y el contenido total de catecolamina de un tumor voluminoso puede ser mayor de un gramo.

DOPAMINA

La dopamina es el precursor inmediato de la noradrenalina. Esta catecolamina tiene importantes funciones como mediador químico de diversas partes del sistema nervioso central. Además se ha introducido como agente terapéutico con el nombre comercial de Intropin.

La dopamina actúa sobre los receptores beta del corazón aumentando la contractilidad y la frecuencia cardíaca. En dosis suficientemente elevadas actúa sobre receptores alfa de vasos sanguíneos, causando vasoconstricción. La dopamina ejerce algunos efectos vasodilatadores raros sobre los vasos renales, mesentéricos, coronarios e intracerebrales, sugiriendo la existencia de receptores dopaminérgicos específicos.

Los efectos hemodinámicos de la dopamina dependen de la dosis con ciertas variaciones individuales. La inyección intravenosa de 1 a 10 ug / kg / min origina un aumento de contractilidad cardíaca, gasto cardíaco y riego sanguíneo renal. La presión arterial media no cambia netamente. Con ritmos de inyección mayores la presión arterial se eleva, y disminuye la frecuencia cardíaca.

Las acciones cardíacas de la dopamina son antagonizadas por el propranolol; sus efectos hipertensivos son inhibidos por la fenotamina y la vasodilatación dopaminérgica es bloqueada por el haloperidol o por las fenotiacinas.

DROGAS ADRENERGICAS DIVERSAS

Las diversas drogas simpatomiméticas pueden actuar directamente sobre receptores alfa y beta, o pueden actuar indirectamente liberando catecolaminas endógenas. Algunas también tienen acción mixta, directa e indirecta.

CLASIFICACION BASADA EN EL EMPLEO CLINICO

La consideración de las aminas simpatomiméticas puede simplificarse separándolas en categorías según su empleo en clínica. Hay tres de tales categorías: los vasoconstrictores, los broncodilatadores y los estimulantes del sistema nervioso central. Apesar de una superposición en estas actividades, resulta posible seleccionar los simpatomiméticos con fines terapéuticos fundándose en su acción principal. La efedrina, prototipo de aminas simpatomiméticas, pertenece a una categoría especial.

EFEDRINA

Utilizada en China desde hace siglos, o introducida en E.U. de Norteamérica en 1923, la efedrina es un simpatomimético natural. Es la droga más utilizada para profilaxis y tratamiento del asma bronquial; actúa en parte por lo menos, liberando catecolaminas de sus vesículas de almacenamiento. Su acción es similar a la de la adrenalina y noradrenalina, excepto por un efecto mucho más prolongado, actuar administrada por la boca, estimular el sistema nervioso central y por producir taquifilexia si se repiten las administraciones. A igualdad de peso es unas 100 veces más débil; así pues, se administra en dosis aproximadamente de 25 mg. Su acción dura horas y es bien absorbido por el tubo digestivo.

Además de sus efectos vasopresores, la efedrina actúa sobre el corazón, generalmente aumentando su frecuencia. Dilata los

bronquios y tiene cierta utilidad en el tratamiento del asma. Causa midriasis aplicada en el ojo, produce estimulación del sistema nervioso central, con ansiedad e insomnio, y tiene ligera acción anticurética sobre los músculos esqueléticos.

La efedrina es un simpatomimético útil. Su eficacia por vía bucal y su acción prolongada en el tratamiento del broncoespasmo y ciertas formas de hipotensión constituyen ventajas netas sobre la adrenalina.

VASOCONSTRICTORES ADRENERGICOS

Son vasoconstrictores adrenérgicos los siguientes: fenilefrina, metoxamina, metaraminol, nefentermina y los vasoconstrictores nasales hidroxianfetamina, fenilpropanolamina, propilhexedrina, ciclopentamina, tuaminoheptano, metilhexanamina, nefazolina y tetrahidrozolina. También se aconseja emplear dopamina para tratar la hipotensión.

BRONCODILADORES ADRENERGICOS

Los broncodilatadores adrenérgicos son el isoproterenol, proquitolol, isoeterina y metoxifenamina. Son vasodilatadores similares la nilidrina y la isoxsuprina.

VASODILADORES ADRENERGICOS

Los vasodilatadores adrenérgicos incluyen nilidrina, isoxsuprina e isoproterenol.

ADRENERGICOS ESTIMULANTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los adrenérgicos estimulantes del sistema nervioso central y anoréxicos son la anfetamina, dextroanfetamina y la metanfotamina, con los supresores del apetito similares, fenmetracina y dietilpropión.

CONCLUSIONES

He observado a lo largo de estos conocimientos sobre hipertensión arterial, que en primer lugar se tiene que valorar un paciente de acuerdo a su edad, sexo y actividad que desarrolla antes de decirle que es hipertenso o que no lo es.

Además de considerar los diversos factores que puedan influir en la medición y variación de la presión arterial en el momento de tomarle. Ya que muchas veces le decimos al paciente que tiene la presión alta sin tomar en cuenta los factores que están alterando en ese momento la presión arterial como puede ser el hecho de ir al consultorio dental ya que muchas personas lo asocian con el dolor, o el temor del tratamiento, en esos momentos puede subirle la presión y no por eso el paciente va a ser hipertenso.

De todas formas este paciente se remitirá al médico general para su observación y diagnóstico de la posible hipertensión arterial.

Con respecto al tratamiento cada paciente es distinto a los otros y cada organismo va a reaccionar en distinta forma por lo tanto se van a utilizar distintos medicamentos según el paciente reaccione. No debemos esperar solo algunos medicamentos sino toda una variedad.

BIBLIOGRAFIA

Diccionario de Medicina - Dr. E. Debout - Tr. M. Montemar de la
za - México, Editora Nacional

Farmacología Médica - Goth Andrés - 8a. Ed. Mexico Interamerica
, 1977

Fisiología Humana - Guyton Arthur C. - Tr. Por Homero Vela - Me-
co, Interamericana 1959

Fisiología Humana - Houssey Bernardo A. - 3a Ed. Buenos Aires
ATENEO 1963

Fisiopatología Clínica Mecanismo de Producción de los Síntomas -
William A. Sodeman - Tr. Alberto Folch y Pi. 2a Ed. Mexico Interamo-
cana 1959

Principles of Internal Medicine - T. R. Harrison - 4 Ed.-New York
Graw Hill

Propedeutica Médica - Major Ralph B. - Tr. Ramón Rodríguez de
ta - Mexico Interamericana

Signs and Symptoms - McBryde Cyril Mitchel - 5 Ed. Philadelphia
B. Lippincott (1970)

Tratado de Medicina Interna - Cecil Loeb - Tr. A. Folch y Pi. -
Ed. - Mexico Intoreamericana 1977

Tratado de Patología - Robbins Stanley - Tr. por Homero Vela T. -
xico, Interamericana 1968