

11726
2ej
42



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

División de Estudios de Postgrado
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Hospital General Regional de Orizaba, Ver.
Delegación Veracruz Sur

**EVALUACION DEL USO DE LA NIFEDIPINA EN LA
CRISIS HIPERTENSIVA EN LA SALA DE
URGENCIAS DEL H.G.R.O.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL POSTGRADO EN
MEDICINA FAMILIAR
P R E S E N T A :
DR. RAFAEL BUSTOS ROMERO



Orizaba, Ver.

**TESIS CON
PALLA DE ORIGEN**

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E :

	Pag.
PROTOCOLO DE TESIS	1
INTRODUCCION	3
FISIOPATOLOGIA	5
HISTOPATOLOGIA	7
CARACTERISTICAS CLINICAS	8
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	10
TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA CON- NIFEDIPINA	12
ESTUDIO DE INVESTIGACION REALIZADO	15
CUADROS Y GRAFICAS	19
RESULTADOS	26
CONCLUSIONES	28
BIBLIOGRAFIA	29

PROCOLO DE TESIS

Nombre: RAFAEL BUSTOS ROMERO.

Categoría: Residente de 2o. año de Med. Familiar.

TITULO.

"EVALUACION DEL USO DE LA NIFEDIPINA EN LA CRISIS HIPERTENSIVA-
EN LA SALA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL DE ORIZA
BA, VER. I.M.S.S."

Problema:

¿Es eficaz la nifedipina en el tratamiento de las crisis -
hipertensivas en la sala de Urgencias?

OBJETIVOS:

- 1.- Demostrar la eficacia del medicamento en el control de la crisis hipertensiva.
- 2.- Monotorizar el control de la presión arterial de los pa---
cientes a los que se les administró nifedipina sublingual.
- 3.- Describir los efectos secundarios más frecuentes que se --
presenten en su administración.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

La nifedipina es una droga nueva perteneciente a los blo--
queadores de los canales lentos del calcio, la cual fue --
utilizada en un principio y aún actualmente como antiangi--
noso, así como para el tratamiento de la hipertensión arte--
rial pulmonar (1974), actualmente se ha utilizado, en el -
tratamiento de la HATS, y en investigaciones recientes, se
a observado su gran ayuda en el tratamiento de la Encefalg
patía hipertensiva. Su mecanismo de acción en este caso es
a nivel de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos, --
provocando vasodilatación periférica, efecto que es aprove--
chado para descender las cifras altas de P.A. a valores --
aceptables en poco tiempo y con la ventaja de ser adminis--
trada por vía sublingual u oral.

HIPOTESIS:

- a).- La nifedipina como vasodilatador periférico es más efectivo que otros medicamentos en el control de HTA.
- b).- Con la nifedipina el tiempo que tardan en desaparecer los síntomas de la encefalopatía hipertensiva, es un poco más lento que con los medicamentos antihipertensivos endovenosos, pero su efecto es prolongado y sostenido.

MATERIAL Y METODO:

En este estudio prospectivo con duración de 6 meses, se integraran al mismo todos los pacientes con crisis hipertensiva ó encefalopatía hipertensiva que se presenten en la sala de urgencias del Hospital General Regional de Orizaba, ver. del I.M.S.S. con sintomatología hipertensiva y presión arterial diastólica de más de 130 mm de Hg. como parámetros de ingreso.

Los métodos de selección y monitorización estaran dados -- por la medida de la tensión arterial a la llegada del paciente y sucesivamente cada 20 min. posterior a la administración sublingual de 10 mg de nifedipina, durante las siguientes 4 hrs., graficandolas y analizando los resultados al final de la investigación.

INTRODUCCION.

La hipertensión arterial es un cuadro que no había sido descrito hasta finales del siglo pasado ya que fue hasta --- 1896. (1), en que se hizo posible la medición sencilla de la -- presión arterial; tras el desarrollo de los doctores RIVA-ROCCI de un prototipo de esfigmomanómetro moderno (1); así como técnica para la determinación de las presiones sistólica y diastólica descritas por el médico y fisiólogo ruso Korotkov, quien además describió sus famosos cinco ruidos audibles sobre la arteria en posición distal al manguito del esfigmomanómetro al reducirse en forma progresiva la presión del mismo. (3).

Uno de los más grandes problemas que el mundo actual enfrenta--sobre todo en los países industrializados y en vías de desarrollo es precisamente la hipertensión arterial (2).

Debido a las condiciones de vida actual el ser humano está, sometido a una serie de estímulos de tipo stress, esto ha condicionado en la población general y sobre todo en jóvenes la aparición de problemas de tipo hipertensivo (3). Aunque evidentemente la presión arterial elevada es de origen multifactorial, (3), se han distinguido para su identificación tres tipos que son: La Renovascular, Hormonal y Escencial ó Idiopática.

En el presente además se han subdividido de acuerdo a sus cifras, en tres subtipos: Leve, Moderada y Severa; sin olvi

darnos de la Hipertensión Maligna. (4).

En este trabajo nos ocuparemos sobre todo de la hipertensión severa, en cuanto a la manifestación de crisis hipertensiva ó encefalopatía hipertensiva aguda, dado que sus condiciones de severidad puede tener graves complicaciones e incluso la muerte por una hemorragia cerebral, por ruptura de arteriolas o malformaciones vasculares aneurismáticas.

Dado que el control de dicha crisis en la sala de Urgencias en determinado momento puede salvar la vida de estos pacientes es necesario que el médico sepa que la rápida administración de agentes antihipertensivos, pueden salvarles la vida a estos pacientes controlando o suprimiendo en forma definitiva dicha crisis hipertensiva aguda.

FISIOPATOLOGIA.

La encefalopatía hipertensiva ó crisis hipertensiva se caracteriza por síntomas debidos a elevación súbita de la presión diastólica a valores superiores a 130 mmHg y al edema cerebral presente.

En condiciones normales, el flujo sanguíneo cerebral permanece casi constante através de un amplio rango de presiones arteriales (aproximadamente entre 60 y más de 160 mmHg de presión arterial media) lo cual se debe a modificarse en el calibre anterior, las independientes de la inervación autónoma. Es así que cuando la presión arterial (P.A.) baja, las arteriolas cerebrales se dilatan y cuando la P.A. aumenta, las arteriolas cerebrales se constriñen para conservar el flujo sanguíneo cerebral dentro del límite relativamente óptimo.

El rango de variación en la P.A. por medio de la cual existe esta autorregulación, se reduce por la enfermedad hipertensiva ó por cambios en la p_a CO_2 , es así que la hipertensión arterial tiende a elevar los límites inferiores de la P.A. media por debajo de los cuales el flujo sanguíneo cerebral disminuye. Por otro lado la hipercapnia reduce el límite superior de la P.A. media por encima del cual, el flujo cerebral aumenta.

Cada paciente tiene su propia curva de autorregulación de flujo cerebral y sus puntos críticos de modificación. Es así-

que la acidosis cambia el valor de la P.A. apartir del cual se altera esta autorregulación, trasladando la curva presión-flujo hacia la izquierda.

Esto puede ser la causa por la cual los pacientes desarrollan síntomas de encefalopatías hipertensivas durante la noche cuando el PCO_2 aumenta.

Por motivo similares, los tranquilizantes y sedantes que disminuyen la ventilación son agentes potencialmente precipitantes de la crisis.

En la hipertensión arterial crónica la curva de P.A. - flujo, es desplazada hacia la derecha de modo que los hipertensos toleran mayores presiones arteriales que los normotensos; -- sin embargo en el hipertenso se modifica toda curva, de modo tal que requieren valores más elevados de P.A. para mantener el flujo cerebral adecuado.

Ahora sabemos que los hidrogeniones intersticiales --- constituyen los únicos vasodilatadores fisiológicos cerebrales.

La encefalopatía hipertensiva ocurre con frecuencia en los pacientes con hipertensión arterial crónica (HTAC) que sufren un aumento agudo adicional en los valores de su tensión arterial. Cuando se produce una elevación brusca de la presión arterial, se altera el equilibrio entre los diversos constituyentes del contenido intracraneal (el tejido nervioso, el compartimiento vascular y el líquido cefalorraquídeo, todos ellos conte-

nidos en un continente rígido, el cráneo) es así que ninguno de estos constituyentes pueden expandirse sin reducir el volúmen ocupado por los otros. El endotelio vascular tiene poros muy pequeños (barrera hematoencefálica) mientras que el espacio intersticial es pequeño y con muy escaso contenido en proteínas.

Es así que si se produce edema cerebral por una encefalopatía hipertensiva la barrera hematoencefálica sufre una --ruptura permitiendo que las proteínas y el fluido interrumpen el espacio intersticial por el efecto de la presión de perfusión. Esa expansión de volúmen impide la función nerviosa normal.

HISTOPATOLOGIA.

En los pocos casos en los que se ha efectuado el estudio histopatológico cerebral postmortem en pacientes con encefalopatía hipertensiva aguda, el hallazgo más común fué el edema cerebral; habiéndose descrito la hernia trasforaminal y la necrosis arterioles asociada con hemorragia petequiales e infartos cerebrales pequeñas.

Aún cuando existe acuerdo generalizado en cuanto a --que en la encefalopatía hipertensiva hay una alteración de la autorregulación cerebral, existe divergencias respecto a si la respuesta arteriolar está aumentada o reducida.

A este respecto dentro de lo que se ha propuesto para explicar la fisio e histopatología de la encefalopatía hipertensiva

siva se han propuesto dos teorías - una que sugiere la existencia de hiperregulación ó respuesta arteriolar excesiva al incremento de la P.A. con disminución consiguiente del flujo sanguíneo cerebral lo cual es casi invariablemente compatible con el hallazgo de espasmo arteriolar retiniano en éstos pacientes.

La otra teoría sugiere una falla de la autorregulación cuando la PA llega a un límite superior. Concepto que ha sido - confirmado en los estudios de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. En ambos casos se observa lesión vascular con edema local, hemorragia e infarto.

Ahora bien se conoce a la encefalopatía hipertensiva ó crisis hipertensiva a la aparición súbita de síntomas cerebrales e hipertensión arterial agudizadas con cifras diastólicas - de 130 mmHg ó más y los cuales pronto desaparecen en respuesta a la terapéutica hipotensiva empleada. Ahora bien, si los síntomas neurológicos empeoran con dicho tratamiento es muy poco probable que se trate de un encefalopatía hipertensiva; pero sin embargo como en los pacientes hipertensos existen trastornos - de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, pueden ocurrir síntomas de hipoperfusión del cerebro.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Una cefalea generalizada constituye generalmente la - manifestación inicial de la encefalopatía hipertensiva. después

de varias horas y en ciertos pacientes, uno á dos días más tardes aparecen alteraciones de la conciencia, caracterizadas por somnolencia, confusión y estupor. La disminución progresiva del sensorio puede culminar finalmente en el coma.

La mayoría de los pacientes se hallan inquietos y el coma que presentan generalmente no es tan profundo, de modo tal que pueden ser despertados por estímulos verbales ó dolorosos.- Pueden aparecer vómitos, (no precedidos por náuseas en algunas ocasiones), alteraciones visuales (ceguera transitoria por isquemia cortical ó retiniana), déficit neurológicos focales migratorios, transitorios y convulsiones focales ó generalizadas aunque no son rasgos clínicos esenciales.

Otros signos neurológicos que pueden estar presentes incluyen hemiparesias, contracciones focales y movimientos mioclónicos de las extremidades, afasia e hiperirritabilidad.

Este complejo síndrome como es bien sabido es precedido por el inicio brusco de la hipertensión arterial (glomerulonefritis aguda, eclampsia) ó por una exacerbación reciente de la hipertensión crónica.

En ciertas ocasiones el comienzo de la encefalopatía hipertensiva constituye la primera manifestación de hipertensión arterial en pacientes a los que no se había determinado la presión sanguínea en un período de varios años.

Hago énfasis en éste punto ya que es bueno recordar que la encefalopatía hipertensiva puede ser prevenida eficazmente mediante el tratamiento adecuado de la hipertensión arterial. Es por ésto que el médico deberá sospechar que los enfermos que desarrollan signos y síntomas de encefalopatía hipertensiva durante su tratamiento antihipertensivo han olvidado tomar sus medicamentos ó bien un factor agravante sobreagregado, ha conducido a -- una exacerbación de la hipertensión arterial hasta entonces --- bien controlada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Generalmente se requiere de doce y cuarenta y ocho horas para que se desarrolle el síndrome clínico completo.

En estos pacientes el líquido cefalorraquídeo tiene la apariencia de agua de roca y contiene pocos ó ningún eritrocito ó leucocito, la presión del mismo y el contenido de proteínas pueden ser normales ó estar aumentados levemente.

El E.E.G. puede mostrar alteraciones focales transitorias ó ondas bilaterales sincrónicas puntiagudas y lentas, a veces semiritmicas. La radiografía simple de cráneo se hallan dentro de límites normales. Los signos y síntomas de la encefalopatía hipertensiva es característico que desaparezcan luego de -- descender los valores de la P.A. la cefalea y los trastornos neurológicos remiten y el sensorio se aclara a veces de manera dramática en una hora ó aún menos.

La recuperación suele ser más lenta y menos completa en los pacientes que sufren de insuficiencia renal crónica en ellos la confusión y la somnolencia pueden persistir indefinidamente a menos que se realicen una diálisis. El exámen del fondo de ojo resulta a menudo de utilidad en el diagnóstico diferencial; en los enfermos con crisis hipertensiva está presente casi invariablemente un vaso espasmo intenso de las arteriolas retinianas. Pueden observarse también hemorragias retinianas, exudados y papiledema.

De acuerdo con las alteraciones retinianas detectadas oftalmoscópicamente, Keith, Wagener y Barker han clasificado la hipertención arterial en los siguientes grupos:

GRUPO	ARTERIOLAS RETINIANAS		HEMORRAGIAS	EXUDADOS	EDEMA DE LA-PAPILA
	Esclerosis	Espasmo generalizado			
I	-	+	-	-	-
II	+	+	±	-	-
III	±	+	+	+	-
IV	±	+	±	±	+

- ausente, + presente, ± presente ó ausente.

No obstante se debe tener en cuenta que el papiledema sin constricción arteriolar se encuentra en pacientes con tumor cerebral, hemorragia cerebromeningea y hematomas subdurales, la comprobación de microembolias en las arteriolas retinianas suggerirá que el cuando nosológico se debe a una embolia cerebral.

TRATAMIENTO DE ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA CON NIFEDIPINA.

Agentes bloqueadores de los canales del calcio.- El tejido vascular de excitación y el músculo liso son inicialmente movidos por la introducción a la célula de iones positivos vía de dos canales. Con un umbral de estímulos, el canal rápido (Na) abierto permite el paso de los Na^{++} al interior de la célula, - provocan una despolarización rápida. La apertura de los canales lentos (Ca) para la entrada de los Ca^{++} ocurre cuando el ión Ca entra en la célula. Ello provoca la liberación de grandes cantidades de calcio de los sitios de almacenamiento sarcoplásmico, - esto causa la interacción de la actina y miosina para producir la contracción, el marcapasos celular en el nodo sino auricular y en el auriculoventricular proximal del tejido cardíaco de conducción son también activados, vía de los canales de Na, Ca; -- con la entrada de los iones de sodio y calcio al músculo cardíaco se observa aumento del gasto cardíaco y la transmisión nodal se hace rápida.

La contracción vascular y el pulso aumentado pueden ser inhibidos por agentes bloqueadores de los canales del Ca. - Existen tres bloqueadores de dichos canales abalables todos que son: el verapamil (dilacorán), Nifedipina (Adalat), y Diltiazem (Cardizem). Estos agentes difieren en sus efectos sobre el miocardio, el marcapasos cardíaco y el músculo liso vascular.

La Nifedipina deprime la actividad de los canales lentos de Ca en el miocardio, pero tiene efecto mínimo sobre la conducción de los nodos S.A. y A.V. por lo tanto es la droga preferida para la hipertensión, a menos que existan arritmias supraventriculares presentes.

La acción máxima ocurre a los treinta minutos, cuando la droga se toma por vía oral, la dosis diaria recomendada es de 30 a 180 mg dividida en tres dosis; los efectos hipotensivos duran de 6 a 8 horas. Dentro de los efectos secundarios incluyen cefalea, vértigos, mareos, debilidad y bochornos que usualmente desaparecen con el uso continuo. En aproximadamente el 20 % de los pacientes puede desarrollarse edema de los tobillos que puede no responder a la administración de furosemida.

Al igual que los beta bloqueadores, la nifedipina no causa contracción del músculo liso bronquial y puede también tener un efecto broncodilatador por lo que puede usarse en pacientes asmáticos.

En los pacientes con crisis hipertensivas la dosis de Nifedipina de 10 gm. sublingual tiene efectos vasodilatadores potentes cuyos resultados se pueden observar a los 20 minutos posterior a su administración.

Ambos, bloqueadores del calcio y beta bloqueadores disminuyen la contractilidad cardíaca, el uso combinado de estas drogas puede ser aprovechado con precaución. También el verapa-

mil y la nifedipina aumentan los niveles de digoxina en suero, por lo que es necesario disminuir la dosis de la misma.

La nifedipina en crisis hipertensivas en pacientes -- adultos que se presentaron en la sala de urgencias del Hospital Regional General de Orizaba, Veracruz, durante los meses de Julio a Diciembre de 1984.

En nuestro estudio prospectivo administramos 10 mg de Nifedipina sublingual a doce pacientes que presentaron encefalopatía hipertensiva, tomando como parámetro para la elección de los mismos una cifra de 130 mmHg de diastólica teniendo diferente diagnóstico clínico.

La nifedipina bajó la cifra sistólica y diastólica de T.A. de 210 ± 17.5 y 143 ± 11.9 a las presiones respectivas --- (sistólica y diastólica) a cifras de 200 ± 16.6 y 133 ± 11.1 -- mmHg. después de 20 minutos de su administración.

La Nifedipina es un agente bloqueador de los canales de calcio cuya acción aprovechable en la crisis hipertensiva es la reducción de las resistencias periféricas, ya que inhibe el flujo de los iones de calcio através de la membrana celular del músculo liso vascular y miocárdico; la vasodilatación que produce puede ser observada en las arterias coronarias, pero es predominante en vasos de las resistencias periféricas de la circulación sistémica.

Es por esto por lo que usamos potencialmente como un potente antihipertensivo.

SUJETOS Y METODOS.

Doce pacientes entre 20 y 71 años de edad fueron estudiados al azar con un promedio de edad de 45.8 años. De ellos 5 fueron hombres entre 43 y 64 años con un promedio de 54 años y 7 mujeres entre 20 y 71 años con un promedio de 40 años. Todos fueron admitidos y tratados en la sala de urgencias por encefalopatía hipertensiva sintomática; llenado los parámetros que -- nos impusimos, de 130 mmHg en la P.A. diastólica para ingresar al estudio comprendido del 1 de Julio al 30 de Diciembre de 1984.

Estos pacientes presentaron las siguientes entidades-- diagnósticas aunadas a sus crisis hipertensivas agudas con características de encefalopatía hipertensiva, 4 pacientes masculinos con hipertensión arterial esencial (HTAE) uno de ellos -- complicado con angorpepectoris de esfuerzo; 2 pacientes femeninas con HTAE, una de las cuales cursó con infarto agudo miocárdico de la cara anterolateral y dos tercios inferiores del séptum.

Tres pacientes con glomerulonefritis crónica al parecer postestreptocócica y complicada con insuficiencia renal -- crónica, siendo un hombre y dos mujeres.

Dos mujeres que cursaron con toxemia del embarazo; -- una con pre-eclampsia severa sin llegar a convulsionar y la --- otra presentó eclampsia y convulsiones en una sola ocasión y -- uno más con nefrolitiasis crónica e hidronefrosis.

A los pacientes con insuficiencia renal se les continuó luego de ceder su crisis hipertensiva tratamiento de sostén con otros hipertensivos (hidralazina), y a uno se le realizó -- diálisis peritoneal además. A la paciente con eclampsia y crisis convulsiva se le sedó y había tenido un tratamiento hipertensivo anterior con antihipertensivos endovenosos (diazóxido) -- sin lograr el efecto deseado, se manejó también en cuarto oscuro y diazepam (40 mg I.V. c/8 hrs.), sin haber repercusiones en ambos productos al nacimiento pese al sufrimiento fetal crónico y agudo presentado. En todos los casos la T.A. fué medida al -- inicio y luego cada 20 minutos durante las siguientes 4 horas.

En todos ellos la Nifedipina fué administrada en cápsula de 10 mg sublingual durante el ataque agudo de la crisis -- hipertensiva en una sola ocasión, y observados las siguientes -- 4 horas.

Como manifestaciones secundarias a la administración de Nifedipina sublingual en estos pacientes solo se presentaron cefalea leve en cinco pacientes, bochornos en tres pacientes y -- en todos aumentó el número de latidos cardiacos por minuto como se muestra en la tabla siguiente; esto fué al inicio solamente -- ya que a los cuarenta minutos los latidos volvieron a cifras -- cercanas a lo normal. Solo tres pacientes manifestaron mareos.

LATIDOS CARDIACOS ANTES Y DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE -----
NIFEDIPINA.

Paciente	LATIDOS CARDIACOS POR MINUTO -		
	ANTES	20 min. DESPUES	40 Min. Despues
1	75	100	87
2	80	105	90
3	110	120	100
4	78	107	95
5	83	103	90
6	80	102	91
7	77	97	85
8	100	115	103
9	79	99	87
10	84	109	100
11	95	110	100
12	75	118	103

El promedio de latidos cardiacos por min. antes de la administraci3n nifedipina fu3 de 84 ± 7 latidos por min., posteriormente se increment3 para dar un promedio de 107 ± 8 latidos para luego a los 40 min. descender levemente, para un promedio de 94 ± 7 latidos por min.

DATOS GENERALES DE LOS 12 PACIENTES:

Paciente	Edad/Sexo	Diagnóstico	Duración de HTA.	Tx Recibido.
1.-	50/M	HTA.E	7 años	Alfa-metildopa-- Furosemide.
2.-	49/F	HTA.E	6 meses	Sin tratamiento
3.-	53/M	Angor pecto- ris y HTA.E	8 años	Alfa-Metildopa - Clorotiazida.
4.-	36/F	Pielonefri- tis.	8 años	Alfa-Metildopa -
5.-	64/M	Cardioangio- esclerosis. HTA.E	13 años	Propranolol, Hi-- dralazina y alfa- -Metildopa.
6.-	71/F	I.A.M. y HTA.E	18 años	Propanolo. Alfa- Metildopa y Furo- semide.
7.-	20/F	Toxemia Se- vera	3 meses	Alfa-Metildopa - Hidralazina.
8.-	45/F	Glomerulonefritis crónica	3 años	Propanolo. Alfa- Metildopa.
9.-	22/F	Eclampsia	5 meses	Reserpina y clo- rotiazida.
10.-	43/M	HTA.E	3 años	Alfa-Metildopa -
11.-	37/F	Nefrolitiasis crónica.	10 meses	Sin Tratamiento-
12.-	60/M	HTA.E	10 años	Alfa-Metildopa - Reserpina y Fu-- semide.

HTA.E =Hipertensión arterial esencial.

I.A.M.=Infarto agudo miocárdico.

SEMIOLOGIA PRESENTADA POR LOS PACIENTES

<u>SINTOMAS Y SIGNOS.</u>	<u>Núm. DE PACIENTES.</u>
Cefalea	12
Fosfenos	12
Mareos	12
Desorientación	12
Náuseas	11
Visión Borrosa	11
Acúfenos	10
Parestesias	10
Vómito	9
Disartria	8
Precordialgia	4
Convulsiones	2
Coma	2

El Exámen de Fondo de Ojo.
de los pacientes con C.H.T.A.

Espasmo Arteriolar	Num. Pacientes.
Retiniano	5
Exudado	5
Edema de Papila.	1
Hemorragias.	1

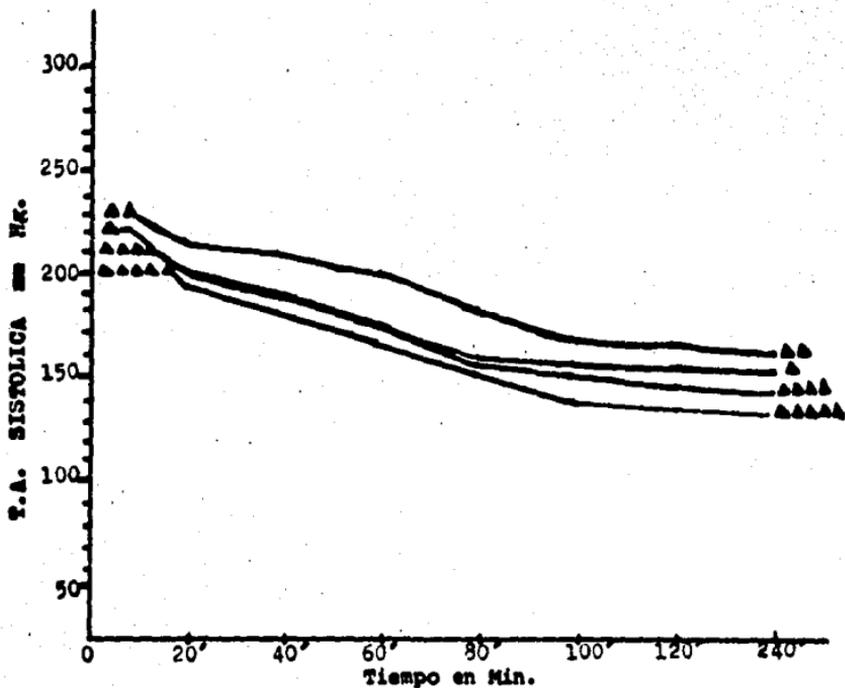
Los Electrocardiogramas revelarán

E.K.G.	Núm. de Pacientes.
Hipertrofia ventricular Isq. e	
Isquemia Subendocárdica.	7
Infarto Agudo Miocárdico de la	
cara Anterolateral y 2/3 Infe-	
riores del Septúm.	1

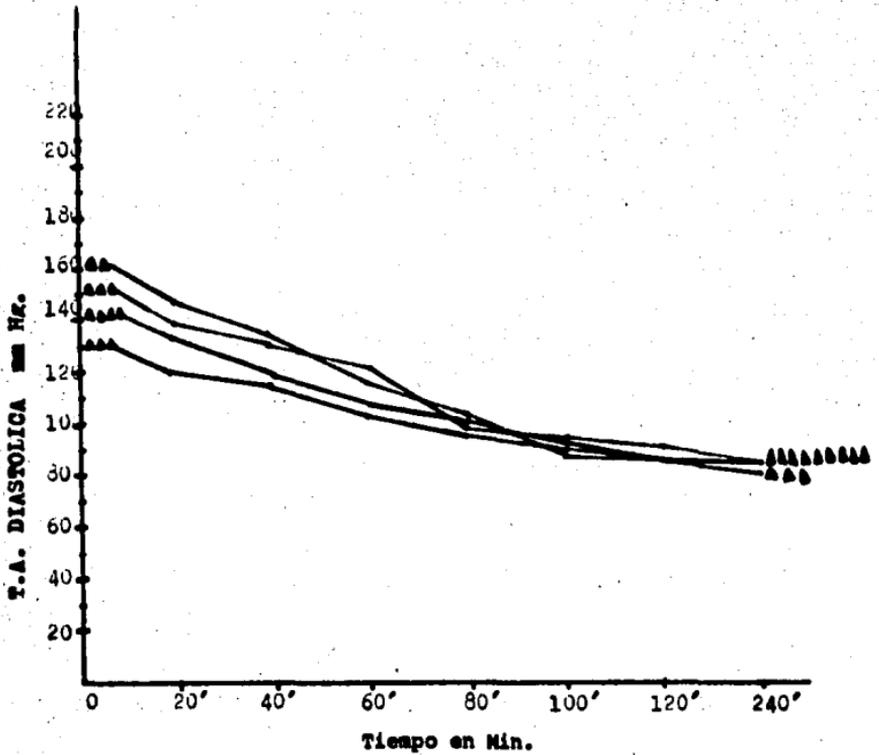
GRAFICA QUE MUESTRA EL DESCESO DE LA T.A SISTOLICA Y DIASTOLICA

ANTES Y DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE NIFEDIPINA

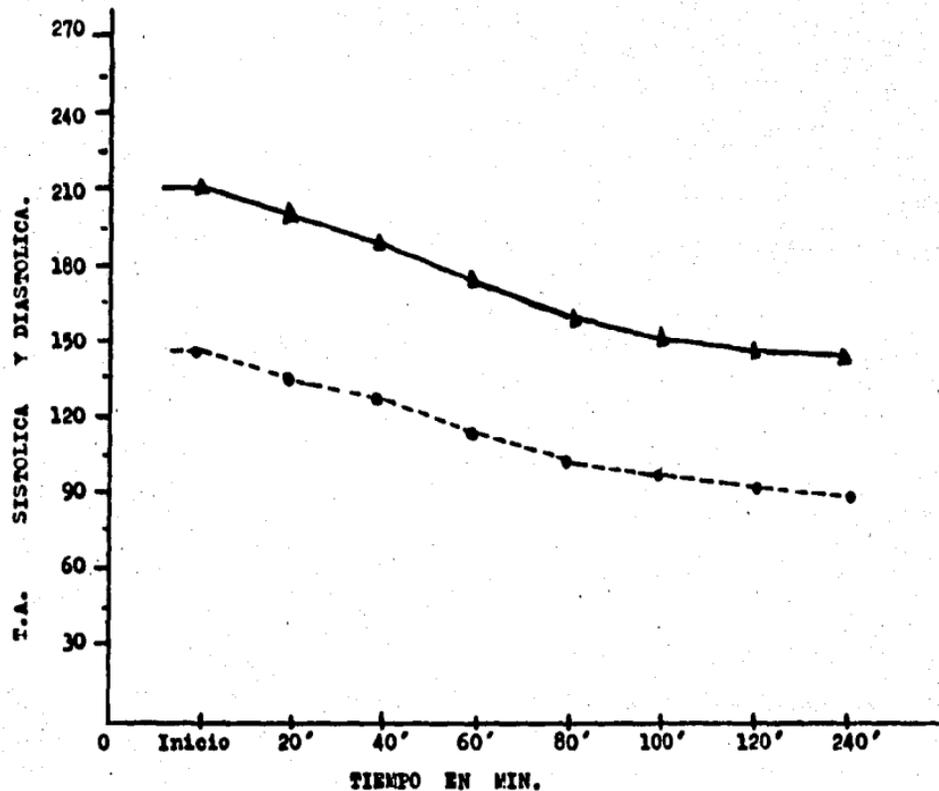
Paciente	al llegar	20"	40"	60"	80"	100"	120"	240"
1.-	210/140	200/140	200/130	190/120	180/120	170/110	160/100	160/100
2.-	200/160	200/150	190/150	170/120	160/110	140/90	140/90	140/90
3.-	230/130	220/120	220/120	200/100	180/100	160/90	160/90	160/90
4.-	200/130	200/120	180/110	170/90	170/90	150/90	130/90	130/70
5.-	210/140	200/130	190/120	170/100	150/90	150/90	140/80	140/80
6.-	220/150	200/140	190/140	175/130	160/110	160/100	160/90	160/90
7.-	200/140	190/130	170/110	150/100	130/90	120/90	120/80	120/80
8.-	230/150	210/140	200/130	200/120	180/100	170/100	170/100	160/80
9.-	210/160	200/140	180/120	170/110	150/100	130/90	130/90	120/90
10.-	200/130	180/120	170/120	150/110	140/100	140/100	140/90	140/90
11.-	200/140	190/130	180/120	180/120	160/110	150/100	150/100	150/100
12.-	210/150	200/140	190/130	180/120	170/110	160/100	160/100	160/90



GRAFICA DE REPRESENTA EL DESCENSO DE LA P.A. SISTOLICA, ANTES Y DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE NIPEDIPINA SUBLINGUAL, LOS TRIANGULOS REPRESENTAN PACIENTES INDIVIDUALES.



GRAFICA QUE REPRESENTA EL DESCENSO DE LA P. A. DIASOLICA, ANTES Y DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE NIFEDIPINA SUBLINGUAL, LOS TRIANGULOS REPRESENTAN PACIENTES INDIVIDUALES.



GRAFICA QUE MUESTRA EL DESCENSO DE LA T.A. EN PROMEDIO DE LOS 12 PACIENTES

RESULTADOS.

En el estudio realizado obtuvimos los siguientes resultados;

Antes de la administración de nifedipina sublingual la P.A. sistólica fué de 210 ± 11 mmHg y la P.A. diastólica de 140 ± 10 mmHg.

20 Minutos después de su administración observamos una P.A. sistólica de 199 ± 10 y una diastólica de 133 ± 10 . Lo que significa que su efecto antihipertensivo máximo se presenta a -- los 20 minutos continuando su descenso progresivo por 240 min.

4Horas después los valores de la P.A. sistólica y diastólica los encontramos en 145 ± 17 , 88 ± 8 respectivamente, significando un descenso de 65 ± 6 mmHg en la P.A. sistólica y 55 ± 2 en la P.A. diastólica durante las 4 Hrs. Observando que dichos valores en comparación con los del inicio, son bastante significativos.

Esto aunado a la desaparición total de los síntomas en 9 pacientes demuestran la efectividad del medicamento. Solo en 3 pacientes persistieron náuseas, sin llegar al vómito.

De los 12 pacientes solo 1, que persistió con el estado de coma de tipo metabólico falleció, a consecuencia de complicaciones secundarias a su Insuficiencia renal arónica.

Las pacientes con eclampsia y pre-eclampsia severa tu-

vieron su parto y cesárea respectivamente sin complicaciones para el producto aparentemente.

En cuanto a los efectos adversos, no hubo hipotensión ortostática, solo observamos bochornos en 2 pacientes que cursaban con insuficiencia renal por probable glomerulonefritis posstreptocócica.

La taquicardia descrita posterior a la administración fue de 107 ± 8 latidos por minuto en promedio, pero sin que hubiera repercusión severa en la Hemodinamia cardiovascular ó desencadenamiento de arritmias malignas.

CONCLUSIONES.

- 1.- Encontré que la Nifedipina es un medicamento eficaz en el control de la crisis hipertensiva porque desciende en forma rápida y prolongada las cifras de P.A. Llevando al paciente a la desaparición total de síntomas consecutivos a la encefalopatía hipertensiva.
- 2.- Es un medicamento de fácil administración (sublingual) y control, en comparación con los hipertensivos endovenosos.
- 3.- Comprobé que el efecto de la nifedipina en la crisis hipertensiva alcanza su punto máximo de acción a los 20 minutos de su administración; ejerciendo este efecto en forma progresiva pero sostenida. Lo que no sucede con los antihipertensivos endovenosos en donde su efecto máxima es casi --- inmediato a su administración pero no es sostenido por lo que en ocasiones es necesario la repetición de las dosis administradas.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- CHARLES E. BACKER Y NEAL L. BENOWITZ.
Urgencias Hipertensivas. Clinicas Medicas de Norteamerica.
Vol. 1:125-36,1979.
- 2.- CARLOS A. FELDSTEIN.
Encefalopatía Hipertensiva. Terapéutica Clínica Cardiovas-
cular. 209-15,1982.
Edit. Panamericana.
- 3.- JAY H. STEIN.
Medicina Interna Tomo I, Urgencias Hipertensivas.
655-72,1984.
- 4.- PICKERING. G.
Terapéutica de la Hipertensión Arterial. Churchill Livin--
gston, London. 414-25,1984.
- 5.- ROBINSON BF, DOBBS RS, KELSEY CR.
Effect of nifedipine on resistance vessels, arteries and --
in in man. British J. Clin. Pharmacol. 14:375-81;1978.
- 6.- OLIVARI MT, BARTORELLI C, FLORENTINI C, GUAZZI M.
Treatment of hipertensión with nifedipine a calcium anta--
gonist agent. Circulation 59: 1056-62;1979.
- 7.- GUAZZI MD, FLORENTINI C, OLIVARI MT.
Sohort and long term efficacy of calcium antegonist agent-
(nifedipine) combined with methyldopa in the treatment of-
severe hipertension. Circulation 61:913-19;1980

- 8.- ULMSTEM V, ANDERSSON K, AND WINGERP L.
Treatment of premature labour the calcium antagonist nifedipine. Arch. Gynaecol. 229; 1-5;1980.
- 9.- BEER H, CALLEGAS I, COHEN A et al.
Efficacy of sublingual nifedipine in the acute treatment of systemic hypertension. Chest 79:571-74;1981.
- 10.- BRAUNWALD E.
Mechanism of action of calcium channel blocking agents. N. Engl. J. Med. 307; 1618-27; 1982.
- 11.- L.G. EKEAND, C. EKELUND AND S. ROSSNER.
Antihypertensive effects at rest and during exercise of a calcium blocker, nifedipine, alone and in combination with metoprolol. Acta Med. Scand. 212;71-75;1982.
- 12.- F. JAMES CONWAY, PERLUND JOHANSEN.
Circulatory Aspects of hypertension; hypertension seminars at ostra hospital Goteborg, Sweden.
Acta Med. Scand. 212; 253-60; 1982.
- 13.- UGUR DILMEN MD. M KAZAMIN CAGLAR, ALI SENSES.
Nifedipine in hypertensive emergencies of children.
Am. J. Dis. Child. 137; 1162-65;1983.
- 14.- BERTEL O, CONEN D, RADU E. W. et al.
Nifedipine in hypertensive emergencies.
British Med. J. 286; 19-21;1983.

15.- ROBERT S. HORNUNG, BRIAN. A. GOULD, MB,

Nifedipine tablets for systemic hypertension, a study using continuous ambulatory intraarterial recording.

The Am. J. of Cardiology.

16.- B.N.J. WALTERS AND C.W.G. REDMAN.

Treatment of severe pregnancy-associated hypertension with the calcium antagonist nifedipine.

British J. of Obstetrics and Gynaecology. 91:330-36;1984.

17.- DOMENICO BONADUCE, M.D.; NICOLA FERRARA, MD. MARIO PETRETA, MD.

Hemodynamic study of nifedipine administration in hypertensive patients. Lancet 105: 5; 865-67; 1984.