

11226
29/106



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
U.M.F. No. 2 IMSS PUEBLA, PUE.

"VALORACION DEL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA CONSULTA EXTERNA DE MEDICINA FAMILIAR EN LA U.M.F. No. 2 DEL IMSS. PUEBLA"

Dr. P. G. G. G.
18-05-87

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el Título en la Especialidad de:
MEDICINA FAMILIAR
p r e s e n t a

DR. ANTONIO MORALES GOMEZ



IMSS

México, D. F.

1987

FALLA DE ORIGEN



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.

INDICE

	página
INTRODUCCION _____	I
JUSTIFICACION _____	3
ANTECEDENTES CIENTIFICOS:	
- Antecedentes históricos _____	4
- Fisiología de la circulación _____	5
- Definición _____	15
- Medición de la tensión arterial _____	15
- Interpretación _____	16
- Epidemiología _____	17
- Factores predisponentes _____	18
- Clasificación _____	19
- Signos físicos _____	23
- Complicaciones _____	24
- Estudios de laboratorio y gabinete _____	26
- Tratamiento _____	27
I.-Falsos transmisores _____	28
2.-Bloqueadores beta adrenérgicos _____	29
3.-Bloqueadores postganglionares _____	30
4.-Antagonistas del calcio _____	31
5.-Inhibidores de la MAO _____	32
6.-Vasodilatadores arteriulares _____	33
7.-Diuréticos:	
a) Tiazidas _____	33
b) De asa _____	34
c) Intercambio Na-K _____	34
- Fases en el tratamiento médico _____	39
- Pronóstico _____	43
MATERIAL Y METODOS _____	44
RESULTADOS _____	45
ANALISIS DE RESULTADOS _____	63
GRAFICAS _____	65
CUESTIONARIO DEL ESTUDIO _____	78
CONCLUSIONES _____	79
RESUMEN _____	81
BIBLIOGRAFIA _____	82

INTRODUCCION:

No hay acuerdo general sobre la línea divisoria entre la presión sanguínea normal y la elevada. Fundándose en estimaciones de la presión sanguínea en personas normales en estudios de vigilancia de personal militar y en datos de mortalidad de las compañías de seguros, se considera a la elevación persistente de la presión sanguínea diastólica por encima de 90 mmHg como hipertensión diastólica. Sin embargo, en personas mayores de 50 años, han considerado probablemente normales presiones diastólicas hasta de 95 o incluso 100 mmHg. Pasada ésta edad suele considerarse normal una presión sistólica de 160 a 170 mmHg.

La determinación de presión sanguínea arterial y la valoración de las cifras normales, para diferenciarlas con las de hipertensión tropiezan por lo menos con tres dificultades:

1.- Exactitud de la presión sanguínea determinada

Este no debe ser problema importante, porque el método indirecto para determinar la presión sanguínea empleando la auscultación y el esfigmomanómetro, es bastante seguro y exacto si se efectúa cuidadosamente. Las lecturas indirectas son aproximadamente 4 mmHg más bajas que las directas para la presión sistólica y 9 mmHg superiores para la diastólica. Las mediciones pueden resultar erróneas en personas obesas con brazos muy voluminosos. Los mejores resultados (o sea, la mejor correlación con la presión directa, y la menor variación) se obtienen con sanguitos de 12 por 35 cm. Se ha puesto en duda la supuesta mayor validez de la presión arterial indirecta en la radial del antebrazo de pacientes obesos con brazos muy gruesos.

2.- Presión sanguínea fortuita y basal

En distintos momentos del día, y de un día para otro, pueden ocurrir variaciones importantes de la presión sanguínea, por factores emocionales y de otro tipo que no guardan relación con enfermedad orgánica. La presión estimada sin tomar en cuenta la hora del día o los factores del medio ambiente, y sin preparación especial del enfermo, se denomina presión sanguínea fortuita. Si con intervalos de algunos minutos se efectúan varias lecturas de éste tipo, se observan variaciones más o menos intensas -

en comparación con otros métodos utilizados. Cuando las variaciones son grandes, dícese que la presión sanguínea es lábil.

La presión sanguínea estimada tan pronto como el paciente despierta, antes que abandone la cama, suele ser más baja que en cualquier momento del día y se llama presión sanguínea basal.

3.- Criterios para diferenciar la presión sanguínea normal de la hipertensión

Es difícil comparar los datos de diferentes investigadores con el fin de fijar un criterio útil para distinguir la presión sanguínea normal de la elevada. Son importantes los siguientes factores: material utilizado, personal adiestrado, técnica utilizada, etc.

La distinción entre hipertensión y presión sanguínea normal importa por cuanto la primera se asocia con mayor frecuencia de síntomas clínicos y complicaciones, y disminuye la supervivencia probable. Parece comprobado que en cualquier grupo de edad la frecuencia de complicaciones cardíacas, renales, cerebrales y la mortalidad son mayores cuando la presión diastólica excede de 90 mmHg y la sistólica de 140 mmHg, que cuando las cifras correspondientes son menores. En general, estas complicaciones y la menor supervivencia se observan en pacientes con presión diastólica mayor de 110 mmHg, sobre todo por arriba de 120 mmHg.

El presente es un trabajo, cuyo fin es conocer de qué manera se están manejando los pacientes "hipertensos", desde su ingreso y a través de la consulta externa de Medicina Familiar, los métodos de estudio y diagnósticos, así como de su tratamiento.

Esto tendrá un reflejo en la presencia de complicaciones en varios niveles del organismo que finalmente se traduce como una disminución en supervivencia del individuo.

JUSTIFICACION:

No todos los pacientes a quienes se registra incidentalmente una cifra tensiometal elevada corresponden a individuos hipertensos. Desafortunadamente, la toma de tensión arterial en muchos casos es considerada como una técnica rutinaria y se le niega la importancia que en realidad debe tener. Como resultado de esto, muchos individuos que por alguna razón fortuita presentan tensión arterial elevada son considerados como pacientes hipertensos; si no se realiza una toma arterial seriada encontrándose valores elevados, no podemos ser categóricos en nuestro diagnóstico.

En la práctica diaria, muchos pacientes están siendo tratados como hipertensos, sin serlo. Y no es sólo que reciban medicamentos que tarde o temprano provoquen efectos secundarios adversos sino que, al mismo tiempo muchos otros pacientes que efectivamente son hipertensos no están siendo tratados de forma adecuada y por consiguiente la presencia de complicaciones es inevitable.

La dificultad de aceptación y reconocimiento de estos hechos nos ha motivado a realizar un trabajo de investigación para estudiar los criterios de diagnóstico y tratamiento para pacientes hipertensos en la UMF No2 del INSS en Puebla Pue.

No debemos olvidar que la hipertensión arterial es una enfermedad que bajo ciertas circunstancias puede seguir un curso progresivo y disminuir la supervivencia de nuestros pacientes.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

En el siglo XVII Ferricelli, discípulo de Galileo, demostró la existencia del vacío y de la presión atmosférica. Para ello preparó tubos de 1 metro de largo cerrados por un extremo y llenó un tubo de mercurio, tapó el extremo abierto con el dedo y lo invirtió dentro del mercurio contenido en una cubeta, "cuando quitó el dedo el tubo se vació parcialmente sin que nada entrara mientras se vaciaba". Posteriormente colocó dos tubos llenos de mercurio - cada uno con un extremo abierto bajo la superficie del mercurio de la cubeta. Vertió entonces agua encima del mercurio y gradualmente elevó uno de los tubos hasta que la boca alcanzó el agua. "El mercurio cayó bruscamente, con un fuerte impacto, el agua se disparó en el tubo - hasta su extremo superior" (1).

Blaise Pascal (1623-1662), junto con su padre y otros científicos, tuvieron noticias del famoso experimento de Ferricelli y el propio Pascal repitió el experimento concluyendo: "La fuerza que sostiene el agua viene de afuera, y el agua entra y sube en una columna a suficiente altura para alcanzar equilibrio con el peso del aire exterior que le obliga a subir". Pascal observó que la columna de mercurio era 7 cm menor cuando se medía arriba de una montaña que al pie de la misma. (2)

La primera medición de la presión arterial que se tiene noticia fue hecha por Stephen Hales (1677-1761) quien introdujo una cámbula conectada a un tubo de vidrio en la arteria femoral de una yegua y observó que la sangre llenaba el tubo formando una columna de 8 pies y tres pulgadas de altura: "cuando la sangre había alcanzado su altura máxima se elevaba y descendía en cada pulso 2, 3 o 4 pulgadas" (3).

La medición de la presión arterial en centímetros de sangre con tubos abiertos arrojó dos valores: uno que corresponde a la presión cuando late el corazón (presión sistólica) y otro cuando se encuentra relajado (presión diastólica). También hizo posible calcular el trabajo realizado por el corazón y estimar por vez primera la magnitud de la resistencia periférica. (4)

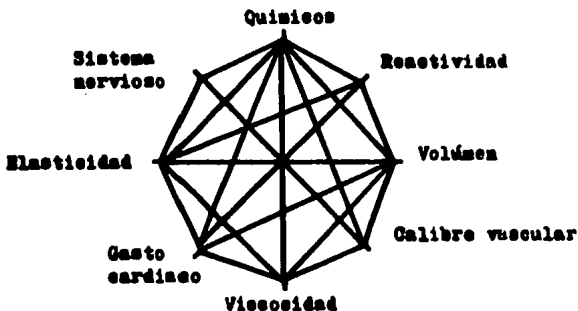
Los métodos directos para el estudio de la presión arterial también llamados cruentes, como el que se acaba de relatar, requieren de introducir una cámbula en una arte -

ria y, en la actualidad, se utilizan solo en la investigación y excepcionalmente en la clínica. En cambio los métodos indirectos o inervuentes, son los más comunes para medir la presión arterial en el humano y al principio se basan, establecido por Riva Rocci, consiste en comparar la presión en el interior de un manguito insuflable de caucho que se ajusta a un brazo, con la presión desconocida de la arteria subyacente. (5)

FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION:

Tratando de explicar en la forma más integral posible - bajo los conocimientos actuales, se ha emitido la teoría - del mosaico octagonal, de acuerdo con la cual varios factores influyen sobre la presión arterial, manteniendo un adecuado equilibrio y una correcta perfusión tisular. Si uno de éstos factores cambia e inicialmente domina, los otros pueden ajustarse para mantener las constantes normales. Esto hace que las distintas facetas mostradas en la fig. I - que se dá a continuación sean interdependientes y además - demuestra a cuantos niveles puede ser alterado el control de la tensión arterial y presuponer en qué sitios se puede ejercer una acción terapéutica.

Figura No.I

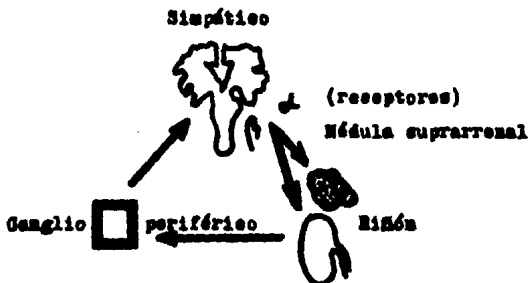


Fuente: Guyton, Fisiología Médica.

Catecolaminas: son la noradrenalina y la adrenalina. La primera es secretada en la porción terminal de las fibras simpáticas postganglionares y antes sintetizada en una especie de pequeñas "vesículas" en una serie de reacciones a partir de la tirosina interviniendo una enzima, la tirosina hidroxilasa y otra final, la dopamina-beta hidroxilasa. También es sintetizada y secretada en la médula suprarrenal. Es conveniente recordar que en todas las sinápsis tanto del sistema nervioso esquelético como neurovegetativo, la estimulación es mediante acetilcolina, igual que en las terminaciones parasimpáticas, siendo destruida por la colinesterasa; exclusivamente en las terminaciones postganglionares simpáticas se forma la noradrenalina, la que en parte es reabsorbida por las propias terminaciones, otra, destruida por metilación con intervención de la O-metil-transferasa y un pequeño resto pasa a la circulación general. Habitualmente su acción local dura unos cuantos segundos, pero la que es absorbida por la sangre o la vertida al plasma por la médula suprarrenal se conserva activa por varios minutos hasta ser destruida por los tejidos. Esta hormona actúa exclusivamente sobre los alfa receptores. (ver figura No.2)

El papel de las catecolaminas en la regulación de la tensión arterial es determinante en virtud de su efecto vasopresor sobre la circulación general.

Figura No.2



Fuente: Guyton, Fisiología médica.

La adrenalina es formada y secretada por la médula suprarrenal. La producción de adrenalina es de 3 a 1 con respecto a la noradrenalina en la médula suprarrenal, la cual secreta las catecolaminas por impulsos nacidos en el hipotálamo e por cualquier estimulación simpática del resto del organismo. Son sensibles a la adrenalina los alfa y los beta receptores. Los primeros, ampliamente distribuidos en los vasos de la piel, riñones, hígado, muy escasos en los de cerebro y no hay en los del corazón; su activación produce vasoconstricción de donde resulta que la noradrenalina es un potente vasoconstrictor periférico; también aumenta en forma moderada la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. Los beta receptores, tienen la mayor localización en los sistemas de alto metabolismo como corazón y músculos estriados y cerebro. La adrenalina tiene acción vasoconstrictora en los alfa receptores y vasodilatadora en los beta receptores; directamente sobre el miocardio produce aumento de la frecuencia y del gasto. Otra diferencia entre estas dos aminas, es que la adrenalina incrementa más el metabolismo celular y la glucoenergía.

Ciclo renina-angiotensina aldosterona:

A nivel de las células parietales de la arteriola aferente del glomérulo formando parte del sistema juxtaglomerular, la renina se elabora, siendo el estímulo adecuado para éste último la isquemia renal y la hiponatremia; acción que por sí misma tiene efecto vasoconstrictor pero su principal acción es sobre el angiotensinógeno, que es una glicoproteína plasmática circulante sintetizada en hígado y pulmón, y que suele ser inactiva. La renina lo transforma en angiotensina I, deca péptido de vida muy breve, unos 30 segundos después, interviniendo la enzima de conversión en angiotensina II, octapéptido, cuya actividad dura de 5 a 10 minutos. Es por sí misma un potente vasoconstrictor periférico por acción directa sobre la musculatura arteriolar y además, produce excitación en cápsula suprarrenal con liberación de aldosterona la que aumenta a nivel del túbulo distal la reabsorción de sodio y agua, con pérdida de potasio, resultando de sus dos primeras acciones un ligero aumento de la volemia; la retención de sodio parece producir su incremento a nivel de las arteriolas disminuyendo el umbral excitatorio a las catecola-

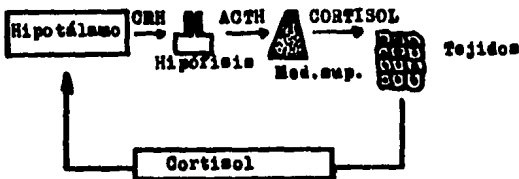
minas y posiblemente al pasar éste ión a la pared arterio- lar también se transporta agua y el resultado es el aumen- to del espesor parietal o disminución de la luz. La aldós- terona, por un mecanismo de retroalimentación negativa in- hibe a la formación de renina. La hormona suprarrenal pue- de ser liberada, independientemente del ciclo de la renina, por estímulos provenientes de hipotálamo y tal vez de la hipófisis y su destrucción se efectúa en el hígado. La angiotensina II es degradada por la angiotensinasa por - péptidos inactivos.

Actualmente se cree que éste último proceso interviene para la formación de mínimas cantidades de un heptapépti- do al que se llama angiotensina III con gran poder vaso - presor. (6)

ACTH:

El lóbulo anterior de la hipófisis, por acción del fa- tor liberador hipotalámico, secreta ACTH o corticotropina (fig. 3); los centros circulatorios hipotalámicos, mal de limitados independientemente de sus conexiones cerebra- les y bulbares, se comportan como verdaderos barorrecepto- res y quimiorreceptores centrales sensibles a la isquémia la hipo e hipertensión arterial, así como a cambios de pO_2 y pCO_2 . El ACTH estimula la síntesis del cortisol a - partir del colesterol de la corteza suprarrenal, que es - liberado en cualquier situación de stress y por estímulos adrenérgicos.

Figura No.3



Fuente: Guyton, Fisiología médica.

No se ha podido demostrar un efecto directo de la corticotropina sobre sistema circulatorio solo en forma directa a través de la corteza suprarrenal, con incremento en pocos minutos del cortisol plasmático.

CORTISOL:

Ya mencionamos que en cualquier situación de alarma aumenta su secreción en la corteza suprarrenal, pero en situaciones normales continuamente existe, pero en menor cantidad. Interviene en forma importante y no del todo conocida en el metabolismo intermedio de los glúcidos, lípidos y proteínas; es antiinflamatorio posiblemente por una estabilización de la membrana de los lisosomas; disminuye la formación de anticuerpos y de linfocitos. La mayor parte del cortisol plasmático va unido a una alfa globulina llamada transcortina de la cual se libera de acuerdo a las necesidades. Su acción en cuanto al mantenimiento de la presión arterial no se sabe con certeza; se conoce un aumento del gasto cardíaco y a nivel periférico parece tener ligero predominio vasodilatador. Se piensa que actúa por interacción con la aldosterona siendo por medio de ésta la retención de sodio. Es desactivado en el hígado formando glucurónidos. El aumento del cortisol en plasma disminuye la producción de ACTH probablemente por retroalimentación sobre el hipotálamo y la hipófisis.

T3 y T4:

Las hormonas tiroideas en proporción de $\frac{1}{4}$ a 1, T4 a T3 siendo 4 veces más activa T3, incrementa el gasto cardíaco por aumento de la frecuencia; éste acontece en parte por disminuir el umbral adrenérgico, pero también incrementa directamente en la autoexcitabilidad del nodo sinusal y aumenta en la velocidad de transmisión del sistema atrioventricular. A nivel periférico produce discreta vasodilatación, dada ésta porque los productos finales del metabolismo celular en su gran mayoría son vasodilatadores. El aumento plasmático, en particular de T3 inhibe la producción del factor liberador hipotalámico por retroalimentación.

Estrógenos, progesterona y testosterona:

De hecho las tres hormonas aumentan la reabsorción de sodio y agua a nivel de los túbulos distales, pero paradójicamente

ticamente se fija progesterona en el túbulo, como el mecanismo es el mismo que de la aldosterona en la reabsorción disminuye la capacidad de actuar de ésta última. No se ha podido demostrar que dichas hormonas tengan actividad por sí mismas sobre el gasto cardíaco ni a nivel periférico.

Vasopresina:

Es la misma hormona antidiurética, cuya principal acción es aumentar la reabsorción de agua a nivel del túbulo distal, pero además es vasoconstrictora periférica; la cantidad formada por el hipotálamo almacenada en la hipófisis posterior y secretada por ella cuando hay aumento en la osmolaridad plasmática, es tan pequeña que no tiene valor en el tono de las arteriolas. (7)

Prostaglandinas:

Se conoce desde 1965 la llamada medulina, formada en la médula renal, pero se conoce que tiene un efecto vasodilatador y favorece la pérdida de sodio.

Histamina y serotonina:

Producida la primera principalmente por las células cebadas y la segunda por las plaquetas en disgregación, son vasodilatadores potentes y aumentan la permeabilidad capilar, ignorándose si tienen alguna importancia en los mecanismos de control de la tensión arterial.

Cininas:

Son pequeños polipéptidos producidos por desintegración de la alfa globulina e en cualquier parte de los tejidos, consideradas como alógenas, son vasodilatadoras y aumentan la permeabilidad capilar, y en alguna forma influyen en el control de la TA. (8)

Sodio:

Se encuentra estrechamente relacionado con la aldosterona ya que en el caso de que se incremente su secreción se retiene mayor cantidad de sodio y de forma indirecta el agua.

Sistema nervioso:

A nivel de la sustancia reticular del bulbo existen los llamados centros cardiocirculatorios y respiratorios, que son verdaderos barorreceptores y quimiorreceptores re-

poniendo a los cambios que existen en la sangre arterial que a ellos llega. Están comunicados por vías aferentes y eferentes con el hipotálamo, importante zona del encéfalo que entre sus numerosas funciones tiene el control del sistema neurovegetativo. Este, a su vez, se relaciona por vías aferentes y eferentes con regiones de la corteza cerebral: prefrontal, supraorbitaria, frontal, temporal, insular, círus, etc. siendo en todas estas áreas donde en mayor o menor proporción se integra la personalidad del individuo, deduciéndose que debe ser uno de los factores más importantes en el control de la tensión arterial. Se debe mencionar que todas las áreas cerebrales antes dichas tienen concentraciones elevadas de noradrenalina y otras aminas como la dopamina, la serotonina, etc. En cuanto a su mecanismo bioquímico de acción por el sistema neurovegetativo, en particular el simpático, ya se explicó al hablar de las catecolaminas.

Elasticidad:

La elasticidad de las arterias, normalmente permanece uniforme durante largos años y en general sólo hasta la 5a o 6a década es cuando disminuye. Las grandes arterias en su túnica media, tienen gran predominio de fibras elásticas. La arteria aorta recibe en cada sístole ventricular de 60 a 80 c.c. de sangre, de los cuales el 60% siguen hacia la gran circulación por energía cinética y el otro 40% es almacenado transitoriamente en la aorta por distensión de su pared, por lo cual se carga de energía potencial; al seguir la diástole, cambia a energía cinética y vuelve el vaso a su calibre original, enviando la sangre retenida a la circulación general; éste es uno de los factores importantes en el flujo arterial continuo. Hay que recordar que según la Ley de Pascal, una fuerza ejercida en un líquido, se transmite igual en todas direcciones. De esto se puede deducir que a mayor velocidad de conducción de un líquido a través de un tubo es menor la presión que ejerce sobre sus paredes y viceversa.

Gasto cardíaco:

Se entiende por gasto cardíaco el volumen de sangre que impulsa cada minuto el ventrículo izquierdo y se obtiene multiplicando el volumen sistólico (60 a 80 c.c.) por el número de contracciones por min. y es aproximadamente de 5 lts. Es mayor un 10% en el hombre que en la mu

jer y aumenta en forma proporcional a la superficie corporal. En situaciones normales hay variaciones del gasto: al ponerse en pie baja un 20%, pero al caminar aumenta y si se corre en un ejercicio intenso puede subir 50%. El consumo de O₂ varía en proporción directa.

Intervienen varios factores en la regulación del gasto pero hay que pensar fundamentalmente en que el corazón desempeña un papel permisivo en la misma, es decir, es capaz de impulsar cierto volumen por minuto que hace que el gasto cardíaco quede regulado a cualquier valor inferior al nivel permitido en reposo que es normalmente los 5 litros y puede elevarse hasta 13 litros si es que ésta cantidad pudiera llegar a corazón derecho, y lograrlo sin estímulos adicionales simpáticos, esto quiere decir que realmente el aparato circulatorio periférico es el que ajusta el gasto a 5 litros.

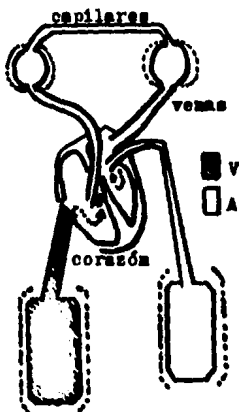
Desde luego, en un atleta el nivel permisivo es mucho más alto. El sistema venoso es un factor también regulador; un incremento del retorno venoso lo aumenta y lo contrario lo disminuye (fig.No.4); esto es relativo en cuanto al papel permisivo, más en circunstancias extremas, interviene el sistema neurovegetativo.

Viscosidad:

La sangre es un líquido viscoso, cualidad que le da en su mayor grado las células que contiene y en

mucho menos las proteínas plasmáticas; es cuatro veces superior a la del agua, por lo que necesita una mayor presión para circular y origina fricción que en grandes y medianas vasos origina un aumento de presión considerable,-

Figura No.4



Fuente: Guyton, Fisiología med.

siendo a nivel de éstos vasos mayor la viscosidad. La fricción genera energía calorífica. Los valores del hematocrito normal es de 45 a 55, constituidos por todos los elementos figurados circulantes, puede dar un valor aproximado de la viscosidad.

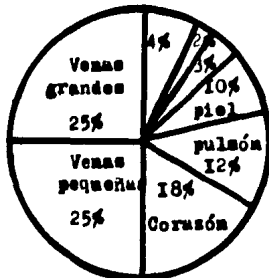
Calibre arteriolar:

Este es el más importante factor en las constantes de la tensión arteriolar, siendo los cambios a su nivel por los mecanismos antes vistos, los reguladores del control. La clásica ecuación simplista de T/A igual a gasto cardíaco por resistencia periférica, es real pero representando mucha mayor importancia el segundo de ellos.

Para el flujo a través de un vaso sanguíneo tiene que haber una diferencia de presión (gradiente de presión) y una resistencia. Podemos aplicar la Ley eléctrica de Ohm $E=IR$; donde E (voltaje) es la presión, I (amperaje) es el flujo y R (ohmios) es la resistencia. Esta última, con factores constantes varía inversamente proporcional a la 4a potencia del radio de la luz, lo que implica que pequeños cambios en el calibre, provocan marcados incrementos de la resistencia y por ende, de la presión arterial.(fig.5)

La caída de la presión mínima de 80 a 70, en las arterias hasta 50 en las arteriolas, es resultado principalmente de la fricción entre un líquido viscoso y la pared del tubo a nivel de las arteriolas de mediano calibre y además a que la suma de la sección de éstas es superior a la sección aórtica.

Figura No.5



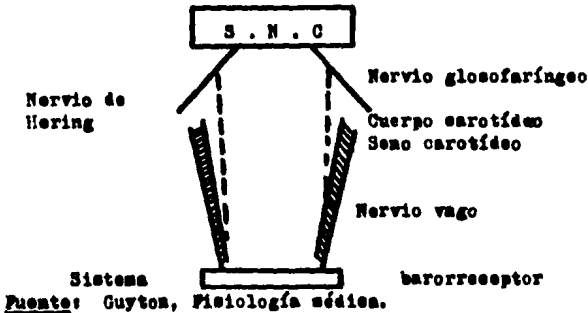
Fuente: Chaves I.
Cardiol. Med.

La volemia es factor indispensable en el mantenimiento de la tensión arterial pero en situaciones normales, sus cambios son mínimos y están dados por la aldosterona, catecolaminas, ADH, etc. La mayor proporción entre continente y contenido vascular están en mayor proporción en función del contenido. (9).

Reactividad:

Ya se explicó al tratar el componente nervioso, la gran prevalencia que tiene la corteza cerebral relacionada con la personalidad en las respuestas del sistema cardiovascular. El componente psicológico de stress es indiscutible y una situación de angustia sostenida lo llevan a él. Por otro lado, en el cayado aórtico, senos carotídeos, arteria pulmonar, venas pulmonares, aurícula derecha y en numerosas arterias más existen barorreceptores, siendo a nivel de los primeros 2 citados, donde más se han estudiado y probablemente los más importantes. Están formados por terminaciones nerviosas arborescentes, constituyendo plexos sensibles en particular a la distensión. Sus estímulos son transmitidos por el nervio de Hering que se integra al glosofaríngeo los que vienen del seno carotídeo y por el neumogástrico, de los cuerpos aórticos hasta el centro cardiocirculatorio del bulbo, que se encuentra muy cerca del centro respiratorio, sensible a los cambios de pCO_2 , pH y pO_2 (10). (Ver fig.No.6)

Figura No. 6



DEFINICION

Una definición de hipertensión arterial puede ser: un signo o una enfermedad en que se encuentra exageración momentánea en la fuerza impulsora de la corriente sanguínea, siempre con cifras superiores a las consideradas como normales que por ajustes autorreguladores puedan satisfacer las necesidades tisulares. Se dice que es un signo, porque puede formar parte de un síndrome más o menos florido cuando se trata de una hipertensión arterial secundaria y también que es una enfermedad porque en la hipertensión arterial esencial habitualmente es el único dato físico que encontramos como alteración de la homeostasia.

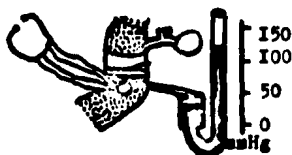
Medición de la tensión arterial:

Se hace usando un brazal neumático, conectado a un manómetro de mercurio o aneróide y un estetoscópio. Se rodea el brazo con el manguito sin que se interponga ninguna ropa, quedando a la altura del corazón. Se introduce aire que aumenta la presión neumática hasta cifras superiores a la TA considerada normal, con lo cual se comprime la arteria humeral. Debe entenderse que tanto la arteria humeral como la femoral, en la que a veces hay que tomar también la presión (coartación aórtica), son prolongaciones de la aorta y los datos obtenidos corresponden indirectamente a la misma. Además, lo que se está midiendo es la presión que la sangre ejerce sobre las paredes arteriolares.

Métodos:

Método auscultatorio: el material requerido es el siguiente, un esfigmomanómetro lo suficientemente ancho y adecuado a la edad del paciente; un estetoscópio y un asiento cómodo para el individuo. (fig.No.7)

Figura No.7



Fuente: Guyton, Fisiología Med.

Se aplica la cápsula del estetoscópio con presión suave sobre el segmento distal de la arteria humeral, y al auscultarse se perciben ruidos que forman las ya clásicas fases auscultatorias de Koro - tkeff producidas por factores parietales y hemodinámicas para alea

zar a salir el aire del brazalete cuya presión se encuentra por arriba de la sistólica, llega un momento en que se escucha un sonido discretamente brillante, seco y débil, - que es seguido por otros iguales durante unos 10 mmHg; son producidos por el cheque de la columna sanguínea en escasa cantidad sobre la pared de la arteria casi totalmente obstruida. La segunda fase dura unos 15 mmHg y son fenómenos - seplantes e murmurantes por la turbulencia de la sangre al pasar a un espacio menor entre dos mayores, con mayor velocidad. La tercera fase dura por igual 15 mmHg y es la zona de sonidos fuertes y secos; dándole ésta característica - el cheque de la sangre en la pared del vaso discretamente - disminuido de calibre. En la 4a fase, súbitamente disminuye la intensidad del fenómeno acústico haciéndose serdo, - suave, apagado y que se aprecia durante 5-8 mmHg por el pa - se casi libre de sangre en un vaso con mínima reducción - del calibre. Se puede considerar como una 5a fase el silen - cio que normalmente sigue a la cuarta fase.

Interpretación:

Por lo general se considera que el ruido sistólico (co - rreberado por tema de presión intraarterial) corresponde - a la iniciación de la fase. Y al final de la 4a fase se i - dentifica la presión diastólica.

Debemos tomar en cuenta que en algunos casos no se pre - senta el silencio, prolongándose los ruidos suaves incluso hasta 0 detectándose un cambio de tonalidad en los ruidos - que debe ser interpretada como final de la 4a fase.

Existe otra variante más rara (en insuficiencia cardí - ca global) que serían los agujeros o valles de ausculta - ción que consisten en ruidos ausentes e atenuados durante - la 2a y sobre todo en la tercera fase, y su mecanismo fi - siopatológico está dado porque la sangre arterial puede pa - sar por su conducto y la sangre venosa se encuentra ble - queda a nivel del brazalete dando la ausencia e disminu - ción de los ruidos, hasta que puede fluir el retorno vene - so con libertad.

Método palpatorio:

El mecanismo de tema es exactamente el mismo, sólo que - en lugar de utilizar el estetoscópio sobre la arteria hume - ral, se emplea el pulso radial de la extremidad involucra - da. Obviamente que sus limitaciones son muchas y de ser po - sible, siempre será preferible el método auscultatorio. (II)

VALORES TENSIONALES NORMALES

Las cifras consignadas como normales cambian de acuerdo a la edad y son consideradas normales en los lactantes de 80/50-60 mmHg; en el joven adulto de 120/80 mmHg. Es digno de tomar en consideración que durante el día se registran ligeras variaciones de la tensión arterial en relación con la posición, el sueño, la comida, estados anímicos, etc.

La presión arterial máxima o sistólica corresponde a la presión que soportan los grandes vasos y arteriolas durante la sístole ventricular y la mínima o diastólica es la que se mantiene con mínimas variaciones durante la diástole en los grandes vasos y arteriolas.

En general se acepta que la mínima debe ser la mitad de la máxima, con variación de 10 a 20 mmHg. (12)

EPIDEMIOLOGIA

Actualmente no hay una estadística fidedigna en México de éste padecimiento ya que solo se han hecho estudios en grupos relativamente pequeños, y las estadísticas norteamericanas que pudieran ser valiosas no corresponden a la situación socioeconómica de nuestro país.

Se sabe que es una enfermedad progresiva, frecuentemente invalidante que con mayor frecuencia y trascendencia existe en la actualidad, de ahí la importancia de llegar a un diagnóstico preciso y tratamiento adecuado, con lo que se podría prevenir las complicaciones y modificar la historia natural del padecimiento.

Por ser una enfermedad propia de la civilización, varía el porcentaje en varias ciudades y las zonas rurales, al igual que de unos países a otros. Se presenta entre los 30 y 55 años de edad como HTA esencial siendo su mayor frecuencia de iniciación en la 5a década de la vida; mientras que la HTA secundaria se presenta en los extremos de la vida. En estudios realizados se encuentra del 6 al 19% de HTA de los que el 85 a 90% son de tipo esencial y solo del 10 al 15% de tipo secundario.

FACTORES PREDISPONENTES

I.- Congénito y/o hereditario.-

Algunos autores lo consideran como factor mendeliano que se hereda con carácter dominante y en éste caso debe valorarse si existiendo esta disposición juega un papel determinante el ambiente adecuado para el desarrollo del pa-

decimiento. Se ha demostrado en más de un 60% de los hipertensos esenciales diagnosticados que en su historia familiar hay antecedentes de la misma enfermedad o de accidentes cerebrales vasculares y solo un 25% de los enfermos no cuentan con estos antecedentes.

2.- Antecedentes personales y familiares:

Son de tipo psicósomático; así como también la hipercolesterolemia, hiperuricemia, etc.

3.- Obesidad:

Son conocidas las estadísticas que reportan obesidad en más del 60% de los hipertensos y en un 39% de los normotensos. El mecanismo de interacción es desconocido, pero Alex menciona la posible expansión del volumen vascular por aumento del gasto cardíaco y alteraciones en el control de las resistencias periféricas. Esta relación se justifica porque en los hipertensos obesos al alcanzar su peso ideal presentan marcada disminución de sus cifras tensionales.

4.- Diabetes:

Es más frecuente el padecimiento en los diabéticos y posiblemente en los prediabéticos ya que en éstos últimos existe una lesión vascular antes de manifestarse la enfermedad diabética como tal.

5.- Psicógenos:

El incremento estadístico de la HTA se puede deber a - que vivimos en un mundo de angustia, competitivo, con inseguridad en el presente y el futuro, de agresiones ininterrumpidas, a ritmo acelerado, con lucha por sobresalir y todo esto unido a una continua inconformidad en sus diversos lugares de interacción, en el trabajo, la familia o grupo social. Esto sea probablemente el resultado de un alto desarrollo técnico y científico que no ha sido proporcional a la evolución propia del individuo, ni a la formación de sociedad adecuada y al individualismo de sus componentes. De lo que resulta una difícil adaptación que se canaliza como enfermedad.

Siendo más clara esta desadaptación en los hijos primogénitos, a quienes en su infancia se les somete a tensión-excesiva en el núcleo familiar por el máximo de exigencias y responsabilidades, forjándoles la idea de superioridad - la que a través del tiempo se ve obligado a conservar, por

lo que su personalidad es detallista, mimiciosa, poco flexible con la ambivalencia del deseo de independencia y dominio consciente y subconsciente de ser dependientes y protegidos.

6.- Dieta rica en sal:

Probablemente con personas con dintel gustativo elevado la ingesta de sal también lo sea, encontrándose mayor cantidad de hipertensos entre ellos.

Desde principios de siglo se sabe que algo tiene que ver con la HTA esencial, por lo que es útil mencionar estadísticas con grupos grandes en adultos de acuerdo a la ingesta de sodio.

<u>sodio por día:</u>		<u>% hipertensos:</u>
Menos de 10 mEq/día	_____	No hipertensos
10 a 70 mEq/día	_____	Menos del 5%
70 a 300 mEq/día	_____	15% hipertensos
más de 350 mEq/día	_____	50% hipertensos

Estas cifras obtenidas en Suecia NO coinciden con las de USA en las que los porcentajes son menores. Y existe una teoría que marca una posible disfunción renal en el manejo del sodio, no detectable actualmente por los métodos usados, tal vez de origen congénito.

7.- Sexo:

Su incidencia es mayor en el sexo femenino; pero su evolución es más grave y de difícil manejo en los varones.

8.- Raza:

Menor en los asiáticos que en la raza blanca.

9.- Tabaquismo:

La nicotina produce hipertensión arterial por vasoconstricción periférica lo que ensombrece el pronóstico de los pacientes. (I)

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

I.- Hipertensión arterial primaria o esencial:

(se desconocen sus factores desencadenantes así como su etiología).

Representa el 85% de todos los hipertensos.

II.- Hipertensión arterial secundaria:

1: Renal:

- a) Estrechamiento de arterias gruesas renales, sea por compresión renal o lesión parietal.
Ejemplo: perinefritis, neoplasias, hematomas o masas retroperitoneales, etc.
- b) Lesiones vascule-parenquimatosas:
Glomerulonefritis aguda ó crónica, infecciones de vías urinarias, hidronefrosis, anomalías vasculares congénitas, aneurismas embélicas ó trombóticas, eclampsia, periarteritis nodosa, lupus eritematoso diseminado.

2: Suprarrenales:

- a) Pheocromocitoma, tumores cromaffínicos extrasuprarrenales, S. de Conn.

3.- Hipofisarias:

- a) Acromegalia, hiperaldosteronismo primario, síndrome adrenogenital congénito o hereditario.

4: Arterica obstructiva:

- a) Coartación de aorta.

5.-Neurogénica:

- a) Stress emocional, disautonía familiar (Riley - Day). Sección medular, lesiones del tronco cerebral, poliomielitis, etc.

6: Otras:

- a) Fístula arteriovenosa, insuficiencia valvular aórtica, crisis hipertensiva, tireotoxicosis - fiebre, psicógena. (14)

NOTA: En virtud de que el presente trabajo está directamente relacionado con la HTA esencial, a continuación dedicaremos toda la información precisamente a dicho tipo de hipertensión no olvidando que en éste tipo de enfermedad se corre el riesgo de confundir el diagnóstico.

La hipertensión arterial de tipo esencial representa un verdadero problema de salud pública dado que afecta a un gran número de pacientes activos.

HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

En más del 50% de los enfermos el padecimiento se detecta en forma casual (con exámenes para seguro de vida, tema de TA en un padecimiento sin ninguna relación, etc.). De éste se deduce que la HTA durante largos períodos de tiempo es asintomática y en ésta etapa el único signo es la presión diastólica persistentemente sostenida por arriba de 90 mmHg por lo que es difícil obtener la fecha real de inicio del padecimiento. Con fines metódicos podemos clasificar la HTA esencial de acuerdo con sus etapas evolutivas en:

I.- Benigna:

- a) Hiperrreactos.
- b) Hipertensión leve (entre 90 y 110 mmHg diastólica).
- c) Hipertensión severa (entre 112 y 120 mmHg diastólica).

2.- Maligna:

- a) Hipertensión grave (más de 120 mmHg diastólica).

Hiperrreactores:

Son personas jóvenes (entre 20 y 30 años de edad) - asintomáticas, quienes durante diversas temas de TA, entre las normales se encuentran cifras por arriba de 90 mmHg en forma ocasional. No puede considerarse a un paciente de éstas características como hipertense pero tiene probabilidad de mayores de serlo, y en particular aquel que tiene un historial familiar propio.

Hipertension leve :

La cifra tensional siempre es mayor de 90 mmHg de diastólica. No se puede determinar el tiempo de evolución desconociendo la fecha de la primera tema con TA elevada. Durante éste lapso pueden existir síntomas tan vagos e inespecíficos como mareos, vértigo, cefalea occipital matutina, palpitaciones, temblores, acúfenos, miedos espasmos, parestesias, etc. siendo lo más probable que no dependan de la propia HTA en sí. En cuanto a los signos físicos son en general normales, y solo las temas de TA elevadas estarán presentes.

Esta etapa en cuanto a duración presenta variaciones - que dependen de factores como diabetes, obesidad, tabaquismo

me, etc. y otros descendidos.

Hipertensión severa :

En éste caso las cifras tensionales diastólicas son mayores de 112 a 120 mmHg. Ya durante la etapa anterior se tuvo la HTA injuriando a órganos que constituyen el blanco de la enfermedad como: corazón, riñón, cerebro y arterias (detectable en fonde de ojo) y es hasta ahora cuando se puede apreciar su repercusión; hay síntomas que pueden depender de la HTA misma, que son los mencionados en la fase II y son en general más marcados sin tener relación directa con la gravedad del padecimiento; puede aparecer disnea de mediana y grandes esfuerzos, cefalea más frecuente de vaga semiología, disminución de la memoria, lagunas mentales y visión borrosa.

Se aprecian otros signos físicos además de la presión diastólica alta como: fonde de ojo, el estado de los vasos retinianos es un reflejo fiel de lo que está sucediendo en las arterias periféricas, su expulsión sencilla por su fácil acceso nos permite valorar en parte la gravedad del cuadro.

Los cambios que se aprecian inicialmente son la pérdida de la relación arteria-vena (A/V) que normalmente es de $\frac{3}{4}$, disminuyen progresivamente a $\frac{1}{2}$ y $\frac{1}{3}$, endurecimiento de las arterias y compresión de la vena en sitios de cruzamiento ya como signo de arteriosclerosis, y estrechamientos segmentarios arteriolares.

AREA CARDIACA: taquicardia, aleteo de crecimiento ventricular izquierdo con choque de la punta más acentuado e intenso así como desplazado hacia abajo al 6o espacio intercostal ligeramente por fuera de la línea media claviculor-izquierda, produciendo por ello cambios en la dinámica vascular por la dilatación e hipertrofia. Desdoblamiento del 2o ruido en fase pulmonar, por cierre heterocréneo de las sigmoides y reforsamiento del 2o tono aórtico. Puede haber seple sistólica aórtica, cuyo mecanismo de producción es la dilatación de la primera parte de la aorta e también a la esclerosis que dificulte la apertura valvular. Seple diastólica aórtica cuando por mayor dilatación ventricular aumenta el diámetro de su anillo valvular resultando insuficiencia aórtica funcional.

Por mecanismos semejantes, seple sistólica mitral por insuficiencia funcional de la mitral; en un 20 a 30% de los casos puede haber galepe presistólico en la serra infe-

rior del borde esternal izquierdo, atribuible a HTA izquierda al final de la diástole por presencia de un remanente mayor de sangre con aumento de la resistencia y llamado auricular durante la sístole ventricular y el fenómeno acústico por vibración de las paredes del ventrículo izquierdo. El dato de cardiomegalia ensombrece el pronóstico.

Hipertensión grave:

Son cifras tensionales mayores de 120 mmHg diastólica. Clínicamente al interrogatorio refiere cefalea, cambios de la personalidad, omubilación, pérdida de la memoria inmediata conservando el total o parte de la mediata, visión borrosa o amaurosis, pudiendo llegar a las crisis convulsivas con vómito en proyectil datos que pertenecen a una encefalopatía hipertensiva; disnea de pequeños esfuerzos e incluso en reposo, palpitaciones, precordiales opresivas, oliguria progresiva más acentuada para el paciente renal.

SIGNOS FISICOS QUE ESTAN PRESENTES

Fondo de ojo: mayor disminución de la proporción A/V a 1/4, terminando por finas cuerdas fibrosas con columna sanguínea no visible; desde la proporción A/V de 1/3 ya se aprecian los alambres de cobre sin circulación visible y empieza la depresión o giba de la vena. En A/V de 1/4 se aprecian alambres de plata, la desaparición de la vena bajo la arteriola, desviación en ángulo recto a nivel del cruce y dilatación distal de la vena, aparecen hemorragias, puntos isquémicos y exudados, el latido de la vena central de la retina ausente. El edema de la papila que tiene tanta importancia como neuropatía, sólo se encuentra en 30 a 40% de los casos.

Cara: edema palpebral, que incluso puede ser facial, palidez de tegumentos.

Cuello: aumento de la frecuencia carotídea, transmisión palpable de soplo en general sistólico, y diferencia de amplitud en ambas carótidas.

Tórax: área cardíaca con datos de HTA severa más acentuados con mayor crecimiento cardíaco desplazándose el choque de la punta hasta la línea axilar anterior y en este momento puede ser más débil el choque de la punta: ritmo de galope protodiastólico que indica insuficiencia ven

tricular izquierda a la que se agrega por aumento de la circulación pulmonar de la presión en forma retrógrada, dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho apareciendo los datos de insuficiencia cardíaca congestiva. Son frecuentes las existencias de arritmias por procesos isquémicos o en cualquier nivel del sistema sino-atrio-ventricular.

Campos pulmonares con estertores crepitantes, subcrepitantes, taquipnea y posibles signos de insuficiencia respiratoria.

Abdomen: latido epigástrico ó soplo sistólico por estrechamiento aórtico o de arterias renales, además de los datos concomitantes de insuficiencia cardíaca congestiva.

Miembros inferiores: además, disminución del pulso femoral, tegumentos fríos y pálidos.

Se ha tratado de describir la historia natural de la HTA esencial, pero es claro que se requiere de un estudio minucioso del paciente y además debe individualizarse, recordando que es una unidad biopsicosocial semejante y diferente de otros casos.

Se debe indicar que una HTA benigna puede no llegar a maligna y que cuando ésto sucede es muy variable el tipo de presentación. También hay casos en que practicamente la variedad maligna se instala casi desde un principio.

Se debe siempre estudiar y examinar perfectamente bien al enfermo ya que de un diagnóstico efectivo y temprano dependerá el pronóstico de la enfermedad en lo que se refiere a las complicaciones que a final de todo son la causa de muerte en los pacientes. (15)

COMPLICACIONES

I.- Aterosclerosis:

Hay que etiquetar como una entidad diferente la aterosclerosis senil, la que cursa con hipertensión sistólica que obedece a la disminución de la elasticidad aórtica, con atrofia de la capa media, aumento del colágeno y esclerosis con calcificación siendo un proceso involutivo.

El mecanismo íntimo en la fisiopatología del padecimiento (aterosclerosis, arterosclerosis y arterioloesclerosis) no es bien conocido, pero se sabe que es pluricausal. La HTA es un factor muy importante y las posibilidades aumentan si existe al mismo tiempo hiperlipidemia, a parte de otros factores como sexo, edad, diabetes, obesidad, taba -

quismo, stress, vida sedentaria, etc. Histológicamente parece que debe existir microlesión del epitelio vascular en cuya producción pudiera intervenir la HTA y el depósito ulterior de partículas grasas en la túnica media.

En cuanto a la hiperlipidemia se menciona que puede ser por:

- a) aumento de la ingesta.
- b) alteraciones metabólicas en la síntesis endógena.
- c) mixta.

Bioquímicamente la 2a es la más importante. Entre los lípidos que se consideran aterógenos, el colesterol es primordial así como la beta lipoproteína transportadora de colesterol de gran peso molecular, y las prebeta lipoproteínas con poco colesterol y numerosos triglicéridos; éstos últimos en estudios recientes parecen tener poca importancia, salvo que coincidan con hipercolesterolemia.

Este proceso ha de producir disminución del calibre y de la elasticidad arterial y de la respuesta normal a los mecanismos de control de la presión. Su fase terminal es la arteriolonecrosis. La insuficiencia coronaria, en general se instala sobre cardiosclerosis que por sí misma ya representa disminución de la reserva cardíaca, su episodio dramático es el infarto al miocardio por trombosis o por hemorragia que tiene como consecuencia lógica la necrosis tisular por carencia de perfusión, y es de carácter irreversible.

2.- Insuficiencia cardíaca:

Es la más frecuente de las fases terminales de la hipertensión, debido al aumento del gasto cardíaco sostenido y asociado a hipoxia con insuficiente perfusión arterial que va disminuyendo progresivamente la reserva cardíaca hasta llegar a la insuficiencia cardíaca, cuyo cuadro clínico ya fué descrito anteriormente. La insuficiencia puede instalarse también en forma aguda con pérdida completa de la reserva cardíaca por infarto miocárdico o un paciente con padecimiento interrecurrente que altere la presencia homeostática del corazón.

3.- Encefalopatía hipertensiva:

El cuadro clínico ya enunciado en HTA maligno es secundario a la isquemia por arteriolonecrosis y edema cerebral que durante su evolución aún en fases precoces puede sobre

venir un accidente vascular cerebral (hemorragia o trombosis) quedando como secuela el síndrome neurológico correspondiente a la localización cerebral de la lesión.

4.- Insuficiencia renal:

También es causa directa de la necrosis arteriolar y su cuadro clínico no difiere de la insuficiencia renal por otras causas. La isquemia renal se acompaña de un incremento mayor de la TA con retención de líquidos y sodio, aldis teronismo secundario llegando a la muerte por acidosis metabólica renal y uremia. (16)

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

Teóricamente todo hipertenso se debe someter a todos los estudios necesarios para encontrar la probable etiología demostrable del cuadro. En la práctica esto resulta costoso y sólo se puede efectuar en forma dirigida en los cuadros clínicos sugestivos de HTA secundaria e bién en me neres de 25 años en los que es poco frecuente la HTA prima ria.

Las pruebas mínimas a realizar son:

1.- Citología hemática

Demostando policitemia y/o anémia.

2.- Determinación de nitrógeno uráico

Se encuentra alto.

3.- Química sanguínea

Glucosa elevada, urea elevada, creatinemia alta.

4.- Exámen general de orina

Densidad alterada, hematuria, proteinuria, glucosúria, cilindruria, bacteriuria.

Habitualmente los exámenes mencionados anteriormente en las primeras fases de la HTA esencial (que - dura años) son de características normales.

Los estudios que ya intencionados se pueden reali - sar son:

1.- Índice de depuración de creatinina (Decreat)

Disminuido, menos de 70 a 120 c.c.

2.- Ureografía excretora

Malformaciones congénitas, anormalidades pielecaliciales, aumento o disminución del tamaño renal, hipocentración de medio de contraste, presencia de litiasis, reflujo vesica-ureteral, en personas de -

cierta edad, crecimiento prentático, etc.

3.- Renogramama y gamagrama:

Disminución en la espiga de filtración y/o eliminación, cambios en la forma y tamaño de los riñones, etc.

4.- Determinación de catecolaminas en orina:

Más de 100 µg en 24 hrs.

5.- Aortografía:

Zona de coartación, estrechés u otras anomalías en arteria o arterias renales. (17)

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Con las drogas antihipertensivas con que se cuenta en la actualidad es prácticamente posible controlar ésta enfermedad, no olvidando que juegan un papel importante dentro de la terapéutica los efectos secundarios de la misma y el empeño que el mismo paciente tenga para controlar su enfermedad.

Por lo que se debe recordar que la gran lista de antihipertensores tienen dosis establecidas que no son terminantes y que deben ser ajustadas (individualizadas) en cada paciente.

Tomando como base lo anteriormente señalado, enlistaremos los principales fármacos y en forma escueta (mecanismos de acción).

I.- Medicamentos que modifican la actividad simpática central.

CLONIDINA: estimula los receptores alfa adrenérgicos - a nivel de SNC inhibiendo la corriente simpática de salida, disminuyendo consecuentemente la presión arterial, el gasto cardíaco, la actividad de la renina plasmática en el SNC.

Su acción dura de 4 a 24 hrs.

Dosis total: de 0.2 a 2.4 µg fraccionada en 4 dosis por 24 hrs.

Se antagoniza con antidepressores tricíclicos.

Presenta en algunos casos (S. de supresión)

caracterizado por cefalalgia, palpitaciones-sudoración y aumento de la presión arterial.

METIL-DOPA: Se metaboliza formando alfa metil noradrenalina inhibiendo la corriente simpática de salida.

Acciones semejantes a las de la clenidina.

Acción de 24 a 48 hrs.

Dosis total de 750 a 3000 mg en dosis fraccionadas 4 en 24 hrs.

Efectos secundarios: somnolencia, fatiga, incapacidad para realizar tareas mentales e impotencia.

Puede producir fiebre medicamentosa (40.5 - °C), disfunción hepática, anemia hemolítica-reversible al interrumpir el tratamiento, aumenta la prolactina produciendo la salida de leche en la mujer y el varón.

BLOQUEADORES BETA-ADRENERGICOS

PROPRANOLOL: bloquea todos los receptores beta (cardíacos B-1, arteriales y bronquiales B-2), aún es controvertida su forma de acción como hipotensor; y se dice que puede deberse a su efecto cardíaco, disminución de niveles de renina, efectos en SNC, en la neurona adrenérgica postgangliar e incluso otros descendidos. (fig.8)

Dosis total: 160 a 240 mg en 24 hrs.

Debe administrarse con un vasodilatador.

Efectos secundarios: fatiga, fenómeno de Raynaud, insuficiencia arterial periférica, diarrea, sueños vívidos, alucinaciones, insomnio y depresión. Hipoglicemia y retención de líquidos. (18)

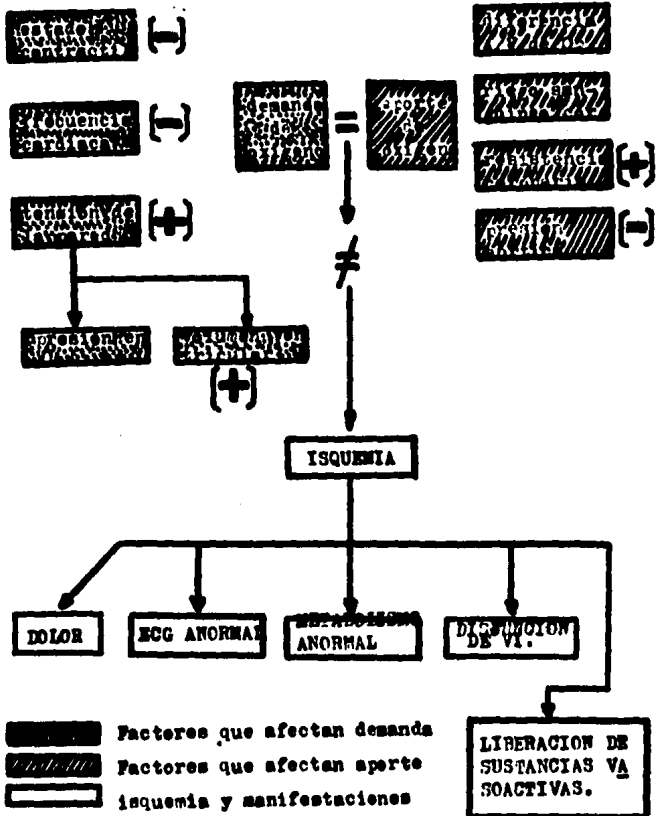
AGENTES DE BLOQUEO GANGLIONAR

FENTOLINIO Y TRIMETAPAN

Interrumpen la función simpática y parasimpática. Debido a sus muchos efectos generalmente NO se usan.

Se llegan a utilizar en medio hospitalario. Su dosis es semejante a la del propranolol.

Figura No.8
EFFECTOS DEL PROPRANOLOL SOBRE EL EQUILIBRIO
DEL OXIGENO EN MIOCARDIO



Fuente: Cháves I. Tratamiento Médico del Hipertenso.

BLOQUEADORES POSTGANGLIONARES ADRENÉRGICOS

RESERFINA: produce salida de dopamina y noradrenalina al espacio en donde son degradadas por la MAO - produciendo un bloque adrenergico farmacológico; agota la serotonina en sus sitios de almacenamiento y disminuye las reservas de aminas periféricas y en SNC ya que cruza la barrera hematoencefálica.

Dosis total diaria: menor de 0.5 mg

Efectos secundarios: sedación, somnolencia, incapacidad para concentrarse, depresión psicótica difícil de tratar, congestión nasal y resaca de boca, puede exacerbar la úlcera péptica.

GUANETIDINA: es transportada al interior de la neurona adrenergica uniéndose a las vesículas de reserva de adrenalina agotándolas e impidiendo que las libere el nervio durante la estimulación del mismo, disminuyendo por consiguiente el retorno venoso, reduciendo los reflejos simpáticos que controlan los vasos de resistencia y capacitancia.

Se recomienda iniciar con dosis a intervalos de dos semanas por 3 veces hasta alcanzar dosis basal de concentración.

Dosis total en 24 hrs. de 10 a 400 mg.

Sus efectos hipotensores se intensifican con la posición erecta, el ejercicio e el calor. Su acción cede al administrarse antidepressores tricíclicos (amipramina) cleropromacina, efedrina y anfetaminas.

Efectos secundarios: hipotensión ortostática - que se incrementa con el calor, el alcohol e el ejercicio, impotencia sexual, eyaculación tardía e retrógrada, bradicardia, diarrea y retención de sodio y agua.

BETANIDINA: su acción es semejante, sus efectos secundarios per igual y varía de la guanetidina tan solo en que el tiempo de acción es menor y obtiene dosis terapéuticas en menor tiempo.

METENANINA: actúa como falso neurotransmisor ya que tiene el 5% de potencia de la noradrenalina y compi-

te con la misma.

ANTAGONISTA DEL CALCIO

NIFEDEPINA; es un potente antagonista del calcio cuya acción dilata tanto los vasos sanguíneos coronarios como los periféricos. La dilatación de los vasos coronarios conduce a un aumento en el suministro de oxígeno al miocardio en reposo y durante el ejercicio. (fig.No.9)

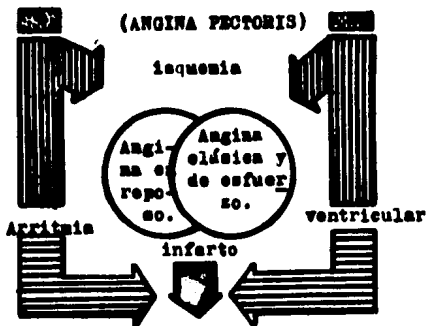
La dilatación de los vasos periféricos conduce a una disminución de la postcarga cardíaca y por lo tanto a una reducción del trabajo del miocardio así como de la demanda de oxígeno. Es mas efectiva en el bloqueo de los canales lentos en las células de la musculatura lisa que en las células del músculo cardíaco, y tiene poco si no es que carece de efecto sobre el automatismo y la conductibilidad del nodo aurículo ventricular. Se menciona que la nifedipina disminuye la resistencia periférica, norma mor maliza la presión y puede ser combinado con beta bloqueadores y/o diuréticos.

No se debe administrar en el embarazo.

Efectos secundarios: pesadéz de cabeza, enrojecimiento de la cara, sensación de calor, vértigo y náuseas.

Dosis: de 40 a 50 mg diarios; una dosis se aplica sublingual.

Figura No 9



Fuente: Olivari N. Treatment of hypertension.

INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA (MAO)

Señ medicamentos que se deben utilizar en casos extremos por la gran cantidad de contraindicaciones que presentan.

Lesiones en forma irreversible producidas son las siguientes; aumenta en la terminación nerviosa la noradrenalina y la octepamina (falso neurotransmisor) que compete al ser liberadas. Produce crisis hipertensivas al administrarse con tiramina ya que se libera adrenalina en forma excesiva.

La tiramina se encuentra en quesos añejos, vinos, cerveza, arenques marinados, hígado de pello, habas, etc.

Se presentan las crisis con medicamentos como metaraminol, efedrina y anfetaminas. Interacciones potencialmente mortales cuando se administran narcóticos, antihistamínicos, hipoglucemiantes o antidepresores tricíclicos.

(20)

BLOQUEADORES DE RECEPTORES ALFA ADRENERGICOS

PENTOLAMINA Y FENOXIBENZAMINA:

Señ útiles en crisis hipertensivas por ser su acción rápida y corta. Dosis IV de 1 a 5 mg.

VASODILADORES ARTERIOLARES

HIDRALAZINA: Disminuye la resistencia periférica total por efecto directo y al producir la dilatación activa del sistema autónomo aumentando el gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca y la demanda de oxígeno del miocardio, disminuye el trabajo de parte y origina retención de sodio y agua.

Se debe utilizar en combinación con un diurético y un inhibidor de la acción simpática.

Efectos secundarios: angor pectoris, isquemia del miocardio, palpitaciones, insuficiencia cardíaca congestiva, hiperemia, cefalalgias congestión nasal, y síndrome lúpico.

Es de gran utilidad en los cardiopatas.

- HAZOXIDO:** Igual efecto terapéutico y secundario que la hidralasina. Se debe ajustar la dosis iniciando con 75 mg IV y cada 5 minutos administrar 150 mg hasta obtener efecto deseado; su acción dura 24 hrs.
- MINOXIDIL:** Fármaco que se encuentra aún en investigación y sus efectos terapéuticos y secundarios semejantes a los de la hidralasina.
- FRAZOCINA:** Se desconoce su mecanismo de acción y se sabe que tiene poca actividad simpática refleja. Se debe combinar con un diurético y otro fármaco por lo que se desconoce bien su acción efectiva en el tratamiento. Dosis inicial de 1 mg tres veces al día y la dosis terapéutica se ajusta con intervalos de 15 días. (21)

DILATADORES ARTERIALES VENOSOS

NITROPRUSIATO SODICO:

Relaja la musculatura lisa de las arteriolas y venas sin tener efecto a nivel de útero e gastrointestinal; no altera el gasto cardíaco y produce estancamiento venoso en posición erecta únicamente.

Se debe administrar en una unidad de cuidados intensivos (para vigilar la TA) a dosis de 200 mg per minute IV.

El paciente con insuficiencia renal (eliminado como tiocianato) puede alcanzar dosis tóxicas de 10 mg/100 ml dando como manifestaciones fatiga, debilidad, estupor, disartria, acúfenos, espasmos musculares, desorientación y psicosis.

DIURETICOS:

THIAZIDAS: (Clorotiazida, benzotiazida, clorotalidona)

Su nivel de acción es diferente en todos los diuréticos. Sus efectos secundarios son: hiperglucemia, hiperuricemia, hipercalcemia, disminución de la depuración de creatinina. La diferencia de acción entre los compuestos tiazídicos es su tiempo de acción.

DIURETICOS DE ASA (furosemide, ac. etacrínico).

Pueden producir diuresis masiva y rápida.

DIURETICOS A NIVEL DE INTERCAMBIO Na-K (espirenolactona y triamtereno).

Antagonizan la pérdida de potasio y pueden producir ginecomastia. (22)

MEDIDAS HIGIENICO DIETETICAS EN LOS PACIENTES HIPERTENSOS

Consistirá en controlar los factores nocivos que puedan serlo, ya descritos en causas predisponentes así como los positivos que se mencionarán en profilaxis.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL HIPERTENSO

Cuando se diagnostique en forma precisa (renovasculatura, coartación aórtica, feocromocitoma, etc.). (23)

CLASIFICACION DE LOS AGENTES ANTIHIPERTENSORES

1.- DIURETICOS

- a) Tipo tiasidas.
- b) Diuréticos de asa; furosemide, ac. etacrínico.
- c) Diuréticos que aherran potasio: espirenolactona y triamtereno.

2.- INHIBIDORES DEL SIMPATICO

- a) Acción central: clonidina.
- b) Agentes bloqueadores ganglionares: pentolinio.
- c) Bloqueadores de la transmisión neuroefectora: guanetidina, reserpina y betanidina.
- d) Acción combinada, central y periférica: metildopa.
- e) Agentes bloqueadores adrenerreceptores:

1: agentes bloqueadores alfa adrenérgicos: fentolamina, fenoxibenzamina (bloqueadores pre y postsinápticos); prazosina (bloqueador postsináptico).

2: agentes bloqueadores beta adrenérgicos: no selectivos (combinación de bloqueadores beta I y beta II), cardiselectivos (predominantemente bloqueadores beta I).

3: agentes bloqueadores adrenérgicos alfa y beta

combinadas: metoprolol y labetalol.

4: Acción indefinida: inhibidores de la MAO (pargilina)

3.- VASODILADORES DE ACCION DIRECTA

a) Arteriales: hidralazina, diazóxido y minoxidil.

b) Arteriales y venosas: nitroprusiato sódico.

4.- ANGIOTENSINA II. (24).

El efecto principal es vasopresor; se considera el vasopresor más potente conocido. Los últimos estudios de muestras que la angiotensina II activa a otra proteína sérica que se considera como angiotensina III. El papel fundamental es su actuación a nivel renal, activando la producción y secreción de aldosterona a nivel de corteza suprarrenal. Esta hormona activa la retención de sodio a nivel de túbulo distal y como consecuencia un aumento en la retención de agua.

**CLASIFICACION Y DOSIS DE LOS DIURETICOS ORALES USADOS EN -
EL MANEJO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL**

DIURETICO	DOSIS MINIMA	USUAL	MAXIMA
I.- Derivados de las sulfenamidas.			
a) Compuestos benzotiazidicos:			
Cleretiazida	500 mg	500 mg	500 mg
Hidrocloretiazida	50 mg	50 mg	50 mg
Bendroflazida	5 mg	10 mg	15 mg
Metocletiazida.....	5 mg	10 mg	15 mg
Hidroflumetiazida	50 mg	50 mg	50 mg
Benzotiazida	50 mg	50 mg	50 mg
Felitiazida	2 mg	4 mg	8 mg
Ciclotiazida	2 mg	4 mg	6 mg
Triclermetiazida	2 mg	4 mg	8 mg
b) Compuestos de la flutimidina:			
Cleretaldema	50 mg	50 mg	100 mg
c) Compuestos de la quinazolina:			
Quinetazema	50 mg	50 mg	50 mg
Metelazema	2.5 mg	5 mg	10 mg
d) Compuestos del ácido antralinico:			
Furoseme	40 mg	40 mg	500 mg

DIURETICO	DOSIS MINIMA	USUAL	MAXIMA
2.- Derivados del ácido fenxiacético:			
Acido etacrínico	50 mg	50 mg	500 mg
3.- Diuréticos de túbulo distal:			
Espireno lactona	25 mg	25 mg	100 mg
Triamtereno	100 mg	100 mg	100 mg
Fuilerida	5 mg	5 mg	10 mg

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS DE LOS BETA BLOQUEADORES

FARMACO	RELACION DE POTENCIALIDAD CON BETA BLOQUEADORES (PROPANOLOL I)	CARDIOSELECTIVIDAD	ACTIVIDAD PARCIAL	ACTIVIDAD ESPECIAL EN LA MEMBRANA
Acebutolel	0.3	+	+	+
Alprenolel	0.3	0	++	+
Atenolel	1.0	+	0	±
Metoprolol	1.0	+	0	+
Oxprenolel	0.5 a 1.0	0	++	+
Pindolel	6.0	0	+++	+
Practolel	0.3	+	++	0
Prepropranolol	1.0	0	0	++
Sotalol	0.3	0	0	0
Timolol	6.0	0	±	0
Isomer; d-propranolol	0.1	0	0	++

FASES EN EL TRATAMIENTO MEDICO DEL HIPERTENSO

FASE I

Diurético oral (usualmente tiazida o un diurético -
relacionado; use furosemide en casos de azotemia).

FASE 2

Agregar un depresor simpático:

- a) Beta bloqueador
- b) Metildepa
- c) Clonidina
- d) Reserpina

FASE 3

Agregar un vasodilatador:

- a) Hidralazina
- b) Prazocina

FASE 4

Agregar un depresor simpático más potente:

- a) Guanetidina
-

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS COLATERALES DE LOS AGENTES
ANTIHIPERTENSIVOS

PARMACO	EFECTOS COLATERALES: <u>in</u> é- cues, pero a- veces meles - tes	Necivos ó suy neci- ves	CONTRAINDI- CACIONES
Diuréticos osales	Beca seca Saber desag <u>ra</u> dable	Hipekalemia Hipenatremia Hiperglicemia	Oliguria persis - tente
a) tipo - tiazida	Debilidad Espasmos musc. Hiperuricemia Disturbios gas- treintestina - les.	Hipercalcemia Azotemia Prurite fetesensibi- lidad. Púrpura Depresión me- dular	IR avan- zada hipena - tremia
b) Espirene lactona	Semmelencia Hirsutismo Irregularidad menstrual. Ginecomastia Beca seca Saber desag <u>ra</u> dable. Disturbios - gastrenintes- tinales.	Hipercalcemia Hipenatremia	Insuf. - renal Hiperka- lemia Hipena + tremia
Reserpina	Bradycardia Letargo Lasitud Impotencia Diarrea Congestión nasal	Depresión Activación de úlcera- péptica S. parkin- soniano	Depresión Activa - ción de - úlceras p. S. parkin- soniano
Metildopa	Semmelencia Letargo Beca seca Impotencia Coombs + Cong. nasal	Anormalidad en PFH. Hepatitis Eaeh Depresión Anemia +++	Coombs + Anemia de hemólisis hepatopati- as. (28).

**INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES ESPECIALES EN ALGUNOS -
FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS**

SINTOMAS O CONDICIONES	FARMACOS QUE PUE- DEN SER BENEFICOS	FARMACOS - QUE PUEDEN- AGRAVAR LA- SITUACION
Cefalea	Metildepa Reserpina Prepanelet Clonidina	Hidralazina Frazocina
Constipación	Guanetidina Reserpina	Agentes gan- glic-ble - quadores;- clonidina
Diarrea crónica	Clonidina Agentes gan- glic-ble - quadores	Guanetidina Reserpina
Depresión Palpitaciones	Pargilina Guanetidina Reserpina Prepanelet	Reserpina Hidralazina Frazocina
Ansiedad-estados tesionales y/e Insomnie Tremor esencial Vértigo postural	Metildepa Reserpina Clonidina Prepanelet	Pargilina Agentes gan- glic-ble - quadores; Guanetidina Pargilina
Disfunción hepática		Metildepa Pargilina
Gota		Tiazidas y- diuréticos- de asa.

**INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES ESPECIALES EN ALGUNOS -
FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS EN HIPERTENSION COMPLICADA DE-
PACIENTES MUY GRAVES**

COMPLICACION	FARMACO PREFERIDO	FARMACOS QUE SE EVITAN O QUE SE USAN CON EXTREMADA PRECAUSION
Insuficiencia cardiaca cong.	Diuréticos Netildepa Guanetidina Clonidina	Agentes beta bloqueadores
Azotemia	Netildepa Hidralasina Prepandol Furosemide Clonidina Reserpina Prazocina	Diuréticos orales (excepto furosemide). Guanetidina
Insuficiencia cerebrevascular	Diuréticos Netildepa Hidralasina Prepandol Clonidina	Guanetidina
Insuficiencia coronaria	Diuréticos orales Netildepa Clonidina Prepandol Reserpina	Hidralasina Guanetidina Prazocina Guanetidina

Ya que siempre han ido en incremento el número de agentes antihipertensivos, éstos pueden ser clasificados en 4 categorías de acuerdo a su modo de acción: 1) diuréticos- 2) inhibidores del simpático, 3) vasodilatadores, 4) angiotensina II.

Dejando su estructura bioquímica e sitio de acción en el túbulo renal, los diuréticos actúan en forma similar y producen su efecto antihipertensivo por depresión y depresión plasmática y fluido del volumen extracelular. Los agentes inhibidores del simpático disminuyen la presión sanguínea produciendo bloqueos adrenérgicos en varios vasos dentro del sistema nervioso simpático y cada agente tiene un lugar específico de acción. Los bloqueadores ganglianosos inhiben la transmisión neural en el vaso de un ganglio paravertebral autónomo, porque interfiere con el parasimpático también como la función simpática, éste está asociado con muchos efectos central laterales y están siendo reemplazados por nuevos agentes.

PRONOSTICO

El de la hipertensión arterial esencial, depende en una forma importante de la precocidad del diagnóstico, porque en las primeras fases sin existir aún repercusión degenerativa en arteriolas ni de miocardio, se puede decir que con tratamiento higiénico dietético y medicamentoso, sus posibilidades de recuperación son casi igual que las de un individuo sano. Aún en casos que ya presenten repercusión con una atención adecuada e integral del paciente, se pueden obtener muy buenos resultados. Los beneficios que se obtienen cuando ya se encuentra en la etapa de malignidad son más pobres ya que las posibilidades de complicación son mayores y muy graves.

Se deduce que lo más importante en el pronóstico de la HTA esencial es un diagnóstico temprano con un tratamiento adecuado de la misma.

En la HTA de tipo esencial se debe recalcar la enorme importancia de un diagnóstico oportuno y adecuado, y de manera subsecuente planear la forma más correcta en que se va a tratar al enfermo, sin olvidar todas las premisas en relación a las repercusiones propias de un mal manejo y un diagnóstico tardío. (31).

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio de tipo longitudinal, retrospectivo, observacional y descriptivo, para valorar la frecuencia de diagnóstico y tratamiento adecuados de hipertensión arterial, así como la modificación en la presencia de complicaciones dependiendo de su manejo en 500 pacientes catalogados como hipertensos en la UMF # 2 del INSS en Puebla.

Se estudiaron 500 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial esencial, tomados por simple disponibilidad de la forma 4-30-6, de 30 consultorios con el horario AC; se investigaron los expedientes clínicos de cada uno de los pacientes para conocer el tiempo de evolución del padecimiento, signos y síntomas presentes, diagnóstico emitido, exámenes de laboratorio y gabinete realizados, evaluación de las medidas terapéuticas y, conocer las complicaciones que se presentaron.

Se estudiaron expedientes clínicos de pacientes con una evolución mínima de un año con el padecimiento, y con más de 10 consultas con motivo de hipertensión arterial. Se consideraron pacientes entre los 30 y 60 años de edad siendo asegurado o beneficiario, sin importar el sexo o nivel socioeconómico.

Quedaron excluidos del estudio los pacientes menores de 30 y mayores de 60 años de edad, eventuales y con seguro facultativo, así como todos aquellos pacientes que dejaron de asistir a su consulta en más de dos ocasiones consecutivas.

La recolección de los datos se llevó a cabo a través de un cuestionario elaborado para tal propósito que incluye en forma fundamental: tiempo de evolución, sintomatología, diagnóstico emitido, tratamiento recibido y las complicaciones que se hayan presentado.

Esta investigación se realizó exclusivamente en el interior de la propia Unidad de Medicina Familiar # 2, el horario de trabajo fue variable así como los días de la semana.

El presente estudio se llevó a cabo del 10 de Marzo al 31 de Agosto de 1986. Una especial mención a las señoras asistentes médicas por su gran colaboración.

RESULTADOS

De acuerdo con la concentración y análisis de los datos obtenidos, los resultados son los siguientes:

Se estudiaron 500 expedientes clínicos, de los cuales 387 correspondieron al sexo femenino y 113 al masculino; esto significa que, 77.4% de los casos estudiados fueron mujeres y 22.6% varones. Observamos un franco predominio del sexo femenino sobre el masculino en una proporción de 3:1 (Tabla No.1 y Gráfica No.1).

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.1

DISTRIBUCION POR SEXO

S E X O	No. PACIENTES	%
FEMENINO	387	77.4
MASCULINO	113	22.6
T O T A L	500	100

Fuente: Expediente clínico. UNF No.2 INSS Pue.

Las edades encontradas oscilan entre los 35 y 60 años con una media aritmética de 47.5 años, un rango de 25 años y una mediana de 46 años. Tomando en consideración un intervalo de clase de 3 en la distribución de las frecuencias, los resultados obtenidos se presentan en la Tabla No.2 y se esquematizan en la Gráfica No.2

Considerando el tiempo de evolución del padecimiento, desde el inicio de la sintomatología y aparición de signos físicos hasta el momento de realizar el presente estudio, se encontró un rango de 1 a 10 años, una media aritmética de 4.5, una moda de 3, una mediana de 4 y desviación estándar de 2.33 años. Para el estudio estadístico de los datos anteriormente mencionados se consideró una distribución de frecuencias de 10 y un intervalo de clase de 1 (Tabla No.3).

Los síntomas y signos físicos encontrados, en orden de creciente de frecuencia y de acuerdo con el número de pacientes, es como se esquematiza en la tabla No.4

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.2

DISTRIBUCION POR EDAD

RANGO DE EDAD	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
35 a 37 años	10	31	41
38 a 40 "	11	29	40
41 a 43 "	10	35	45
44 a 46 "	12	68	80
47 a 49 "	13	66	79
50 a 52 "	17	58	75
53 a 55 "	12	34	46
56 a 58 "	17	49	66
59 a 60 "	11	17	28
SUBTOTAL	113	387	500
%	22.6	77.4	100

Fuente: Expedientes clínicos. UNF No.2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.3

EVOLUCION DEL PADECIMIENTO

AÑOS DE EVOLUCION	# PACIENTES
1	110
2	21
3	14
4	217
5	9
6	12
7	41
8	5
9	37
10	14
TOTAL	500

Fuente: Expedientes clínicos. UNF No.2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.4

SINTOMAS Y SIGNOS FISICOS

S I N T O M A	MASO.	FEM.	%	TOTAL
Cefalea	123	292	83	415
Acúfenos	102	155	51	257
Palpitaciones	22	75	19	97
Precordialgia	63	16	15	79
Taquicardia	41	12	10	53
Marcos	8	20	5	28
Ponfenos	11	6	3	17
Edema de MIs	4	12	3	16
Palidez de teg.	5	3	1	8
S U B T O T A L 379		591	100	
T O T A L				500

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 IMSS Pue.

De acuerdo con los resultados tenemos que el síntoma que con mayor frecuencia se presentó fué la cefalea, en una proporción que equivale al 82.4%, siguiendo en orden de importancia, los acúfenos con 260 pacientes lo que representa un 52% del total de pacientes estudiados. Los síntomas cardiológicos estuvieron representados por las palpitaciones y la precordialgia, con 100 y 80 pacientes, respectivamente. (Gráfica No.3)

Para nuestro estudio fueron consideradas las cifras de tensión arterial diastólica y sistólica de manera independiente, aunque como se menciona en la literatura, el valor de la tensión arterial media es representativa de ambas; sin embargo, por necesidades del propio estudio, se han considerado independiente una de la otra.

Las cifras encontradas de la tensión arterial diastólica durante la primera consulta que se registra en el expediente, son las siguientes: 30 pacientes con 90 mmHg, 245 pacientes con 95 mmHg, 165 pacientes con 100 mmHg, 20 pacientes con 105 mmHg, 20 pacientes con 110 mmHg y finalmente, 20 pacientes en quienes se registraron cifras por arriba de 110 mmHg. Si se analizan éstos resultados tenemos que el mayor porcentaje de pacientes (49%), tuvieron

95 mmHg que es un valor bastante significativo en lo que se refiere al diagnóstico de HTA. Así mismo, observamos - que el 6% de los pacientes presentaron cifra de 90 mmHg - que se considera el límite alto de normalidad en lo que - a tensión arterial se refiere. Por otra parte, sólo el 4% presentó cifra por arriba de 110 mmHg que es un valor bastante elevado. La media aritmética que corresponde a los - resultados es de 100 mmHg que puede ser considerada como - la cifra promedio para la tensión arterial diastólica registrada en los pacientes durante la primera consulta. La mediana correspondiente es de 95 mmHg y la desviación estándar de 5.71 que no es muy significativa. Ver tabla No. 5. De una forma comparativa, éstos resultados se esquematizan en la gráfica No.4

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No. 5

T.A. DIASTOLICA EN LA I.a. CONSULTA

Tensión arterial mmHg	No. pacientes	%	Total
90	30	6	30
95	245	49	245
100	165	33	165
105	20	4	20
110	20	4	20
más de 110	20	4	20
S U B T O T A L	500	100	500
T O T A L	500		500

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

Durante la segunda consulta, los resultados encontrados son los siguientes: 85 pacientes con 90 mmHg (17%), - 200 pacientes con 95 mmHg (40%), 160 pacientes con 100 mmHg (32%), 15 pacientes con 105 mmHg (3%), 18 pacientes - con 110 mmHg (3.6%) y 22 pacientes con más de 110 mmHg - que equivalen a 4.4% del total. (Tabla No.6) Estos resultados se esquematizan en la gráfica No.5.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.6

T.A DIASTOLICA 2a. CONSULTA

Tensión arterial mmHg	No. Pacientes	%	Total
90	85	17	85
95	200	40	200
100	160	32	160
105	15	3	15
110	18	3.6	18
más de 110	22	4.4	22
T O T A L	500	100	500

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

Durante la tercera consulta, los resultados fueron los siguientes: 32 pacientes con 90 mmHg (6.4%), 245 pacientes con 95 mmHg (49%), 135 pacientes con 100 mmHg (27%), 21 pacientes con 105 mmHg (4.2%), 27 pacientes con 110 mmHg (5.4%) y finalmente, 40 pacientes con más de 110 mmHg que equivale al 8% del total (Tabla No.7). Estos resultados se esquematizan en la gráfica No.6

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.7

T.A DIASTOLICA 3a CONSULTA

Tensión arterial mmHg	No. pacientes	%	Total
90	32	6.4	32
95	245	49	245
100	135	27	135
105	21	4.2	21
110	27	5.4	27
más de 110	40	8.0	40
T O T A L	500	100	500

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

Los valores de la tensión arterial sistólica que se encontraron en el estudio son los siguientes: en la primera consulta, 38 pacientes con 120 mmHg (7.6%), 90 pacientes con 130 mmHg (18%), 78 pacientes con 140 mmHg (15.6%), - 190 pacientes con 150 mmHg (38%), 70 pacientes con 160 mmHg (14%) y, 34 pacientes con más de 160 mmHg (6.8%). El promedio es de 135 mmHg, la moda es de 150 mmHg, la media na corresponde a 145 mmHg. La desviación estándar correspondiente fue de 5.3 que al igual que ocurrió en la TA - diastólica, no es de significancia estadística sino total mente descriptiva. Estos resultados se presentan en la tabla No.8 y se esquematizan en la gráfica No.7

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.8

T.A. SISTOLICA 1a CONSULTA

Tensión arterial mmHg	No. pacientes	%	Total
120	38	7.6	38
130	90	18	90
140	78	15.6	78
150	190	38	190
160	70	14	70
más de 160	34	6.8	34
T O T A L	500	100	500

Fuente: Expedientes clínicos. UMP No.2 IMSS Pue.

El mismo método fue utilizado para la 2a y 3a consulta y los resultados son como sigue: durante la segunda consulta se encontró 45 pacientes con 120 mmHg (9%), 120 pacientes con 130 mmHg (24%), 118 pacientes con 140 mmHg - (28%), 168 pacientes con 150 mmHg (33.6%), 24 pacientes con 160 mmHg (4.8%) y, 25 pacientes con más de 160 mmHg - (5%). Estos resultados se presentan en la tabla No. 9 y se esquematizan en la gráfica No.8

Los resultados obtenidos durante la tercera consulta - fueron los siguientes: 40 pacientes con 120 mmHg (8%), - 115 pacientes con 130 mmHg (23%), 52 pacientes con 140 mmHg (10%), 167 pacientes con 150 mmHg (33.4%), 105 pacientes con 160 mmHg (21%) y, 21 pacientes con más de 160 mmHg, lo que representa un 4.2% del total.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
Tabla No.9
T.A. SISTOLICA 2a. CONSULTA

Tensión arterial mmHg	No. pacientes	%	Total
120	45	9	45
130	120	24	120
140	118	28	118
150	168	33.6	168
160	24	4.8	24
más de 160	25	5.0	25
T O T A L	500	100	500

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 INSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
Tabla No.10
T.A. SISTOLICA 3a. CONSULTA

Tensión arterial mmHg	No. pacientes	%	Total
120	40	8	40
130	115	23	115
140	52	10	52
150	167	33.4	167
160	105	21	105
más de 160	21	4.2	21
T O T A L	500	100	500

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

Tomando en consideración el análisis de los expedientes clínicos, el diagnóstico al cual se llegó en los pacientes del estudio fué de HTA en 411 pacientes (82.2%) - y 89 pacientes con el diagnóstico de hiperreactores (17.8 %). (Gráfica No.10)

Se observa una gran proporción en el diagnóstico de HTA en relación al de hiperreactores. (ver tabla II)

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
 Tabla No. II
 D I A G N O S T I C O

D I A G N O S T I C O	No. pacientes	%
HTA	411	82.2
Hiperreactores	89	17.8
T O T A L	500	100

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 INSS Pue.

El tratamiento que recibieron los pacientes hipertensos considerados en nuestro estudio se resumieron en cuatro tipos: medidas generales, diuréticos orales, inhibidores del simpático y vasodilatadores (arteriales y venosos)

El estudio se encontró que 476 pacientes (95.2%) recibieron medidas generales; 260 pacientes (52%) diuréticos orales; 350 pacientes (70%) recibieron inhibidores del simpático y, finalmente, 40 pacientes están recibiendo vasodilatadores (8%). Estos resultados se presentan en la tabla No. 12 y se esquematizan en la gráfica No. II

Llama la atención que un gran porcentaje están recibiendo inhibidores del simpático y NO se encontró ningún paciente con nifedipina.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
 Tabla No. 12
 T R A T A M I E N T O R E C I B I D O

MEDIDA TERAPEUTICA	No. pacientes	%	Total
Medidas generales	476	95.2	476
Diuréticos orales	260	52.0	260
Inhibidores del simp.	350	70.0	350
Vasodilatadores	40	8.0	40
T O T A L	1126		1126

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 INSS Pue.

Durante la primera consulta, 470 pacientes recibieron indicaciones higiénico-dietéticas; 190 pacientes recibieron diuréticos orales; 270 pacientes recibieron inhibidores del simpático y ningún paciente recibió vasodilatadores. Estos resultados y sus porcentajes se encuentran en la tabla No. 13

Se puede apreciar que desde un inicio y durante la Iª consulta se presentaron pacientes que fueron tratados a base de inhibidores del simpático. (ver gráfica No.12)

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.13

TRATAMIENTO EN LA Iª CONSULTA

Medida terapéutica	No. Pacientes	%
Medidas generales	470	94
Diuréticos orales	190	39
Inhibidores simp.	270	54
Vasodilatadores	---	---
T O T A L	930	

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 INSS Puc.

Los resultados encontrados en la segunda consulta fueron los siguientes: 420 pacientes que recibieron medidas generales (84%), 400 pacientes que recibieron diuréticos orales (80%), 310 pacientes que recibieron inhibidores del simpático y ningún paciente recibió vasodilatadores. Estos datos se presentan en la tabla No. 14 y se esquematizan en la gráfica No.13.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.14

TRATAMIENTO EN LA 2ª CONSULTA

Medida terapéutica	No. Pacientes	%
Medidas generales	420	84
Diuréticos orales	400	80
Inhibidores simp.	310	62
Vasodilatadores	---	---
T O T A L	1130	

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 INSS Puc.

Para la tercer consulta se encontró a 405 pacientes - que han recibido medidas higiénico dietéticas, 207 que es tan recibiendo diuréticos orales; 318 pacientes que reciben inhibidores del simpático y por último, 40 pacientes - se encontraron con vasodilatadores por vía oral. Estos re sultados se analizan en la tabla No. 15 y se esquematizan en la gráfica No. 14

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
Tabla No.15
TRATAMIENTO EN LA 3a CONSULTA

Medida terapéutica	No. Pacientes	%
Medidas generales	405	81
Diuréticos orales	207	41.4
Inhibidores simp.	318	63.6
Vasodilatadores	40	8.0
T O T A L	970	

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 INSS Pae.

El estudio estadístico de los datos anteriores es el-- siguiente: el promedio o media aritmética corresponde a - 342 pacientes que se encuentran recibiendo inhibidores del simpático. Esto significa que la mayoría de los pacientes diagnosticados como hipertensos están recibiendo medica - mentos para disminuir su TA.

A continuación se presentan las medidas higiénico die - téticas que los pacientes recibieron en sus consultas. Se encontró que 472 pacientes tienen indicación médica de - dieta hiposódica; éste representa un 94.4% del total.

Otras medidas que se encontraron en los expedientes - clínicos fueron las siguientes: 13 pacientes con indica - ción de uso de medias elásticas, éste corresponde a un - 2.6% del total; 8 pacientes con rutinas de ejercicios dia - rios (1.6%) y finalmente, 7 pacientes con indicación de - mantener las extremidades inferiores por arriba del plano de sustentación ayudados de almohadas por debajo de las - piernas. Todo lo anterior indica que el el mayor porcen - taje de los pacientes reciben como única indicación higie - nico dietética la disminución de sal en sus alimentos. Estos datos se presentan en la tabla No.16 y gráfica No.15

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.16

MEDIDAS GENERALES

Indicación médica	No. pacientes	%
Dieta hiposódica	472	94.4
Medias elásticas	13	2.6
Ejercicios	8	1.6
Mantener extremidades inf. por arriba del plano de sustentación	7	1.4
T O T A L	500	100

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 INSS Pue.

Los diuréticos orales utilizados en los pacientes del estudio fueron tres: furosemide, clorotalidona y espironolactona. La distribución de acuerdo a cada uno de los pacientes fué la siguiente: 153 pacientes recibieron furosemide, éste equivale al 30.6% del total; 79 pacientes están recibiendo clorotalidona (15.8%), por último, 28 pacientes con espironolactona (5.6%). Ver tabla No.17 y gráfica No.16

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.17

DIURÉTICOS ORALES

MEDICAMENTOS	No. PACIENTES	%
Furosemide	153	30.6
Clorotalidona	79	15.8
Espironolactona	28	5.6
T O T A L	260	52.0

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

Los diuréticos orales que se utilizan en los pacientes del estudio pertenecen en general a los de asa debido a sus mínimos efectos secundarios.

Los inhibidores del simpático que se emplearon en los pacientes del estudio son los siguientes: metil dopa (Aldomet) en 220 pacientes, lo que equivale al 44% del total de los pacientes del estudio. El metoprolol (Seloken) lo reciben 40 pacientes (8%), la reserpina (Rausitel) lo reciben 20 pacientes (4%). La guanetidina está siendo utilizada en 25 pacientes (5%); finalmente, 45 pacientes reciben el propranolol (3%). Como se puede apreciar en la gráfica No.17 la metil dopa es el medicamento que con mayor frecuencia es utilizado en los pacientes de nuestro estudio (Tabla No.18)

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
Tabla No.18
INHIBIDORES DEL SIMPATICO

MEDICAMENTO	No. PACIENTES	%
Metil dopa	220	44
Metoprolol	40	8
Reserpina	20	4
Guanetidina	25	5
Propranolol	45	9
T O T A L	350	70

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 IMSS Pue.

En relación al uso de vasodilatadores, tenemos los siguientes resultados: 34 pacientes reciben hidralazina, ésto representa el 6.8% del total de pacientes estudiados. Otro vasodilatador utilizado es la prazosina, 6 pacientes lo reciben, lo que representa el 1.2% del total de los pacientes. Existe una marcada diferencia del uso de otras medidas terapéuticas y los vasodilatadores, ya que el porcentaje de pacientes que utilizan éstos medicamentos para su tratamiento es mínimo en proporción de la totalidad de la muestra. (Gráfica No.18)

Esto es obvio, ya que el uso de éstos medicamentos supone es el último recurso en el manejo de la elevación de la tensión arterial debido a que su efecto de vasodilatación no sólo se presenta en los vasos sanguíneos sino también en aquellos órganos que se componen de músculo liso y de éste depende los efectos secundarios presentes.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
 Tabla No.19
 VASODILATADORES UTILIZADOS

MEDICAMENTO	No. PACIENTES	%
Hidralazina	34	6.8
Prasocina	6	1.2
T O T A L	40	8.0

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

En base a lo analizado en los expedientes clínicos, se encontraron pacientes que se han complicado como consecuencia del padecimiento (HTA) y su distribución fué la siguiente: 19 mujeres y 14 hombres con aterosclerosis; 11 mujeres y 16 varones con insuficiencia cardíaca congestiva, manifestada clínicamente y desde el punto de vista de los Rx. 5 mujeres y 4 hombres con encefalopatía hipertensiva que se ha manifestado en la forma de AVC hemorrágico y embólico. Finalmente, se encontraron 8 pacientes femeninos y 7 masculinos con nefropatía. Estos datos se presentan en la tabla No. 20 y se esquematizan en la gráfica No. 19

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
 Tabla No.20
 COMPLICACIONES ENCONTRADAS

COMPLICACION	MUJERES	HOMERES	%	TOTAL
Aterosclerosis	19	14	6.6	33
ICCV	11	16	5.4	27
Encefalopatía	5	4	1.8	9
Nefropatía	8	7	3.0	15
T O T A L	43	41	16.8	84

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 INSS Pue.

Si se considera a la población estudiada, se comprende que se han complicado el 16.8% del total de los pacientes del estudio (84 pacientes). La distribución por sexos es de 43 mujeres y 41 varones. Proporcionalmente a la población estudiada, el 16.8% de los pacientes se complicaron (Tabla No.21 y gráfica No.20)

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.21

PROPORCION DE LOS PACIENTES COMPLICADOS

PACIENTES	MUJERES	HOMBRES	%
COMPLICADOS	43	41	16.8
NO COMPLIC.	344	72	83.2
T O T A L	387	113	100

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

De acuerdo con el análisis de los expedientes clínicos los exámenes de laboratorio y gabinete realizados en los pacientes del estudio fueron mas frecuentemente encontrados precisamente en éste grupo de pacientes complicados. Se analizará con mayor detalle en páginas posteriores.

Se analizaron las enfermedades que mas frecuentemente se encontraron asociadas con la hipertensión arterial. Fundamentalmente son tres; diabetes mellitus, obesidad y enfermedad articular degenerativa. Se tomaron en consideración las tres enfermedades debido a su cronicidad y su gran repercusión sobre el paciente hipertenso. Se encontró a 317 pacientes con otras enfermedades crónicas asociadas a la HTA, y 183 pacientes hipertensos sin ninguna otra enfermedad asociada. Se encontraron 182 pacientes con diabetes mellitus; 74 pacientes con obesidad exógena y 61 con enfermedad articular degenerativa. Estos datos se presentan en la tabla No. 22 y se esquematizan en la gráfica No.21

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.22

PADRECINIENTOS CRONICOS ASOCIADOS

ENFERMEDAD	No. PACIENTES	%
HTA, solamente	183	36.6
Diabetes m.	182	14.8
Obesidad	74	36.4
Enf. art.deg.	61	12.2

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

Con objeto de complementar el estudio, se investigó en los expedientes clínicos de los pacientes hipertensos el tipo y número de exámenes de laboratorio y gabinete que se realizaron. Los resultados son los siguientes: biometría hemática en 382 pacientes (76.4%), química sanguínea en 391 pacientes (78.2%), examen general de orina en 247-pacientes (49.4%). Radiografía de tórax en 162 pacientes (32.4%), electrocardiograma basal en 67 pacientes (13.4%) uregrafía excretora en 12 pacientes (2.4%) y finalmente, determinación de ácido úrico en 82 pacientes (16.4%). Se tomaron en consideración aquellos exámenes que se relacionan directamente con las complicaciones reportadas en el estudio. Estos datos se presentan en la tabla No.23 y se esquematizan en la gráfica No.22

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
Tabla No.23
EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

EXAMEN	No. PACIENTES	%	TOTAL
BH	382	76.4	382
QS	391	78.2	391
EGO	247	49.4	247
Rx. Tórax	162	32.4	162
ECG	67	13.4	67
Ureg. exc.	12	2.4	12
Ac. úrico	82	16.4	82

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

A continuación se presentan los datos encontrados en cuanto a la posología utilizada en los pacientes con respecto a los diferentes medicamentos empleados.

Considerando los diferentes medicamentos que reciben los pacientes hipertensos, se reportan por separado cada uno de ellos. El furosemide se manejó a razón de una tableta de 40 mg diariamente en 92 pacientes; si se toma en cuenta que el total de pacientes que reciben éste medicamento son 153 (100%), esto significa que a los 92 pacientes corresponde un 60.1%; 33 pacientes están recibiendo el medicamento cada dos días (una tableta de 40 mg), éste equivale al 21.5% del total de pacientes que reciben furo

semide. Finalmente, 28 pacientes reciben una tableta de 40 mg cada tercer día (18.3%). De acuerdo al estudio estadístico de estos resultados se encuentra que la moda es ofrecer una tableta diaria de furosemide a los pacientes hipertensos. Estos datos se presentan en la tabla No. 24 y se esquematizan en la gráfica No.23

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.24

POSOLOGIA DIURETICOS ORALES

MEDICAMENTO	DOSIS MINIMA	DOSIS MEDIA	DOSIS MAXIMA
Furosemide	40mg/3er d.	40mg/2 d.	40 mg/día
Clorotalidona	20mg/3er d.	20mg/2 d.	40 mg/día
Espironolactona	5mg/3er d.	10mg/2 d.	15 mg/día

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 INSS Pue.

La clorotalidona en tabletas de 20 mg se utilizó en la siguiente posología; en 63 pacientes se utiliza a razón de una tableta diaria. Una tableta cada 12 hrs. en 9 pacientes y finalmente, en 7 pacientes se utiliza a razón de una tableta cada tercer día. Si consideramos en total de pacientes que reciben clorotalidona son 79, éste representa el 100%, de tal manera que el 79.7% es el representativo de 63 pacientes que reciben la dosis de una tableta diariamente;

La espironolactona en tabletas de 5 mg se utilizó en la siguiente posología; en 11 pacientes se utiliza a razón de una tableta diariamente; en 14 pacientes con una tableta cada tres días.

En relación al uso de inhibidores del simpático, se encontró lo siguiente: la metil dopa se utiliza en 220 pacientes (100%), es decir, 13 pacientes reciben una tableta de 250 mg diariamente (5.9%); 197 pacientes, una tableta cada 8 hrs. (89.5%). Finalmente, 10 pacientes reciben dos tabletas de 250 mg cada 8 hrs. (4.5%). El metoprolol se encontró con la siguiente posología; 25 pacientes reciben el medicamento a razón de una tableta cada 8 hrs. y

15 pacientes reciben una tableta diariamente.

La reserpina se utiliza en la siguiente posología: 14-pacientes están recibiendo una tableta diaria (0.5mg) ésto representa un 70% del total de pacientes que reciben reserpina como tratamiento. Se encontró en 6 pacientes un tratamiento a base de sólo una tableta de reserpina cada tres días. (30%)

En relación a la guanetidina (tabs de 100 mg) los resultados encontrados fueron los siguientes: el total de pacientes (100%) está representado por 25 enfermos que reciben una dosis diaria de una tableta.

El propanolol (tabs de 40 mg) se utiliza en los pacientes a razón de una tableta cada tercer día en 18 pacientes; una tableta diaria en 27 pacientes. Todos éstos resultados se presentan en la tabla No.25 y se esquematizan en la gráfica No.24

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.25

POSOLOGIA INHIBIDORES SINPATICO

Medicamento	Dosis mínima	Dosis media	Dosis máxima
Metil dopa	250 mg/ día	500 mg/ día	750 mg/ día
Metoprolol	100 mg/ día	----	300 mg/ día
Reserpina	0.5 mg/3días	----	0.5 mg/ día
Guanetidina	---	100 mg/ día	-----
Propanolol	40 mg/3 días	----	40 mg/ día

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

El uso de vasodilatadores en el tratamiento de los pacientes del estudio se concretó a dos tipos de medicamentos: la hidralazina y la prazacina. La posología empleada fué la siguiente: 34 pacientes recibieron hidralazina lo que representa el 100%, de los cuales, 31 pacientes reciben una tableta diaria (91.1%). Solo tres pacientes reciben una tableta cada tercer día (8.9%). La prazacina se emplea en 6 pacientes, 5 de ellos a razón de una tab. de 1 mg/día y un paciente a razón de 1 mg/tres días. Ver tabla No. 26 y analizar gráfica No.25

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

Tabla No.26

POSOLOGIA DE VASODILADORES

MEDICAMENTO	POSOLOGIA	No. PACIENTES	%
Hidralazina	Una tab/dia	31	91.1
	Una tab/ ^{3er} / _{dia}	3	8.9
Prazocina	Una tab/8hr	5	83.3
	Una tab/ ^{3er} / _{dia}	1	16.7

Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 IMSS Pue.

EL ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Se observó un predominio del sexo femenino (77.4%) sobre el masculino (22.6%), la proporción es de 3:1

Las edades encontradas presentaron un rango de 35 y 60 años, con un promedio de 47.5 años y una mediana de 46 años. De acuerdo con el tiempo de evolución se encontró el rango de 1 a 10 años, con una moda de 4 años, media aritmética de 4.5 años, mediana de 4 años y una desviación estándar de 2.33 años. En relación a los signos y síntomas encontrados, se observa que la cefalea predominó en 82.4% del total de los pacientes; en orden decreciente los acúfenos se presentaron en 52% de los pacientes. La sintomatología cardiológica se presentó en forma de precordialgia en 79 pacientes y la taquicardia en 53. Se encontró que éstos síntomas predominan en los varones.

Las cifras de tensión arterial diastólica encontradas en el estudio indican que el mayor porcentaje de los pacientes presentaron 95 mmHg (49%) y sólo un 4% presentaron cifras por arriba de 110 mmHg. En lo que respecta a la cifra tensional sistólica, el valor encontrado como más frecuente fué de 150 mmHg (38%) y sólo un 6.8% con cifras por arriba de 160 mmHg.

Los diagnósticos encontrados en éstos pacientes fueron los siguientes: HTA en 371 pacientes (74.2%), hiperreactor en 86 pacientes (17.2%) y otros en el 8.6%

El tratamiento que han recibido los pacientes es a base de medidas generales, diuréticos orales, inhibidores del simpático y vasodilatadores. Las medidas generales se reducen a la dieta hiposódica en 472 pacientes (34.4%) y el resto con ejercicios y otras medidas. Los diuréticos que se emplearon son: furosemide, clorotalidona y espirolactona. El mayor porcentaje corresponde a la furosemide (30.6%). De los inhibidores simpáticos el mayormente empleado es la metil dopa en 220 pacientes (44%). De los vasodilatadores, la hidralazina y la prazosina que se emplean en un reducido número de pacientes (8%). Las complicaciones encontradas son: aterosclerosis, ICCV, encefalopatía y nefropatía. El porcentaje de los pacientes complicados es del 16.8% del total del estudio. Se encontraron asociadas con la HTA: la diabetes mellitus, obesidad y la EAD. El mayor porcentaje corresponde a la DM.

A continuación se analizan los exámenes de laboratorio y-

estudios de gabinete que se realizaron a los pacientes de nuestro estudio; de los estudios de laboratorio realizados están la biometría hemática en 382 pacientes, química sanguínea en 391, examen general de orina en 247 pacientes y ácido úrico en 82. En relación a los de gabinete, radiografía de tórax PA en 162 pacientes, urografía excretora en 12 y, electrocardiograma basal en 62 pacientes.

La posología de los medicamentos recibidos fue la siguiente: la furosemide la toman 92 pacientes (60.1%) a razón de una tableta de 40 mg diariamente, 33 pacientes la toman a razón de una tableta de 40 mg cada 2 días (21.5%) y una tableta de 40 mg cada 3 días en 28 pacientes. Como se puede apreciar, el mayor porcentaje está con 40 mg diarios. Si consideramos que la dosis usual es precisamente de 40 mg diarios y la dosis máxima es de 500 mg, tenemos que la mayoría de nuestros pacientes están con una posología adecuada en lo que respecta al furosemide.

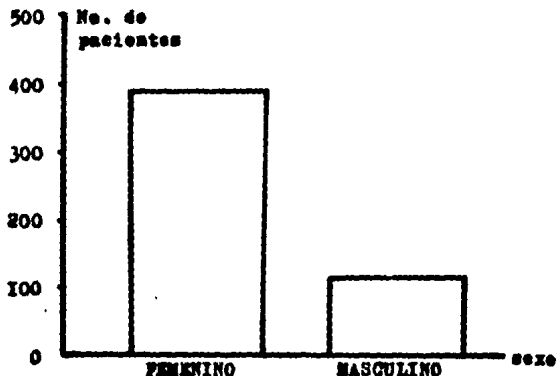
En relación a la metil dopa, la posología encontrada fue la siguiente: una tableta cada 8 hrs. en 197 pacientes (89.5%), esto equivale a 750 mg diarios. De acuerdo con la literatura médica, la dosis usual es de 750 mg diarios repartidos en tres dosis. La máxima dosis es de 1.5 g. por día. Esto quiere decir que nuestros pacientes están con una posología adecuada. En 10 pacientes se utiliza a razón de 2 tabletas cada 8 hrs (dosis máxima permisible). Trece pacientes están con una tableta diaria lo que equivale a 250 mg, que en sentido estricto, tiene poco ó nulo efecto sobre la tensión arterial. El resto de los medicamentos empleados se utilizan a una posología también adecuada en acuerdo con la literatura médica.

Cabe hacer especial mención a 31 pacientes que están recibiendo hidralazina (potente vasodilatador) a una posología también adecuada.

Existe una estrecha relación entre los pacientes que se han complicado y aquellos en quienes se encontró alguna otra enfermedad crónica adyacente.

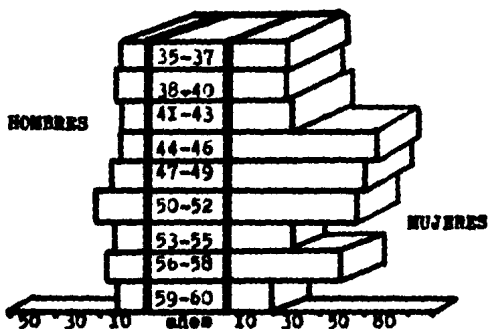
Aquellos pacientes a quienes se practicaron los exámenes de laboratorio y estudios de gabinete son precisamente los complicados con alguna otra patología independiente de la HTA.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.1
DISTRIBUCION POR SEXO



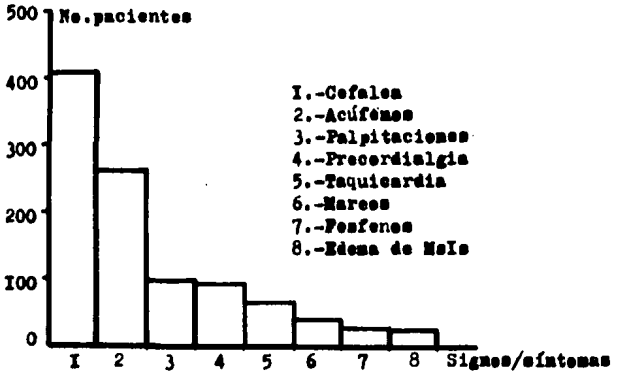
Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.2
DISTRIBUCION POR EDAD



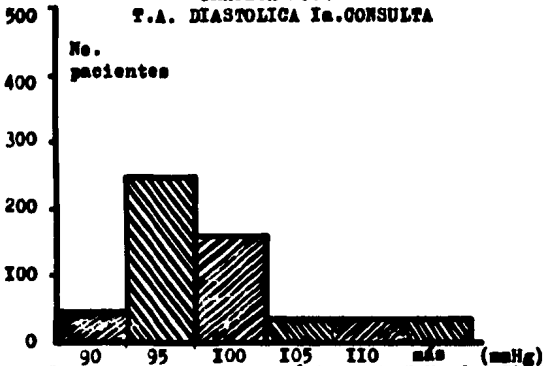
Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 INSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.3
SINTOMAS Y SIGNOS FISICOS



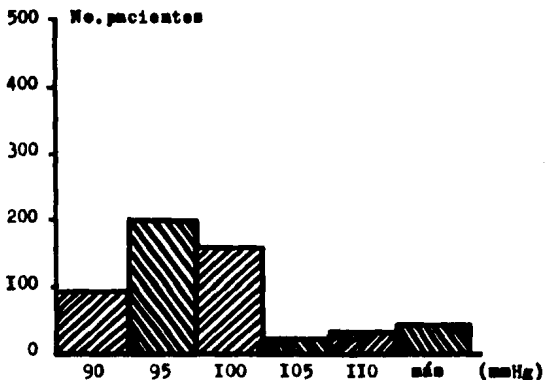
Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.4
T.A. DIASTOLICA Ia. CONSULTA



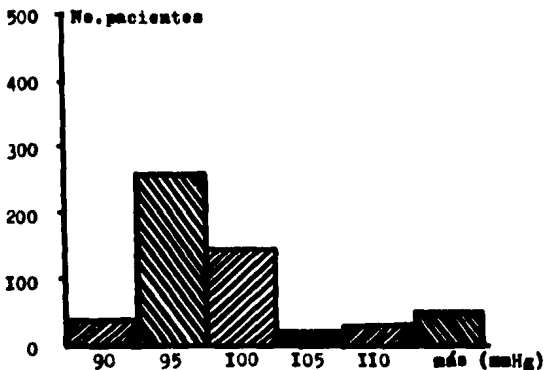
Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.5
T.A. DIASTOLICA 2a.CONSULTA



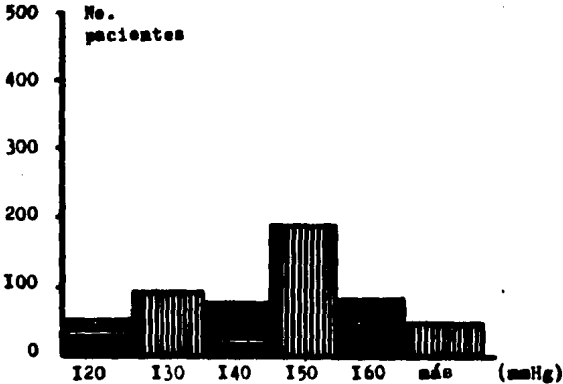
Fuente: Expedientes clínicos UMF.No.2 INSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.6
T.A. DIASTOLICA 3a.CONSULTA



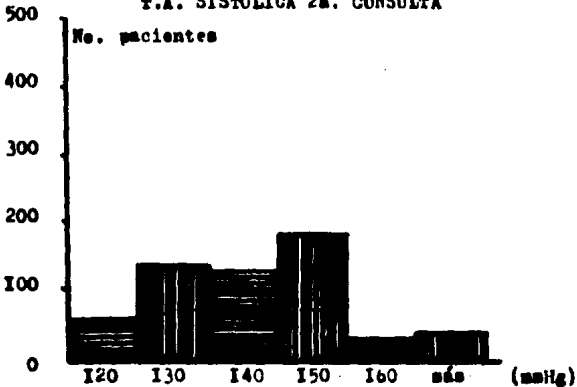
Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.7
T.A. SISTOLICA 1a. CONSULTA



Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.8
T.A. SISTOLICA 2a. CONSULTA

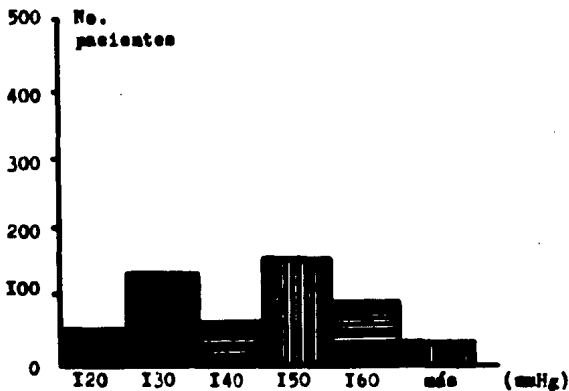


Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

GRAFICA No.9

T.A. SISTOLICA 3a. CONSULTA

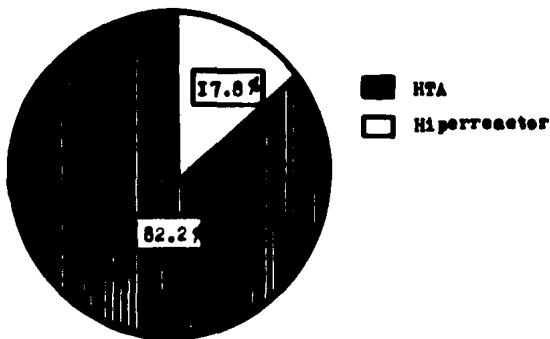


Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

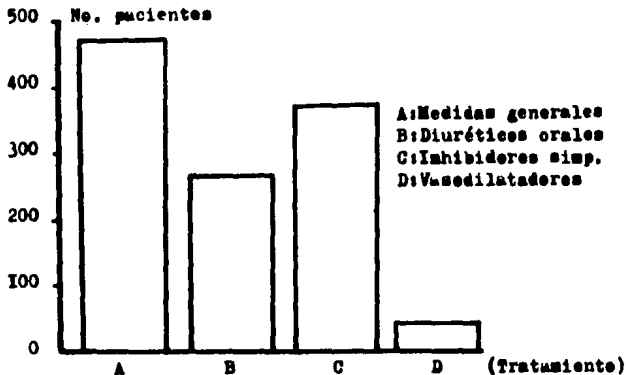
GRAFICA No.10

DIAGNOSTICO



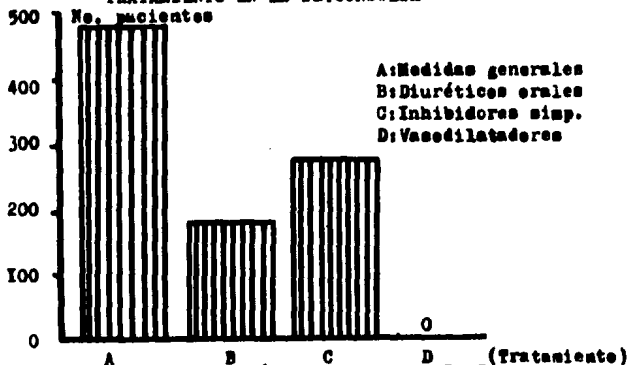
Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.II
TRATAMIENTO RECIBIDO



Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 INSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.I2
TRATAMIENTO EN LA Ia. CONSULTA

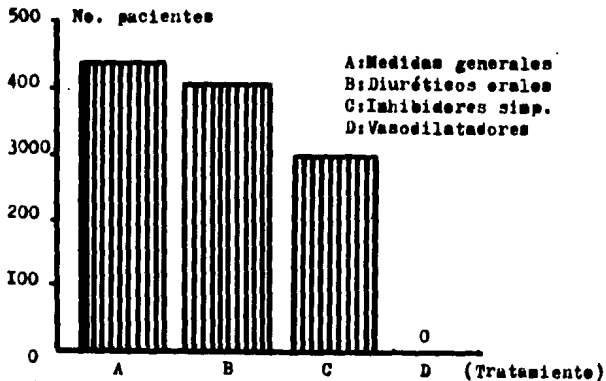


Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

GRAFICA No.13

TRATAMIENTO EN LA 2a. CONSULTA

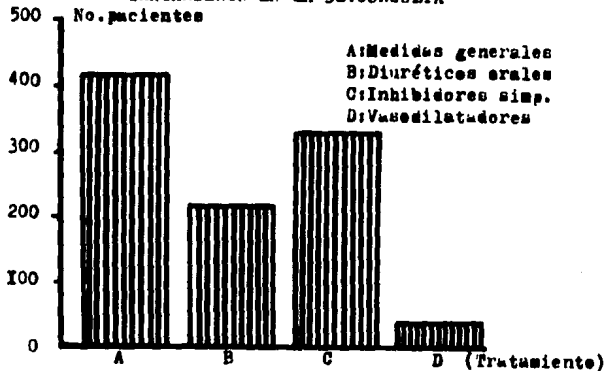


Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

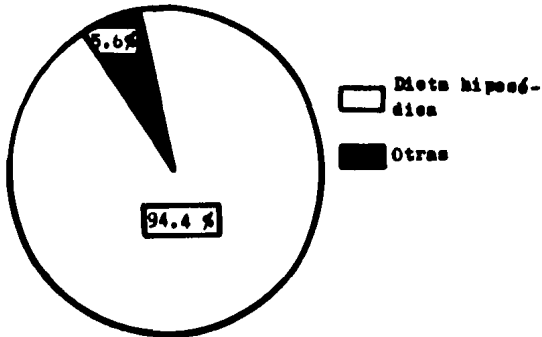
GRAFICA No.14

TRATAMIENTO EN LA 3a. CONSULTA



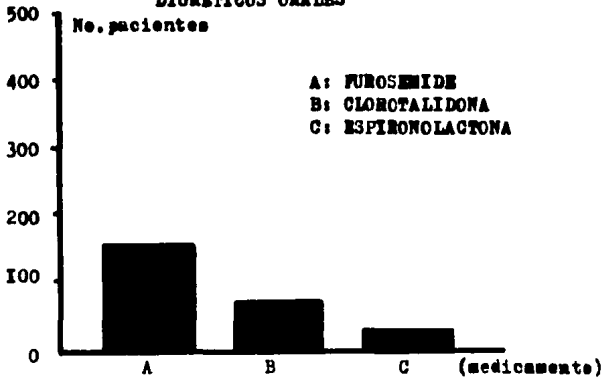
Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.15
MEDIDAS GENERALES



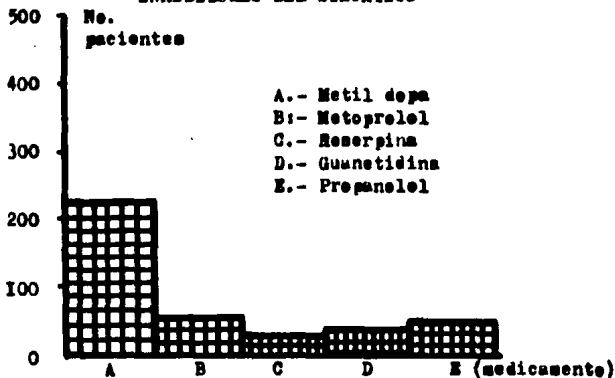
Fuente: Expedientes clínicos, UMF No.2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.16
DIURETICOS ORALES



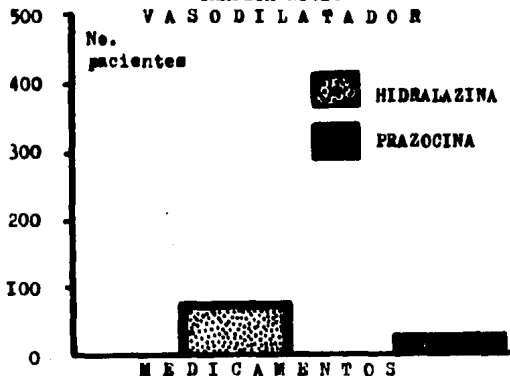
Fuente: Expedientes clínicos, UMF No.2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.17
INHIBIDORES DEL SIMPATICO



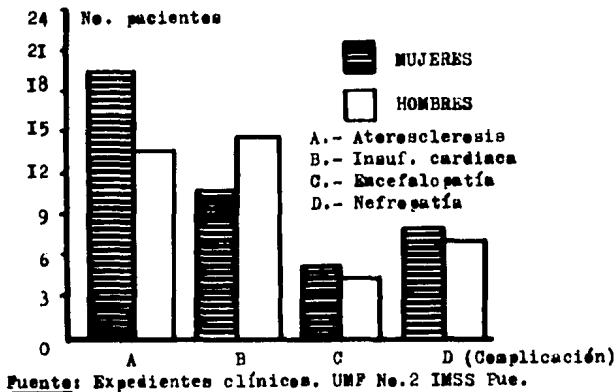
Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.18
VASODILATADOR

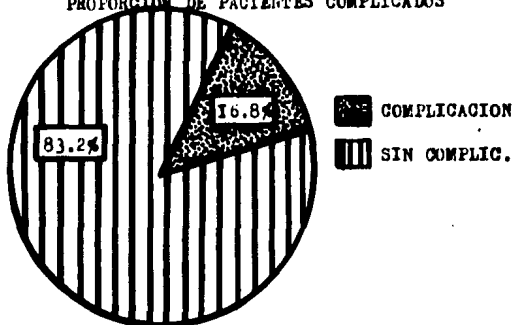


Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.19
COMPLICACIONES

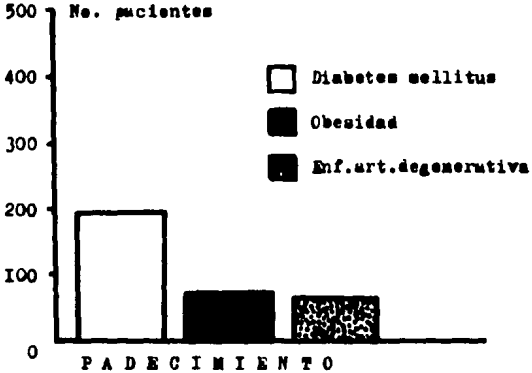


HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.20
PROPORCION DE PACIENTES COMPLICADOS



Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 IMSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.21
PADECIMIENTOS CRONICOS ASOCIADOS



Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.22
EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

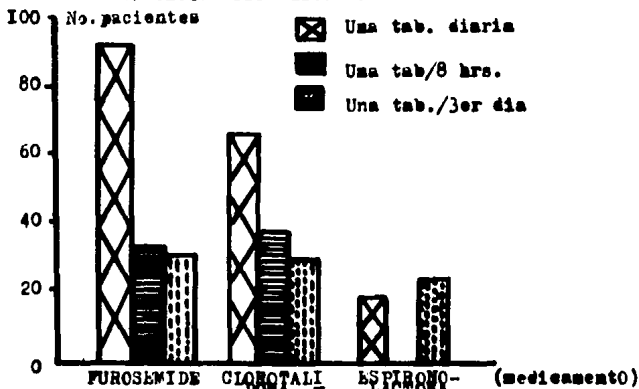


Fuente: Expedientes clínicos. UMF No. 2 INSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

GRAFICA No.23

POSOLOGIA DIURETICOS ORALES

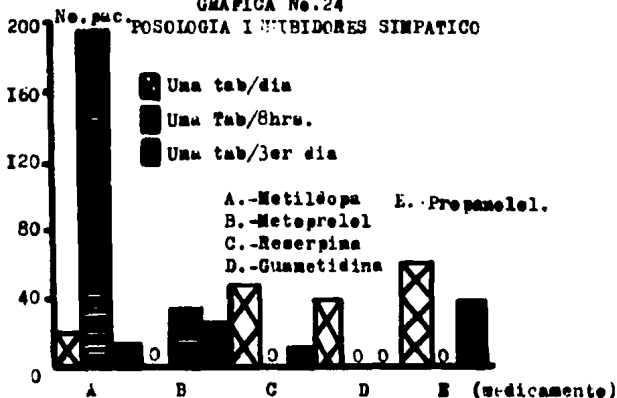


Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR

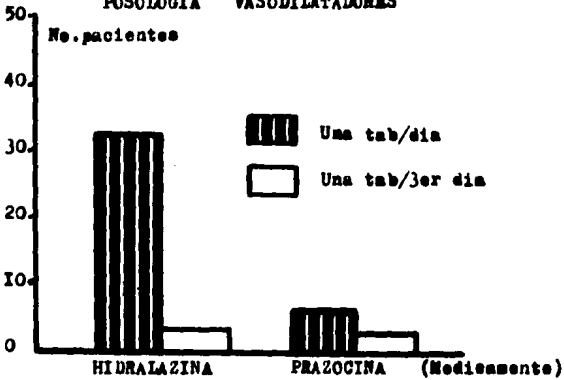
GRAFICA No.24

POSOLOGIA I NUBIDORES SIMPATICO



Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pue.

HIPERTENSION ARTERIAL EN MEDICINA FAMILIAR
GRAFICA No.25
POSOLOGIA VASODILATADORES



Fuente: Expedientes clínicos. UMF No.2 INSS Pae.

CUESTIONARIO

NOMBRE DEL DERECHOHABIENTE: _____
CEDULA: _____ EDAD: _____ CONSULTORIO No. _____
HORARIO: _____ DE LA UMF No.2 INSS FUE.
No. DE CONSULTAS POR MOTIVO DE LA TENSION ARTERIAL ELEVADA:
_____. FECHA DE LA 1a CONSULTA DONDE SE ENCONTRO TA ELE-
VADA: _____. SINTOMAS ENCONTRADOS: CEFALEA: _____ ACU-
FENOS: _____, POSFENOS: _____, MAREOS: _____ PRE-
CORDIALGIA: _____, PALPITACIONES: _____, EDEMA DE MEm: _____
A LA EXPLORACION FISICA SE ENCONTRO: TENSION ARTERIAL-SISTO-
LICA: _____ mmHg; DIASTOLICA: _____ mmHg. FRECUENCIA CARDIA-
CA: _____/min. PESO: _____ Kgs. TORAX: REGION PRECORDIAL:
¿LA AUSCULTACION EN LOS POCOS CLASICOS ES NORMAL? (SI HAY -
SOPLO, RETUMBO U OTROS RUIDOS, DAR DETALLES): _____

SI HAY EXTRASISTOLES, NUMERO EN UN MINUTO COMPLETO: _____
¿EXISTE EDEMA DE MEm?: _____ DAR DETALLES: _____
CUAL FUE EL DIAGNOSTICO EMITIDO?: _____
CUAL FUE EL TRATAMIENTO RECIBIDO?: MEDIDAS GENERALES? ¿CUAL-
LES?: _____ MEDICAMENTOS: _____
POSICOLOGIA: _____
FECHA DE LA 2a CONSULTA: _____ SINTOMATOLOGIA ENCON-
TRADA: _____
EXPLORACION FISICA: _____

T.A.: _____ mmHg. TRATAMIENTO RECIBIDO: _____
_____. POSICOLOGIA: _____
FECHA DE LA 3a CONSULTA: _____ SINTOMATOLOGIA ENCON-
TRADA: _____ EXPLORACION FISI-
CA: _____ T.A.: _____ mmHg.

TRATAMIENTO RECIBIDO: _____
POSICOLOGIA: _____
¿HA PRESENTADO ALGUNA VEZ CRISIS HIPERTENSIVA SEVERA?: _____
DAR DETALLES: _____
¿HA SIDO ENVIADO(A) A 2o ó 3er NIVEL POR MOTIVOS DE SU TA?
_____. DAR DETALLES: _____

¿HA PERDIDO EL CONOCIMIENTO -
POR MOTIVO DE SU T.A.?: _____ DAR DETALLES: _____
_____. COMPLICACIONES PROPIAS DE LA -
TENSION ARTERIAL ELEVADA: _____

OBSERVACIONES: _____

CONCLUSIONES

1.- La HTA se encontró más frecuente en el sexo femenino (77%); sin embargo, su evolución es más grave y de difícil manejo en el sexo masculino.

2.- El promedio de edad de los pacientes osciló entre los 35 y 60 años, con una media aritmética de 47.5, mediana de 46 años, rango de 25 y una moda de 46 años. Esto nos indica que la HTA es muy frecuente después de la 4a década de vida.

3.- El tiempo de evolución varió desde uno a diez años, con una media aritmética de 4.5 años, mediana de 4 y una desviación estándar de 2.33 años.

4.- El sistema que con mayor frecuencia estuvo presente es la cefalea (82.4%), siguiendo en orden de importancia los acúfenos. Desde el punto de vista cardiológico, los síntomas encontrados son la precordialgia y las palpitaciones.

5.- La tensión arterial diastólica encontrada como promedio fué de 100 mmHg, con variaciones que van desde los 5- a los 10 mmHg. En lo que respecta a la TA sistólica, el valor promedio es de 150 mmHg con variaciones entre 10 y 20 mmHg. El valor de la tensión arterial media (considerada como el representante de la TA diastólica y sistólica en conjunto) es de 105 mmHg. Se debe recordar que para el diagnóstico de HTA es necesario una cifra de TA diastólica mayor de 90 mmHg en forma persistente. El mayor número de pacientes hipertensos del estudio se encontraron con cifras tensionales superiores a las consideradas como límite de normalidad.

6.- El diagnóstico de HTA se encontró en 411 pacientes - lo que representa el 82.2% del total, y fueron considerados como hiperreactores a 89 pacientes (17.8%). Esto indica que los pacientes están siendo diagnosticados en forma apropiada desde el inicio de su padecimiento.

7.- El tratamiento que reciben los pacientes se lleva a cabo con: medidas generales, diuréticos orales, inhibidores del simpático y vasodilatadores.

8.- El diurético más utilizado es el furosemide. La dosis empleada es correcta en acuerdo con la literatura.

9.- Del grupo de los inhibidores del simpático, la metildopa es el medicamento que se utiliza con mayor frecuencia. Lo reciben el 44% del total de los pacientes, con una posología adecuada y resultados muy satisfactorios.

10.-En lo que respecta al uso de vasodilatadores, se encontraron 40 pacientes que reciben hidralazina y prazocina. La dosis utilizada se encontró muy por debajo de los valores que se consideran en la literatura.

11.-Las complicaciones encontradas fueron: aterosclerosis en 33 pacientes, con un franco predominio entre el sexo masculino. La insuficiencia cardíaca se encontró reportada en 27 pacientes a quienes se realizó ECG basal y Rx de tórax, así como exámenes de laboratorio básicos.

La encefalopatía hipertensiva se presentó en 9 pacientes lo que representa un bajo porcentaje del total de enfermos estudiados. Por último, la nefropatía (por ureografía excretora) se encontró en 15 pacientes. Este resultado se debe considerar como un alto porcentaje si se compara con datos referidos en la literatura médica.

Tomando en consideración que son 500 expedientes clínicos los que se analizaron (100%), en el estudio se encontró a 84 pacientes con alguna complicación (16.8%) que se considera como un bajo porcentaje y si además se relacionan con aquellos en quienes se encontraron otros padecimientos crónicos asociados, se podrá observar que la HTA por sí misma no es causa de las complicaciones, ya que el papel que desempeñan los padecimientos crónicos asociados es muy importante.

12.-Se encontraron 317 pacientes hipertensos con otras patologías crónicas asociadas: diabetes mellitus, obesidad y enfermedad articular degenerativa. Este es muy importante, ya que en su participación se encuentra implícita la producción de complicaciones.

13.-La gama de estudios de laboratorio y gabinete que se realizaron a los pacientes no es muy amplia pero sí lo suficientemente completa para apoyar el diagnóstico de las complicaciones cuando éstas se presentaron.

14.-De acuerdo con el objetivo e hipótesis planteadas al inicio del trabajo, el diagnóstico precoz, tratamiento adecuado y un estudio integral del paciente, van a significar menos complicaciones y una mayor supervivencia.

RESUMEN

El presente estudio es un trabajo elaborado con el fin de conocer la forma en que se diagnostican los pacientes hipertensos, las medidas terapéuticas adoptadas y valorar el tipo de complicaciones que se hayan presentado. Se realizó un estudio retrospectivo y fundamentalmente descriptivo, en 500 expedientes clínicos de pacientes catalogados como hipertensos de la UMF # 2 del IMSS en Puebla. La información se recolectó a través de un cuestionario previamente elaborado para tal fin.

De acuerdo con el estudio y análisis de los resultados obtenidos, se encontró que en general los pacientes fueron bien valorados desde el inicio de su padecimiento, estableciéndose diagnósticos adecuados y como consecuencia las medidas terapéuticas utilizadas fueron correctas y en acuerdo con lo establecido en la literatura médica mundial. Las dosis de los medicamentos se encontraron en general apropiadas, llegándose en muy pocos casos al uso de dosis máximas. Dentro del estudio se analizaron también aquellos pacientes que sin ser hipertensos declarados están recibiendo terapéutica antihipertensiva; es decir, de acuerdo con los resultados, se encontró al 17% de los casos estudiados con diagnóstico de hiperreactor (de acuerdo con las notas en el expediente clínico) y aún así, recibiendo tratamiento antihipertensivo como si se tratara de un caso de HTA. Sin embargo, y considerando el reducido número de pacientes en ésta circunstancia, podemos decir que en general, nuestros pacientes están siendo adecuadamente diagnosticados y tratados, lo que se ha reflejado en un mínimo de pacientes complicados.

Finalmente, es muy importante mencionar que en apoyo al buen diagnóstico y manejo de nuestros pacientes, se contó con una buena batería de exámenes básicos tanto de laboratorio como de gabinete para su control. Se debe hacer hincapié en que, aquellos pacientes que se encuentran con complicación, además de ser hipertensos resulta con otros padecimientos crónicos asociados que tuvieron que ver en la génesis de tales complicaciones.

En definitiva, un buen diagnóstico y medidas terapéuticas adecuadas en los pacientes hipertensos, se refleja en un mínimo porcentaje de complicaciones y como consecuencia en una mayor supervivencia de nuestros pacientes.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Davidman M, Opsahl J. Los mecanismos de la hipertensión en el tipo esencial. *Med Clin North Am* 1984;2:302-304.
- 2.- Paine R. Hipertensión arterial. En Bryde BM, ed. *Signos y Síntomas*. México DF: Editorial Interamericana, 1973: 270-289.
- 3.- Secelow M. Hypertension. In Krupp MA, eds. *Medical Diagnosis Treatment*. Canada: Lange Medical Publications, - 1977:175-187
- 4.- Zweifel AJ. Tratamiento médico del hipertenso. En Lapides J, ed. *UROLOGIA*. México DF: Nueva Editorial Interamericana, 1979:311-325
- 5.- Patterson RR. Hipertensión arterial. En Harvey AM, ed. *Tratado de Medicina Interna*. México DF: Editorial Interamericana, 1978:318-337
- 6.- Chávez I. Tratamiento médico del hipertenso. En Chávez I, ed. *Hipertensión esencial*. México DF: Ediciones Croissier, 1984:107-188
- 7.- Ibsen H. Borderline and mild hypertension-definitions and prevalence. *Acta Med Scand* 1983;686:7-9
- 8.- Negent CA, Luiser ER. Salt restriction in hypertensive patients. Comparison of advice, education, and group management. *Arch Intern Med* 1984;144:1415-1417
- 9.- Page IH. A history of the Council for High Blood Pressure research. Past imperfect, present indicative, - and future perfect. *Hypertension* 1984;6:1208-1210
- 10.- Blair SN. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA* 1984; 77:54-60
- 11.- Wood DL. Cold pressor test as a predictor of hypertension. *Hypertension* 1984;6:301-306
- 12.- Taylor JR. Alcohol, hypertension, and stroke. *Alcoholism* 1984;8:283-286
- 13.- Sigurdson JA. Morbidity and mortality in relation to blood pressure and antihypertensive treatment. A 12-- year follow-up study of a population sample of Swedish women. *Acta Med Scand* 1984;215:313-322
- 14.- Skrabal FV. Inherited salt sensitivity in normotensive humans as a cause essential hypertension: a new concept. *J Cardiovasc Pharmacol* 1984;6:215-223

- 15.- Wexler BC. Hyperlipidemia, hyperglycemia and hypertension in repeatedly bred parents of the obese spontaneously hypertensive rat unaccompanied by arteriosclerosis. *Atherosclerosis* 1984;51:211-222
- 16.- Guffin WL. Salt and high blood pressure. *Ala J Med Sci* 1984;21:20-25
- 17.- Scroll M. Incidence of vascular complications in mild hypertension. A 15 year follow up study. *Acta Med Scand* 1983;686:II-I4
- 18.- Messerli FH. Hypertension and sudden death. Increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1984;77:18-22
- 19.- Robertson D. Caffeine and hypertension. *Am J Med* 1984;77:54-60
- 20.- Maseri A, Ghierchi AS. A new rationale for the clinical approach to the patient with angina pectoris. *Am J Med* 1981;71:639
- 21.- Williams RA. Mental Health and hypertension. *Lancet* 1984;14:80-81
- 22.- Barry DI. The effect of chronic hypertension and antihypertensive drugs on the cerebral circulation. *Acta Med Scand* 1983;678:37-42
- 23.- Lipsen LG. Special problems in treatment of hypertension in the patient with diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1984;144:1829-1831
- 24.- Lewn B. The future clinical role of nifedipine. *Am J Cardiol* 1979;44:1
- 25.- Bendall NJ, Baloch KH, Wilson PR. Side effects due to treatment of hypertension with prazosin. *Br Med J* 1983;2:727
- 26.- Leonetti G. Verapamil and propranolol: a comparison of two antihypertensive agents. *Acta Med Scand* 1984;681:137-141
- 27.- Brown MJ. Adrenaline and hypertension. *Clin Exp Hypertens* 1984;6:539-549
- 28.- Nelson GI. Rest and exercise hemodynamic effects of sequential alpha-1-adrenoceptor (Trimazosin) and beta adrenoceptor (propranolol) antagonism in essential hypertension. *Am Heart J* 1984;108:124-131
- 29.- Olivari M. Treatment of hypertension with nifedipine-a calcium antagonist agent. *Circulation* 1979;59:1056
- 30.- Ablad B. A study of the mechanism of the hemodynamic effects of hidralazine in man. *Acta Pharmacol Toxicol* 1983;20:1-3