

11227  
201.67



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**HOSPITAL CENTRAL NORTE DE  
CONCENTRACION NACIONAL**

**PEMEX**

**“ CAPTOPRIL VS NIFEDIPINA SUB-LINGUAL EN EL  
PACIENTE CON HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA  
DESCONTROLADA EN FORMA AGUDA ”**

**TESIS PROFESIONAL**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO  
EN LA ESPECIALIDAD DE  
**MEDICINA INTERNA**  
P R E S E N T A  
**DR. ARTURO MATA PEREZ**

MEXICO, D. F.

1988

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## C O N T E N I D O

Prologo

CAPITULO I.- Antecedentes Científicos.

CAPITULO II.- Objetivos del estudio.

CAPITULO III.- Programa de Trabajo  
Materiales y Métodos.

CAPITULO IV.- Resultados.

CAPITULO V.- Conclusiones.

CAPITULO VI.- Discusión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

## PROLOGO.-

Es bien conocida la elevada frecuencia de la Hipertensión Arterial Sistémica en nuestro País. según las estadísticas de los grandes Centros Hospitalarios; así mismo, es conocido el gran porcentaje de la población general que es hipertensa, y aún no es detectada como tal. Dentro de las múltiples clasificaciones de la Hipertensión Arterial Sistémica, el mayor porcentaje es para la llamada de tipo Esencial; y será precisamente ésta, el objeto de nuestro estudio.

La población petrolera no escapa a éstas estadísticas por lo que, siendo el H.C.N.C.N. PEMEX un Hospital General, la incidencia de éste problema es elevada. Dadas las características de ésta Patología, los pacientes deben ajustarse a un régimen alimenticio y médico severos, por lo que al paso del tiempo existen graves fallas en el manejo, con la consecuencia lógica de descontrol en sus cifras arteriales, llegando incluso a la temida Crisis Hipertensiva, en la que la vida del paciente puede estar en juego.

Es elevada la incidencia en nuestro Hospital, de éste tipo de pacientes con descontrol agudo hipertensivo, y se hace imperiosa la normatización del manejo, pues no existe en nuestro servicio un criterio definido, y bien fundamentado para el control de éstos pacientes.

Se ha generalizado el uso de Nifedipina sub lingual con aceptable éxito para el control de las cifras arteriales elevadas en forma aguda ( HTAS Descontrolada ), sin embargo,-

se ha observado que existen reacciones indeseables en ocasiones severas, que comprometen hemodinámicamente al paciente, - como serían la Hipotensión Ortostática y la Taquicardia Refleja.

Revisando las referencias bibliográficas en cuanto al manejo de éste problema, encontramos que el Captopril ofrece similares ventajas para el manejo de los pacientes con HTAS - descontrolada en forma aguda, y con menos, o prácticamente nu los efectos indeseables.

Surgió el presente estudio por la inquietud en valorar ambas drogas, en éste tipo de pacientes y obtener nuestra propia experiencia, pudiendo normatizar el manejo de éstos pa cientes en nuestro servicio brindandoles mayor seguridad.

## CAPITULO I.- Antecedentes Científicos.

Desde 1964 Sergio Ferreira, y John Vane demostraron - que un péptido aislado del veneno de una serpiente brasileña- ( *Bothrops jararaca* ) tenía gran actividad para potencializar el efecto de la bradiginina, y para inhibir a nivel pulmonar la acción de enzimas que degradaban ciertas cininas. En 1967- Vane demostró la inhibición de una enzima a nivel pulmonar - por medio de un péptido extraído del veneno de la serpiente - mencionada, bloqueando precisamente la conversión de Angiotensina I, al factor vasopresor activo Angiotensina II. En 1972- fué sintetizada ésta sustancia por un laboratorio, y entre - 1974 a 1977 fué ensayada en forma intravenosa para el manejo de la Hipertensión Arterial Sistémica. Posteriormente se produjo en forma de tabletas, siendo el primer inhibidor de la - enzima convertasa de Angiotensina I a II, activa por vía oral ( 3 ).

Captopril ( D-3-mercapto-2 metilpropanol-I-prolina - SQ 14225 ) es el primer inhibidor oral activo de la enzima - convertidora de Angiotensina, enzima responsable de la conversión de Angiotensina I inactiva, al producto presor péptido - Angiotensina II, siendo pues, un potente agente antihipertensivo, activo en pacientes con niveles altos, normales, o bajos de Renina ( 1 - 6 ).

Absorción, Metabolismo, Excreción.- Después de la administración oral, Captopril es rápidamente absorbido, con un pico máximo sérico entre 30 y 90 minutos. La administración sub

lingual es más rápidamente absorbida, observándose sus efectos al cabo de 5 a 15 minutos en promedio. Aproximadamente 75% de la dosis ministrada es absorbida por vía gastrointestinal. Se ha comentado que alrededor de 30% se une a proteínas sanguíneas distribuyéndose rápidamente a muchos tejidos, excepto en el Sistema Nervioso Central. La droga es rápidamente metabolizada con una vida media aproximada de 2 horas. La excreción renal es rápida, pues aproximadamente 50% aparece en orina después de 4 Hrs de ministración, y 66% después de 24 Hrs ya metabolizada. Durante las primeras 24 Hrs, 38 % de la droga es excretada sin cambios en la orina. La eliminación del Captopril y sus metabolitos, está relacionada directamente con la depuración de creatinina ( 1 ).

Mecanismo de acción.- El mecanismo de acción de esta droga es complejo, siendo multifactorial el proceso por el cual llega a controlar las cifras arteriales, sin importar los niveles séricos de Renina. La acción principal sería basada en la disminución de las sustancias vasopresoras ( Angiotensina II ), y la elevación de sustancias vasodilatadoras ( Bradicinina ), venciendo con esto una serie de alteraciones sistémicas, siendo fundamental los cambios hormonales.

La ministración de Captopril oral disminuye los niveles de Angiotensina II en el curso de 30 min., y reduciendo paulatinamente los niveles de Aldosterona, resultando con ello disminución en la resorción de Sodio y disminución de la volemia lógicamente. Otra alteración con la reducción de la Angiotensina II, es el incremento de la actividad de la reni-

na plasmática en el curso de una hora, ésto secundario a un -  
feed back negativo inhibido, o bien a secreción de Renina.

Captopril causa un incremento en los niveles séricos-  
de bradicinina y prostaglandina E2 a nivel renal, con el efec-  
to ya conocido directo de la musculatura lisa de los vasos, -  
bloqueando el sistema simpático y produciendo vasodilatación,  
con el consecuente control de las cifras arteriales. ( 1,4,8,  
6 ).

Efectos Hemodinámicos.- Captopril disminuye las Resis-  
tencias Periféricas y causa pequeños cambios en el gasto car-  
díaco, frecuencia cardíaca o presión pulmonar media. Los cam-  
bios hemodinámicos ocurren 30 a 60 minutos después de la mi-  
nistración. Los efectos son independientes de pre tratamiento  
en el gasto cardíaco, o presión sanguínea. ( 1 )

Efectos Indeseables.- Disfunción sexual, broncoespas-  
mo, taquicardia, fatiga o hipotensión ortóstática han sido -  
infrecuentes. La neutropenia ha sido reportada en aproximada-  
mente 0.3%. La agranulocitosis ha sido observada en varios ca-  
sos, proteinuria ha ocurrido en 1.2%. Rash, prurito, fiebre y  
eosinofilia han sido observados en un 10% de los pacientes. -  
En 5% se ha notado ageusia, así mismo, se han reportado alte-  
raciones en el drenaje biliar. ( 1,11 ).

Existen actualmente diversos estudios con el manejo -  
de Captopril en forma crónica, y no solo para el control de -  
la HTAS ( 5,13,14,12,7,9,10 ), pero existen realmente pocos -  
estudios del manejo con Captopril en pacientes con HTAS des-  
controlada en forma aguda.

Los Dres W. Tachollar y G.G. Belz del Instituto de -  
Terapia Cardiovascular en Weisbaden, Alemania del Este ( 33,-  
34) en un estudio unicamente con 6 pacientes corroboraron que  
25 mg de Captopril sub lingual bastaban para el control de la  
crisis hipertensiva, con menos efectos indeseables que la Ni-  
fedipina. El Dr. J.H. Hanger Kleuene en el Centro de Investi-  
gación para la HTAS en Buenos Aires Argentina tuvo similar -  
experiencia ( 31 ).

El uso de calcioantagonistas en los Estados Unidos de  
América es a partir de 1960, Haass y cols., descubrieron el -  
grupo de éstos agentes que deprimen la contractilidad cardíaca  
y dilataban los vasos sanguíneos. A mediados de 1960 -  
Fleckenstein y asociados en Freinburg Alemania fué el prime-  
ro en descubrir los mecanismos de acción de éstas drogas (21)

La nifedipina es una dehidropiridina, compuesto que -  
es eliminado por metabolismo hepático. Todos los metabolitos-  
identificados son dehidrogenados e inactivos farmacologicamen-  
te. Esta droga se fija aproximadamente 90% a las proteínas -  
del plasma. La Nifedipina es sensible a la luz y rápidamente-  
se descompone en forma inactiva, en plasma permanece estable-  
por espacio de una hora. Diversos estudios han demostrado que  
posterior a la ingesta de 10 mg de Nifedipina se obtiene un -  
efecto máximo a los 30 minutos.

El mecanismo básico de ésta droga para el control de-  
la Hipertensión Arterial Sistémica se ha explicado a cuatro -  
niveles descendiendo las Resistencias Periféricas elevadas:

a).- Activación de Mediadores neurohormonales noradrenergicos.

b).- Efecto inhibitorio de la activación alfa adre -  
nérgica.

c).- Aceleración en el ingreso celular de metabolitos del Ac. Araquidónico formado por lipo oxigenasa.

d).- Alteraciones en el tono miogénico con el bloqueo en la entrada del calcio ( 15,28,25,16 ).

Las reacciones indeseables son básicamente las producidas por las alteraciones hemodinámicas como son : efecto -  
cronotrópico e inotrópico negativo, con disminución del gasto cardíaco, elevación de la frecuencia cardíaca, enrojecimiento secundario a vasodilatación, y disminución del tono del músculo liso con aumento del consumo de oxígeno, además de alteraciones en el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona en tratamientos prolongados.

Han sido múltiples los estudios bien fundamentados en el cual el uso de Nifedipina oral ha demostrado su eficacia -  
en el tratamiento de la HTAS, y otras patologías cardiovasculares ( 16,17,18,21,22,23,25,27,29 ). Pero existen relativamente pocos estudios del uso de la Nifedipina por vía sublingual para el manejo de la HTAS descontrolada, pero en el contexto general es conocido que la Nifedipina por ésta vía, a -  
dosis de 10 mg con intervalo de 15 min, controla adecuadamente, y más rápido las cifras arteriales que el Captopril, pero con mayores efectos indeseables. ( 20,24,19,30,31,32 ).

## CAPITULO II.- Objetivos del Estudio.

a).- Evaluar el efecto farmacológico de las drogas - antihipertensivas: Nifedipina y Captopril ministradas por vía sub lingual, en el paciente con HTAS descontrolada en forma aguda.

b).- Evaluar la eficacia de ambas drogas en el paciente con HTAS descontrolada en forma aguda.

c).- Analizar los efectos indeseables de ambas drogas

d).- Correlacionar las alteraciones hemodinámicas - ( posterior a la ministración de las drogas ) con las manifestaciones clínicas.

e).- Normatizar el manejo de los pacientes con HTAS - descontrolada en forma aguda.

Tenemos ya la evidencia de que la HTAS es un serio - problema en la población mexicana, así mismo, se ha comentado la falta de fundamentos para el manejo del paciente con HTAS - descontrolada en forma aguda en nuestro Hospital. Los incisos anteriores tienen como fin comparar la eficacia de los efectos farmacológicos de la Nifedipina y Captopril por vía sub - lingual, valorando así mismo las reacciones colaterales, a - fin de poder ofrecer a nuestros enfermos la medicación adecuada, con los menores riesgos; y por otra parte, normatizar, - fundamentar, y tener la experiencia propia en el manejo de - los pacientes con HTAS descontrolada en forma aguda.

CAPITULO III.- Programa de Trabajo  
Materiales y Métodos

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Central - Norte de Concentración Nacional PENEK, en la ciudad de México D.F., en los servicios de Medicina Interna y Urgencias turno-Vespertino del 1° de Septiembre, al 30 de Noviembre de 1987.

Se estudiaron 35 pacientes de ambos sexos, con un rango de edad de 40 a 70 años, con o sin medicación antihipertensiva de base, y que presentaron Hipertensión Arterial Sistémica Descontrolada en forma aguda, cuyas cifras arteriales diastólicas fueron igual o mayor a 110 mm Hg, pero menor a 140 mm Hg, independientemente de la sintomatología propia del síndrome vasculoespasmódico, o sin ella.

Se excluyeron del estudio a todos los pacientes con Crisis Hipertensiva ( TA diastólica igual o mayor a 140 mm Hg o que presentaron manifestaciones clínicas de falla cardíaca o renal aguda, o bien sintomatología propia de encefalopatía hipertensiva con EVC en evolución ). Se excluyeron así mismo, a todos los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal.

La ministración de las drogas ( Nifedipina y Captopril ) fué por vía sub lingual; siendo la dosis para la Nifedipina de 10 mg, y Captopril de 25 mg. Se efectuó registro inicial de la Tensión Arterial Sistémica, frecuencia cardíaca así como de las manifestaciones clínicas; y registro de los mismos parámetros cada 5 minutos posterior a la ministración-

de las drogas. El tiempo de latencia, a fin de valorar ministración de una nueva dosis ( en caso de no controlarse las cifras arteriales) fué de 15 minutos, siendo la dosis máxima para Nifedipina 30 mg, y Captopril de 75 mg.

La Tensión Arterial fué registrada únicamente con un esfigmomanómetro de mercurio convencional de nuestro Hospital verificando previamente su calibración. El aparato constó con una escala de medición standar, un brazalete de material no elástico de aproximadamente 40 cm de largo, con un cojín inflable de 14 cm de largo, de tal manera que cubra el 80% de la circunferencia del brazo.

El paciente se colocó en reposo cómodamente en decúbito dorsal, el brazalete debidamente ajustado a 2.5 cm por arriba del hueco cubital en el pliegue del codo, verificando que el cojín inflable cubriera perfectamente la arteria humeral, y éste se encuentre a nivel del corazón; se verificó el latido arterial, y se colocó sobre éste la cápsula del estetoscopio ( no se incluyó la cápsula dentro del brazalete ), y se procedió a inflar lentamente el cojín hasta 200 mm Hg y hacer descender la columna de mercurio en forma lenta.

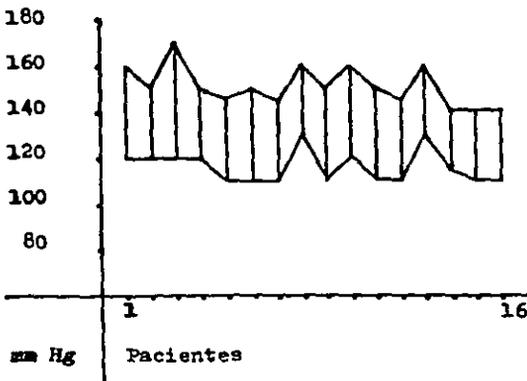
La lectura de la Tensión Arterial fué basada en los ruidos de Korotkoff, y se determinó la fase I como la indicadora de la cifra de TA Sistólica ( primer ruido claro y brillante ). La TA diastólica fué determinada por la quinta etapa de los ruidos de Korotkoff; o sea, hasta desaparecer completamente los ruidos ya mencionados.

CAPITULO IV.- Resultados.

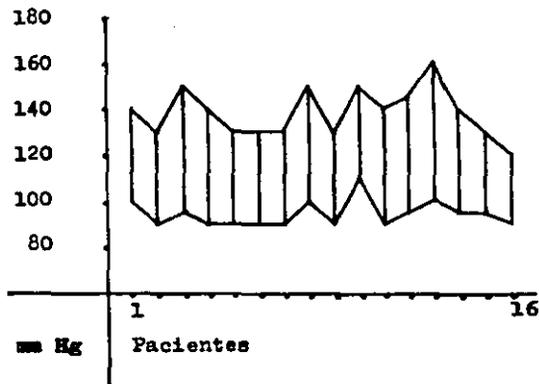
Se estudiaron a 35 pacientes, correspondiendo 21 al - sexo masculino (60%), y 14 al femenino ( 40% ). El rango de - edad fué de 41 hasta 69 años, con un promedio de 54.45 años.- a 16 pacientes ( 45.71% ) se les ministró Captopril SL, y en- 19 pacientes ( 54.28% ) se valoró Nifedipina SL.

De los 16 pacientes en que se valoró la respuesta de- Captopril SL, 8 fueron del sexo femenino, y 8 del sexo mascu- lino. El rango de edad fué de los 45 a 67 años, con un prome- dio de edad de 53.18 años. Presentamos a continuación la grá- fica No 1, y 2: la primera corresponde al rango de Tensión - Arterial Sistémica registrada al ingreso del paciente; y la - segunda muestra el rango de Tensión Arterial Sistémica a los- 15 minutos de ministrada la droga ( 25 mg de Captopril SL ).

Gráfica No 1 TA de ingreso en paciente que se valoró res - puesta con Captopril SL.



Gráfica No 2 TA 15 min.-  
posterior a Captopril SL

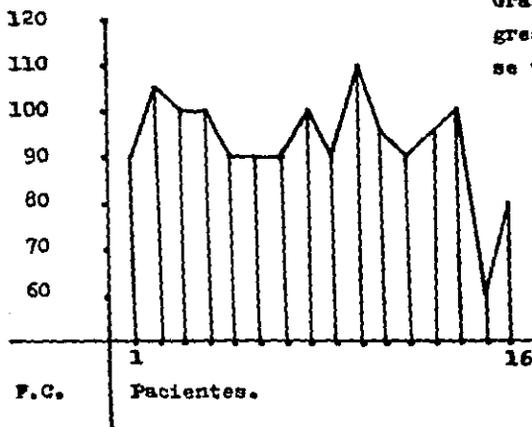


En los pacientes que representa la gráfica No 1, el rango de TA Sistólica fué de 170 a 140 mm Hg, con un promedio de 150.31 mm Hg. El rango de TA Diastólica osciló de 130 a 110 mm Hg con un promedio de 115.93 mm Hg.

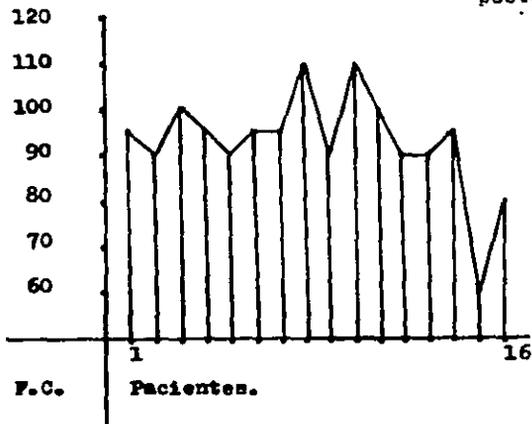
En los pacientes que representa a la gráfica No 2, el rango de TA Sistólica fué de 150 a 120 mm Hg con un promedio de 137.13 mm Hg. El rango de TA diastólica osciló de 110 a 85 mm Hg con un promedio de 93.75 mm Hg.

Según los reportes de las gráficas, y los promedios - obtenidos, existe un descenso significativo de la Tensión Arterial, tanto en sus cifras sistólicas como diastólicas, siendo para la primera un descenso promedio de 13.13 mm Hg y para las cifras diastólicas un descenso promedio de 22.18 mm Hg. - Es de hacer notar que existieron 7 pacientes ( 43.75% ), en los cuales no se obtuvieron cifras diastólicas aceptables - ( 90 mm Hg ) después de 15 minutos de ministrada la droga, pero respondieron satisfactoriamente a la segunda dosis de la misma droga. De tal manera que el 56.25 % de los pacientes - respondieron adecuadamente a la primera dosis; y el 43.75% - respondió al cabo de la segunda dosis de Captopril por la misma vía.

Se presentan las gráficas No 3 y 4 relacionadas con la Frecuencia cardíaca; la primera reporta la FC registrada al ingresar el paciente, y la segunda la FC al cabo de 15 min. - de ministrado Captopril SL ( 25 mg ).



Gráfica No 4 F.C. 15 min.  
posterior a Captopril S.L



Según demuestran las gráficas y promedios obtenidos - el Captopril practicamente no modifica la FC al cabo de 15 - min. de ministrado por vía S.L. pues la FC promedio registrada de los pacientes a su ingreso fué de 92.5 latidos por min. y a los 15 min. de ministrada la droga fué de 92.18 latidos por min.. Es evidente pues, la poca, o practicamente nula significancia del Captopril ministrado por ésta vía en la Frecuencia cardíaca.

Otros parámetros de interés a valorar serían las manifestaciones clínicas al ingreso, y posterior a la ministración de la droga. Las manifestaciones clínicas al ingreso fueron :

Cefalea	12	pacientes	75.00 %
Astenia	7	"	43.75 %
Acúfenos	6	"	37.50 %
Pesfecos	6	"	37.50 %
Vértigo	5	"	31.25 %
Nauseas	4	"	25.00 %
Vómito	2	"	12.50 %
Epistaxis	1	"	6.25 %
Fotofobia	1	"	6.25 %

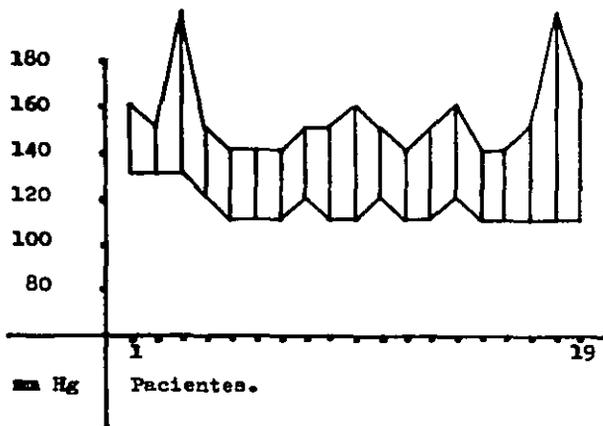
Las manifestaciones clínicas al cabo de 15 min, de ministrado 25 mg de Captopril S.L. fueron:

Cefalea	8	pacientes	50.00 %
Asintomático	7	"	43.75 %
Astenia	3	"	18.75 %

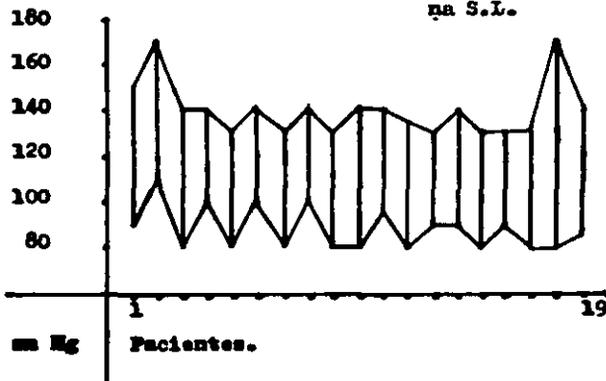
Es evidente la reducción de la sintomatología tan variada al ingreso de los pacientes, en comparación posterior a su manejo. Sin embargo el síntoma inicial con mayor porcentaje ( cefalea ) persistió en el 50 % de los pacientes, aún posterior al uso de Captopril SL y controlándose sus cifras arteriales, pero es de hacer mención que es significativo el porcentaje de pacientes asintomáticos ( 43.75% ) posterior al manejo y control de las cifras de Tensión Arterial.

De los 19 pacientes en quienes se valoró la respuesta de Nifedipina S.L. correspondieron al sexo masculino 13 pacientes ( 68.42% ), y 6 al sexo femenino ( 31.57% ). El rango de edad fué de 42 a 69 años, con un promedio de 55.52 años. - Se presentan las gráficas No 5 y 6. La primera corresponde al rango de T.A. Sistémica registrada al ingreso de los pacientes; y la segunda muestra el rango de TA Sistémica a los 15 minutos de ministrada la droga ( 10 mg de Nifedipina S.L. ).

Gráfica No 5 T.A. ingreso -  
pacientes manejados con Ni-  
fedipina S.L. 10 mg.



Gráfica No 6 T.A. 15 min. -  
posterior a 10 mg de Nifedipi-  
na S.L.

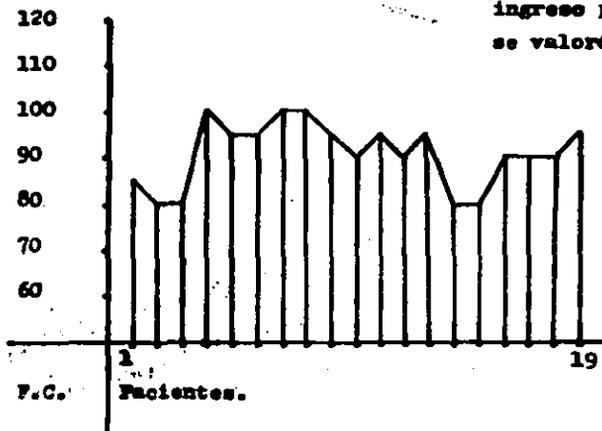


En los pacientes que representa la gráfica No 5 el -  
rango de T.A. Sistémica Sistólica fué de 200 a 140 mm Hg, con  
un promedio de 154.73 mm Hg. El rango de TA Diastólica osciló  
de 130 a 110 mm Hg con un promedio de 115.26 mm Hg.

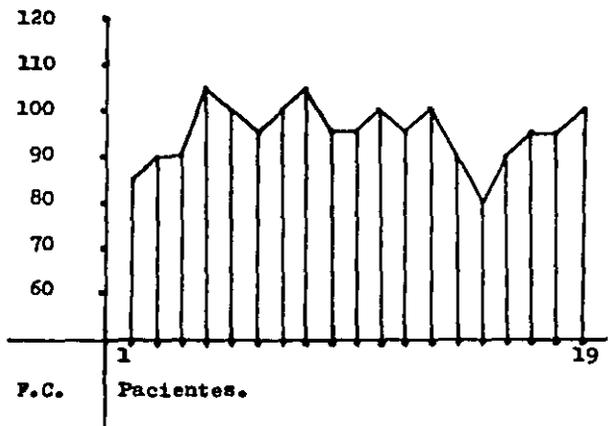
En los pacientes que representa la gráfica No 6 el -  
rango de T.A. Sistémica Sistólica fué de 170 a 130 mm Hg con  
un promedio de 140 mm Hg. El rango de T.A. Sistémica Diastó -  
lica fué de 110 a 80 mm Hg con un promedio de 88.68 mm Hg.

Según los reportes de las gráficas y promedios obtenidos, existe un descenso significativo de las cifras de Tensión Arterial, tanto Sistólica como Diastólica. Siendo para la primera un descenso promedio de 14.73 mm Hg, y para las cifras diastólicas un descenso promedio de 26.58 mm Hg. Es de hacer notar que existieron 5 pacientes ( 26.31% ) en los cuales no se obtuvieron cifras diastólicas aceptables ( 90 mm Hg después de 15 min. de ministrada la droga, pero respondieron satisfactoriamente a la segunda dosis de la misma droga. De tal manera que el 73.87 % de los pacientes respondieron adecuadamente a la primera dosis de Nifedipina S.L. ( 10 mg ); y el 26.13 % respondió al cabo de 30 min. posterior a una segunda dosis de la misma droga. Se presentan las gráficas No 7 y 8 en relación a la F.C. la primera registrada al ingreso del paciente, y la segunda 15 min. posterior de ministrada la droga.

Gráfica No. 7 F.C. de ingreso pacientes en que se valoró Nifedipina S.L



Gráfica No 8 F.C. 15 min.  
posterior a 10 mg Nifedipina S.L.



Según demuestran las gráficas, y promedios obtenidos- la Nifedipina modifica poco la F.C., pues el promedio obtenido a su ingreso fué de 90.78 latidos por min., y la registrada 15 min posterior a la ministración de 10 mg de Nifedipina- fué de 95 latidos por min. Existiendo un incremento de 4.22 - latidos por min, posterior a la ministración de la droga.

Otros parámetros a valorar serían las manifestaciones clínicas al ingreso, y posterior a Nifedipina S.L..

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Las manifestaciones clínicas al ingreso fueron:

Cefalea	11	pacientes	57.89 %
Acúfenos	5	"	26.31 %
Vértigo	5	"	26.31 %
Astenia	5	"	26.31 %
Fosfenos	3	"	15.78 %
Epistaxis	3	"	15.78 %
Nauseas	2	"	10.52 %

Las manifestaciones clínicas al cabo de 15 min. de mi  
nistrada la droga ( 10 mg de Nifedipina S.L. ) fueron:

Cefalea	9	pacientes	47.36 %
Vértigo al			
incorporarse	8	"	42.10 %
Asintomático	4	"	21.05 %
Acúfenos	1	"	5.26 %

Es evidente la reducción de la sintomatología tan va-  
riada, posterior al manejo con Nifedipina. Sin embargo la ce-  
falea persistió en el 47.36 % de los pacientes, y algo intere-  
sante es el hecho de que 42.10 % de los pacientes presentaron  
vértigo al incorporarse de la camilla. En 21.05% de los pa-  
cientes la sintomatología remitió.

## CAPITULO V.- Conclusiones.

Las conclusiones las realizamos de acuerdo a los objetivos planteados en el Capítulo II de éste estudio.

a).- Definitivamente la Nifedipina ( 10 mg ), y Captopril ( 25 mg ) ministrados por vía sub lingual, demostraron tener efecto farmacológico adecuado para el control de las cifras arteriales en los pacientes con Hipertensión Arterial-Sistémica Descontrolada en forma aguda. Pues el 100% de los pacientes se controlaron adecuadamente sin necesidad de emplear otra droga ajena al estudio.

b).- Se valoró en 16 pacientes la acción farmacológica de Captopril S.L. ( 25 mg ), reportándose un descenso significativo de las cifras arteriales sistólica y diastólica, siendo el descenso para la primera de 13.13 mm Hg, y para la segunda de 22.18 mm Hg en promedio, éste descenso se obtuvo valorado a 15 min. de ministrada la droga. Cabe hacer notar que 7 pacientes respondieron adecuadamente hasta pasados 30 minutos, y ministrando una segunda dosis del medicamento.

En 19 pacientes se valoró la acción farmacológica de Nifedipina S.L. ( 10 mg ), reportándose un descenso mayor de las cifras arteriales, que el obtenido por Captopril. Pues el descenso para la T.A. sistólica fué de 14.73 mm Hg, y para la T.A. diastólica de 26.58 mm Hg en promedio, descenso valorado 15 min. posterior a la ministración de la droga. Se hace mención que 5 pacientes respondieron adecuadamente posterior a la segunda dosis del medicamento, y al cabo de 30 minutos.

Concluimos con lo anteriormente mencionado que la Nifedipina ministrada por vía S.L. es superior a Captopril por la misma vía de ministración para el control de las cifras arteriales en los pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica Descontrolada en forma aguda.

c).- Entre los pacientes manejados con Captopril S.L. ( 25 mg ) no se presentaron reacciones indeseables, pues disminuyó significativamente la variada sintomatología detectada al ingreso de los pacientes, y practicamente la F.C. en promedio no se modificó. No se detectó sintomatología agregada a las comentadas al ingreso del paciente posterior a la ministración de la droga.

Pacientes a quienes se ministró Nifedipina S.L. ( 10- mg ) presentaron ciertas reacciones indeseables: presencia de vértigo al incorporarse de la camilla en 42.10 %, sintomatología no descrita al ingreso de los pacientes. Por otra parte la F.C. si sufrió variaciones, aunque realmente poco significativas resultando un incremento de 4.22 latidos por min. en promedio, valorado al cabo de 15 min. de ministrada la droga.

Con lo anteriormente comentado concluimos que la Nifedipina presenta reacciones indeseables manifestadas en la Frecuencia Cardíaca y posible Hipotensión Ortostática, en comparación a Captopril que con su ministración, no se registraron éste tipo de reacciones. Por lo tanto Captopril es mejor tolerada.

d).- No pudieron ser valoradas adecuadamente en este estudio las alteraciones hemodinámicas, correlacionadas a las manifestaciones clínicas posterior a la ministración de la droga.

e).- Definitivamente este estudio, hasta el momento no puede sentar las bases para la normatización del manejo en los pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica Descontrolada en forma aguda.

## CAPITULO VI.- Discusión.

Sin lugar a dudas se ha demostrado que tanto la Nifedipina, como Captopril ministrados por vía sub lingual son medicamentos efectivos para el manejo y control del paciente - con HTAS descontrolada en forma aguda. Pero nos planteamos la pregunta : ¿ Qué droga es de elección en éstos casos ? :

La Nifedipina definitivamente demostró mayor descenso de las cifras arteriales tanto sistólicas, como diastólicas - pero el Captopril también llevó a los pacientes a cifras ar - teriales aceptables. La respuesta de la F.C. con Captopril no se modificó; con Nifedipina existió variación poco significa - tiva en éste aspecto. En cuanto a la sintomatología, ambas - drogas demostraron descenso en la múltiple y variada sintoma - tología reportada al ingreso. Sin embargo con Nifedipina se - reportó vértigo al ortostatismo posterior a 15 min. de minis - trada la droga, lo que posiblemente hablaría de Hipotensión - Ortostática ( desafortunadamente no fué valorado éste aspecto efecto, que no se presentó con la ministración de Captopril, - por lo que probablemente ésta droga podría ser superior para - el manejo de pacientes con HTAS descontrolada en forma aguda.

Definitivamente, como se ha comentado ya, éste estu - dio no es aún estadísticamente significativo, pues amerita - un mayor número de pacientes, correlacionar el estado hemodi - námico con la sintomatología del paciente posterior a la mi - nistración de la droga, valorar incluso el sabor de las dro - gas, y hasta despues de valorado ésto podremos normatizar el - manejo de éstos pacientes problema en nuestro servicio. Por - el momento seguiremos trabajando hasta obtener resultados sa - tisfactorios.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1).- CAPOPRIL.- The New England Journal of Medicine- Jan 28-1982 pag 214 - 219.
- 2).- CAPOPRIL EN HYPERTENSIVE CRISIS.- The Lancet.- Sep 28 - 1985 pag. 732-733.
- 3).- CONCEPT OF ANTI-RENIN SYSTEM THERAPY, HISTORIC PERSPECTIVE.- The American Journal of Medicine.- Agt 20 1984 - pag 1 - 6.
- 4).- CAPOPRIL IN THE TREATMENT OF HYPERTENSION.- Annals of - Internal Medicine.- Oct 1981 pag 505-506.
- 5).- MONOTHERAPY OF HYPERTENSION WITH ANGIOTENSIN-CONVERTING-ENZYME INHIBITORS.- The American Journal of Medicine Oct 5 1984 pag 128-134.
- 6).- ROLE OF ANGIOTENSIN CONVERTING ENZYME INHIBITORS IN ESSENTIAL AND RENAL HYPERTENSION.- The American Journal of Med Agt 20.1984 pag 43-51-
- 7).- RENIN PROFILING TO SELECT ANTIHYPERTENSIVE BASELINE DRUG Agt 20.1984 pag 36-42 The American Journal of Med.
- 8).- HORMONAL AND METABOLIC EFFECTS OF ANGIOTENSIN CONVERTING ENZYME INHIBITORS.- The American Journal of Med. Oct 5 - 1984 pag 31-36.
- 9).- VASCULAR WALL RENIN ANGIOTENSIN PATHWAY IN CONTROL OF BLOOD CIRCULATION.- The American Journal of Medicina Oct 5 - 1984 pag 31-36
- 10).- THE KIDNEY AND STRATEGIES OF TREATMENT OF HYPERTENSION - The American Journal of Medicine Oct 5 1984 pag 60-63.
- 11).- CAPOPRIL ASSOCIATED CHOLESTATIC JAUNICE.- Annals of Internal Medicine 1985;102 pag 56-58.
- 12).- EFFECTS OF ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME INHIBITION ON BLOOD PRESSURE AND PLASMA RENIN ACTIVITY IN ESSENTIAL - HYPERTENSION American Heart Journal March 1981 259-263.
- 13).- PREDICTION OF SUSTAINED AND HYPERTENSIVE EFFICACY OF CHRONIC CAPOPRIL THERAPY; RELATIONSHIPS TO IMMEDIATE BLOOD-PRESSURE RESPONSE AND CONTROL PLASMA RENIN ACTIVITY.- American Heart Journal March 1982 pag 384-390.

- 14).- CALCIUM CHANNEL BLOCKADE WITH NIPEDIPINE AND ANGIOTENSIN CONVERTING-ENZYME INHIBITION WITH CAPTOPRIL IN THE THERAPY OF PATIENTS WITH SEVERE PRIMARY HYPERTENSION.- Circulation Vol 70 No 2 Apr 1984 pag 279-284.
- 15).- CALCIUM CHANNEL BLOCKERS: PHARMACOLOGIC CONSIDERATIONS.- American Heart Journal Sep 1982 pag 665-671.
- 16).- TREATMENT OF HYPERTENSION WITH CALCIUM CHANNEL BLOCKERS EUROPEAN DATA.- The American Journal Of Med. Oct 5 1984- pag 143-146.
- 17).- CALCIUM CHANNEL BLOCKERS AS ANTIHYPERTENSIVE AGENTS. - American Journal of Medicine Oct 5 1984 pag 135-141.
- 18).- A THEORETIC CONSIDERATION OF THE USE OF CALCIUM ANTAGONIST IN THE TREATMENT OF HYPERTENSION.- The American Journal of Medicine Oct 1984 pag 26 - 30.
- 19).- ACUTE HEMODYNAMIC RESPONSES TO SUB LINGUAL NIPEDIPINE - DEPENDENCE OF LEFT VENTRICULAR FUNCTION.- Circulation - Vol 65 No 3 Mar 1984 pag 489-498.
- 20).- THE DEPENDENCE OF THE CARDIAC EFFECTS OF NIPEDIPINE ON THE RESPONSES OF THE PERIPHERAL VASCULAR SYSTEM.- Circulation Vol 69 No 5 May 1984 pag 963-972
- 21).- NEWS DIRECTIONS IN THE USE OF CALCIUM CHANNELS BLOCKERS The American Journal of Medicine Feb 22 Vol 78 1985 pag 1 - 5
- 22).- CALCIUM IN THE PATHOGENESIS AND THERAPY OF HUMAN HYPERTENSION.- The American Journal of Medicine Vol 78 1985- pag 27-34.
- 23).- CALCIUM METABOLISM AND CALCIUM CHANNELS BLOCKERS FOR UNDERSTANDING AND TREATING HYPERTENSION.- The American Journal of Medicine Vol 77 Dic 28 1984 pag 1 -23.
- 24).- ACUTE EFFECTS OF THE CALCIUM ANTAGONIST? NIPEDIPINE, IN BLOOD PRESSURE? PULSE RATE? AND THE RENIN ANGIOTENSIN ALDOSTERONE SYSTEM IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION American Heart Journal Dic 1982 Vol 104 No 6 1346-1350.
- 25).- BASIC CELLULAR MECHANICS OF ACTION OF THE CALCIUM CHANNELS BLOCKERS.- The American Journal of Cardiology Jan 25 1985 Vol 55 Pag 2 - 9-

- 26).-- CALCIUM ENTRY BLOCKERS, VASCULAR SMOOTH MUSCLE AND SYSTEMIC HYPERTENSION.- The American Journal of Cardiology - Jan 25 1985 Vol 55 pág 17-23.
- 27).-- FUNCTIONAL DIFFERENCE IN BLOOD VESSELS DETERMINED FROM STUDIES WITH CALCIUM CHANNELS BLOCKERS FUNCTIONAL CHANGE IN FOREARM RESISTENCE VESSELS OF MAN WITH PRIMARY HYPERTENSION.- The American Journal of Cardiology Jan 25 1985 pág 24-29-
- 28).-- PHARMACOKINETICS OF CALCIUM ENTRY BLOCKERS.- The American Journal of Cardiology Jan 25 1985 pág 30-40
- 29).-- CALCIUM ENTRY BLOCKERS AGENTS IN THE TREATMENT OF SYSTEMIC HYPERTENSION.- The American Journal of Cardiology - Jan 25 1985 pág 102-115.
- 30).-- COMPARASION OF SUB LINGUAL CAPTOPRIL AND NIPEDIPINE IN HYPERTENSIVE CRISIS Archivos de Medicina Interna Jan - 1987 Vol 147 No 1 pág 175-176
- 31).-- COMPARASION OF SUB LINGUAL CAPTOPRIL AND NIPEDIPINE.--- Lancet Jan 25 1986 pag 219.
- 32).-- SUB LINGUAL CAPTOPRIL VERSUS NIPEDIPINE IN HYPERTENSIVE CRISIS Lancet Sep 7 1985 Pág 555.
- 33).-- SUBLINGUAL CAPTOPRIL IN HYPERTENSIVE CRISIS.- Lancet - Jul 6 1985 pág 34-35.
- 34).-- CAPTOPRIL EN HYPERTENSIVE CRISIS.- Lancet Sep 28 1985 - pág 732-733.