



11227
201/45
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL CENTRAL NORTE DE CONCENTRACION
NACIONAL "PETROLEOS MEXICANOS"

PROCOLO DE ESTUDIO
HIPERTENSION ARTERIAL
SISTEMICA

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de la Especialidad de:

MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A

DR. CARLOS PEREZ GALLARDO YAÑEZ



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1989



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 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.

I N D I C E

	Pagina
- PROTOCOLO DE ESTUDIO HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	1
- IMPORTANCIA DEL TEMA	2
- HISTORIA	4
- MEDICINA DE LA PRESION ARTERIAL DE LA ERA MODERNA	4
- PRIMEROS ESFIGMOMANOMETROS	4
- DEFINICION	5
- CRITERIOS DIAGNOSTICOS	5
- PATOGENIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL PRIMARIA Y SECUNDARIA	6
- FORMA DE ABORDAR AL PACIENTE CON HIPERTENSION ARTERIAL	7
- TIPOS DE HIPERTENSION ARTERIAL	8
- FRECUENCIA DE DIAGNOSTICO EN HIPERTENSOS	11
- PROTOCOLO DE ESTUDIO PROPUESTO	12
- FISIOPATOLOGIA HIPERTENSION ESENCIAL	13
- SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA	17
- ALGORITMO DE ESTUDIO	21
- ESQUEMAS:	
a) ESQUEMA GLOBAL DE PATOGENESIS EN HTA ESENCIAL	23
b) HTA EN ENFERMEDAD RENOVASCULAR	24
c) HTA EN ENFERMEDAD RENAL DEPENDIENTE DE VOLUMEN	25
d) HTA EN ENFERMEDAD RENAL RENINO-DEPENDIENTE	26
e) HTA EN ALDOSTERONISMO PRIMARIO	27
- BIBLIOGRAFIA	28
- TRADUCCIONES	33
- RESUMENES	54

PROTOCOLO DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.

IMPORTANCIA DEL TEMA:

La hipertensión arterial es una enfermedad susceptible de diagnóstico objetivo por el aumento sostenido de la presión intraarterial diastólica, y con ello de la sistólica y media, en cifras superiores al promedio encontrado en la población general. Ello implica haber constatado el hecho por medio de varias tomas de presión, para excluir la labilidad-transitoria y pasajera, lo que aun puede estar dentro de los límites fisiológicos en la mayor parte de los casos. Debe ser considerada una enfermedad y no un simple proceso de envejecimiento arterial. Este último hace que se incrementen poco a poco, con los años, ambas cifras de tensión, pero claramente más la sistólica que la diastólica. La desviación de ambas curvas hacia arriba, trastorno más cuantitativo que cualitativo, al pasar de límites convencionales deja de ser alteración funcional propia de la senectud y señala ya la presencia de una enfermedad.

La hipertensión arterial es un problema de Salud Pública de la mayor importancia en el mundo entero. Se le considera la enfermedad crónica más frecuente en la humanidad, pues está presente en 15 a 20% de los adultos, de ellos 50% saben que la tienen y el otro 50% lo ignora. De los que se saben hipertensos solo 50% reciben tratamiento adecuado y el otro 50% queda sin tratamiento. Por supuesto la cifra de enfermos no diagnosticados ni tratados adecuadamente es mucho mayor en países de escaso desarrollo socioeconómico. Por otra parte la incidencia tan alta en las naciones desarrolladas, contrasta con la mucho menor en las que están en vías de desarrollo, o bien de medios suburbanos.

Dada la sobrecarga hemodinámica crónica que impone al corazón y a las arterias, así como el hecho de que frecuentemente surja en presencia de otros factores de riesgo (coronario), aterogénico (hiperlipidemias, obesidad, etc), se explica que su historia natural sea de peligro y que acorte la vida de -- quién la padece, en un promedio de 10 a 15 años. Esta disminu- ción en el promedio de vida, con mortalidad precoz, también -- conlleva una morbilidad seria, como precipitante de complica- ciones cardiacas y vasculares. Aunque es enfermedad incurable- en el 90 a 95% de los casos, el tratamiento farmacológico de- por vida, independientemente de su inespecificidad, ha logra- do modificar esta sombría historia natural, con lo que se lo- gra mejoría importante de la morbilidad y mortalidad.

Se desconocen las causas de la hipertensión arterial en el 90 a 95% de los casos, siendo esta la llamada variedad "esencial" o idiopática. Solo en el pequeño porcentaje restante puede -- identificarse una causa y con ello ser "curable" (a veces re- lativamente), lo que depende de varias circunstancias.

El tratamiento deberá ser profiláctico y de vigilancia en el- propenso y muy activo y perseverante en el hipertenso conoci- do. Hay datos epidemiológicos claros de que el tratamiento -- hipotensor con farmacos, modifica favorablemente la mortalidad y sus complicaciones, a saber: Insuficiencia cardiaca, coro- naria cerebrovascular y renal; hemorragia cerebral, acelera - ciones malignas del proceso, disecciones aneurismáticas aórti- cas, etc. A la luz de esta panorámica, deberá analizarse a -- fondo el problema.

H I S T O R I A

MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL ANTES DE LA ERA MODERNA.

La hipertensión arterial es una enfermedad del siglo XX, solo porque la medición de la presión sanguínea arterial se volvió posible en forma conveniente cuando Scipione Riva-Rossi --- (1863-1937), perfeccionó una versión anterior del moderno es-fingomanómetro en 1896, Stephen Hales, el clérigo inglés, fue el primero en medir la presión arterial de manera directa en una yegua en 1733 y los investigadores, utilizando manómetros de mercurio, habían medido la presión de la sangre en diversas formas en el siglo XIX. Richard Bright (1790-18580), durante el curso de sus clásicos estudios de la enfermedad que lleva su nombre, concluyó que el ventrículo izq. de gran espesor, la aorta dilatada y la enfermedad arterial, podían deberse al aumento de la resistencia a la circulación de la sangre en el interior de los vasos sanguíneos, pero Bright carecía de método para medir la presión arterial.

PRIMEROS ESFINGOMANOMETROS.

Al ampezar el siglo, Recklinhausen observó las falsas cifras altas de presión arterial que podían obtenerse especialmente en el obeso, usando brazaletes estrechos como los que empleaba Riva-Rossi; el brazalete standard que se usa en la actuali-dad de 12.5 cm. de anchura, debe su origen a la investigación de Recklinhausen. Korotkoff en 1905 describió los 5 sonidos - que se escuchan sobre la arterial humeral, discales al braza-lete, a medida que la presión en el esfingomanometro va redu-ciéndose.

Mahomed en 1879, fue el primero que demostró que las enfermeda-des renales y cardiacas eran complicaciones de la hipertensi-ón en algunos enfermos (y no lo opuesto como habían sugerido Bright y Allbrutt).

DEFINICION

Definir la línea divisoria entre normotensión e hipertensión, ha sido causa de confusión y polémicas. La presión arterial es una variable continua que depende de la edad, el medio ambiente, la labilidad neuroendócrina del individuo, la variabilidad circadiana, etc.- Aunque es difícil fijar el nivel crítico de hipertensión, reviste importancia hacerlo, dado que, de las cifras de presión más bajas hacia las más altas, el riesgo de enfermedades cardiovasculares aumenta y la esperanza de vida disminuye, según estudios epidemiológicos entre los que destaca el ya clásico de Framingham.

Se ha considerado que la normotensión corresponde a niveles de 130/80 mmHg, aunque la O.M.S. las fija convencionalmente en el adulto, en cifras de hasta 140/90. El estado de hipertensión arterial, según la misma convención, estaría en cifras superiores a 95 mm para la diastólica y 160 para la sistólica.

CRITERIOS OFICIALES: ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD

NORMOTENSION:	Sistólica menor de 140 y diastólica menor de 90.
HIPERTENSION:	Sistólica mayor de 160 y diastólica mayor de 95
FRONTERA:	Cualquier lectura entre esos límites.

FACTORES DE LOS QUE DEPENDE LA PRESION ARTERIAL Y LA TENDENCIA HOMEOSTATICA DE SU REGULACION:

Dentro de los vasos arteriales o venosos del sujeto vivo, existe presión, gracias a la acción dinámica del aparato cardiovascular. El corazón normal impulsa rítmicamente el flujo sanguíneo por los vasos, a raíz de la expulsión sistólica (gasto por latido y gasto cardiaco por minuto), con lo que la sangre circula a presión, fundamentalmente por encontrarse dentro de los vasos un volumen dado por ella y por un calibre

que depende del tono, mismo que en las arteriolas de la -- microcirculación sistémica presenta RESISTENCIA por fricción. Así con el manómetro se mide una presión que depende básicamente de:

- a) El gasto cardiaco
- b) El volumen circulante
- c) Las resistencias vasculares periféricas, proximales (aórticas) y distales arteriolas de la microcirculación.

El organismo cuenta con un mecanismo autorregulador de enorme complejidad: el gasto cardiaco depende básicamente de la -- acción cronotrópica e inotrópica cardiaca (así como del retorno venoso o precarga y las resistencias periféricas o -- postcarga); el volumen líquido total depende básicamente de la función del riñón y las resistencias arteriolas periféricas de las sustancias humorales vasoactivas, que se forman en los tejidos (vasomotilidad autónoma) o del sistema nervio so autónomo.

PATOGENIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL PRIMARIA Y SECUNDARIA

A la luz de los conocimientos actuales, parecería razonablemente claro que: En el caso de la coartación aórtica, generalmente es debida a trastorno segmentario estenosante mecánico; en la hipertensión renovascular, a estimulación del -- sistema renina-angiotensina, aldosterona; en el Síndrome de Conn, a hiperaldosteronismo orgánico; en el feocromocitoma, paragangliomas, neuroblastomas y tumores del cuerpo carotídeo, a hipersecreción catecolaminica; en enfermedades renales, a la disfunción renal, con o sin participación del sistema renina-angiotensina, -aldosterona; en la hipertensión -- arterial que se torna maligna y en el uso de la píldora anti conceptiva, se sabe que el sistema renina angiotensina-aldos terona cumple una función importante.

En cuanto al resto, en donde destaca la HIPERTENSION ESENCIAL, la etiopatogenia es mucho más discutible y no está clara. La hipertensión esencial por lo general se diagnostica entre la tercera y cuarta década de la vida; es más frecuente en la población negra que en la blanca; al parecer hay un factor hereditario en la mayoría de los pacientes, y muchas veces se acompaña de obesidad. Puesto que la hipertensión arterial esencial no es una entidad homogénea, los mecanismos causales pueden ser diferentes en cada paciente. Por ejemplo se sabe que el volumen aumentado es importante en algunos pacientes. También es posible que el sistema nervioso simpático desempeñe un papel predominante. Sin embargo, es más probable que la elevación de la presión arterial sea consecuencia de una compleja interacción de varios factores. Cualquiera que sea la causa, debe tenerse en cuenta que todos los pacientes con hipertensión establecida presentan resistencia periférica total aumentada.

FORMA DE ABORDAR AL PACIENTE CON HIPERTENSION ARTERIAL

El manejo del paciente hipertenso, exige contestar tres preguntas:

- 1.- ¿Qué tipo de hipertensión es?
- 2.- ¿Qué tan grave es la hipertensión?
- 3.- ¿Como debe tratarse al paciente?

Dicho, de otra manera se trata de establecer el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento.

TIPOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

I.- HIPERTENSION SISTOLICA

A) Gasto cardíaco elevado

- 1.- Insuficiencia valvular aórtica
- 2.- Fístula A/V, conducto arterial persistente
- 3.- Tirotoxicosis
- 4.- Enfermedad de Paget de los huesos
- 5.- Beriberi
- 6.- Circulación hipercinética

B) Rigidez de la aorta

II.- HIPERTENSION SISTOLICA Y DIASTOLICA

A) Primaria, esencial o idiopática

B) Secundaria

1.- Renal

a.- Enfermedad de parénquima renal

- 1) Glomerulonefritis aguda
- 2) Nefritis crónica: glomerular, pielonefritis, intersticial, hereditaria, por irradiación.
- 3) Enfermedad poliquística
- 4) Padecimientos del tejido conectivo
- 5) Tumores productores de renina
- 6) Hidronefrosis

b.- Renovascular

c.- Renopriva

d.- Retención primaria de sodio (S. de Liddle, S. de Gordon).

2.- Endocrina

- a.- Acromegalia
- b.- Hipotiroidismo
- c.- Adrenal
 - 1.- Cortical
 - S de Cushing
 - Aldosteronismo primario
 - Hiperplasia adrenal congénita
 - 2.- Medular: Feocromocitoma
- d.- Hipercalcemia
- e.- Exógena
 - 1.- Estrógenos
 - 2.- Glucocorticoides
 - 3.- Mineralcorticoides: orozuz, carbenexolone
 - 4.- Simpaticomiméticos
 - 5.- Alimentos que contienen tiramina y los inhibidores de la MAO.
- 3.- Coartación de la aorta
- 4.- Toxemia del embarazo.
- 5.- Neurogónica
 - a.- Psicogónica
 - b.- Presión intracraneal aumentada
 - 1.- Acidosis respiratoria
 - 2.- Encefalitis
 - 3.- Tumor cerebral
 - c.- Envenenamiento por plomo
 - d.- Disautonomía familiar
 - e.- Porfiria aguda
 - f.- Cuadríplejia

6.- Diversos

- a.- Policitemia
- b.- Volumen intravascular aumentado
- c.- Quemaduras
- d.- S. Carcinoide.

¿ Cómo determinar el pronóstico o la severidad de la hipertensión?

Una vez que se ha establecido el diagnóstico, es necesario decidir acerca de la severidad que tiene la hipertensión. Por tanto, el pronóstico debe determinarse y se puede hacer una decisión en cada caso, en lo que concierne a la necesidad y el tipo de terapéutica.

Hechos, que se ha encontrado que tienen factor pronóstico son: niveles más elevados de presión arterial, edad joven, raza negra, sexo masculino, alteraciones en el examen de fondo de ojo, evidencia de daño de algún órgano (renal, cardiaco, cerebral).

Además debe tenerse en consideración la presencia de otros factores de riesgo conocidos para las enfermedades cardiovasculares, ya que mientras más de dichos factores se encuentren presentes, más probable es que el paciente tenga problemas con cualquier grado de elevación de la presión arterial. Dichos factores son: hipercolesterolemia, Diabetes mellitus, tabaquismo, antecedentes familiares.

FRECUENCIA DE LOS DIVERSOS DIAGNOSTICOS EN INDIVIDUOS HIPERTENSOS:

Hipertensión esencial	90%
Enfermedad renal crónica	4%
Enfermedad renovascular	4%
Coartación	1%
Aldosteronismo primario	0.5%
Síndrome de Cushing	0.2%
Feocromocitoma	0.2%
Otros	0.1%

Como podemos ver, y ya se ha comentado previamente, con mucho la mayor parte de los pacientes con hipertensión arterial -- sistémica son de tipo esencial, por lo que generalmente en el estudio de estos pacientes solo se llevarán a cabo cierto tipo de estudios que enseguida describiremos, pero hay ciertas características que nos harán pensar en realizar estudios más a fondo y son:

- 1.- Edad de principio: Antes de los 20 y después de los 50 - años.
- 2.- Cifra de presión arterial mayor de 180/110 mm hg.
- 3.- Daño orgánico:
 - a) Fondo de ojo grado II o mayor
 - b) Creatinina sérica mayor de 1.5 mg%
 - c) Cardiomegalia o hipertrofia ventricular izq.
- 4.- Presencia de características que indican causas secundarias
 - a) Hipopotasemia no provocada
 - b) Soplo abdominal
 - c) Presiones variables, con taquicardia, sudación, temblor
 - d) Historia familiar de enfermedad renal
- 5.- Mala respuesta a una terapéutica eficaz.

SE PROPONE EL SIGUIENTE PROTOCOLO DE ESTUDIO:

- 1.- Historia clínica general completa y detallada.
- 2.- Determinar con exactitud antecedentes familiares de disendocríneas, hipertensión, obesidad, dislipoproteinemias, --colagenopatías.
- 3.- Investigar exhaustivamente la presencia y frecuencia de - procesos infecciosos de vías urinarias, determinando en - la medida que sea posible si son altas o bajas, si se han estudiado adecuadamente y si se ha dado tratamiento.
- 4.- Determinar la antigüedad probable de la hipertensión, forma de presentación, evolución, comportamiento clínico, - manejo recibido y efectividad del mismo.
- 5.- Explorar cuidadosa y en forma adecuada y dirigida en relación a los datos clínicos recabados en el interrogatorio, la TA en tres posiciones, pulsos, fondo de ojo, presencia de soplos lumbares o en región dorsal, otros datos que se consideren de importancia en relación con la patología específica que se sospeche.

ESTUDIOS PARACLINICOS QUE SE SOLICITARAN DE RUTINA:

Biometría hemática completa, Q5, ácido úrico, electrolitos, - séricos, calcio y fósforo.

Electrolitos urinarios, sodio, potasio, calcio.

Examen general de orina en serie de 3

Colección de orina de 24 hrs. para depuración de creatinina.

Electrocardiograma

Tele de torax y simple de abdomen.

PROTOCOLO DE HIPERTENSION.

FISIOPATOLOGIA (Hipertensión Esencial)

La hipertensión esencial representa el 90 a 95% de todas las causas de hipertensión, basándose su diagnóstico en elevación mayor de 95 mmHg de presión diastólica en mediciones seriadas, siendo provocado por un aumento de la resistencia vascular periférica, por aumento del tono arteriolar o cambios estructurales en las mismas. Quizá inicialmente el aumento de la presión se deba a elevación de gasto cardíaco.

Se consideran Hipotéticamente 2 factores:

- 1.- La vasoconstricción del lecho arteriolar que puede ser provocada por sustancias presoras conocidas como Noradrenalina, Aminas y Angiotensina II, o secundaria a mecanismos adaptativos de aumento del flujo-presión afectados por transmisores químicos locales o cambios en el metabolismo o bien por déficit o ausencia de factores locales vasodilatadores como Acetilcolina o Prostaglandinas.
- 2.- El volumen intravascular, determinado por la concentración de sodio - principalmente como factor osmótico esencial, determinado a su vez por la ingesta y manejo renal. Así mismo, el sodio puede contribuir al aumento de la sensibilidad arteriolar a sustancias presoras.

Por lo tanto, debe considerarse a la enfermedad hipertensiva, como un -- trastorno sistémico arteriolar, con cambios estructurales tardíos con -- repercusión a diferentes órganos y mecanismos sistémicos.

CARACTERISTICAS FISIOPATOLOGICAS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

- 1.- Causa desconocida.
 - 2.- Presión diastólica persistente mayor de 95 mmHg.
 - 3.- Resistencia periférica total, generalmente aumentada
 - 4.- Gasto cardíaco normal o elevado en estados precoces.
 - 5.- Alteración de la Hemodinámica renal, encontrando al cateterismo de la vena renal cambios tempranos con disminución del flujo renal y mantenimiento del índice de filtración glomerular, siendo este último afectado tardíamente, sugiriendo alteración parenquimatosa.
- Además alteraciones en el comportamiento renal al sodio:

- a) Respuesta a infusiones salinas con natriuresis rápida.
- b) Capacidad de excreción renal de sodio muy sensible a cambios mínimos del flujo renal.
- 6.- Disminución del flujo sanguíneo esplácnico y aumento del flujo muscular
- 7.- Anomalías del volumen plasmático, comparativamente reducido e inversamente proporcional al aumento de la presión diastólica, que puede deberse a vasoconstricción sostenida que provoca trasudado, a su vez con aumento de la presión intersticial.
- 8.- Hiperreactividad explicada por alteración de la homeostasis circulatoria, así estos pacientes muestran fluctuaciones más amplias de la tensión arterial producida por estímulos físicos o psíquicos, ocurren en ocasiones fenómenos vasomotores (rubicundez, taquicardia, diaforesis) en respuesta a distintos estímulos.

FUNCION RENAL EXCRETORA

El riñón es en gran parte el organo efector de los mecanismos mencionados al retener sodio y agua participando de esta manera en la hipertensión -- esencial, así mismo en diversas enfermedades con disminución de la masa de nefronas, ocurre el mismo efecto retencionista, por el cual muchas nefropatía se acompañan de hipertensión arterial, en el cual el sistema ---menopresor esta deprimido por la expansión de volumen.

OTROS FACTORES HORMONALES.

Ocasionalmente, defectos en otros sistemas hormonales pueden en forma -- anormal, elevar la presión arterial, por ejemplo en pacientes con tirotxicosis. En estos pacientes la hormona tiroidea interactua con el sistema nervioso simpatico. En pacientes con hiperparatiroidismo lleva a una retensión activa de calcio, que actua sobre arteriolas aumentando la resistencia periferica y la presión arterial. Otros factores incluyen depositos de exceso de calcio en el riñón que lleva a nefrocalcinosis y alteración de la función renal. Otros trastornos asociados con exceso de calcio ionizable (Hipercalcemia idiopatica, síndrome de leche alcali, intoxicación con vitaminda D, sarcoidosis), tambien se asocian a mayor prevalencia de hipertensión.

La hipertensión, tambien se ha relacionado con exceso de producción endocrina como hormonas adrenocorticales, del crecimiento, con malignidades-productoras de catecolaminas y serotonina y trastornos asociados a la - elevación de Kalicreinas y prostaglandinas.

Existen otras alteraciones asociadas como incremento de la sensibilidad al sodio, aumento de la frecuencia cardiaca y aumento de la masa corporal.

En cuanto a la frecuencia cardiaca aumentada, los mecanismos para esta-alteración, permanecen sin explicación, pero se ha visto que reflejan - una respuesta neural secundaria a la condición hipertensiva.

La obesidad esta asociada con expansión del volumen extravascular, amento del gasto cardiaco y crecimiento extrínseco cardiaco mientras que la hipertensión se asocia a un gasto cardiaco normal, volumen intravascular no expandido y aumento de las resistencias perifericas.

1.- CONCLUSIONES:

La hipertensión arterial ligera es la causa de más visitas al médico y con más prescripciones que otras enfermedades. El 90% o más no tiene causa conocida que podría explicar su hipertensión arterial y, por tanto, se dice que sufren de hipertensión esencial o primaria.

Entre los mecanismos más estudiados respecto a este problema, han sido el sodio, sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

SODIO.- La relación entre dieta hiposódica y disminución de la presión arterial descubierta por los clínicos de principio de siglo y la observación inversa descrita inicialmente por Mc'Quarrie, de que la ingestión exagerada de sal ocasiona una elevación de la presión arterial en individuos sensibles, estimuló a varios investigadores como Sapirstein y, sobre todo, Mendly a diseñar experimentos con el objeto de fundamentar este vínculo; en trabajos ya clásicos, este último provocó hipertensión arterial en ratas que ingirieron 5 a 10% de sal en la dieta.

Estudios posteriores efectuados por Dahl y otros investigadores han demostrado que existe un componente genético en esta respuesta. Poston en 1981, fue el primero en demostrar que en el plasma de los sujetos con hipertensión arterial esencial, existe elevación de un factor inhibidor del transporte de sodio.

SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO.- La función del Sistema Nervioso Simpático en la patogenia de la HTA esencial en el hombre, no ha sido aclarado, aunque debido a sus efectos directos sobre el músculo liso de vasos y corazón, puede afectar las dos determinantes de la presión, o sea la resistencia periférica total y, el gasto cardiaco.

También tiene capacidad para regular la excreción renal de sodio.

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOÓSTERONA.- En la última -- década, el tema de la participación del sistema renina--- angiotensina-aldosterona en la patogenia y mantenimiento de la presión arterial elevada atrajo la atención de muchos autores, sin embargo a pesar de esta intensa actividad investigadora, la función exacta de este eje hormonal en la hipertensión esencial aún se desconoce.

Mucho se ha estudiado también sobre calcio, magnesio, potasio, encontrándose disminuidos en la HTA, pero no hay nada concluyente al respecto.

Respecto al problema de la dieta, definitivamente es recomendada la hiposódica (4 a 6 grs. de sodio en 24 Hrs.); y se ha visto que las grasas poliinsaturadas, han mostrado un rol hipotensivo.

TRATAMIENTO.- Después de hacer una revisión de la literatura mundial sobre el tratamiento actual de este problema, vemos que cada paciente tiene sus características individuales y por lo tanto el manejo es variable, pero analicemos lo que actualmente es el consenso sobre el manejo.

Se concluye que los diuréticos (predominantemente-tiazidas) continúan siendo la base del tratamiento de la HTA.

Algunos estudios muestran que no se protege contra la enfermedad coronaria, pero sí para las enf. cerebrovasculares, con tx. Se ha documentado muerte súbita, probablemente por arritmias que ocurren durante episodios isquémicos coronarios, sugieren el rol de la hipokalemia por altas dosis de diuréticos.

Pero por otro lado, las tiazidas disminuyen la presión --sanguínea en 25 a 50% como monoterapia.

Por otra parte, también se reporta que la mortalidad por enfermedades cardiovasculares ha disminuido en la última década.

Los bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos, fueron introducidos como tratamiento de la HTA por Prichard en 1964. El contexto en el cual han sido más frecuentemente usados fue en combinación con un diurético y prazosin.

Con los beta bloqueadores se ha encontrado un 20% incremento en los triglicéridos totales. Disminuyen la TA en 60% de los pacientes.

El prazosin es un bloqueador alfa adrenérgico y ha demostrado ser un agente efectivo como terapia inicial y monoterapia. El efecto secundario más importante es la hipotensión ortostática, por lo que deberá iniciarse con dosis bajas y progresivamente aumentar la dosis en caso necesario, esta no deberá exceder de 20 mg. día.

El verapamil y nifedipina, bloqueadores de los canales lentos del calcio pueden ambos ser usados en el tratamiento inicial de la HTA, sobre todo en pacientes en que otro tipo de droga esta contraindicado.

Manejo de la HTA en el paciente anciano.- Por el riesgo, de hipotensión ortostática en ellos, los bloqueadores neuronales adrenérgicos (ganetídina y reserpina) no son recomendados, así como los agentes simpático líticos centrales (aldomet y clonidina) ya que también pueden producir sedación, confusión y depresión.

Los diuréticos pueden ser utilizados a dosis bajas. Debe rá tomarse en cuenta que los betabloqueadores son menos efectivos en el tx. de la hipertensión sistólica. Los vasodilatadores son los más recomendados.

Otro problema en el manejo es el paciente diabético con disfunción sexual y se reporta que este problema ocurre en el 60% de éstos. Una amplia variedad de drogas antihipertensivas han sido reportadas como causa de disfunción sexual e incluyen: diuréticos, metildopa, clonidina, reserpina, guanetidina, propranolol, cardioselectivos y y apresolina. Por lo tanto se ha recomendado el uso de prazosin.

Respecto al captopril, respresenta una nueva forma de tratamiento. Como actua a nivel del sistema renina-angiotensina-aldosterona; su uso ha sido recomendado en pacientes con hiperreninemia.

Para los problemas de hipertensión arterial secundaria, se tiene el tratamiento específico para cada caso.

CONCLUIMOS: Que debe tratarse la hipertensión arterial leve siempre, vigilancia de los factores de riesgo y hacer incapié en todos estos factores al paciente, concietizándolo.

Uso de dieta hiposódica y baja en grasas saturadas. Los diuréticos tiazídicos siguen siendo la primera línea de tratamiento y deberá evaluarse en cada paciente su manejo.

La obesidad e hipertensión aumentan la pre y poscarga, lo cual puede explicar la mayor predisposición de paciente hipertenso obeso a complicaciones cardiacas.

El nivel elevado de acido urico, el cual refleja algunos factores hemodinamicos intrarenales, filtrado glomerular y absorción tubular y secreción, que pueden representar los cambios fisiopatologicos de nefroesclerosis.

Implicaciones terapeuticas: este programa esta basado en cuidados medicos generales, sin regimenes farmacologicos de restricción de sodio dietico, reducci6n del peso corporal y ejercicio moderado.

El primer paso de la terapia farmacologica incluye diureticos tiazidicos. Junto con estos, en otros paises, se incluye el uso de bloqueadores beta adrenergicos junto con restricciones de sodio como terapia inicial. La estimulación refleja del corazón producida por la adición de un tercer paso en la terapia antihipertensiva, como vasodilatadores. Los agentes de segunda elecci6n han incluido reserpina, metildopa, clonidina o prazosin.

ALGORITMO DE ESTUDIO HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA (I)



PRESENCIA DE CARACTERISTICAS QUE INDICAN CAUSA SECUNDARIA:

I RENAL

a) ENFERMEDADES DEL PARENQUIMA RENAL

Historia Clínica completa y las alteraciones exámenes de rutina, orientarán a los estudios que se habrán de realizar.

b) ENFERMEDAD RENOVASCULAR

- Urografía excretora minutada
- Renograma con radioisótopos
- ARP DESPUES DE 2 horas de posición erecta o en vasos renales
- Arteriografía renal

2 o más POSITIVOS
 ES DIAGNOSTICO → TRATAMIENTO QUIRURGICO O MEDICO.

II ENDOCRINA

a) ADRENAL

Cortical:

ALDOSTERONISMO PRIMARIO

TRATAMIENTO

ADENOMA: QUIRURGICO

HIPERPLASIA ADRENAL BILATERAL
 ESPIRONOLACTONA.

- Electrolytos séricos

- Determinación de potasio en orina de 24 horas., sin F y con dieta - normosódica.

ESTABLECER EL TIPO DE PATOLOGIA ADRENAL:

↓

- Venografía adrenal

- Camagrafia adrenal por centelleo

- T.A.C.

- Si Secundario 10 meq./día, si se encuentra disminuida:

- Analisis de aldosterona plasmática y en orina ↓

- Pruebas de supresión POSITIVAS: ↓

ALGORITMO DE ESTUDIO HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA (II)

SINDROME DE CUSHING

- Cortisol plasmático
- 17 Hidroxicetosteroides
- 17 Hidroxicetosteroides
- 17 Cetosteroides

→ SI SON POSITIVOS DETERMINAR
ETIOLOGIA PRIMARIA O SECUNDARIA

ACROMEGALIA

HIPOTIROIDISMO

b) N E D U L A R :

FEOCROMOCITOMA

Pruebas de orina:

- Catecolaminas libres
- Metanefrina normetanefrina
- Acido vanilmandílico

POSITIVAS

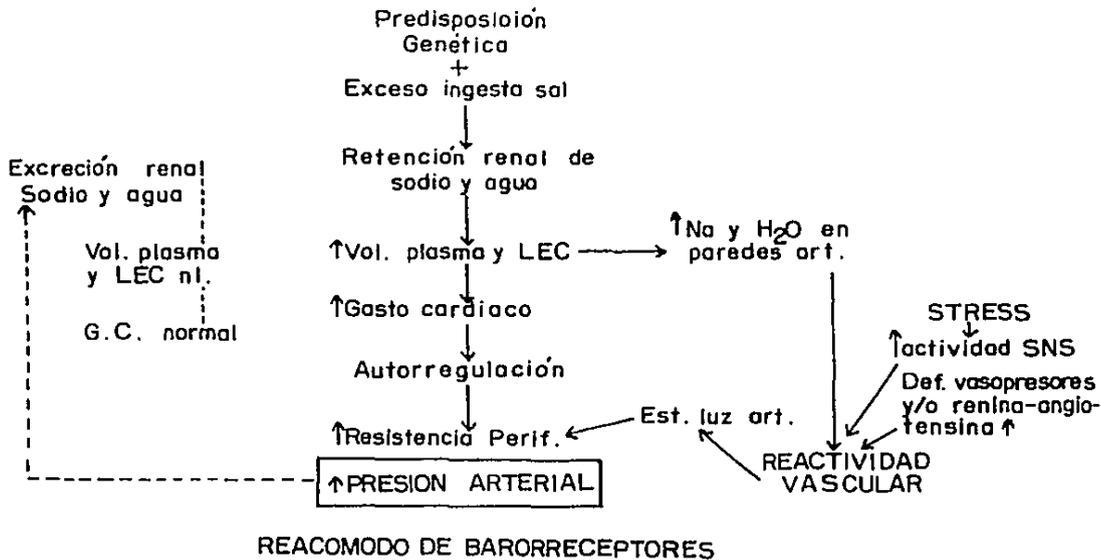
LOCALIZACION DEL TUMOR:

- Urografia excretora
- Ultrasonografía
- Centellografía
- T.A.C.

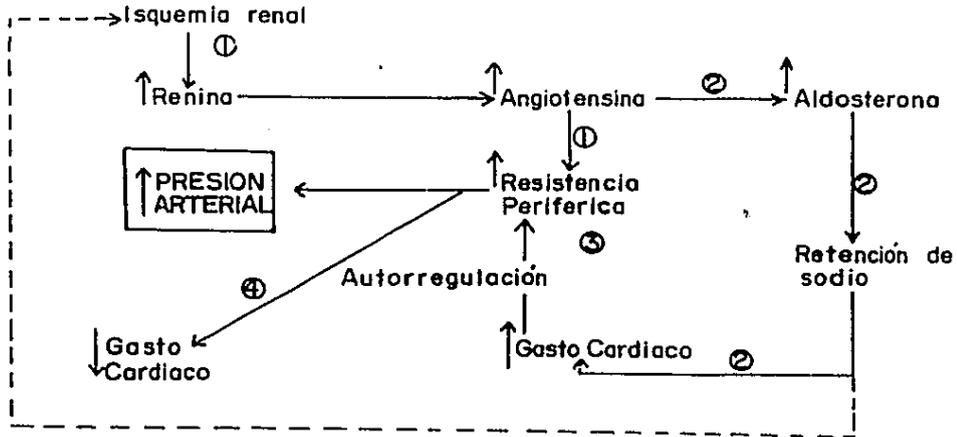
TRATAMIENTO:

- Controlar antes con Tx médico
- Quirúrgico.

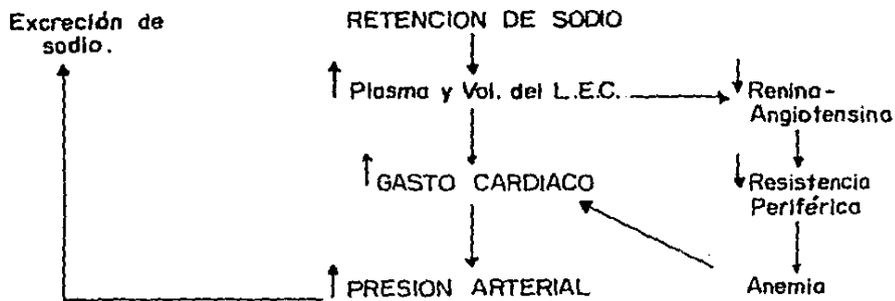
ESQUEMA GLOBAL DE LA POSIBLE PATOGENESIS DE LA HTA ESENCIAL



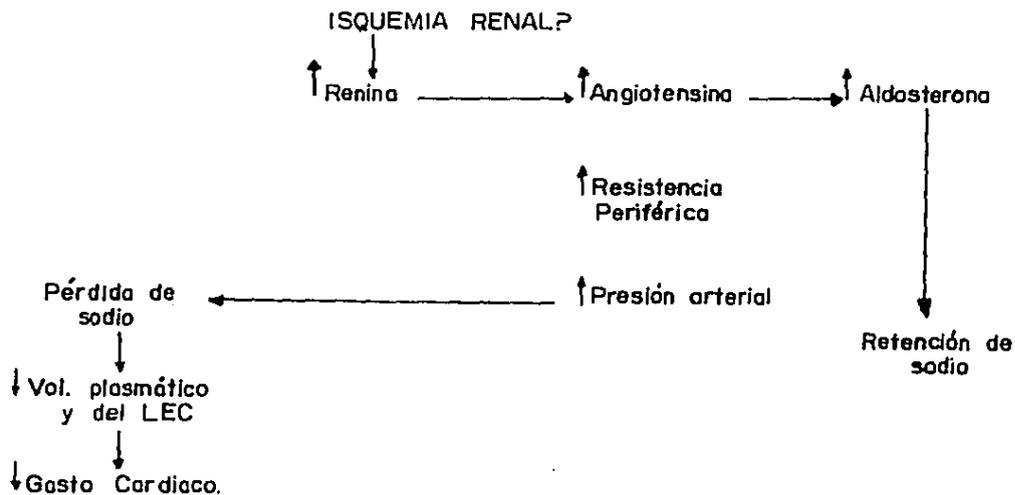
HIPERTENSION CON ENF. RENOVASCULAR



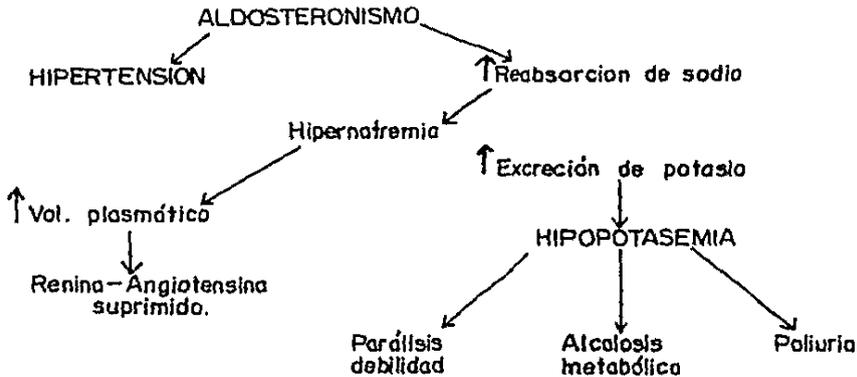
ESQUEMA PARA LA PRESION DEPENDIENTE DEL VOLUMEN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA.



ESQUEMA PARA LA HIPERTENSION DEPENDIENTE DE LA RENINA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA.



PATOFISIOLOGIA DEL ALDOSTERONISMO PRIMARIO



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

- 1.- Norman M. Kaplan. Hypertension: Prevalence, Risks, and effect of therapy. *Annals of Internal Medicine*. 1983;98: 705-709.
- 2.- Edward D. Frohlich. Mechanisms Contributing to High blood pressure. *Ann of internal Medicine*. 1983; 98: 709-714.
- 3.- David A. McCarron et al. Assessment of nutritional correlates of blood pressure. *Annals of Internal Medicine*. 1983; 98: 715 -719
- 4.- George A. Porter. Chronology of the sodium hypothesis and hypertension.- *Annals of Internal Medicine*. 1983; 98: 720 - 723.
- 5.- Volume Hormones and blood Pressure. Jacques Genest.- *Annals of Internal Medicine*. 1983; 98: 744 - 749.
- 6.- Sriedrich C. Luft. et al.- Sodium sensitivity in normotensive human subjects. *Annals of Internal Medicine*. 1983; 98: 758 -762
- 7.- Richard L. Tannen. Effects of Potassium on blood pressure control. *Ann of Internal Medicine*. 1983; 98: 773 780.
- 8.- Francis J. Haddy. Sodium-Potassium pump in low Renin-Hypertension. *Annals of internal medicine*. 1983; 98: 781 - 784.
- 9.- David A. McCarron. Calcium and magnesium in Human Hypertension. *Annals of Internal Medicine*. 1983; 98: 800-805.
- 10.- Jay N. Cohn. Calcium, vascular smooth muscle, and calcium entry blockers in hypertension. *Annals of internal Medicine*. 1983; 98: 806 - 809

- 11.- Peggy A. Smith. Dietary Fat and blood pressure. Annals of Internal Medicine. 1983; 98: 828 - 831.
- 12.- Timothy W Meyer. Dietary protein Intake and progressive glomerular sclerosis: The role of cpillary hipertension and hyperperfusion in the progression of renal disease. Annals of Internal Medicine. 1983; 98: 832 - 838
- 13.- Robert E Hodges. Carbohidrates and blood pressure. Annals of Internal Medicine. 1983; 98: 838 - 841.
- 14.- Jammes W. Anderson Plant fiber and blood pressure. Annals of Internal Medicine. 1983; 98: 8420846
- 15.- Gary D. Friedman et al. Alcohol intake and hypertension. Annals of Internal Medicine. 1983; 98: 846-849.
- 16.- James P. Knochel. Cardiovascular effects of alcohol. Annals of Internal Medicina. 1983; 98: 849 - 854.
- 17.- Richard Halvlik. Weight and hypertension. Annals Of Inter_nal Medicine. 1983; 98: 855-859.
- 18.- Dennis M.Bier. Exercise and blood. pressure: Nutritional - considerations. Annals of internal Medicine 1983; 98: 864 - 869. .
- 19.- Walter Flamenbaum. Metabolic consequences of antihyperten_sive therapy Annals of Internal Medicine. 1983; 98: 875-880
- 20.- Morris Davidman et al.- Los mecanismos de la hipertensión- de tipo esencial. Clinicas Médicas de Norteamérica 1984;2; 301- 319.
- 21.- Five-year findings of the hypertension detection and Fo - llow-up program. Jama. Dec. 1979; 242: 2562-2577.
- 22.- David Horwitz et al. Maximal Hand blood flow in hypertensive and normal subjects. Am J. Cardiol 1985; 55: 418-422.
- 23.- Vasilios Papademetrioud et al. Early changes in plasma - and urinary potassium in diuretic treated patients with - systemic hypertension. Am J. Cardiol 1984; 54: 1015-1019.

- 24.- Bruno Trimarco et al. Role of prostaglandins in the renal handling of a salt load in essential hypertension. Am. J. Cardiol 1985; 55:1160-121
- 25.- Jack Onrot. Hypertension in the elderly, Postgraduate - Medicine. 1984; 76: 46-56.
- 26.- Vasilios Papademetriou et al. Diuretic-induced hypokalemia in uncomPLICATE systemic hypertension: Effect of -- plasma potassium correction on Cardiac arrhythmias. Am.J Cardiol. 1983; 54: 1017 -1022.
- 27.- Michael L. Tuck et al. Enhanced 24 hour norepinephrine and renin secretion in youn patients with essential -- hypertension. Am J. Cardiol 1985; 55: 112 - 115
- 28.- ¿Debe tratarse la hipertensión leve? Elección de un - plan terapeutico intermedio. Venkata S. Ram. Clínicas - Médicas de norteamérica 1984-2: 467-474.
- 29.- ¿Debe tratarse la hipertensión leve? Participación temprana. Richard Grimm. Clínicas Médicas de norteamérica. 1984; 2: 475 -488.
- 30.- Norman M. Kaplan. Therapy of mild hypertension: An overview . Am J. Cardiol. 1984; 53: 2A 8A.
- 31.- George N. Aagaard. Management of Hypertension in the elderly. Postgraduate Medicine. 1984; 76: 61 -67.
- 32.- David A. McCarron. Diuretic therapy for Mild hypertension: the "real" cost of treatment. Am J. Cardiol 1984; 53: 9A- 11A.
- 33.- Priscilla Kincaid-Smith. eta-Adrenergic receptor blocking drugs in hypertension. Am J. Cardiol 1984; 53: 12A-15A
- 34.- Gordon P Guthrie et al. Prazosin as initial antihypertensive therapy; Correlates of sympathetic function. Am J. Cardiol. 1984; 53: 29A-31-A.
- 35.- Mahendr S. Kochar. Prazosin versus propranolol plus prazosin A comparison in diuretic-treated hypertensive patients. Am J. Cardiol. 1984. 53; 55A-58-A

- 36.- Stephen C. Scharf et al. Cardiovascular consequences of primary antihypertensive therapy with Prazosin hydrochloride. *Am J, Cardiol* 1984; 53: 32-A-36-A
- 37.- Loren G. Lipson. Treatment of hypertension in diabetic men: problems with sexual dysfunction. *Am J. Cardiol* 1984; 53: 46-A-50-A
- 38.- Isao K. Inouye et al. Failure of antihypertensive therapy with diuretic, beta-blocking and calcium channel-blocking drugs to consistently reverse left ventricular diastolic filling abnormalities. *Am J. Cardiol* 1984; 53: 1583-1587.
- 39.- Captopril in the treatment of hypertension. Editorials. *Annals of Internal Medicine*. 1981; 95: 505-512.
- 40.- Brian F. Robinson. Calcium entry-blocking agents in the treatment of systemic hypertension. *Am J. Cardiol* 1985; 55: 102-B-106-B.
- 41.- Bengt E. Karlberg et al. Captopril, and orally active converting enzyme inhibitor, in the treatment of primary hypertension. *Acta Med Scand* 209: 245-252; 1981.
- 42.- David S. Goldstein et al. Clonidine suppression resting in essential hypertension. *Annals of Internal Medicine*. 1985; 102: 42-48.
- 43.- Michael D. Winnifor et al. Propranolol-Verapamil versus propranolol nifedipine in severe angina pectoris of effort. *Am J. Cardiol* 1985. 55 281-285.
- 44.- C. Mary Beard et al. Occurrence of Pheochromocytoma in Rochester, Minn. 1950 through 1979, *Mayo Clin Proc* 58: 802-804; 1983.
- 45.- Linda Bardram et al. Late results after surgical treatment of renovascular hypertension. *Ann Surg* February 1985, 201- 219 y 224.
- 46.- F. Gabbai y colaboradores. Hipertensión renovascular. Estudio de 16 casos seguidos a largo plazo. *Archivos del Instituto de Cardiología de México*. Vol. 54; 1984; 355-366
- 47.- *Tratado de Cardiología*. Braunwald. 1984. Segunda edición.
- 48.- *Hipertensión clínica* Norman M. Kaplan 1978.
- 49 *Tratado de endocrinología*. R.H. Williams. 5a. edición . 1984.

50.- Tratamiento de la Hipertensión y su efecto sobre factores de riesgo cardiovascular: datos del estudio de FRAMINGHAM. Shea, Francis G--
Cook, Circulation 71 No. 1 22-30, 1985.

HIPERTENSION, PREVALENCIA, RIESGOS Y EFECTO DE LA TERAPÉUTICA.

Norman Kaplan.

La hipertensión es el principal riesgo de enfermedad cardiovascular. Programas en estudios de grandes grupos demuestran los beneficios del tratamiento de hipertensión moderada (diastólica 90-104 mmHg) y además no justifican el tratamiento de rutina en drogas en estos mismos pacientes.

Definición de hipertensión. Esta requiere del conocimiento de los riesgos de hipertensión no tratada y los beneficios del tratamiento efectivo, los niveles de presión sanguínea son distribuidos como una variable continua, más que dos patrones separados distintos, normal y alto.

Una definición operacional sería.- Es el nivel de la presión sanguínea, en la cual los beneficio (Menos los riesgos y costos) de la acción, exceden los riesgos y costos (menos el beneficio) de la inacción. En el estudio Framingham, como en otros, la presión sistólica ha sido encontrada como mejor predictor de riesgo subsiguiente que la presión diastólica.

Si el paciente tiene bajo riesgo (colesterol sérico bajo, no fumadores no diabéticos, sin hipertrofia ventricular izq.) el riesgo de un evento cardiovascular mayor a 8 años es de 4.6% y en pacientes de alto riesgo, es de 70.8%.

PRUEBA DEL BENEFICIO DE LA ACCIÓN:

Beneficio (menos riesgo y costo).- El estudio Australiano ha mostrado disminución de la mortalidad cardiovascular en pacientes en hipertensión moderada manejada con medicamentos. El Follow Up Program demostró disminución de la frecuencia de mortalidad de 5% a 3.5% a 5 años en hipertensos manejados con cuidados intensivos, más que medicamentos, donde se observó además disminución de la mortalidad no cardiovascular.

RIESGOS Y COSTOS DEL TRATAMIENTO:

En el estudio australiano, los pacientes que recibieron placebo y disminuyeron su diastólica abajo de 100mmHg, tuvieron menores compli-

caciones cardiovasculares, comparados con los pacientes que recibieron tratamiento con medicamentos, explicando que el manejo con estos, puede inducir aberraciones bioquímicas en estos pacientes que pudieran haber tenido daño cardiovascular previo.

REINTERPRETACION DE LA EVIDENCIA.

Debido a que muchas defunciones actuales no consideran las características operacionales del riesgo-beneficio, las figuras prevalentes son artificialmente altas, los riesgos son mal definidos y la terapéutica medicamentosa está siendo dada indiscriminadamente a muchos pacientes - quienes no la necesitan.

En el Follow Up Program, señalan que los pacientes deberían tener varias lecturas previas antes de iniciar manejo. Se ha defendido el manejo medicamentos sin medicamentos (disminución de peso, restricción-moderada de sodio, relajación y ejercicio isotónico) ha probado ser de beneficio y sin factores de riesgo.

HIPERTENSION RENOVASCULAR. ESTUDIO DE 16 CASOS SEGUIDOS A LARGO PLAZO

F. Gabbai y colaboradores. Archivos del Instituto de Cardiología de México. Vol. 54. 355-366. julio-agosto 1984.

La hipertensión renovascular es la forma más frecuente de hipertensión secundaria, susceptible de tratamiento correctivo. Sin embargo el éxito de la cirugía depende críticamente del establecimiento de un diagnóstico preciso, del grado de isquemia renal y de las características de la secreción de renina tanto en el riñón afectado como en el contralateral.

La demostración de estenosis de arteria renal no establece el diagnóstico, pues hasta en 66% de los casos pueden cursar sin hipertensión - de tal forma que la posibilidad de estenosis arterial renal en un hipertenso esencial es alta.

Idealmente el dx. de HTA renovascular requiere la demostración de que la estenosis produce isquemia renal importante que se traduce en hipersecreción de renina de suficiente magnitud para producir hiperreninemia y suprimir la secreción del riñón contralateral. Cuando se demuestra este triple criterio dx., es posible predecir con bastante precisión la curabilidad de la lesión y por tanto, justificar la indicación quirúrgica en un paciente dado.

Desafortunadamente en un porcentaje considerable de pacientes, no se reúnen todas las características anteriores y la decisión quirúrgica tiene que hacerse con menos bases sólidas, pues la curabilidad de la lesión es menos predecible.

MATERIAL Y METODOS.- En el periodo comprendido de febrero de 1971 y - diciembre de 1982, se estudiaron en la clínica de Hipertensión del INN 500 hipertensos, de los cuales 18 reunían los criterios para la - hipertensión renovascular.

Los criterios para incluir a los pacientes en esta serie fueron la - presencia de hipertensión severa y la demostración angiográfica de - estenosis unilateral, bilateral o segmentaria de la arteria renal. Se demostró además isquemia renal por hipersecreción de renina en el riñón estenótico con o sin supresión del riñón contralateral en la mayoría de los casos.

La corrección quirúrgica de la HTA de origen renovascular fue estudiada en 16 pacientes. En todos se documentó HTA significativa y estenosis de por lo menos una arteria renal; En 14 enfermos se determinó renina en venas renales y circulación periférica. Fueron observados entre 36 y 48 meses después del tratamiento quirúrgico.

RESULTADOS: en 8 pacientes se obtuvo curación, en 5 pacientes mejoría y en 3 pacientes el tratamiento fracasó.

Las condiciones basales de la secreción de renina, en ausencia de insuficiencia renal, tiene valor pronóstico para la respuesta al tratamiento quirúrgico de la HTA de origen renovascular.

¿DEBE TRATARSE LA HIPERTENSION LEVE? ELECCION DE UN PLAN TERAPEUTICO INTERMEDIO.

C.VENKATA S. RAM; M.D. CLINICAS MEDICAS DE NORTEAMERICA. Vol. 2-1984-467-473.

Aunque no haya ninguna duda acerca de la conveniencia de tratar pacientes con hipertensión moderada a grave, las opiniones se dividen en cuanto a los beneficios que puede aportar un tratamiento médico -- de hipertensión leve.

Hipertensión leve: 90 a 100 mm hg de presión diastólica (75% de toda la población hipertensa).

ESTUDIOS ACERCA DE LA HIPERTENSION LEVE:

1.- Programa de detección y seguridad de la hipertensión (PDSH).

Este estudio es el más amplia en su género realizado hasta hoy, - ya que se examinaron 11,000 pacientes, de los cuales 9,000 tenían presiones sanguíneas diastólicas entre 90 y 104 mmHG y se analiza ron los resultados finales de un período de 5 años.

Los resultados del estudio revelan que la mortalidad absoluta fue de 6.4% en el grupo CE (Cuidados escalonados) y del 7.7% en el -- grupo CR (Cuidados remitidos o referidos). En este estudio se com paro la eficacia de un tratamiento de rutina realizado en centros especiales.

La diferencia global de 5 Años en cuanto a mortalidad cardiovascu - lar entre los dos grupos fue de 2.6 x 1000 pacientes/años de trata miento.

A pesar de los defectos de estos estudios pueden sacarse dos conclu ciones:

- 1) La hipertensión leve es tratable
- 2) Cuidados médicos de rutina bien vigilados pueden reducir las - muertes por causas cardiovasculares y no cardiovasculares.

2.- ESTUDIO TERAPEUTICO DE LA HIPERTENSION LEVE REALIZADO EN AUSTRALIA:

En comparación con el PDSH, el estudio australiano tiene menos erro res en su plan yq que incluyó un grupo tratado con placebo y el gru po de participantes era homogéneo.

INVESTIGACIONES TEMPRANAS QUE RELACIONARON LA PRESION ARTERIAL CON CAMBIOS EN LOS ORGANOS.

En E.U.A. Janeway en 1913 fue uno de los primeros que hizo incapié en la importancia de la presión sanguínea en el pronóstico, particularmente en relación a la insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, y las apoplejías. Volhar y Fhar en 1914 diferenciaron con claridad la hipertensión benigna de la maligna, describiendo el cuadro rápido y la arteriolitis necrosante difusa de la "fase maligna". El exámen de la retina como un espejo en el cual se observan los cambios arteriolares en la hipertensión por Moore en 1916 y por Gunn en 1928 constituyó un avance mayor, pero la relación íntima de los cambios del fondo ocular con el pronóstico fue aclarado por Keith, Wagener y Barker, los cuales en 1939 resumieron una década de trabajo y clasificaron los cambios retinianos en 4 grados de gravedad creciente.

Ellos distinguieron con precisión el pronóstico de la hipertensión, grado I y grado II (benigno), grado III y grado IV (maligno). Los estudios de necropsia de Clawson y Bell pusieron de manifiesto los efectos adversos de la hipertensión sobre el corazón, el encéfalo y los riñones. Los estudios actuales hechos por las compañías de seguros de vida, especialmente los estudios mayores de 1939 y 1959, mostraron el significado de aumentos leves en la presión sistólica y diastólica, especialmente en las personas jóvenes. Muchos estudios más (incluyendo los de Stamler 1967; Kannel, 1974) en los últimos 20 años indican que la hipertensión es una de las enfermedades más importantes en la civilización occidental.

Muchos bloqueadores beta tuvieron efectos adversos sobre los niveles de las lipoproteínas sanguíneas, lo que provocó aumento de los triglicéridos y disminución de las lipoproteínas de alta densidad del colesterol.

EN LA ACTUALIDAD, LOS RESULTADOS DE ESTUDIOS COLECTIVOS NO APOYAN LA ELIMINACION DE LOS DIURETICOS COMO PRIMER PASO EN LA MAYORIA DE LOS PACIENTES CON HIPERTENSION ESENCIAL.

Es probable que el tratamiento antiadrenérgico utilizado solo sea lo más indicado en algunos casos especiales, como pacientes con signos de enfermedad cardiovascular clínica, enfermos tratados simultáneamente con digital y quizá, en pacientes con algunas alteraciones electrocardiográficas.

CONCLUSIONES: Los resultados de los estudios son elocuentes, constantes y hablan en favor del tratamiento activo de la hipertensión leve. Es un error intentar el retraso del tratamiento en la JTA leve hasta que la presión arterial aumente más o aparezcan lesiones en los órganos efectoros ya que en estas etapas, el efecto favorable del tratamiento activo será bastante más reducido.

En la mayoría de los hipertensos el tratamiento farmacológico de cuidados escalonados, iniciado con diuréticos y fármacos adicionales si fuera necesario, es un método comprobado que disminuye la presión arterial y previene la enfermedad.

La experiencia en cuanto al empleo de fármacos antiadrenérgicos como tratamiento único, aún es limitada y es preferible reservarla para situaciones especiales donde los diuréticos están contraindicados.

ENFOQUE CLINICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION LEVE.-

Las incertidumbres y divergencias de opiniones referentes a la hipertensión leve dejan al médico en una situación ambigua. Los estudios que acabamos de ver fueron emprendidos para tratar de aclarar el problema, pero los resultados solo provocaron más confusión. Es preciso recalcar -- que todas las hipertensiones leves no son iguales y que el riesgo que implican no es uniforme.

Antes de comenzar el tratamiento farmacológico de los pacientes con presión sanguínea diastólica menor de 100, es necesario tener en cuenta -- los siguientes factores: la evolución de la hipertensión durante un período de 6 a 12 meses y la presencia o ausencia de otros factores de -- riesgo como hipercolesterolemia, tabaquismo, antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares o complicaciones y quizá hasta el sexo -- del paciente.

Si durante el período de observación la presión diastólica sube a 100 - mmHg. o más SE PENSARA EN ADMINISTRACION DE FARMACOS.

DEBE TRATARSE LA HIPERTENSION LEVE? PARTICIPACION TEMPRANA.

Clínicas Médicas de Norteamérica Vol. 2 1984.-

Todas las personas con hipertensión de moderada a grave (mayor de 105) están, por supuesto, en mayor riesgo en cuanto a mortalidad cardiovascular y otras causas.

El "Build and Blood Pressure Study" de la sociedad de Actuarios (seguros) llevado a cabo en 1959, durante los decadas analizó el índice de mortalidad de 3 millones de hombres y mujeres. Entre los datos más notables de este estudio, estaba el exceso de mortalidad, superior al riesgo estandar, en hombre y mujeres con solos ligeros aumentos de las presiones -- diastólica y sistólica.

Varios autores y grupos médicos consideran que es necesario revisar el - enfoque farmacológico del tratamiento escalonado de la hipertensión y - proponen que la tiacida y otros diuréticos se eliminen como tratamiento - inicial para sustituirlos por agentes antiadrenérgicos específicos. Esta - proposición se basa en los efectos metabólicos secundarios comprobados de las tiacidas, como son la hiperpotasemia e hiperuricemia. También se sabe que estos agentes alteran las lipoproteínas del plasma, lo que - puede anular los efectos favorables del descenso de la presión arterial - en los pacientes con complicaciones ateroscleróticas. En años recientes se han utilizado varios agentes antiadrenérgicos como los bloqueadores - adrenérgicos alfa y beta, y algunos laboratorios recomiendan preparados - no diuréticos específicos para el tratamiento inicial de la hipertensión. Los estudios como el EIFMR y otros de su tipo no nos proporcionan ninguna prueba de que el tratamiento con dosis bajas de diuréticos sea perjudicial, y la disminución de la presión arterial unicamente con tiacidas es tan grande o más que la obtenida con otros fármacos como los bloqueadores beta.

La experiencia colectiva con los productos más recientes recomendados en ves de los diuréticos aún es mínima.

La población estudiada tenía presiones diastólicas entre 95 y 110.

Los resultados del estudio se publicaron en dos etapas: al final de 3 años y 8 meses y a los 4 años. En ambos periodos el grupo con tx. activo tuvo menos complicaciones que los testigos no tratados, pero esto so lo se observó en los pacientes cuyas presiones diastólicas iniciales --- eran mayores de 100 mmHg., en menos de 100 la diferencia no era aparente. Como en el estudio PDSH, las mujeres y pacientes menores de 50 años no se beneficiaron con el tratamiento.

Casi en el 78% de los pacientes con presiones sanguíneas diastólicas ini ciales entre 100 y 104 mmHg, la presión arterial bajó realmente o se - mantuvo SIN TRATAMIENTO FARMACOLOGICO. En el 22% restante la presión - arterial aumentó.

En los pacientes cuyas presiones sanguíneas diastólicas disminuyeron sin tratamiento medicamentoso, hubo menos complicaciones en comparación con los pacientes que presentaron una baja similar provocada por medicamen - tos.

CONCLUSIONES VALIDAS DE ESTE ESTUDIO:

- a) La presión arterial en muchos hipertensos leves puede disminuir en un cierto tiempo y sin tratamiento medicamentoso.
- b) El tratamiento antihipertensivo reduce el riesgo cardiovascular en - pacientes con presión diastólica mayor 100 mmHg.

ESTUDIO DE LA UNITED STATES PUBLIC HEALTH SERVICE.

Se dio tratamiento con medicamentos y placebo en pacientes con hipertensión no complicada. Después de 7 años de vigilancia, los pacientes bajo tratamiento tenían menos complicaciones.

ESTUDIO DE OSLO.

Incluía hombres menores de 49 años, con presiones diastólicas menores de 100 mm. El tratamiento no dio diferencias, pero las muertes súbitas (car diacas) eran más frecuentes en el grupo tratado.

DIETA GRASA Y PRESION ARTERIAL

Smith-Barbaro y George J Pucak Irving Texas.

Annals of Internal Medicine 1983 98: 828-31

Evidencias recientes sugieren que la elevación en la presión sanguínea, inicialmente atribuidas a ingesta elevada de sal, pueden ser debidas a otros factores en la dieta, tales como el nivel y tipo de las grasas consumidas. En este trabajo se reviza la interacción entre presión arterial y lípidos de la dieta en humanos y animales experimentales.

El rol hipotensivo de las grasas poliinsaturadas ha sido mostrado en algunos casos clínicos y estudios de control. Una reducción significativa en la TA distolica, sin cambios en la presión sistolica fue observada después de 3 a 4 semanas de una ingesta moderada de ácido linoleico, cuando las personas retornaron a su nivel dietético normal tuvieron un retorno concomitante de la presión diastolica a basales normotensos.

24 pacientes divididos en tres grupos, recibieron una capsula dos veces al día de aceite de coco refinado, mostrando un mes después disminución significativa de la presión arterial diastolica (6.43 a 9%) sin resultados en el grupo control. Estos resultados muestran el papel de los poliinsaturados como posibles agentes hipotensores.

En estudios animales, se concluye que cuando la ingesta dietética de sodio es baja, el desarrollo de una presión arterial sistolica elevada, es prevenida o contrada por una ingesta baja de ácido linoleico, hipotetizando que las dietas bajas con ácido linoleico pueden alterar la síntesis de prostaglandinas renales, involucradas en la regulación de la presión arterial.

La administración diaria repetida, subcutanea de uraquidonato en dosis de 50 mg/ Kg de peso a 200 mg/ Kg. de peso, también retrasa el desarrollo de hipertensión en ratas espontaneamente hipertensas, pero no altera la presión arterial de ratas normotensas. Estos resultados sugiere que cuando el nivel de sal en la dieta es bajo, el efecto regulador de la presión sanguínea de la dieta, depende del tipo y nivel de la grasa en la dieta.

Sin embargo los datos de estudios que identifican los efectos modificados de los lípidos sobre la hipertensión inducida por sal, sugiere que el título de saturación en adición a la longitud de la cadena es un factor importante en la regulación de la presión arterial.

Acerca del efecto modificador de los lípidos sobre la hipertensión inducida por sal, los resultados sugieren que cuando la cadena larga del ácido graso es similar, el título de insaturación es un factor clave en el control de la presión arterial. Los resultados de algunos estudios sugieren que los altos niveles de sal en la dieta pueden elevar la presión arterial cuando son consumidos con dieta pobre en grasas, sin embargo, durante la alimentación rica en grasas, los efectos de la sal sobre la presión sanguínea son reducidos.

De manera interesante, el efecto inicial de las grasas poliinsaturadas sobre la TA, independientemente del nivel de sal, se reduce con el tiempo, permaneciendo elevada en el grupo alimentado con grasas saturadas.

CONCLUSION.- Los estudios iniciales en modelos humanos y animales sugieren un papel potencial para los lípidos de la dieta como causa de hipertensión. Las dietas que contiene altos índices de grasas poliinsaturadas, ocurre un efecto hipotensor con el tiempo, y con grasas saturadas los niveles de presión sanguínea se elevan. Estos efectos no parecen alterarse por los niveles de sal de la dieta. Los estudios pueden finalmente proveer informaciones sobre los usos terapéuticos posibles de las grasas poliinsaturadas.

MECANISMOS QUE CONTRIBUYEN A LA PRESION SANGUINEA ELEVADA.

Edward D Frolich New Orleans.

Mecanismos que controlan la presión arterial:

- Mecánico
- Hemodinámico
- Sistema Neutral
- Sistema Renopresor
- Función del Parenquima Renal
- Factores Hormonales
- Factores depresores

El 95% de los pacientes hipertensos no pueden ser determinados (esencial) La hipertensión esencial no es una enfermedad homogénea, sino una alteración de la regulación con fisiopatología y tratamiento variables.

Factores Hemodinámicos.- La presión arterial refleja principalmente la interacción de dos factores: gasto cardíaco y resistencia periférica.

Algunos autores mencionan como evento inicial, aumento del gasto cardíaco e hipervolemia, explicado por un defecto intrarenal de la excreción de sodio y agua, que llevan a un estado sostenido y severo de hipertensión con gasto cardíaco normal y resistencia periférica aumentada, fenómeno denominado "Autoregulación corporal total". Entonces en el desarrollo de la hipertensión temprana, algunas alteraciones hemodinámicas pueden ser encontradas: aumento del tono del músculo liso arteriolar y venular, aumento de la resistencia vascular y disminución de la capacidad vascular aumento de la contractilidad miocárdica (hiperfunción ventricular) y una frecuencia cardíaca más rápida.

Este aumento del trabajo ventricular izq. se refleja estructuralmente como hipertrofia ventricular izq. y si no se disminuye la presión arterial por disminución de la resistencia periférica total, progresará a falla ventricular izq.

La segunda causa más común de falla cardíaca congestiva, es la enfermedad arterial coronaria (aterosclerótica). Cuando coexisten ambas causas (hipertensiva y aterosclerótica), aumenta la morbilidad de la enfermedad cardíaca-isquémica.

SISTEMA NERVIOSO ADRENERGICO.- Los impulsos neurales centrales al sistema cardiovascular son mediados por sustancias neurohormonales, la más común, la nocepinefrina, la cual se libera de nervios simpáticos posganglionicos terminales y estimula los receptores afectores adrenergicos cardiovasculares (alfa y beta). Algunos estudios sugieren que el sodio aumenta el número de receptores betamiocardicos.

La reducción de la TA con drogas que inhiben el sistema adrenergico, ha sido asociado con reversión dramática de la morbi-mortalidad por problemas cardiovasculares en pacientes con hipertensión.

Muchas de las alteraciones hemodinamicas asociadas con hipertensión esencial pueden ser explicadas por la participación del sistema nervioso.

SISTEMA RENOPRESOR:

La participación del Sistema renopresor, se inicia por la liberación de --- renina debido a varios estímulos: disminución de la perfusión renal, disminución de la concentración de sodio en la macula densa, aumento del estímulo adrenergico renal y alteración en la concentración de electrolitos y hormonas Renina Angiotensina Aldosterona.

Un ciclo vicioso puede ser iniciado o mantenido, que permitirá la elevación continua de la TA, involucrando la interacción de los sistemas adrenergico y renina angiotensina.

SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA EN HIPERTENSION Y HOMEOSTASIA SODIO VOLUMEN

Desde hace muchos años se conoce la contribución renal a los fenómenos hipertensivos y desde 1960 la participación de la renina en la hipertensión maligna, con excesos de producción de aldosterona.

Se reveló además el componente angiotensina II como potente producto --presor de la renina, observando que renina-angiotensina-aldosterona son un sistema de control biológico de la tensión arterial y del balance de sodio.

Se determinaron además características básicas del hiperaldosteronismo--primario con hipertensión moderada y renina suprimida, por expansión de --volumen, en comparación con la hipertensión maligna, con daño renal, ---hipersecreción primaria de renina y vasoconstricción intensa, con recono--cimiento de la hipertensión renovascular de corrección quirúrgica.

MECANISMOS DEL SISTEMA DE RENINA:

La secreción de renina se produce en base a distintos factores que reducen la presión y el flujo renal como son: choque, hemorragia, insuficiencia --cardíaca; otras como depleción de sodio.

La renina actúa sobre el angiotensinógeno plasmático liberando angiotensi--na I (Decapeptido Inactivo) que se hidroliza a Octapeptido Angiotensina--II por enzimas pulmonares, plasmáticas e hísticas, siendo el vasopresor --arteriolar conocido más potente que además estimula la secreción de aldost--terona suprarenal, reteniendo sodio y volumen y excretando potasio.

La retroalimentación del sistema renina procede de baroreceptores situa--dos en arteriolas renales aferentes y receptores de la macula densa a --la concentración de sodio y de actividad adrenergica Beta a receptores --aún no bien establecida.

Teniendo en cuenta que renina y aldosterona varían en forma amplia pero predecible en respuesta a las variaciones de sodio, se observa que la ac--tividad de renina plasmática se relaciona con la excreción urinaria de so--en 24 hs, siendo esta curva renina-sodio una medida fisiológica y más valiosa que la renina aislada.

Aún no queda perfectamente demostrado la participación de la renina en la hipertensión esencial, ya que pueda estar asociada con niveles variables de la misma, aun bajos, y aún con variaciones en las curvas renina-sodio, argumentándose para esto la heterogenicidad de los pacientes.

Se ha hecho estudios farmacológicos que demuestran la actividad plasmática de renina en hipertensión esencial en las modalidades de renina alta y media como son: 1 betabloqueador (propranolol) 2 antagonista de receptores de angiotensina II (saralazina) 3 inhibidores de la enzima convertasa (captopril).

Estos fármacos son ineficaces en el 30% de pacientes con renina suprimida.

HYPERTENSION IN THE ELDERLY.- The benefits of therapy, Jack Onrot, MD
Postgraduate Medicine, October 1984, Vol. 76. 46-56.

La hipertensión es un problema común en el viejo. Los riesgos están bien documentados en esta edad, pero la eficacia del tratamiento está sujeto a controversia.

RIESGOS: La hipertensión es el mayor riesgo de eventos cardiovasculares en el anciano. Los efectos de la edad, asociados con presión diastólica elevada fue mostrada por el estudio de Framingham. Así la HTA en el viejo está claramente asociada con aumento de la morbilidad cardiovascular. Desafortunadamente los beneficios de la terapia antihipertensiva en el viejo no están bien documentadas. Por el riesgo de hipotensión ortostática en el viejo, los bloqueadores neuronales adrenérgicos (guanetidina y reserpina, no son recomendados, así como los agentes simpaticolíticos--centrales (aldemet y clonitidina) pueden producir seria hipotensión ortostática y a altas dosis pueden producir sedación, confusión o depresión en el viejo.

Los diuréticos pueden ser utilizados a dosis bajas 12,5 a 25 mg. de hidroclorotiazida y deberán minimizarse los efectos de depleción de K y de volumen, hiperglicemia e hiperuricemia.

Los beta bloqueadores son menos efectivos en el tx. de la hipertensión -- sistólica. Los vasodilatadores pueden ser utilizados.

Se darán medidas higienico dietéticas, resticción de sal, baja de peso -- y vigilancia. Si las cifras diastólicas continúan en 105 a 110 se dará -- tratamiento.

TREATMENT OF HYPERTENSION IN DIABETIC MEN: PROBLEMS WITH SEXUAL DYSFUNCTION.
American Journal of Cardiology. Vol. 53. Loren G. Lipson MD. 46-50.

La hipertensión es común en pacientes con diabetes mellitus. la prevalencia es 2 a 3 veces mayor que en la población normal. Una de las complicaciones de la DM es la disfunción sexual y ha sido reportado que ocurre en 60% de los hombres diabéticos.

La prevalencia de disfunción sexual en la población general no ha sido estudiada adecuadamente. En el reporte de Kinsey et al, la incidencia - en la población de 65 años o más fue reportada en 15%. Las tres causas principales son psicogenicas, inducidas por drogas y organicas. Las drogas que causan disfunción sexual son a menudo en pacientes con terapia-- antihpertensiva. La DM es quizá la más importante enfermedad que causa-- disfunción sexual. Una amplia variedad de drogas antihipertensivas ha -- sido reportados como causa de disfunción sexual. Ellos incluyen diuréticos, tetildopa, clonidina, reserpina, ganetidina, espironolactona, propranolol cardioselectivos y apresoline (hidralazina). En resumen, es alta la prevalencia de hipertensión en la población diabética. La disfunción-- sexual es un problema en estos pacientes y puede ser potenciado por los-- antihipertensivos. Se ha recomendado el uso de prazosin.

LATE RESULTS AFTER SURGICAL TREATMENT OF RENOVASCULAR HYPERTENSION.

Ann. Surg. Linda Bardram M.D. et al.- Vol. 201 February 1985. 219-224.

122 pacientes fueron operados, en la sección de problemas vasculares, en Rigshospitalet, Copennagen durante el período 1963-1980. Fueron 67 hombres con edad de 6 a 71 años, (media de 47 años) y 55 mujeres, de 16 a 66 años (media de 47 años).

La etiología de las lesiones renales fueron aterosclerosis en 95, hiperplasia fibromuscular en 17 y miscelaneos 10. Todos los pacientes con hiperplasia fibromuscular fueron mujeres de 20 a 54 años (media de 24 -- años).

De los 95 pacientes con lesiones por aterosclerosis, 24 tuvieron lesiones renales bilaterales, estenosis bilateral en 14 pacientes y unilate-- ral con oclusión total de la arteria renal en 10 pacientes.

En 19 pacientes se realizó cirugía bilateral

103 pacientes se realizó cirugía unilateral, con procedimiento reconstruc-- tivo en 77 y nefrectomía o resección en 26.

Seis pacientes (4.9%) con enfermedad aterosclerótica, murieron en el pe-- ríodo de postoperatorio, por complicaciones quirúrgicas y en dos IAM.

RESULTADOS TEMPRANOS: 71% Normotensos

18 pacientes fueron operados por hipertensión recurrente, 16 con enf. aterosclerótica y 2 con hiperplasia fibromuscular.

DISCUSION: El tratamiento de pacientes con hipertensión renovascular -- intenta normalizar la presión sanguínea, preservar la función renal y - prolongar la vida. El tratamiento quirúrgico para un selecto grupo de - pacientes es superior al tratameinto médico.

En nuestra serie la mortalidad operatoria fue 7% durante los primeros 3 años y 2% durante los siguientes 8 años. El pronóstico es mejor en los-pacientes con hiperplasia fibromuscular. otras lesiones no ateroscleró-
ticas.

Especial cuidado deberá tenerse en la evaluación preoperatoria de pacien-
tes con enfermedad renovascular bilateral.

OCURRENCE OF PHEOCHROMOCYTOMA IN ROCHESTER, MINNESOTA. 1950 TROUGH 1979.
C. MARY BEARD, et al Mayo Clinic.Proceeding. 58. 802-802. December 1983.

Por 30 años de 1950 a 1979, 11 casos de feocromocitoma fueron diagnosti-
cados en la población de Rochester, Minnesota. De los 11 casos, ocurrien-
en pacientes mayores de 20 años de edad. 6 casos fueron diagnosticados--
en vida y 5 por autopsia. Con esto la incidencia fue calculada de 9.8 x
100,000 habitantes.

CAPTOPRIL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION

Editorial. Boston City Hospital, Massachusetts.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina representan ---
una nueva forma de tratamiento. El tratamiento antihipertensivo es añadi-
do a las 3 categorías existentes de drogas antihipertensivas: Diureticos.
Símpaticolíticos y Vasodilatadoras.

El estudio de manejo prevalente para la hipertensión incluye:

1 Cuidados iniciales con medidas no farmacológicas como: Baja de peso, -
restricción de sal y programas de ejercicios moderados.

CAPTROPRIIL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION
EDITORIAL. Boston City Hospital, Massachusetts. .

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina representan una nueva forma de tratamiento. El tratamiento antihipertensivo es añadido a las 3 categorías existentes de drogas antihipertensivas: Diuréticos, Simpaticolíticos y Vasodilatadores.

El estudio de manejo prevalente para la hipertension incluye:

- 1.- Cuidados iniciales con medidas no farmacologicas como: Baja de peso, -- restricción de sal y programas de ejercicios moderados.
- 2.- Diureticos tiazidicos de larga acción, los diureticos de asa se reservan a pacientes complicados con falla cardiaca congestiva, o insuficiencia renal.
- 3.- Simpaticolíticos como reserpina, a metil dopa, clonidina o un bloqueador de receptores B-adrenérgico (propranolol, metoprololnadolol), en ocasiones se incluyen vasodilatadores como prazosin
- 4.- Vasodilatadores como hidralazina, minoxidil y prazosin.
- 5.- Para pacientes refractarios al manejo con doble droga, y necesitan la adición de una tercera, el captopril puede ser una alternativa.

El mecanismo de acción del Captopril se explica como sigue:

Causa vasodilatación periférica por eliminación de la formación angiotensina II, interfiere posiblemente con la acción de catecolaminas, metabolismo de las Kininas, a diferencia de otros vasodilatadores, carece de efectos colaterales a excepción de hipotension en pacientes sometidos a bloqueo aganglionicos. En un grupo de 80 pacientes, 85% respondieron adecuadamente con captopril solo o en combinación con diurético. A alta frecuencia con reacciones toxicas o alergicas impiden su uso como agente de primera elección.

Como agente quelante derivado del grupo Mercapto, tiene acción supresora de medula osea y produce proteinuria (3% y 1%), reversible al descontinuar la droga, requiriendo monitoreo hemático y urinario la más alta incidencia en insuficientes renales. Contratindicado en embarazo por el alto indice de prematuridad.

De utilidad en falla cardiaca por supresión del aldosteronismo secundario -

y la poscarga, puede mejorar el flujo renal, si las arterias renales no --
están severamente estenóticas. Se ha visto de mejor resultado en presencia-
de renina alta, aunque tiene poco valor predictivo.

R E S U M E N

LOS MECANISMOS DE LA HIPERTENSION EN EL TIPO ESENCIAL. Morris Davidman M.D. John Opsahl, M.D.- Clinicas Médicas de Norteamérica. Vol. 2 1990. 301-319

De los pacientes que acuden al consultorio médico con HTA, el 70% no tiene causa conocida que podría explicar su hipertensión y, por lo tanto, se dice que sufren de hipertensión esencial o primaria.

Por lo general se diagnostica entre la 3a. y 4a. década de la vida; es más frecuente en la población negra; al parecer hay un factor hereditario en la mayoría de los pacientes, y muchas veces se acompaña de obesidad.

Sodio e hipertensión.- Se han revisado estudios prospectivos que relacionan con la presión arterial con la ingestión de sodio, se encontró que las personas hipertensas eran precisamente aquellas con mayor consumo de sodio.

Así pues los estudios sugieren que la dieta baja en sodio previene la hipertensión; en tanto que con un consumo elevado de sal, los sujetos genéticamente susceptibles (alrededor del 10% de la población), manifestarán hipertensión. Dahl y col. han elaborado un modelo de rata para estudiar los factores hereditarios que participan en la hipertensión. Formado por los cepas susceptible y resistente. Con dietas bajas en sodio ninguna de las cepas - hubo aumento de la presión, pero con dieta alta en sodio, la cepa susceptible presentó hipertensión También se ha demostrado que hay un trastorno en la excreción de sodio.

La causa de alteración es la regulación de la excreción de sodio y de la respuesta anormal de presión-natriuresis en los individuos hipertensos bien podría ser multifactorial; no hay ninguna razón para pensar que es única - o que diferentes individuos tienen el mismo trastorno.

Los individuos normales que no tienen esa susceptibilidad genética para -- hipertensión no se volverán hipertensos, aun ingiriendo grandes cantidades de sal.

Sistema nervioso simpático e hipertensión.- La función exacta del sistema nervioso simpático en la patogenia de la hipertensión esencial en el hombre aún no ha sido aclarada, aunque debido a sus efectos directos sobre el -- músculo liso de vasos y corazón puede afectar las dos determinantes de la - presión, o sea la resistencia periférica total y el gasto cardíaco.

También tiene capacidad para regular la excreción renal de sodio.

Los agentes antihipertensivos de acción central como la clonidina y alfa metil dopa ejercen sus efectos mediante la estimulación de los receptores postsinápticos alfa 2 en el núcleo del haz solitario o alrededor del mismo. Esto aumenta el impulso aferente tónico inhibitor del NMS y disminuye el impulso eferente simpático del centro vasomotor. Así estas fármacos podrían ser especialmente útiles en el tratamiento de los estados hipertensivos relacionados con actividades exagerada del SNC.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona e hipertensión esencial. Alrededor del 25% de los pacientes tienen renina baja, 60% normal y 15% elevada.

Hasta ahora no ha sido posible aclarar si el sistema renina-angiotensina-aldosterona desempeña o no un papel patógeno en la hipertensión esencial en el hombre.

CRONOLOGIA DE LA HIPOTESIS DEL SODIO E HIPERTENSION

George A. Porren, Oregon Health Sciences University

Annals of Internal Medicine 1983. 99 (2) 720-23

Sobre el valor de la dieta pobre en sal, en el tratamiento de la hipertensión, poca información adicional pertinente al concepto del sodio fué aportado desde 1904 hasta los estudios epidemiológicos de 1930. El desarrollo de la hipótesis del sodio en la hipertensión humana puede ser dividido en cuatro secciones:

Dieta y Manipulación por drogas.- La evidencia mostró que la restricción dietética de cloruros o sal, podría reducir la presión sanguínea en pacientes hipertensos.

Hipertensiones experimentales.- Goldblatt y asociados, demostraron que la reducción en la perfusión renal en perros cause hipertensión. Estos hallazgos rejuvenecieron el interes en la renina, material extruido del riñon de conejo por Tigersted y Bergmann y Kohlstadt identifico la angiotensina como una substancia vasoactiva formada por la acción de la renina sobre un subestrato plasmático.

Tobian y Binion, como un medio de relacionar el Na con resistencia periférica elevada, reportaron que el contenido de Na de las arterias estuvo aumentado y el contenido del K disminuido en ratas hipertensas. Estas investigaciones ayudaron a lanzar la investigación para un factor natriurético.

Estudios Epidemiológicos.- El estudio de varias sociedades no industrializadas para una relación entre la ingesta de sal y la hipertensión, iniciaron el estudio de Thomas en eskimales de Groenlandia en 1927.

Estos tres estudios sugieren que cuando la sal fue introducida en la dieta la prevalencia de sal aumento.

Aunque los métodos de estimación del sodio dietético ingerido en estos estudios han sido criticados como inexactos, la interpretación más simple muestra que la ingesta de sal en una sociedad, esta relacionada a su frecuencia de hipertensión.

Dustan y Wilson, reportaron simultaneamente en 1959 la acción antihipertensiva de los diureticos, con reducción en el volumen extracelular, hizo que la presión sanguínea disminuyera. Una declinación estadísticamente significativamente en la presión sanguínea también ocurrió con disminución de la ingesta de sodio, elevandose con la reintroducción de sal.

Mecanismos Fisiopatologicos.- En 1969, Guyton y Coleman, consideraron solamente una disfunción en la excreción renal de sodio que podría calificarse como un trastorno inicial en la regulación del balance de sodio en la hipertensión. En 1980, Wardenaar y McGregor proussieron que la secreción de una hormona natriuretica endogena fue responsable de la retención patologica renal de sodio en hipertensión. La hormona natriuretica a travez de un efecto sobre la actividad de Atpasa celular, que modifica el contenido de sodio del tejido vascular y altera el tono vascular.

Tobian ha sumarizado los 5 hallazgos que apoyan la relación causal entre el exceso de la sal dietetica y la hipertensión esencial.- La restricción del sodio de la dieta, es efectivo para reducir la presión arterial elevada.-- Los diureticos que depletan el sodio corporal y contraen el volumen extracelular, son agentes antihipertensivos efectivos.

Cuando las personas sensibles a la sal, son alimentadas con exceso de la misma, su presión aumenta (que no sucede en personas resistentes a la sal sugiriendo susceptibilidad genetica.

Estudios epidemiologicos en sociedades no industrializadas, asociada a una alta prevalencia de la hipertensión cuando la ingesta de sodio es mayor. En estudios animales, usando ratas sensibles a la sal, confirman que tanto los determinantes geneticos como la ingesta de sal, son importantes en la falla de los riñones para obtener una máxima excreción de sal.

Aún no se ha alcanzado un consenso de que la restricción de la sal en la dieta sea de beneficio para todas las personas.

CALCIO Y MAGNESIO EN HIPERTENSION

David A. Macarron Oregon Health Sciences University Portland O.
Annals of Internal Medicine 1983-98 800-5

De todos los factores nutricionales estudiados, el consumo reducido de calcio, de manera más consistente, distingue sujetos hipertensos de normotensos. El calcio unido a la membrana y el relacionado a los mecanismos cistosólicos, es un componente esencial en la función normal de las células en el músculo liso vascular. En sitios extravasculares, el magnesio también como el calcio es importante en la regulación de la presión sanguínea por vía de efectos -- sobre mecanismos neurohormonales renal y adrenal, los dos cationes son sinérgicos en muchas de sus acciones cardiovasculares, con roles potenciadores. El calcio y magnesio influyen y son influenciados por el metabolismo de sodio y potasio. Sistemáticamente, el balance del calcio modifica al sodio vía mecanismos humorales y renales, a través de la modificación del eje renina-angiotensina-aldosterona y velocidad de filtrado glomerular. El magnesio es un cofactor para la actividad de $\text{Na/K} + \text{ATPasa}$, a través de la cual puede también influenciar el transporte de sodio y calcio a través -- de la membrana plasmática.

Estudios epidemiológicos subsiguientes mostraron que el contenido actual -- del calcio en el agua, fue negativamente correlacionado no solamente con -- el riesgo de enfermedad cardiovascular sino también con la presión arterial media en las regiones geográficas estudiadas aunque permanece aun controvertida. Un repaso de la incidencia de la hipertensión gestacional, encontró que el promedio de la ingesta de calcio fue inversamente correlacionado con la frecuencia de embarazo relacionado a hipertensión.

Para evaluar nuestra observación del estudio piloto, se analizaron los datos del health and Nutrition Examination Survey I (HANES I). acerca de los reportes de que el consumo de calcio dietético es más bajo en pacientes -- hipertensos, comparado con sujetos normotensos e hipertensos en borderline las personas hipertensas consumieron 18% menos calcio.

En las mujeres jóvenes, la baja ingesta de calcio, esta asociada con bajo riesgo de hipertensión (4.4%) comparada con los varones (6.4%), sin-- embargo para mujeres posmenopausicas, el riesgo de hipertensión esta aumentado (18.3%) por arriba de los varones en el mismo grupo (16.7%)

La asociación entre ingesta de calcio dietetico e hipertensión, que emerge de los datos del HANES I, sugieren el siguiente patron:

La ingesta de calcio ya esta reducida antes de que la hipertensión se establezca para personas de 20 a 34 años de edad. La mayor restricción en la ingesta de calcio establece hipertensión en personas de 35 a 54 años de -- edad. Reducciones más modestas a largo plazo, estan asociadas con el desarrollo tardío de hipertensión en personas de 55 a 74 años de edad. El título de la restricción de calcio dietetico y la duración, puede estar relacionadas a la patogenesis de la hipertensión en los seres humanos. La ingestión de más de 1000 mg por día de calcio, se asocia a menos del 1% de - prevalencia de la hipertensión. La mujer de edad media premenopausica, esta relativamente protegida a pesar de una ingesta menor de 650 mg. por día.

MAGNESIO E HIPERTENSION

Los datos epidemiológicos sobre consumo de magnesio en la dieta y enfermedad cardiovascular son limitados. Como con el calcio, la posibilidad de que el magnesio dietético pueda influenciar el desarrollo de enfermedad cardiovascular fue primero sugerida por el hecho de que áreas de aguas duras tiene menores frecuencias de enfermedad vascular. Comparado sin embargo al calcio la contribución del magnesio es mucho menor. No hay datos epidemiológicos disponibles en lo concerniente a la ingesta de magnesio e hipertensión asociada al embarazo.

Estudios de animales In vitro. La reducción modesta en la ingesta de calcio aumenta la presión arterial de ratas en estudio espontáneamente hipertensas.

El suplemento de calcio atenúa el desarrollo de su hipertensión. La reintroducción de una ingesta de calcio adecuada, revierte la hipertensión de la gestación. Estos datos de investigación animal, aportan la teoría de que -- una ingesta de calcio adecuada puede proteger contra el desarrollo de hipertensión y es de beneficio para su tratamiento.

GRUPOS DE RIESGO.- El primer grupo incluye pacientes que fueron inadvertidamente restringidos de la ingesta de uno o ambos cationes. El segundo grupo incluye personas con requerimientos aumentados de calcio por períodos limitados de tiempo. En el segundo grupo, adolescentes y mujeres embarazadas, -- uno de los usos adecuados de la ingesta de calcio en relación a un período de incremento en la demanda metabólica para el calcio, desconociéndose si -- este incremento modificará la presión sanguínea en este grupo.

El balance del calcio puede ser un factor en la eficacia de algunas drogas antihipertensivas. La inducción de un balance de calcio positivo, un efecto uniforme de las tiazidas en los humanos, puede ser un mecanismo adicional que induce relajación del músculo liso, vasodilatación y reducción consecuenta de la presión arterial media, los vasodilatadores cuyas acciones son dependientes en parte de la interrupción del calcio regulador por vía de la adenilciclase AMPc, puede ser más efectivo con un nivel de calcio -- adecuado en contraste, la acción presora de la norepinefrina esta aumentada en estados de depresión del calcio.;

HIPOTESIS DEL SODIO-POTASIO.

Algunas sociedades bien caracterizadas, con ingesta de sodio relativamente alta, pero una baja prevalencia de hipertensión tambien tienen alta ingesta de calcio. Inversamente sociedades con alto consumo de sal que típicamente tiene mayor hipertensión, consumen menos calcio. El incremento en la excreción del sodio, por el riñón causará un aumento en la excreción urinaria -- de calcio. Inversamente, un aumento en la carga filtrada de calcio, facilita la excreción renal de sodio. La ingestión de una dieta rica en sodio y - pobre en calcio, podría exacerbar el deficit de calcio.

La ingesta actual minima de calcio recomendada es de 800 mg/d= para magne - sio de 300 mg/día. El efecto protector del incremento de la ingesta de calcio y magnesio sobre la presión arterial en los seres humanos aun no ha --- sido probado. Las modificaciones en la dieta recomendadas frecuentemente -- para adultos hipertensos (Na.bajo, colesterol bajo y calorías reducidas)- debe ser prescrito cautelosamente para evitar reducciones inadvertidas en - el consumo de calcio y magnesio.

POTASIO DIETETICO E HIPERTENSION: DATOS EPIDEMIOLOGICOS

Herber G. Lanford University of Mississippi.
Annals of Internal Medicine 1983;98 770-72

La ingesta de potasio puede ser un factor importante en las diferencias -- epidemiológicas de la hipertensión.

La más fuerte evidencia para la ingestión de sodio e hipertensión arterial viene de las poblaciones con baja ingesta de sal, pero una dieta baja en -- sodio no es la única diferencia entre estos grupos aislados y poblaciones de areas más industrializadas.

Estas poblaciones tienen ingesta rica en potasio que puede ser considerado como un factor importante en la hipertensión.

Existen informes (sasaki) de dos de dos villas en el norte de Japón con ingesta de sal similar, pero con presiones sanguíneas diferentes, los que mostraron niveles de presión arterial más bajos, tuvieron una ingesta más alta de potasio.

Algunos estudios han sido llevados a cabo para determinar si hay correlación entre la excreción de potasio o relación de Na/K y presión arterial. Una interpretación de estas diferencias podría ser de que la hipertensión en la mujer esta más relacionada a su obesidad y que en el varon esta más relacionada a los cambios en el sodio y en la relación Na/K de los alimentos con la urbanización.

Una correlación positiva entre presión arterial y relación Na/K o una correlación negativa entre presión arterial y excreción de potasio no ha estado presente en todos los estudios.

En cuanto a las diferencias raciales y excreción urinaria de electrolitos como en casi todos los estudios americanos los negros mostraron tensiones arteriales significativamente más elevadas que los sujetos blancos. Comiendo y excretando cantidades menores de sodio en la población negra. El potasio dietético fue más bajo en forma significativa en negros. Deduciendo que las diferencias de la tensión arterial entre ambos grupos fueron acompañadas por diferencias en la excreción de potasio. Esto puede ser debido a que las dietas ricas en potasio suelen tener un costo elevado.

CONCLUSION: Se sugiere que una causa importante que contribuye a la hipertensión es la baja ingesta de potasio, sin descartar que la ingesta de sodio también es un factor importante de hipertensión. Sugiriendo que la relación Na/K en la dieta, debe ser considerado como un factor de control importante en la presión arterial.

**TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION Y SU EFECTO SOBRE FACTORES DE RIESGO
CARDIOVASCULAR: DATOS DEL ESTUDIO FRAMINGHAM.**

Shea, Francis Cook, William B. Kannel, Goldman
Circulation 71 No. 1, 22-30, 1985.

Las estadísticas de estudios nacionales indican que la mortalidad en los Estados Unidos ha declinado desde 1960, principalmente debido a disminución de los factores de riesgo (Tabaquismo, Ingesta de colesterol y presión sanguínea).

La población del estudio Framingham se examinó en 1949 y 1952 incluyendo paciente de 29 a 52 años, examinados bienalmente, determinando pacientes con dos criterios, primero el seccional cruzado sujetos con presión diastólica de 95 mmHg o menor y sistólica de 160 mmHg o menor. El segundo con criterio sostenido incluye pacientes con hipertensión establecida y sostenida. Las características clínicas del primer examen fueron comparadas con grupos tratados y no tratados. Los factores de riesgo cardiovascular fueron analizados incluyendo edad, sexo, presión sistólica y diastólica, glicemia intolerancia a la glucosa, colesterol sérico, tabaquismo e hipertrofia ventricular izquierda además de enfermedad coronaria preexistente. El grupo no tratado consistió de sujetos con diastólicas de 95 mmHg o mayor, examinando los cambios en cada factor de riesgo en los grupos tratados y no tratados., comparando la incidencia de enfermedad cardíaca coronaria entre ambos, quienes fueron identificados sobre la base de dos exámenes bienales consecutivos.

RESULTADOS:

La frecuencia de tratamiento basado en el criterio sostenido fueron de - 12% a 20% mayor que aquellos basados en análisis seccional cruzado. En el quinto examen entre 1958 y 1960, 36% de sujetos con tratamiento, de - aquellos que tuvieron diastólicas de 95 mmHg o menos, menos de la mitad mostraron diastólicas de 95 o menor y 21% mostraron más de 101 mmHg. Entre 1968 y 1979, para el primer grupo, más del 75% tuvieron presiones diastólicas de 95 o más sólo 8% por arriba de 101 mmHg.

En los sujetos de analisis seccional cruzado tratados, mostraron reducci3n de 13 para la sistolica y 9 para la diastolica comparado con pequenos - aumentos en los no tratados., aumentando la intolerancia a la glucosa 2% m3s en el primer grupo, pero cayeron los riesgos de enfermedad cardiaca coronaria de 13.7% a 11.6%

En el analisis de un estudio australiano, la incidencia de enfermedad - cardiaca coronaria fue de 10 por 100 gentes cada 8 a1os, mientras que en sujetos no tratados fue de 12.7% en 8 a1os, con una diferencia de reducci3n de 2.7%. En el estudio Framingham la reducci3n es m3s leve, con reducci3n de 1.2 eventos % a 8 a1os y aumento de 0.4% de eventos en los no tratados, con una incidencia estadisticamente no significativa, encontrando beneficio aparente solo en los pacientes de estrato mayor, con -- sistolicas de 180 o mayores, mostrando aproximadamente la mitad de la -- incidencia en los sujetos con manejo?

El estudio Framingham es un seguimiento longitudinal que muestra mejoria substancial en el tratamiento y control de la hipertensi3n en la practi - medica de una comunidad desde 1958 a 70. se demostr3 que algunos facto - res de riesgo como tabaquismo, colesterol e intolerancia a la glucosa -- afectan realmente poco. Los pacientes tratados que experimentaron reducciones significativas en la presi3n arterial, no sufrieron incrementos-- en el colesterol sercio o niveles de glucosa. El estudio no pudo deter - minar en forma definitiva si el manejo de la hipertensi3n reduce la en - fermedad cardiaca coronaria. Sin embargo la teoria hipotetica sugiere -- disminuci3n de la mortalidad coronaria.

La hipertensión ligera es la causa de más visitas al médico y con más -prescripciones que otras enfermedades.

Disminución de la mortalidad cardiovascular en ratas. El control de la HTA con dieta con disminución de grasas, dejar de fumar y control de -- la hipertensión. Con estos cambios en 3 factores de riesgo mayores (cigarro, hipercolesterolemia e hipertensión) es responsable de la disminu-- ción en la mortalidad por problemas vasculares no ha sido determinado, algunos analistas dan un gran peso a la disminuación en el consumo de -cigarro.

De 5 estudios completos comparando terapia activa con drgoas con placebo, mostró que la mortalidad puede ser significativamente reducida por la -terapia. Pero la protección contra la enfermedad coronaria es estos en-- sayos fue insignificante o no demostrada. en 2 los resultados fueron -- negativos (el grupo con terapia tuvo alta mortalida de enfermedad coro-- naria, que el grupo no tratado). En el estudio de Oslo, 785 pacientes -fueron cuidadosamente monitorizados por 5 años. El de eventos coronarios fue de 20 en 406 que recibieron terapia con drogas y 13 en los 379 que-- no recibieron terapia con drogas.

Donde se ha visto protección con la terapia con drogas es en las enfer-- medades cerebrovasculares.

Riesgo potencial de la terapia con altas dosis de diuréticos.- Se estu-- diaron los EKG de pacientes. Personas con anomalidades que recibieron-- diuréticos tenían una mortalidad coronaria promedio de 5.5 por 1000, y-- aquellos que tenían anomalidades y no recibieron diuréticos tenían una mortalidad coronaria promedio de solamente 1.3. x 1000

Varios estudios indican que dosis diarias de diuréticos (50 a 100 mg.- día de hidroclorotiazida o clortalidona) puede causar en promedio una -disminución del potasio sérico de 0.67 mmol/litro.

La alta mortalidad por muerte súbita, probablemente por arritmias que -ocurren durante episodios isquémicos, coronarios, sugiere el rol de la nipokalemia por altas dosis de diuréticos.

Esta fuera de duda la relación obvia que la hipokalemia inducida por---
diuréticos, incrementando el colesterol sérico y disminuyendo la toleran-
cia a la glucosa, pueden estar comprometidos, son conocidos como facto--
res de riesgo cardiovascular. Otros potenciales efectos deleterios de la
terapia diurética crónica incluyen aumento en el ácido úrico y actividad
de renina, pero estos no tienen evidencia directa de riesgo cardiovascu-
lar.

El uso de inhibidores adrenérgicos como terapia inicial ha sido amplia-
mente utilizada en Europa.

DIURETIC THERAPY FOR MILD HYPERTENSION: THE REAL COST OF TREATMENT. The American Journal of Cardiology. David A. Mc. Carron, M.D. Vol. 53 9-11. January 1984.

Por más de dos décadas, los diuréticos tiazídicos han sido aceptados como droga no. 1 para la terapia antihipertensiva. Esta posición ha sido defendida en base a que los diuréticos representan una forma efectiva de terapia.

Las tiazidas disminuyen la presión sanguínea en 25 a 50% de los pacientes con HTA como monoterapia. Esto ha mostrado protección contra enf. cerebrovascular, pero esencialmente no protege contra la enfermedad coronaria. El uso de altas dosis de tiazidas ha sido asociado con un aumento por muerte súbita presumiblemente por arritmias ventriculares.

Se requiere administración de potasio más frecuente, porque muchos de los pacientes son viejos y tienen enfermedades cardíacas y otras alteraciones asociadas, así como diabetes, los cuales necesitan protección del balance de potasio.

BETA-ADRENERGIC RECEPTOR BLOCKING DRUGS IN HYPERTENSION. Priscilla Kincaid-Smith, M.D.- The American Journal of Cardiology. Vol. 53. January 1984. 12-15

Los Bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos fueron introducidos como tratamiento para la hipertensión por Prichard en 1964. El contexto en el cual han sido más frecuentemente usados ha sido en combinación con un diurético y prozozin.

Mecanismos de acción: reducción en el gasto cardíaco, disminución de la actividad de renina plasmática, efectos en el SNC o efectos periféricos sobre receptores B presinápticos. Las drogas que son cardioselectivas -- tienen menos acción sobre B2 receptores.

Efectos adversos: Los dos más serios son asma y falla cardíaca; Deben omitirse en pacientes con estos problemas. Extremidades frías es otro síntoma, esto puede ser causa de reducción del flujo sanguíneo y ocasionar gangrena.

Reducen la secreción de insulina. En SNC: fatiga, depresión insomnio, -- alucinaciones.

Efectos sobre los lípidos. Waal-Manning reportaron alteraciones en las - concentraciones de lípidos durante el Tx con bloqueadores beta. Encontra - ron 42% incremento en los triglicéridos totales. En 1976 Tanaka et le - reportaron reducción de lipoproteínas de alta densidad. Disminuyen la - TA en 60% de los pacientes.

CALCIUM-ENTRY BLOCKING AGENTS IN THE TREATMENT OF SYSTEMIC HYPERTENSION

Brian F. Robinson, M.D.- The American Journal of Cardiology. Vol. 55
January 1985. 102-106.

Los vasodilatadores periféricos hidralazina y diazoxido han provado ser efectivos en el tx. de HTA. disminuyen preponderantemente las resistencias arteriales, pero con poco o ningún efecto sobre las venas.

La observación de que los bloqueadores de los canales lentos del calcio Nifedipina y verapamil, son vasodilatadores, se estudió su acción en pa - cientes con HTA. En recientes años, la efectividad de los agentes blo - queadores de los canales lentos del calcio en el tratamiento de la hiper - tensión ha sido sistemáticamente investigado y es claro que disminuye - la presión arterial, ambos dados solos o en combinación con otros agen - tes.

La nifedipina es frecuentemente efectiva cuando se añade en combinación con betabloqueador y un diurético.

La acción depresora del verapamil sobre el sistema de conducción cardia - ca raramente causa problemas en el tratamiento de la hipertensión. Los - mayores efectos reportados por verapamil es constipación. La nifedipipi - na puede provocar dolor anginoso poco frecuente.

El verapamil y la nifedipina pueden ser ambos usados en el tratamiento - inicial de la HTA. Son una alternativa en pacientes en que otro grupo de - drogas está contraindicado. En teoría el verapamil es preferible a la - nefedipina como droga única.

PRazosin AS INITIAL ANTIHYPERTENSIVE THERAPY: CORRELATES OF SYMPATHETIC FUNCTION. Gordon, Sue, Kotche, M.D..- The American Journal of Cardiology January 1984. Vol. 53. 29-31.

La disfunción simpática ha sido implicada en el desarrollo y mantenimiento de la HTA. Evidencias que se incluyen: elevación de catecolaminas circulantes, sensibilidad alterada a agonistas alfa y beta adrenérgicos exógenos y anomalías en los mecanismos baroreflexos. Prazosin reduce la presión sanguínea por un específico efecto antisimpático periférico, con sistiendo en bloque posináptico alfa 1.

MÉTODOS: Fueron estudiados los efectos del prazosin en 13 pacientes con HTA esencial moderadamente severa, sin otras complicaciones cardiovasculares o endocrinas. Edad de 26 a 50 años, 9 blancos y 4 negros. Los pacientes fueron tratados inicialmente con prazosin, un mg. dos veces al día. Esta dosis fue incrementándose semanalmente a 2 mg. dos veces al día, 5 mg. dos veces. 5 mg. 3 veces, con un máximo de 20 mg. día.

En los 13 pacientes, la terapia con prazosin redujo significativamente-- en ambas posiciones sentado y de pie, la presión sistólica y diastólica. Se demuestra que esta droga es un agente efectivo como terapia inicial y monoterapia.

PRazosin VERSUS PROPRANOLOL PLUS PRAzosin: A COMPARISON IN DIURETIC TREATED HYPERTENSIVE PATIENTS. Mahondr et al MD. The American Journal of Cardiology. Vol. 53. January 1984. 55-58.

El propranolol es una gente bloqueador B adrenérgico ampliamente usado en el tratamiento de la hipertensión. Puede ser usado solo como droga No. 1 pero es a menudo prescrito con un diurético tiazídico. El prazosin es un bloqueador alfa adrenérgico selectivo postsináptico, usado como droga. - No. II, pero a menudo en combinación con diurético en el tx. HTA esencial. En este estudio se presentan los resultados de la eficacia del prazosin con o sin propranolol en pacientes hipertensos no controlados a pesar de terapia antihipertensiva con 50 mg. de hidrociorotiazida y 240 mg. de propranolol.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

MÉTODOS: Un grupo de 14 pacientes con HTA no controlada, entre 45 a 70 años, con diastólicas mayores de 95 mm hg. manejados con 50 mg de hidroclorotiazida y 240 mg. de propranolol por día, fueron estudiados. Se hicieron dos grupos: en el primer grupo se añadió prazosin y la dosis, de propanolol fue reducida a 120 mg. día, el prazosin un mg. dos veces al día.

En el 2º grupo: el prazosin substituyó al propanolol. La fase V de los sonidos de Korotkoff fue usada para representar la presión diastólica.

RESULTADOS: La presión sistólica disminuyó en ambos grupos. La presión diastólica se redujo significativamente a las 4-8 y 12 semanas de estudio. La respuesta en los dos grupos no fue significativamente, diferente. La FC aumento especialmente en pacientes a quien se disminuyó B.B. Tuvimos una sorpresa al encontrar que los pacientes de este estudio respondieron bien al prazosin más diurético, así a la combinación de prazosin, propanolol y diuréticos.

CARDIOVASCULAR CONSEQUENCES OF PRIMARY ANTHYPERTENSIVE THERAPY WITH PRAZOSIN HYDROCHLORIDE.- American Journal of Cardiology. Jan. 1984, vol. 53. 32-35 . Stephen C. Scharf. MD et al.

10 pacientes con hipertensión esencial que no tenían daño orgánico fue ron tratados con prazosin, a dosis de un mg. día. Fue aumentandose la dosis no pasandose de 20 mg. día, hasta que la presión diastólica disminuyo a menos de 90 . o 90. En este estudio la población fue estadísticamente significativa, disminuyó la presión en las 3 posiciones;supino, decubito y sedente. La fracción de eyección cardiaca no tuvo cambios - significativos despues de la terapia con procpain. No hubo efectos adversos de la función cardiaca detectados en este estudio.

El dogma médico de la pasada década de iniciar como primer medicamento con un diurético para la terapia antihipertensiva, es ahora discutible. El razonamiento para el uso de diuretico estuvo basado en que pueden ser tratados con una sola dosis por día con diuréticos y que la expansión del volumen plasmático está asociado. Los efectos colaterales de los --diuréticos incluyendo hipokalemia, aumento del ácido úrico, anormalidades en la glucosa sanguínea y lípidos, pueden hacer pensar en el uso de otros medicamentos en pacientes seleccionados.

Se confirma la eficacia del prazosin en pacientes con hipertensión esencial.

EFFECTOS DEL POTASIO SOBRE EL CONTROL DE LA PRESION SANGUINEA

Richar L. Tannen University of Michigan

Annals Of Internal Medicine 1983, 98, 773-78

La depleción de potasio causa hipotension en animales normotensos y puede disminuir la presión sanguínea en animales hipertensos y en seres humanos. Muchos estudios han encontrado un 10 a 20% de disminución en la presión sanguínea en ratas y perros colocados en dietas restringidas de potasio. Una ingesta baja de potasio previene el aumento de la presión sanguínea que resulta de la estenosis de la arteria renal y también disminuye la presión elevada una vez que esta se ha establecido.

La baja ingesta de potasio también previene el desarrollo de aumento en la presión arterial en seres humanos tratados con desoxicorticosterona. Se encontró además que la reducción en la ingesta de potasio a 20 a 25 meq por día, disminuye la TA media en 10% a 20% en pacientes hipertensos en uno a dos días y que el efecto es revertido rápidamente cuando la ingesta de potasio retorna a lo normal.

Muchos investigadores han encontrado una disminución en la resistencia periférica total y aumento en el gasto cardíaco, sugiriendo que la caída en la presión arterial media resulta de vasodilatación periférica.

La depleción de potasio, disminuye los niveles de aldosterona por un efecto directo sobre la glándula adrenal. Una disminución de la sensibilidad a los efectos presores de angiotensina II ha sido un hallazgo virtualmente uniforme en sujetos depletados de potasio. Una explicación sugiere la posibilidad de sobreproducción de prostaglandinas vasodilatadoras, sugiriéndose que esta sobreproducción no cuenta para las alteraciones en la respuesta a la angiotensina II, sugiriéndose que esto resulta de saturación de receptores de angiotensina II por sus niveles altos circulantes.

Sin embargo la terapia con dieta baja en potasio no sería práctica debido a los efectos adversos potenciales.

En contraste, una dieta alta en potasio, no tiene efectos sobre la TA de sujetos y animales normotensos, pareciendo que solo tiene efectos en sujetos hipertensos, lo que sugiere intervención solamente con los mecanismos fisiopatológicos que resultan en incrementos de la presión arterial.

En humanos, una dieta alta en potasio es antihipertensiva en sujetos con hipertensión esencial, siendo esta muy modesta.

A pesar del aumento en los niveles de aldosterona inducidos por potasio se ha demostrado que los altos niveles de potasio en animales y humanos son natriureticos.

En un estudio (Limura), las personas hipertensas tratadas con dieta alta en potasio, mostraron disminución en el peso corporal, recambio total de sodio, líquido del espacio extracelular y volumen plasmático. Aún en este estudio, el efecto del potasio, no debe ser atribuido enteramente al balance de sodio afectado.

Algunos experimentos aumentan la posibilidad de un efecto antihipertensivomediado por un sistema neurogenico central o efector límbico. Es de interés que los efectos vasodilatadores de la hiperkalemia pueden ser modificados con ciertas formas de hipertensión en humanos y animales experimentales.

Los datos sugieren que una dieta alta en potasio puede disminuir la TA en estados hipertensivos. Este efecto puede ser mediado por una alteración en el estatutus de sal y volumen, pero las alteraciones en renina, mecanismos neurogenicos y resistencia de los vasos, podría jugar también un papel importante.