

11227

28

29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
Hospital Regional 20 de Noviembre
I . S . S . S . T . E .

RESPUESTA DE LA CRISIS HIPERTENSIVA CON
TRES ESQUEMAS DE MANEJO: NIFEDIPINA,
CAPTOPRIL E ISOSORBIDE.

TESIS DE POSTGRADO

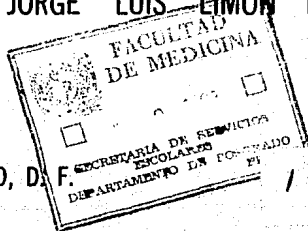
Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
p r e s e n t a

DR. JORGE LUIS LIMÓN KURI



ISSSTE

MEXICO, D.F.



FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

1993

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E .

RESUMEN	Pag. 1.
INTRODUCCION	Pag. 2.
MATERIAL. Y METODOS	Pag. 9.
RESULTADOS	Pag. 11.
ANALISIS DE DATOS	Pag. 15.
GRAFICAS Y TABLAS	Pag. 18.
BIBLIOGRAFIA	Pag. 27.

RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo en 45 pacientes quienes consultaron al servicio de Urgencias Adultos por referir sintomatología adrenérgica, encontrándose tensiones arteriales descontroladas, dividiéndose en tres grupos, cada uno de 15 pacientes recibiendo en forma estrictamente aleatoria los fármacos a estudiar (Nifedipina, Captopril e Isosorbide). Se evaluaron la sintomatología, antecedentes personales patológicos, grado de retinopatía, causas más frecuentes de posible descontrol y evolución después de aplicar el fármaco en cuestión de la sintomatología y las cifras tensionales tomadas tanto a su ingreso como cada 10 minutos hasta completar 40 minutos con una sola dosis de fármaco estudiado.

En el grupo estudiado el fármaco de mayor eficacia, con menores efectos colaterales, fué la Nifedipina y posteriormente el captopril, siendo la cefalea la causa más frecuente de consulta y el antecedente de hipertensión arterial sistémica el antecedente que más frecuentemente se asoció con la crisis. Así mismo la causa que se presentó en la mayor parte de los casos de posible descontrol fué la ingesta irregular de medicamento antihipertensivo de base. La evolución de la sintomatología fué mejor con los pacientes a quienes se les aplicó la nifedipina, medicamento que no produjo efectos secundarios. La retinopatía más frecuentemente encontrada fué de Grado I y II.

INTRODUCCION

La crisis hipertensiva es ahora una complicación relativamente poco frecuente de la hipertensión arterial sistémica. La incidencia de la hipertensión arterial sistémica es del 13 al 17.5% en la población general, y la incidencia de la crisis hipertensiva es del 1 al 7% de los hipertensos conocidos (1, 2, 3). Existe un grupo no cuantificado de pacientes en los cuales la hipertensión arterial se presenta en forma súbita, manifestada como crisis hipertensiva. La proporción de hipertensos no conocidos en Norte América es del 41%, y es en éstos pacientes en los que la crisis hipertensiva alcanza su mayor índice de aparición. El fallecimiento secundario a crisis hipertensiva ha disminuido en los últimos 25 años, probablemente por el manejo agresivo de la presión arterial elevada y la amplitud de nuevos agentes antihipertensivos que se han desarrollado para el tratamiento de ésta entidad (2,5).

La crisis hipertensiva se observa con más frecuencia entre los 40 y 60 años de edad, en pacientes con hipertensión arterial sistémica conocida entre 2 a 10 años de evolución y en general todas las formas de HAS pueden desembocar en crisis hipertensivas, pero se requiere de condiciones especiales para producirla como: hipertensión acelerada, hipertensión maligna, hipertensión postoperatoria, uso de drogas inhibitorias de la MAO, crisis

por feocromocitoma, hipertensión de rebote por suspensión brusca de medicamentos antihipertensivos, uso de gluco y mineralocorticoides de exceso, hipercalcemia, toxemia del embarazo, stress prolongado, coartación de la aorta, glomerulonefritis aguda, ejercicio intenso en hipertensos no acostumbrados, traumatismo craneoencefálico, e ingesta de anticonceptivos entre otras (3,4). Las emergencias hipertensivas son síndromes clínicos en los cuales el incremento de la presión arterial sistémica está asociada con daño o disfunción a órganos blanco. El nivel de la presión arterial no está definido, lo más importante en la definición es la presencia de disfunción de órgano (ygr. encefalopatía, insuficiencia cardíaca congestiva, isquemia miocárdica ó insuficiencia renal). Las emergencias hipertensivas generalmente se desarrollan en horas ó en días. En contraste, las urgencias hipertensivas son definidas como incremento de la presión arterial sistémica que pueden ser perjudiciales; las presión diastólica es más alta de 110 mmHg, sin evidencia de daño a órganos blanco ó disfunción. El tiempo para que se desarrolle es generalmente en días a semanas (3, 4, 6). En el presente trabajo se denominarán a las urgencias hipertensivas como crisis hipertensivas.

Los hallazgos anatomopatológicos dependen del origen, actividad y duración de la HAS y pueden ir desde aterosclerosis ulcerativa de la aorta ascendente hasta

nefroesclerosis, aneurisma disecante de la aorta, hipertrofia ventricular izquierda y glomerulonefritis. En los pacientes con encefalopatía hipertensiva se pueden encontrar microinfartos, hemorragia, necrosis fibrinoides en las paredes de los vasos y estrechamiento de la luz por vasoespasmos, sobre todo en ojos y riñones y ocasionalmente ruptura del endotelio vascular (7, 8, 9).

La crisis hipertensiva se presenta en tres grandes síndromes; encefalopatía hipertensiva, insuficiencia cardíaca congestiva izquierda con ó sin edema pulmonar e insuficiencia renal aguda. El hecho de que aparezca uno antes que el otro depende del daño preexistente. El flujo sanguíneo cerebral puede permanecer relativamente constante en un amplio rango de variaciones de la presión arterial y se estima que es de 50 ml/min/100 gr de cerebro. Esta constancia del flujo sanguíneo se acompaña de una autorregulación cerebral, proceso mediante el cual, con una elevación constante de la presión arterial, las arteriolas cerebrales se constriñen para mantener una presión arterial cerebral adecuada. El paciente hipertenso no tolera presiones menores de perfusión como el paciente normotenso, ocasionando cuadros de hipoperfusión cerebral, aún con cifras de presión arterial consideradas normales. Esto sucede una vez que se ha adaptado para manejar presiones más altas de lo habitual, lo cual no sucede cuando hay elevación súbita en pacientes presentar encefalopatía hipertensiva.

Dentro de las teorías para la explicación de la encefalopatía hipertensiva se encuentran : 1.- Pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral con espasmo arteriolar exagerado, con la consecuente isquemia cerebral y 2.- Teoría del "avance" en presencia de crisis hipertensiva en donde existe un aumento del flujo sanguíneo cerebral que conduce hacia el edema cerebral (7, 8, 9).

La encefalopatía hipertensiva se manifiesta en cefalea, confusión mental, náuseas, malestar general, visión borrosa, vómitos que en ausencia de tratamiento éste cuadro progresa hasta convulsiones, estupor, coma y muerte. Se puede encontrar Babinski, debilidad localizada, reflejos asimétricos, paresia de pares craneales, principalmente del séptimo par y en general datos neurológicos transitorios focalizados; en las alteraciones visuales con manifestación clínica de retinopatía, mostrando en el fondo de ojo espasmo arteriolar severo, focal ó generalizado, con exudados y hemorragias, pudiéndose ó no encontrar papiledema. También se presenta insuficiencia cardíaca congestiva izquierda, manifestada por edema pulmonar e insuficiencia respiratoria secundaria, con cianosis peribucal, y periférica, taquicardia, estertores generalizados, disnea inspiratoria.

El paciente puede desarrollar dolor retroesternal tipo anginoso y posteriormente datos de infarto del miocardio. Los ruidos cardíacos en etapas tempranas se encuentran aumentados de intensidad, que posteriormente disminuyen y pueden existir arritmias.

La insuficiencia renal aguda se manifiesta por retención de líquidos, sodio y elementos azoados lo que agrava el estado hemodinámico y mental del paciente (7, 8, 9).

Todo paciente con crisis hipertensiva deberá de ser hospitalizado. La medicación oral en el paciente despierto es la de primera elección. La medicación parenteral está indicada en pacientes con deterioro del alerta, con complicaciones graves o presencia de crisis hipertensiva resistente a la medicación oral (10).

El propósito del tratamiento médico es disminuir la presión arterial, y por consiguiente abatir la progresión de la lesión vascular e invertir el proceso patológico. El medicamento ideal será aquel cuya acción sea lo más inmediata posible y cuyo efecto se prolongue por un tiempo adecuado para las necesidades del paciente y desde luego contar con los mínimos efectos colaterales (10, 11). Se ha contado básicamente con tres medicamentos en el tratamiento de la crisis hipertensiva:

1. Isosorbide. Es el pionero en el tratamiento de las crisis hipertensiva por vía sublingual. Es un vasodilatador mixto (arteriolar y venoso), de mayor potencia en los pacientes jóvenes, que disminuye la demanda de oxígeno por el miocardio y de efecto rápido en la disminución de la presión arterial. Su absorción es casi inmediata y la acción inicia en 1 a 2 minutos y los efectos desaparecen

rápidamente y no son detectables en una hora, pues su capacidad metabólica es alta (10, 11).

2.- Nifedipina. Es un antagonista de los canales de calcio. Aoki et al fueron los primeros que demostraron su eficacia en la crisis hipertensiva en 1976. Es un cardiopresor mecánico y eléctrico leve y vasodilatador mixto potente, produciendo disminución de las resistencias periféricas, por lo que disminuye la presión diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo y el promedio de la presión arterial, disminuye totalmente la resistencia vascular y periférica, incrementa el flujo sanguíneo coronario e incrementa el índice cardíaco. La administración sublingual puede tratar la crisis hipertensiva con rapidez de acción, segura administración y efectos sostenidos. Una cápsula de 10 mg sublingual produce un descenso en la presión arterial en 5 a 10 minutos, manteniendo su efecto durante 3 a 4 hrs. Sus efectos secundarios se refieren predominantemente a los propios de los vasodilatadores; "oleadas de calor", rubicundez facial, cefalea, náusea y vértigo. Está indicado principalmente en pacientes con angor, falla cardíaca congestiva ó ambas asociadas a crisis hipertensiva (10, 11, 12).

3.- Captopril. Es el primer inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina activo publicado en los EEUU y es el responsable del bloqueo de la conversión de

angiotensina I inactiva al potente péptido vasopresor angiotensina II. Después de la administración sublingual es rápidamente absorbido con niveles de absorción que alcanzan un pico máximo en 30 a 90 minutos durando de 4 a 6 hrs. El 30% se une a proteínas y posteriormente es rápidamente distribuido a la mayoría de los tejidos. Su eliminación y metabolismo se correlaciona con la función renal. El tratamiento con captopril produce un incremento en la actividad de la renina plasmática, probablemente por ausencia de mecanismo de retroalimentación negativa. Así mismo este incremento de la renina disminuye la producción de aldosterona como resultado del bloqueo de la producción de angiotensina II. El gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca no cambian en pacientes hipertensos tratados con captopril. La ECA es la responsable de la inactivación de bradikina que actúa como una sustancia vasodilatadora y la inhibición de la ECA potencia la magnitud y duración de la respuesta vasodepresora de la bradikina. El captopril disminuye la resistencia periférica total; el gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y la presión pulmonar en cuña cambia muy poco. Hay estudios que mantienen vasodilatación después de la administración del captopril (10, 13).

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 45 pacientes que consultaron al Servicio de Urgencias Adultos por síntomas de descarga adrenérgica y tensión arterial descontrolada con cifras de tensión arterial sistólica entre 160 y 180 mm Hg, que fueran capaces de referir directamente sus síntomas, permaneciendo un mínimo de 4 hrs en el servicio, sin existir antecedentes de alergia o intolerancia hacia alguno de los medicamentos en cuestión, ni tampoco enfermedad subyacente que contraindique el uso de ellos, vgr. estenosis aórtica severa, insuficiencia cardíaca grave y riñón solitario.

Se dividieron en tres grupos, cada uno de 15 pacientes y en forma aleatoria (orden de consulta al servicio), recibieron nifedipina, captopril o isosorbide, sublingual a dosis de 10, 25 y 5 mgrs respectivamente; tomando la tensión arterial a su llegada y cada 10 minutos durante 40 minutos. La respuesta al medicamento en cuestión se consideró adecuado si la TA sistólica fué igual ó menor de 140 mm Hg y la diastólica de 90 mm Hg, e inadecuada cuando los valores de las presiones arteriales fueron mayores que las referidas. Se valoró la sintomatología referida a su llegada y la evolución de la misma, así como los efectos secundarios a los medicamentos en cuestión. Se compararon la respuesta al tratamiento, evolución, efectos secundarios entre los

tres grupos. Los resultados son tabulados y analizados mediante datos como rango y porcentaje. Los instrumentos que se utilizaron fueron el baumanómetro de mercurio, estetoscopio y hoja de recolección de datos.

RESULTADOS

Se estudiaron 45 pacientes que consultaron al servicio de Urgencias Adultos, con sintomatología de descarga adrenérgica y descontrol de la presión arterial; dividiéndolos en tres grupos en forma aleatoria correspondiendo 15 pacientes a cada grupo, manteniéndose una sola dosis de nifedipina, captopril e isosorbide sublingual respectivamente.

Se hizo distribución por edades de los pacientes en décadas, estando el mayor número en la quinta y sexta década (tabla 1), con un total de 15 (33%) y 18 (28%). La distribución en relación al sexo fué equitativa (Tabla 2). El motivo de consulta más frecuente fue la cefalea (82%), le siguen malestar general (28%), mareos (22%) y disnea (8.8%), otros menos frecuentes fueron precordalgias (6.6%), acúfenos (4.4%), palpitaciones (4.4%) (tabla 3).

Se investigó el antecedente de diabetes mellitus encontrando en el grupo de nifedipina 3 pacientes con un tiempo de evolución de menos de 10 años y uno de 11 a 20 años de evolución. En el grupo de Captopril dos tuvieron antecedente con un tiempo de evolución de menos de 10 años, dos tuvieron el antecedente de menos de 1 año, dos de 11 a 20 años y uno con más de 21 años. El grupo de Isosorbide un paciente tuvo el antecedente con tiempo de evolución de menos de 10 años; tres de 11 a 20 años y uno con más de 21 años; teniendo una X de 3.06 y $P > .800$, lo que indica que

estadísticamente no hay asociación significativa, y que la proporción en los tres grupos es homogénea (tabla 4).

Con el antecedente de hipertensión arterial en el grupo de Nifedipina 3 no tenían éste antecedente; uno tuvo menos de un año de evolución, 6 pacientes de 2 a 5 años y 4 de 6 a 10 años y uno más de 21 años de evolución. En el grupo de Captopril dos no tuvieron antecedente; 5 tuvieron antecedente de 2 a 5 años, 4 pacientes tuvieron antecedente de 6 a 10 años, 3 pacientes tuvieron antecedente de 11 a 15 años. y uno de 16 a 20 años. En el grupo de Isosorbide 3 no presentaron el antecedente, se encontraron 2 con menos de un año, 4 de 2 a 5 años, 3 de 6 a 10 años. 2 de 11 a 15 años y uno de más de 21 años de evolución, teniendo el tiempo de evolución más frecuente de 2 a 5 años. Tiene una X de 8.63 una $p > 0.73$ careciendo también de asociación estadísticamente significativa (tabla 5).

Con el antecedente de cardiopatía en el grupo de Nifedipina 9 no presentaron el antecedente, 2 se encontraron con cardiopatía mixta de un año aproximadamente de detección. Se diagnosticaron dos cardiopatías hipertensivas por telerradiografía de tórax y 2 con cardiopatía isquémica diagnosticado por electrocardiograma. En el grupo de captopril 8 no tuvieron el antecedente, 4 tuvieron cardiopatía mixta de los cuales uno la tiene desde hace dos años, y los otros tres se detectaron por electrocardiograma y radiografía de tórax, 3 presentaron cardiopatía

hipertensiva detectada por radiografía de torax. En el grupo de Isosorbide 7 no tuvieron el antecedente, 3 cardiopatía mixta; 2 de un año de detección y el otro detectado por electrocardiograma y radiografía; 4 hipertensiva detectada por electrocardiograma y radiografía y uno con cardiopatía isquémica detectada por electrocardiograma. Tiene una X de 3.58 y $p > 0.730$ no siendo estadísticamente significativa (Tabla 6).

El grupo de nifedipina no presentó el antecedente de nefropatía. El de captopril 10 no tuvieron el antecedente, uno secundario a hipertensión arterial de dos años de evolución y cuatro secundario a diabetes mellitus, uno de más de cuatro años de evolución, dos de tres años y uno de un año de evolución. El grupo de Isosorbide once no tuvieron el antecedente, dos secundaria a glomerulonefritis crónica de dos y tres años de evolución, uno secundaria a hipertensión arterial de más de 3 años de evolución y uno secundario a diabetes mellitus también de 3 años de evolución. Con X de 11.37 y $p < 0.08$ estadísticamente significativo (Tabla 7).

La retinopatía, estuvo ausente en 7 pacientes con el grupo de la nifedipina; 6 tuvieron grado I, dos grado II; en el grupo de captopril 6 no lo presentaron, dos grado I, 4 grado II y tres grado III; Isosorbide cinco no tuvieron retinopatía; cuatro se encontraron con grado I, cinco con grado II, y uno con grado III. En general 18 pacientes

(40%), no la tuvieron, 12 (26%) tuvieron grado I, once (24.4%) grado II y cuatro (8.8%) grado III (tabla 8).

La respuesta al medicamento en el grupo de Nifedipina fué adecuada en 12 pacientes (80%) e inadecuada en 3 pacientes (20%); en el grupo de captopril 8 respondieron adecuadamente (53%) y siete no tuvieron respuesta (47%). En el grupo de Isosorbide 4 respondieron en forma adecuada (27%) y 11 no tuvieron respuesta (73%) (tabla 9 y figuras 1, 2, 3). X de 8.57 y $p < 0.02$ con una diferencia estadística muy significativa.

La cefalea en el grupo de nifedipina al aplicar este medicamento en 6 pacientes desapareció, en 6 persistió y en dos disminuyó; con el Captopril en dos pacientes desapareció, en cuatro persistió, en 5 disminuyó y en uno aumentó; con el grupo de isosorbide en un paciente desapareció, en 6 persistió y en cinco disminuyó (tabla 10). Se agregó vértigo en dos pacientes a la aplicación de captopril y mareo en uno con isosorbide .

La primer posible causa de descontrol fué ingesta irregular de medicamento en 16 pacientes (35.5%), en 9 pacientes (20%) se ignoró la causa, 7 pacientes debutaron con crisis hipertensiva (15.55%); 6 habían abandonado el medicamento (13.3%), y las dos últimas causas fueron transgresión dietética (principalmente por ingesta abundante de líquidos en pacientes renales) y tratamiento dietético exclusivo. en 3 pacientes (6.6%) cada uno (tabla 11).

ANÁLISIS DE DATOS

De los 45 pacientes estudiados en forma estrictamente aleatoria, el sexo fué equitativo; el grupo etáreo que predominó fué en la quinta y sexta década de la vida, así mismo predominó la crisis hipertensiva en pacientes con antecedente de hipertensión arterial entre 2 y 10 años de evolución, datos que concuerdan con los reportados en la literatura mundial (2,3,4). En pacientes en los cuales la hipertensión se presentó en forma súbita (manifestada como crisis hipertensiva), en el presente trabajo 7 pacientes (15.5%) debutaron como crisis hipertensiva.

Treinta y ún pacientes (66.8%) no presentaron diabetes mellitus, sin embargo, dentro los pacientes que tuvieron éste antecedente, el grupo que con más frecuencia presentó la crisis hipertensiva fué con una evolución de uno a 20 años (12 pacientes que corresponden a 26.6%), ésto debido muy probablemente a que haya tenido complicaciones tardías propias de la diabetes, que cursan con micro y macroangiopatía, presentando conjuntamente hipertensión arterial, que como ya se mencionó éste antecedente se observa con más frecuencia con la crisis hipertensiva (3,4).

El 53.3% de los pacientes (veinticuatro) no presentaron cardiopatía sin embargo, 9 (20%) tuvieron cardiopatía mixta, y otra cantidad igual presentaron cardiopatía hipertensiva que también guarda relación con el

antecedente de hipertensión arterial de más de 8 años de evolución (1,4). El grupo de nifedipina no presentó el antecedente de nefropatía, sin embargo, en el de captopril e isosorbide sí lo presentaron (5 y 4 respectivamente) de los cuales dos fueron por glomerulonefritis crónica, 5 por hipertensión arterial sistémica y 2 por diabetes mellitus, pacientes que cursan con micro y macroangiopatía, la cual podría ser una condicionante para la respuesta de los medicamentos utilizados en el manejo de la crisis hipertensiva, por el proceso degenerativo acelerado y por depósitos de placas de ateromas en el interior de los vasos, produciendo endurecimiento de los mismos y así disminuir la respuesta a éstos fármacos, sin embargo, cabe mencionar que se han reportado casos de crisis hipertensiva en pacientes con ya daño importante a la micro y macrocirculación manejados con nifedipina sublingual respondiendo adecuadamente (11, 12). Los pacientes que no respondieron a la primera dosis de los tres medicamentos estudiados se controlaron con dosis subsiguientes de nifedipina después de haber completado el tiempo requerido para su estudio.

De los 45 pacientes estudiados 18 pacientes no cursaron con retinopatía y en 27 pacientes sí estuvo presente, de los cuales 12 (26.8%) fueron grado I, 11 (24.4%) grado II y 4 (8.8%) grado III, lo que indica un daño mínimo a moderado de la microcirculación, en pacientes con antecedentes de diabetes mellitus y/o de hipertensión arterial sistémica (8,9).

El motivo de consulta más frecuente fué la cefalea, siguiéndole el malestar general, y mareos principalmente, datos que también concuerdan con la literatura mundial (7.8).

La respuesta a medicamentos fué adecuada con la nifedipina en un 80%, el captopril en un 53% y el isosorbide de 27%, indicando que el medicamento más eficaz fué la nifedipina, misma que no reportó efectos secundarios, y en los otros dos medicamentos sí presentaron efectos secundarios. Habiendo sido la cefalea el síntoma más frecuente se evaluó su evolución mejorando en 8 pacientes de los 14 que la presentaron en el grupo de la nifedipina, con el captopril mejoró en 7 pacientes y la aumentó en uno y el isosorbide la mejoró en 6 pacientes; indicando que además de ser el fármaco de mayor eficacia fué el que menos efectos indeseables tuvo.

Lo anterior concluye que la crisis hipertensiva responde adecuadamente a la nifedipina, y le sigue el captopril datos que concuerdan con la literatura mundial (13, 14, 15), y que también cursa con mínimos efectos colaterales.

DISTRIBUCION DE PACIENTES

Década	Nifedipina	Captopril	Isosorbide	Total
3a.	-	-	1	1
4a.	1	-	-	1
5a.	4	5	6	15
6a.	2	6	5	13
7a.	5	1	2	8
8a.	3	2	1	6
9a.	-	1	-	1
Total	15	15	15	45

TABLA I

SEXO

	Masc.	Fem.	Total
Nifedipina	5	10	15
Captopril	10	5	15
Isosorbide	8	7	15
Total	23	22	45

TABLA II

MOTIVO DE CONSULTA

Cefalea	38	82 %
Malestar	13	28 %
Mareos	10	22 %
Dianea	4	8.88 %
Preordalgia	3	6.66 %
Acufenos	2	4.44 %
Palpitaciones	2	4.44 %
Nausea	2	4.44 %

TABLA III.

ANTECEDENTE DE DIABETES

	Nifedipina	Captopril	Isosorbide	Total
No	11	10	10	31
Menos 10 años	3	2	1	6
11 a 20 años	1	2	3	6
Más 21 años	-	1	1	2
Total	15	15	15	45

TABLA IV.

ANTECEDENTE DE HIPERTENSION ARTERIAL.

	Nifedipina	Captopril	Isosorbide	Total
No	3	2	3	8
1 año o menos	1	-	2	3
2 a 5 años	6	5	4	15
6 a 10 años	4	4	3	11
11 a 15 años	-	3	2	6
16 a 20 años	-	1	-	1
Más 21 años	1	-	1	2
Total	15	15	15	45

TABLA V.

ANTECEDENTE DE CARDIOPATIA

	Nifedipina	Captopril	Isosorbide	Total
No	9	8	7	24
Mixta	2	4	3	9
Hipertensiva	2	0	4	6
Isquémica	2	-	1	3
Total	15	12	15	42

TABLA VI.

ANTECEDENTE DE NEFROPATIA

	Nifedipina	Captopril	Isosorbide	Total
No	16	10	11	37
GNC	0	0	2	2
H.T.A.	0	1	1	2
Diabetes	0	4	1	5
Total	16	15	15	46

TABLA VII.

GNC- glomerulo nefritis HTA- hipertensión arterial

RETINOPATIA

	Nifedipina	Captopril	Isosorbide	Total
No	7	6	5	18
I	6	2	4	12
II	2	4	5	11
III	0	3	1	4
IV	0	0	0	0
Total	15	15	15	45

TABLA VIII.

RESPUESTA A MEDICAMENTO

	SI	NO	TOTAL
Nifedipina	12	3	15
Captopril	8	7	15
Isosorbide	4	11	15
Total	24	21	45

TABLA IX.

**CEFALEA
EVOLUCION**

23

	Nifedipina	Captopril	Isosorbide	Total
Desapareció	6	2	1	9
Persistió	6	4	6	16
Disminuyó	2	5	5	12
Aumentó	0	1	0	1
Total	14	12	12	38

TABLA X.

POSIBLES CAUSAS DE DESCONTROL

	Nifedipina	Captopril	Isosorbide	Total
Ingesta Irregular	4	6	6	16
Ignorada	3	4	2	9
Debutante	3	2	2	7
Abandono medicamento	3	1	2	6
Trangresión dietética	0	2	2	4
Tratamiento dietético exclusivo	2	0	1	3
Total	15	15	16	46

TABLA XI.

RESPUESTA A LA NIFEDIPINA

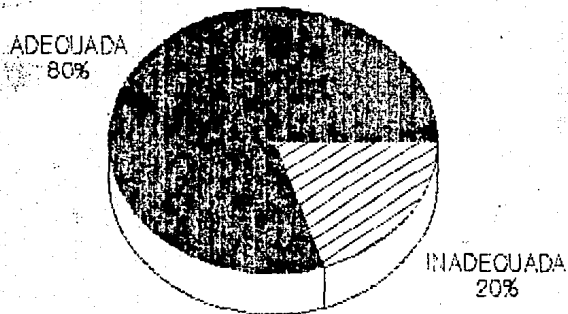


Figura 1.

RESPUESTA AL CAPTOPRIL

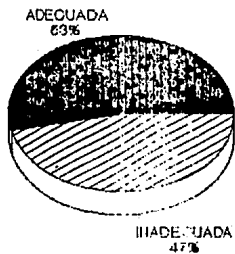


Figura 2.

RESPUESTA AL ISOSORBIDE

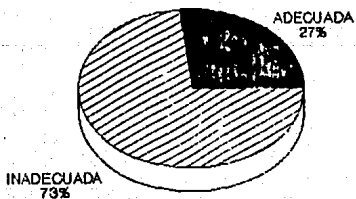


Figura 3.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- JACKSON R; Hypertension in the emergency department. Emerg. Med. Clin North Am. 1988; 173-180.
- 2.- CAPATANO M.S. MARX J.A.; Management of urgent hypertension. Emerg. Med. 1986; 4; 362-366.
- 3.- BURRITS J.F.; Hypertensive Emergencies. Am. Fam. Phys. 1985, 32; 97-109.
- 4.- MC RAE B.P., LIEBSON P.R.; Hypertensive crisis. Clin Med Am. 1986, 70; 749, 751.
- 5.- VIDT D, GIFFORD R; A compendium for the treatment of hipertensive emergencies. Cleveland clinic quartely. 1984, 51; 421.
- 6.- LEDINGHAM J. G. ; Management of hypertensive crisis. Hypertension 1983, 5 (supply 3); 111-114.
- 7.- STRANDGUARD S, PAULSEN O.B.; Cerebral autoregulation. Stroke. 1984, 15; 413-415.
- 8.- KONTOS H.A.; Oxygen radical in the cerebral vascular injury. Circ. Respir 1985, 57; 508-510.
- 9.- LAVIN P.; Management of hypertension in patients with acute stroke. Arch. Intern. Med. 1986, 146; 66-69.
- 10.- VIDT D.; BRAVO E.; FOWAD F.; Drug therapy. N. Eng. J. Med. 1982, 306.; 215.
- 11.- MASOTTI F, SCARTI L, POGGEST L.; Treatment of Hypertensive emergencies; Classic and newer approaches. J Cardiovasc. Pharmacol. 1986, 8 (supply 3), 546-550. .PA

- 12.- Comparison of sublingual captopril and nifedipine. The Lancet. 1986, Jan 25, 219-220.
- 13.- Sublingual captopril in hypertension crisis. The Lancet. 1995, Jul 6, 34-35.
- 14.- Comparison of sublingual captopril and nifedipine in hypertensive crisis. Editor's correspondence. Archiv. Intern. Ed. 1987, Jan, 147; 96.
- 15.- Sublingual captopril versus nifedipine in hypertensive crisis. The Lancet, 1985, Sept. 555.
- 16.- Factors related to first dose hypotensive effect of captopril; prediction and treatment. British Medical Journal 1983, 12 March, 288, 49.