

11274

2  
24.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**  
**FACULTAD DE MEDICINA**

**HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS"**

**I.S.S.S.T.E.**

**INGESTA DE ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Y SU  
REPERCUSIÓN EN LA PRESIÓN ARTERIAL EN PACIENTES VIEJOS.**

**AUTOR: DR. CARLOS ROMERO APARICIO**

*Esp. en Geriatria*

**ASESOR: DR. OSVALDO GONZÁLEZ LA RIVIERE**

**COORDINACIÓN DE MEDICINA INTERNA**

**SERVICIO DE GERIATRIA**

1997





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

INGESTA DE ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Y SU REPERCUSIÓN EN LA PRESIÓN ARTERIAL EN PACIENTES VIEJOS

AUTOR: DR. CARLOS ROMERO APARICIO

DOMICILIO: ZARCO NO 33 INT. 3 COL. GUERRERO DELEGACIÓN CUAUHTÉMOC

C.P.06300 TEL PARTICULAR: 521-6008.

TEL. RADIO LOCALIZADOR: 629-9800, clave 38423.



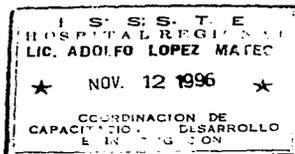
DR. BENJAMÍN MANZANO SOSA  
COORDINADOR DE CAPACITACIÓN,  
DESARROLLO E INVESTIGACIÓN.



DRA. ROSALÍA RODRÍGUEZ GARCÍA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE  
POSGRADO DE GERIATRÍA.



DR. JUAN CANEDO ACOSTA,  
COORDINADOR DE MEDICINA INTERNA



*opm/colat*

DR. OSVALDO GONZÁLEZ LA RIVIERE

ASESOR DE TESIS

*M/Alvarado G.*

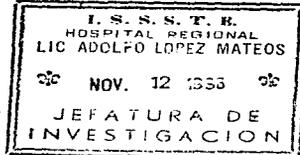
DRA MÓNICA ALVARADO GRIJALBA

VOCAL DE INVESTIGACIÓN DE LA COORDINACIÓN DE MEDICINA INTERNA

*Romero*

DRA. IRMA ROMERO CASTELAZO

JEFE DE INVESTIGACIÓN DEL HOSP. REG. "LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS".



DR. ANTONIO ALBARRÁN Y CARBAJAL

JEFE DE CAPACITACION Y DESARROLLO

**RESUMEN.**

**OBJETIVO:** Identificar si existe aumento de la presión arterial en pacientes viejos hipertensos y no hipertensos que toman AINEs.

**DISEÑO:** Estudio longitudinal, prospectivo, comparativo y observacional.

**LUGAR:** Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" I.S.S.S.T.E., servicio de consulta externa de Geriatria.

**PACIENTES:** 83 individuos mayores de 60 años sin contraindicaciones para la toma de AINEs.

**MEDICIONES:** Tensión arterial media (TAM), obesidad, presencia de DMNID, tabaquismo, alcoholismo, dislipidemia, hipertensión arterial e ingesta de AINEs.

**RESULTADOS:** Estudiamos a 83 pacientes: 58 mujeres y 25 hombres. El 53%(44) no tomó AINEs y el 47%(39) si los tomó. De ellos, el 64%(53) fueron hipertensos. No encontramos significancia estadística para la obesidad, DMNID, tabaquismo, alcoholismo y dislipidemia para explicar la elevación de la TAM. Así, la única variable con significancia estadística ( $P=0.006$ ) para explicar la elevación de la TAM fue la ingesta de los AINEs.

**CONCLUSIONES:** Se debe vigilar cuidadosa y especialmente la tensión arterial de la población geriátrica en las primeras semanas después de iniciar la administración de AINEs.

**PALABRAS CLAVE:** AINEs, HIPERTENSION, VIEJOS, GERIATRIA.

**SUMMARY.**

**OBJECTIVE:** To identify whether the blood pressure increases in hypertensive and non-hypertensive elderly when taking NSAIDs.

**DESIGN:** Longitudinal, prospective, comparative and observational study.

**SETTING:** ISSSTE "Lic. Adolfo López Mateos" Regional Hospital, Outpatient Geriatrics Department.

**PATIENTS:** 83 elderly individuals with no contraindication for NSAIDs.

**MEASUREMENTS:** Mean blood pressure (MBP), obesity, NIDDM, smoking, alcohol-drinking, lipid disorders, hypertension and NSAIDs.

**RESULTS:** 83 patients were studied: 58 women and 25 men. 53%(44) did not take NSAIDs and 47%(39) took NSAIDs. 64%(53) were hypertensive. Statistical significance was not found for obesity, NIDDM, alcohol-drinking, smoking, and lipid disorders to explain the increase in the MBP. Taking NSAIDs was the only variable with statistical significance ( $P= 0.006$ ) to explain the increase in the MBP.

**CONCLUSIONS:** Blood pressure must be watched out carefully and specially in the elderly within the first weeks after taking NSAIDs.

**KEY WORDS:** NSAIDs, HYPERTENSION, ELDERLY, GERIATRICS.

## **INDICE**

<b>INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>5</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>7</b>
<b>COMENTARIOS</b>	<b>8</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>11</b>
<b>CUADROS</b>	<b>12</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>20</b>

## INTRODUCCIÓN.

Los anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs) son las drogas que más se prescriben en todo el mundo. En 1985, en los Estados Unidos de Norteamérica (EUA), el 4% de las prescripciones médicas eran por AINEs y son sin duda los viejos el grupo que más a menudo consume estos medicamentos (1). Se estima que la población mayor de 60 años de edad toma AINEs en un 20 a 26% (1,2); la prevalencia del uso de los AINEs en los viejos se incrementa con la edad así como con la osteoartritis (padecimiento que documentadamente también se incrementa con la edad). De cualquier manera, la frecuencia de las prescripciones por AINEs seguramente es excesiva. Por otro lado, el uso de los antihipertensivos también es más común en la población geriátrica (2). Así lo anterior, es fácil ver que este grupo de pacientes es el más susceptible a experimentar las reacciones adversas de los AINEs tales como renales, gastrointestinales, hepáticas, hematológicas, alérgicas y de hipersensibilidad (1,3). Asimismo, se ha reportado que los AINEs elevan la presión arterial (1-8) y que pueden parcial o completamente antagonizar los efectos de varios medicamentos antihipertensivos como beta-bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, tiazidas, diuréticos de asa y bloqueadores alfa adrenérgicos (1,8,9).

Es muy importante señalar, que la hipertensión en el viejo es un problema de salud pública que está cobrando cada vez más relevancia. En un estudio realizado en los EUA de 1988 a 1991, la hipertensión estuvo presente en el 54% de aquellos con edades entre 65 y 74 años. Llegando hasta el 72% en los de raza negra. Como se sabe, la hipertensión es un factor de riesgo mayor para eventos vasculares cerebrales y enfermedad y muerte de origen cardiovascular (10). Muchos viejos hipertensos tienen hipertensión sistólica aislada, y de acuerdo a la nueva definición de hipertensión de 1993 en el adulto, no importando si es viejo o no (en la que los criterios diagnósticos son: lecturas consistentes de la presión arterial sistólica que excedan 140 mm Hg. y lecturas diastólicas que excedan 90 mm Hg), hasta un 65% de los pacientes mayores de 60 años pueden ser considerados hipertensos(11).

No fue sino a partir de 1976 que se conocieron los primeros reportes del antagonismo de la indometacina con el furosemide al respecto de su efecto antihipertensivo (7) y de esa fecha en adelante, se han llevado a cabo trabajos sobre la ingesta de AINEs en pacientes normotensos e hipertensos con y sin tratamiento antihipertensivo, para conocer su repercusión en la presión arterial sistémica (1-7). En general, existe el consenso de que los AINEs pueden elevar la presión arterial desde niveles discretos (5 a 10 mm Hg.) hasta provocar verdaderas crisis hipertensivas, elevación que puede ser observada de manera transitoria o permanente (8).

Algunos trabajos realizados sobre la ingesta de AINEs y su repercusión en la tensión arterial, han llegado a incluir a pacientes mayores de 60 años de edad (6,7). Houston (8) reportó que el uso concomitante de antihipertensivos y AINEs probablemente se aproxime a los 20 millones de pacientes en los EUA. A partir de Mayo de 1993, surgen en la literatura médica internacional trabajos exclusivamente con poblaciones geriátricas (2,4,5) que a pesar de que los resultados sugieren que los AINEs elevan la presión arterial en los viejos, recomiendan la realización de más estudios para poder tener un consenso real (8).

De esta forma, el mecanismo general de acción de todos los AINEs es el de inhibir a la enzima ciclo-oxigenasa y a su vez la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos, pero el mecanismo de inhibición es diferente entre ellos. Finalmente, la ciclo-oxigenasa es un complejo enzimático que transforma al ácido araquidónico en los endoperóxidos cíclicos, a partir de los cuales se han de sintetizar varios eicosanoides: las prostaglandinas (PGD<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub>, PGF<sub>2</sub> y PGI<sub>2</sub> o prostaciclina) y los tromboxanos (3,8).

Los metabolitos del ácido araquidónico influyen en el sistema renina-angiotensina-aldosterona, principal regulador de la homeostásis del sodio, y en la vasopresina, que controla principalmente el balance hídrico. Las PGE<sub>2</sub> y PGI<sub>2</sub> estimulan la secreción de renina y los inhibidores de las

prostaglandinas tienen un efecto opuesto. Ambas prostaglandinas disminuyen la resistencia vascular renal e incrementan el flujo sanguíneo, mientras que los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas disminuyen la totalidad del flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular, que pueden llevar a vasoconstricción aguda y disminuir la función renal en circunstancias tales como la depleción de volumen y estados edematosos (12,13). La PGE2 es natriurética y los inhibidores de la ciclo-oxigenasa causan retención de sodio y agua (12).

Así, los AINEs se han visto involucrados en varias anomalías renales incluyendo la insuficiencia renal aguda isquémica, la nefritis intersticial aguda, el hipoaldosteronismo hiporreninémico, el edema, la necrosis papilar y el síndrome nefrótico (14).

Lo anterior tiene importancia ya que se ha podido probar que las prostaglandinas ejercen un número de efectos potentes que influyen en la regulación de la presión sanguínea y consecuentemente parecen contribuir a la hipertensión. Estos incluyen: 1) una respuesta vasomotora intrínseca primaria; 2) la capacidad de modular (al atenuar) la respuesta vasoconstrictora a las hormonas presoras; 3) participación en la regulación del balance del sodio (las prostaglandinas son natriuréticas); 4) un papel modulador en la liberación de renina y la transmisión adrenérgica; 5) efecto inotrópico positivo (probablemente indirecto) en el corazón. Al parecer, los prostanoides que ejercen más efecto sobre el control de la presión arterial son la prostaglandina E2 y la prostaciclina (PGI2); sus efectos prohipertensivos son: estimulación de la liberación de renina y aumento del gasto cardíaco, y sus efectos antihipertensivos son: vasodilatación, disminución de la vasoconstricción y un balance negativo de sodio (8,9). Por lo tanto, las acciones de los agentes antihipertensivos que ejercen sus efectos a través de los mecanismos de las prostaglandinas renales, se verán atenuadas por los AINEs, y aquéllos cuya acción antihipertensiva sea secundaria a otro mecanismo (como los calcio antagonistas y los de acción central) no se esperaría que fueran antagonizados por los AINEs (8). En resumen, el efecto neto de los AINEs sobre los antihipertensivos es la suma de tres acciones, las

cuales involucran la inhibición de las prostaglandinas. La importante reducción plasmática de la secreción de renina actúa para bajar la tensión arterial. sin embargo, casi siempre este efecto se ve superado por la retención de sodio y agua a través de la inhibición de prostaglandinas intrarrenales y por la pérdida de la capacidad vasodilatadora de las mismas. Este factor se observó con el uso de la indometacina en pacientes obesos, de tal manera que es lógico pensar que el sobrepeso pudo haber contribuido al incremento de la tensión arterial en estos pacientes (15). Es factible que los AINEs antagonicen más a los fármacos antihipertensivos en pacientes con una actividad baja pre-existente de renina (como es el caso de los viejos y los negros), que en el resto de los grupos poblacionales (8).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Iniciamos nuestro estudio en Junio de 1996 con duración de cuatro meses en la consultoría externa de l servicio de Geriatria en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", donde revisamos a 816 pacientes mayores de 60 años de edad con alguna indicación para la toma de AINES y sin antecedentes de haber presentado algún efecto colateral importante de estos fármacos así como tampoco ser portadores de insuficiencia cardiaca descompensada, cirrosis, síndrome de ascitis, insuficiencia renal crónica o aguda, ingesta de misoprostol, antecedente de enfermedad ácido péptica o sangrado de tubo digestivo alto y trastornos de la coagulación. De hecho, estudiamos a 83 individuos (10.17%). Quienes ya tomaban un AINE, se les requirió un periodo de "lavado" durante una semana con acetaminofen y luego se reinició el AINE: naproxen, piroxicam, ácido acetyl salicílico, diclofenaco, indometacina y otros. Formamos 4 grupos de pacientes: Grupo A-no AINES y no HAS; Grupo B-no AINES y si HAS; Grupo C- si AINES y si HAS; Grupo D- si AINES y no HAS. Los pacientes se citaron con intervalos de una semana durante cuatro ocasiones para pesarlos, tomarles la presión arterial, así como revisar los estudios de laboratorio solicitados. La presión arterial se tomó después de un reposo de cuando menos 10 minutos, en posición de sentado, siempre en el mismo brazo (14), dcon un esfigmomanómetro "Adex" con columna de mercurio y un estetoscopio "Littman" Classic II. También calculamos la tensión arterial media (TAM) con la siguiente fórmula: (2) diastólica + 1 sistólica / 3. También les estudiamos las siguientes variables independientes: sexo, edad, presencia y tiempo de evolución de diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica, presencia y tipo de dislipidemia y obesidad (graduada en 4 categorías según el sobrepeso: I del 10 al 19%, II del 20 al 29%, III del 30 al 39% y IV igual o mayor del 40%) Para lo anterior requerimos de calcular el peso ideal con la siguiente fórmula:

Hombres= (talla en m) (talla en m)X23 y Mujeres=(talla en m)(talla en m)X21.5

A los 83 pacientes se les tomó una muestra de sangre al inicio y al final del estudio para estimar el

nitrógeno uréico (BUN) en sangre, creatinina sérica, lípidos y examen general de orina..

Calculamos la depuración calculada de creatinina con la fórmula de Cockcroft y Gault:

$(140 - \text{años}) \times (\text{kg de peso}) / 72 \times \text{Creatinina sérica} =$  ; el resultado se multiplica X 0.85 para las mujeres.

Los azoados (BUN y creatinina) se procesaron en el synchron AS8 clinical system y para la determinación de lípidos se ocupó un Hitachi 717 Lakeside.

La información de cada paciente se consignó en una cédula de recolección de datos y desafortunadamente, el número de individuos para cada grupo de AINE pre-establecido fue estadísticamente no significativo, por lo que procedimos a formar dos grupos: 1) pacientes con AINEs y 2) pacientes sin AINEs.

Llevamos a cabo un análisis multivariado para las variables independientes y aplicamos la prueba de "t" pareada para buscar asociación entre las cuatro TAM y la ingesta del AINE.

**RESULTADOS.**

En el lapso del estudio, revisamos a 816 pacientes y sólo 83 (10.17%) de ellos llenaron los requisitos de nuestro estudio. De ellos, 58 (70%) fueron mujeres y 25 (30%) fueron hombres mayores de 60 años de edad (promedio de edad=75.6), formando 4 grupos: Grupo A: no hipertensión (HAS) y no AINE; Grupo B: si HAS y no AINE; Grupo C: si HAS y si AINE y grupo D: no HAS y si AINE. El grupo A tuvo 19 pacientes (23%), el grupo B=25(30%), el grupo C=29(35%) y el grupo D=10(12%), ver cuadro 1. Los AINEs usados se muestran en la tabla 1. Dado que los participantes de cada grupo no alcanzaron significancia estadística, optamos por estudiarlos así: Pacientes con AINEs vs. pacientes sin AINEs (cuadro 2). 39(47%) pacientes con AINEs y 44(53%) pacientes sin AINEs. Dentro de los que tomaron AINEs, 29 tuvieron HAS y 10 no la tuvieron. Hubo 24 con HAS y 20 sin HAS de los que no tomaron AINEs (cuadro 3).

Sólo 18 pacientes presentaron algún tipo de dislipidemia: 9(10.8%) con aumento de colesterol, 5(6%) con aumento de triglicéridos y 4(4.8%) con aumento de ambos (cuadro 4). 18(21.7%) pacientes con tabaquismo, 15(18.1%) pacientes con alcoholismo, 22(26.5%) pacientes con diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID), 38(45.8%) con obesidad: gdo. I= 16(19.3%), gdo. II= 10(12%), gdo. III= 5(6%) y gdo. IV= 7(8.4%), no tuvieron significancia estadística en el análisis multivariado (cuadro 5).

El diagnóstico reumatológico más frecuente fue la osteoartritis: 40 (48.2%) pacientes. 39 (47%) pacientes sin diagnóstico reumatológico (cuadro 6). Ninguna de las variables analizadas tuvo significancia estadística, excepto la ingesta del AINE, como lo demuestra la primera TAM con una  $P= 0.006$  y la tercera TAM con  $P= 0.02$ . Las segunda y cuarta TAM tuvieron  $P= 0.3$  y  $P=0.2$  respectivamente, sin significancia estadística (cuadro 7).

**COMENTARIOS.**

La población geriátrica que estudiamos tuvo un comportamiento similar al que reportan otros autores(1-8) al tomar AINEs y sufrir una elevación de la presión arterial. En nuestro hospital (y hasta donde tenemos conocimiento en todo el país), es el primer estudio de su clase que se realiza.

Además de analizar como variables dependientes AINEs y población geriátrica, incluimos un grupo de aspectos o características que se sabe pueden influir sobre la tensión arterial y que fueron analizados como variables independientes: sexo, tabaquismo, alcoholismo, dislipidemia, obesidad diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) y depuración calculada de creatinina (18) que en el análisis estadístico multivariado no alcanzaron nivel de significancia lo que concuerda con lo reportado por Chrischilles y Wallace (5).

Johnson et al (2) hacen referencia al "fenómeno de la bata blanca" en el que un paciente puede tener una descarga adrenérgica e hipertensarse: pero dado que no lo podemos apreciar con exactitud y que (teóricamente) afectaría por igual a nuestra población, no fue considerado toda vez que su ponderación es sumamente difícil.

La única de nuestras variables que se asoció significativamente al incremento de la tensión arterial media (TAM) en nuestros pacientes fue la toma de los AINEs, sobre todo al registrar la primera TAM, la cual tuvo una sobresaliente significancia estadística ( $P=0.006$ ). Interesantemente, la tercera TAM también fue estadísticamente significativa ( $P=0.02$ ). El 2° y 4° registros de la TAM no resultaron significativos ( $P=0.3$  y  $P=0.2$  respectivamente). Los registros incrementados de este parámetro, podrían explicarse por la inhibición de las prostaglandinas E2 e I2 (prostaciclina) secundaria a la toma del AINE (1-9,12,15).

Sabemos que la "nefropatía túbulo-intersticial del viejo" (1) es lo que hace más vulnerables a los pacientes mayores de 60 años de edad al efecto de los AINEs. Por otra parte, no podemos descartar que la ausencia de incremento de la TAM en los registros anotados, pudiera guardar

relación con el fenómeno de la tolerancia (17) al AINE, aunque dicho fenómeno no ha sido reportado de manera inequívoca para este grupo de medicamentos. De otra forma, no contamos con una explicación farmacodinámica a nuestros hallazgos a menos que se hubiera presentado falla en la captura de la información o en su procesamiento; aspectos que pudimos excluir después de revisar y analizar nuevamente los datos.

En adición, la vida media del naproxen es de 14 horas aproximadamente y en los viejos suele duplicarse; el piroxicam, que es sujeto del ciclo entero-hepático, comúnmente tiene una vida media variable cuyo promedio es de 50 horas. El diclofenaco es conocido por inducir retención de líquidos y edema (17). La farmacodinamia de estos AINEs, los más usados dentro de nuestra población, debieron reflejar cuando menos un incremento de la segunda TAM similar al de las TAM 1 y 3. No obstante y a pesar de que en nuestros resultados parece estar ausente el fenómeno de la tolerancia, la población estudiada representa una muestra adecuada en donde los AINEs también incrementaron la presión arterial y sugerimos que pudiera haber mayor evidencia de nuestros hallazgos con poblaciones más grandes.

Finalmente, consideramos como el aspecto más valioso y sobresaliente de nuestro trabajo, el notable incremento en el primer registro de la TAM, precisamente seguido del periodo de lavado y una semana después de haber iniciado (o reiniciado en la mayor parte de los casos) la toma de los AINEs, aspecto que nos sugiere por un lado cierto fenómeno de acostumbramiento (¿tolerancia?) y por el otro la absoluta necesidad de vigilar la tensión arterial (tanto en viejos hipertensos como normotensos) especial y cuidadosamente en las primeras semanas posteriores al inicio de los antiinflamatorios.

Por último, cabe hacer mención de las más recientes tendencias en la terapia antiinflamatoria (New Therapeutic Advances in Arthritis, a realizarse en Diciembre 9 y 10 de 1996 en The Westin Canal Place, New Orleans, LA) que destacan las implicaciones de los nuevos antiinflamatorios que ejercen

su actividad terapéutica a través de la inhibición de la ciclo-oxigenasa-2 (COX-2) en el mismo sitio de la inflamación. Infortunadamente, la gran mayoría de los AINEs inhiben simultáneamente COX-1 y COX-2 (la importancia de esto reside en que COX-1 está presente en procesos en que las prostaglandinas intervienen en eventos fisiológicos y COX-2 cuando lo hacen como mediadoras de inflamación) por lo cual llevan a cabo su actividad antiinflamatoria y concomitantemente producen serios efectos secundarios a nivel renal, gástrico, etc.; lo que indudablemente limita su utilidad terapéutica. Con la identificación de inhibidores selectivos de COX-2, alternativas a la terapia tradicional con AINEs estarán disponibles para conferir la utilidad clínica deseada con el mínimo de efectos secundarios.

Esperamos que esta innovación, traduzca también beneficios en el corto plazo a los pacientes de edad avanzada.

**CONCLUSIONES.**

1. Ninguna de las variables analizadas de nuestro universo de trabajo (edad, sexo, tabaquismo, alcoholismo, dislipidemia, diabetes mellitus no insulino dependiente, obesidad y depuración calculada de creatinina) influyó en los niveles de tensión arterial.
2. Interesantemente encontramos elevación de la presión arterial en forma altamente significativa sólo después de la primera toma del AINE, ocurriendo estabilización en la 2a y 4a toma, lo que podría sugerir que en la población geriátrica debe vigilarse cuidadosamente la tensión arterial (tanto en hipertensos como en normotensos) en las primeras semanas posteriores al inicio de los anti-inflamatorios no esteroideos.
3. No documentamos antagonismo (reflejado en las cifras tensionales) entre AINEs y antihipertensivos.

**DISTRIBUCION PRELIMINAR EN CUATRO GRUPOS DE PACIENTES**

	<b>Grupo A</b>	<b>Grupo B</b>	<b>Grupo C</b>	<b>Grupo D</b>
<b>AINE</b>	No	No	Si	Si
<b>HAS</b>	No	Si	Si	No
<b>Pacientes</b>	19	25	29	10
<b>Porcentaje</b>	23%	30%	35%	12%

**CUADRO 1**

Fuente: Consulta externa de Geriátria del HRLALM

**AINES UTILIZADOS**

<i>Tipo de AINE</i>	<i>Nº de Pacientes</i>	<i>Porcentaje</i>
No AINE	44	53
Piroxicam	10	12
Naproxen	6	7.2
Aspirina	10	12
Diclofenaco	7	8.4
Indometacina	3	3.6
Otros	3	3.6

TABLA 1

Fuente: Consulta externa de Geriatria del HRLALM.

**DISTRIBUCION SEGUN LA INGESTA DE LOS AINEs**

<b>Grupo I</b>	<b>No AINE</b>	<b>44 pacientes (53%)</b>
<b>Grupo II</b>	<b>Si AINE</b>	<b>39 pacientes (47%)</b>

CUADRO 2

**PACIENTES CON INGESTA DE AINEs: HIPERTENSOS Y NO HIPERTENSOS**

	HAS (+)	HAS (-)	TOTAL
AINE (-)	24 (29%)	20 (24%)	44 (53%)
AINE (+)	29 (35%)	10 (12%)	39 (47%)
TOTAL	53 (65%)	30 (36%)	83 (100%)

CUADRO 3

Fuente: Consulta externa de Geriatria del HRLALM.

**DISLIPIDEMIA**

Ausente	> Colesterol	> Triglicéridos	Colest. + Triglic.
65 pacientes	9 pacientes	5 pacientes	4 pacientes
78.3%	10.8%	6%	4.8%

**CUADRO 4**

Fuente: Consulta externa de Geriatria del HRLALM.

**VARIABLES INDEPENDIENTES**

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DISLIPIDEMIA	18	21.7
TABAQUISMO	15	18.1
D.M.N.I.D.	22	26.5
OBESIDAD	38	45.8

CUADRO 5

Fuente: Consulta externa de Geriatria del HRLALM.

**DIAGNOSTICOS REUMATOLOGICOS**

ENFERMEDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
OSTEOARTRITIS	40	48.2
OSTEOPOROSIS	2	2.4
OTROS	2	2.4
SIN DX. REUMATOLOGICO	39	47
TOTAL	83	100

CUADRO 6

Fuente Consulta externa de Geriatria HRLALM.

**TOMA DE TAM DURANTE EL ESTUDIO Y LA INGESTA DE AINes.**

TENSION ARTERIAL MEDIA	PROMEDIO	P
TAM 1	97.81	0.006
TAM 2	100.66	0.362
TAM 3	102.25	0.028
TAM 4	99.90	0.295

CUADRO 7

Fuente: Consulta externa de Geriatria del HRLALM.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**REFERENCIAS**

1. Carson JL and Strom BL. Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs. En Hazzard et al. Eds. Principles of Geriatric Medicine. 3rd Ed. U.S.A. McGraw-Hill 1994: 947-953.
2. Johnson AG, et al. NSAID's and Hypertension in the Elderly: a Community-Based Cross-Sectional Study. Br. J Clin Pharmacol 1993; 35: 455-459.
3. J. Flórez Beledo. Anti-Inflamatorios No Esteroideos. Medicina 1992; 6(16): 779-788.
4. Gurwitz JH, et al. Initiation of Antihypertensive Treatment during NSAID's Therapy. J.A.M.A. 1994 Sep 14; 272(10):781-6.
5. Chrischilles EA, Wallace RB. NSAID's and Blood Pressure in an Elderly Population. J Gerontol 1993;48: M91-M96.
6. Johnson AG, et al. Do NSAID's Affect Blood Pressure? A Meta-Analysis. Ann Intern Med. 1994 Aug 15; 121(4): 289-300.
7. Pope JE, Anderson JJ, Felson DT. A Meta-Analysis of the Effects of NSAID's on Blood Pressure. Arch Intern Med 1993 Feb 22 ;153: 477-484.
8. Houston MC. NSAID's and Hypertensives. Am J Med 1991; 90(Suppl 5A): 42S-47S.
9. Stoff JS. Prostaglandins and Hypertension. Am J Med 1986; 80(Suppl 1A): 56-61.
10. Lindholm LH, Ekblom T. Hypertension in the Elderly. Clin Exp Hypertension 1993; 15 (6): 1343-1352.
11. Bennet NE. Hypertension in the Elderly. Lancet 1994 Aug 13; 344(8920): 447-9.
12. R. Paul Robertson. Eicosanoids and Human Disease En Isselbacher, et al. Eds. Harrison's Principles of Internal Medicine 13th ed. U.S.A. Mc Graw-Hill 1994: 431-433.
13. Conger JD, et al. Acute Renal Failure: Pathogenesis, Diagnosis and Management. En Schrier RW Eds. Renal and Electrolyte disorders 4th ed. U.S.A. Little, Brown. 1992: 498-499.

14. Reeves RA. Does this Patient have Hypertension? How to measure blood pressure. J.A.M.A. April 19, 1995; 273(15): 1211-1218.
15. Radack KL, et al. Do Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs interfere with Blood Pressure control in Hypertensive Patients? J Gen Intern Med 1987 Mar-Apr; 2: 108-112.
16. Méndez, RI; Namihira, GD; Moreno, AL; Sosa de Martínez, C. El protocolo de investigación. 2a de México. Trillas. 1990.
17. Insel, PA. Analgesic-Antipyretics and Antiinflammatory Agents; Drugs employed in the Treatment of Arthritis and Gout. Goodman, GA; Rall, TW; Nies, AS; Taylor P. Eds. En Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics- Vol. Y 8th de. Singapore. McGraw-Hill Book Co. 1992: 660,666,668.
18. Kaplan, NM. Systemic Hypertension: Mechanisms and Diagnosis. En Braunwald, E. Eds. Heart Disease. 4th de. U.S.A. W.B.Saunders Co. 1992: 817-851.