

11226  
29.93



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
**División de Estudios de Postgrado**  
**Instituto Mexicano del Seguro Social**  
**Delegación Veracruz Sur**  
**Hospital General de Zona de Orizaba, Ver.**

**EVALUACION DE LA EFICACIA DE DIVERSOS  
MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS EN EL  
TRATAMIENTO DE SOSTEN DE LA HIPERTENSION  
ARTERIAL**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL POSTGRADO EN**  
**MEDICINA FAMILIAR**  
**P R E S E N T A :**  
**DRA. ALEJANDRA MERCEDES LLANILLO NAVALES**



**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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## I N D I C E .

<b>I.-GENERALIDADES :</b>	
Introducción.	1
Concepto de HTA.	2
Etiología.	3 - 6
Fisiopatología.	7 - 8
Clasificación.	9 - 11
Diagnóstico.	12 - 15
Complicaciones.	16 - 17
Tratamiento.	18 - 39
Prognóstico.	40
<b>II.-ANTECEDENTES CIENTIFICOS :</b>	41 - 42
<b>III.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA :</b>	43
<b>IV.-HIPOTESIS :</b>	44
<b>V.-OBJETIVOS :</b>	45
<b>VI.-DESCRIPCION DEL PROGRAMA DE TRABAJO :</b>	46
<b>VII.-RESULTADOS :</b>	47 - 55
<b>VIII.-CONCLUSIONES :</b>	56
<b>IX.-ALTERNATIVAS DE SOLUCION :</b>	57 - 58
<b>X.-BIBLIOGRAFIA :</b>	59 - 60

## I N T R O D U C C I O N .

La Hipertensión arterial es un padecimiento según datos de la Organización Mundial de la Salud considerado como un problema sanitario mundial dada su elevada frecuencia de presentación. Su tratamiento se ha modificado importantemente en esta última década debido a los grandes avances logrados en el conocimiento de su fisiopatología y por el descubrimiento de nuevos medicamentos antihipertensivos. (9)

### CONCEPTO DE HIPERTENSION ARTERIAL.

En el adulto se consideran como normales las cifras de presión arterial que se encuentran por debajo de 139/89 mmHg. Se consideran cifras fronterizas entre normotensión e hipertensión las que se encuentran entre los 140-159/90-95 mmHg y los valores arriba de 160/95 mmHg son anormales.

Por lo que la Hipertensión arterial se define clínicamente por la elevación de las presiones diastólicas y media generalmente acompañada de aumento de la presión sistólica y diferencial por arriba de las cifras consideradas como normales.

De acuerdo con la OMS los valores de 160/95 mmHg o superiores definen el estado hipertensivo en el adulto; mientras que en el niño son las superiores a 140/90 mmHg. (9.11)

#### CIFRAS DE PRESION ARTERIAL NORMALES.

Edad	Límites normales		Tensión diast.	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
16 a 19 años	105-135	100-130	60-86	60-85
19 a 24	105-140	100-130	60-88	60-85
25 a 29	108-140	102-130	65-90	60-86
30 a 34	110-145	102-135	68-92	60-88
35 a 39	110-145	105-140	68-92	65-90
40 a 44	110-150	105-150	70-94	65-92
45 a 49	110-155	105-155	70-96	65-96
50 a 54	115-160	110-165	70-98	70-100
55 a 59	115-165	110-170	70-98	70-100
60 a 64	115-170	115-175	70-100	70-100

### E T I O L O G I A .

En 90% de pacientes hipertensos no se puede encontrar una causa específica aún después de analizar exhaustivamente al enfermo y se le conoce como Hipertensión Arterial Esencial o Primaria. Y cuando se conoce la causa que la produce se denomina Hipertensión Arterial Secundaria.

Dentro de las causas de Hipertensión arterial secundaria se encuentran :

1. Hipertensión sistólica con presión amplia del pulso ;
  - A) Disminución de la elasticidad de la aorta (arteriosclerosis).
  - B) Aumento del volumen sistólico o el gasto cardíaco :
    1. Fístula arteriovenosa.
    2. Tirotoxicosis.
    3. Corazón hiperclínico.
    4. Fiebre.
    5. Factor psicógeno.
    6. Insuficiencia valvular aórtica.
    7. Conducto arterioso permeable.
11. Hipertensión sistólica y diastólica (aumento de la resistencia vascular periférica).
  - A) Renal :
    1. Pielonefritis crónica.
    2. Glomerulonefritis aguda y crónica.
    3. Enfermedad poliquística renal.
    4. Estenosis renovascular o infarto renal.
    5. Muchas otras enfermedades renales graves (nefrosclerosis arteriolar, nefropatía diabética, etc).
  - B) Endócrina :
    1. Acromegalia.
    2. Hiperfunción adrenocortical :
      - a) Síndrome y Enfermedad de Cushing.
      - b) Hiperaldosteronismo primario.
      - c) Síndrome adrenogenital congénito o hereditario.
    3. Feocromocitoma.
    4. Mixredema.
  - C) Neurógena :
    1. Psicógena.
    2. Síndrome "encefálico".
    3. Disautonomía familiar (Riley-Day).
    4. Poliomielitis. (bulbar)
    5. Polineuritis (porfiria aguda, envenenamiento por plomo).
    6. Aumento de la presión intracraneal (agudo)
    7. -Sección medular.
  - D) Diversas :
    1. Coartación de la aorta.
    2. Aumento del volumen intravascolar (transfusión excesiva).
    3. Poliarteritis nudosa.
    4. Hipercalcemia.
  - E) Etiología desconocida :
    1. Hememia del ovarazo.

2. Hipertensión esencial (más del 90% de todos los casos de hipertensión).
3. Porfiria intermitente aguda.
4. Contraceptivos bucales.

Hay factores de riesgo que interactúan y predisponen al desarrollo de la Hipertensión Arterial Esencial por lo que deberán investigarse cuidadosamente y ser tratados de forma individual, todos los FACTORES DE RIESGO son importantes y entre ellos tenemos :

#### 1.- PREDISPOSICION GENETICA:

- a) Se hereda la Hipertensión arterial como caracter mendeliano dominante - según algunos autores y otros dicen que es una herencia multigénica. La prevalencia es el doble en individuos con historia familiar positiva.
- b) Sensibilidad a la ingesta de sodio.
- c) Diferencias entre razas: En E.U. varios estudios epidemiológicos han demostrado la prevalencia mayor y de peor pronóstico en la población negra, pero que también se deba al aspecto psíquico del negro que al llegar al Mundo Occidental por lo general ha sido pobre, discriminado y marginado.
- d) Intolerancia a los carbohidratos.
- e) Hiperlipidemia familiar.

#### 2.- Función del Sistema Nervioso Simpático :

a) Tener una respuesta exagerada al estrés, frío y ejercicio. El estrés provoca aumento en la secreción de catecolaminas y puede ser físico que actúa en la secreción de noradrenalina y el psíquico sobre la adrenalina. El tipo de personalidad del paciente es muy importante. Se encuentran 2 tipos cuyas características son :

#### PATRON TIPO "A" .

- Ambicioso, dominador, impaciente, agresivo, con espíritu de competencia.
- Ante el estrés de la vida moderna, tiene reacciones de impotencia. Se mantiene bajo calma forzada, pero con rabia retenida, al verse obligado a dominar sus reacciones.
- Posee al extremo un espíritu de competencia. Vive perpetuamente obsesionado del tiempo perdido; se irrita por retardos en restaurantes, aeropuertos, embotellamientos, así como con las personas que no parecen comprenderlo de inmediato.
- Tendencia a comer, caminar, manejar y escribir de prisa, incluso cuando no tiene por qué hacerlo. Lucha constantemente contra el reloj. No sabe descansar. No puede estar sin hacer nada.
- Se esfuerza con frecuencia en obtener una mayor cantidad de bienes materiales.
- Insatisfecho crónico en relación a sus logros, sus salarios, sus economías, su forma de vida.
- Trabajador en extremo. Aún el descanso lo convierte en trabajo. Niega al sentido de fatiga.
- Perfeccionista. Confía sólo en él mismo y él finalmente decide.
- Es resuelto, no se evade jamás en sus decisiones y objetivos.
- El dinero no le interesa más que como parte de su juego; pero, a medida que asciende, de peor retribuido se sentirá.
- No dirige a sus subordinados tan duramente como a sí mismo, pero no tiene tiempo para perderlo con ellos. Quiere su respeto, no su amistad. Es sin embargo, más sensible que el patrón "B" pues detesta correr a nadie y más si es valioso.
- Extrañamente, se acuesta más temprano que el B. Es puntual y espera lo mismo de los demás.



- Come rápido y no se queja jamás de la calidad. Toma pronto la comida. Puede ser frugal.
- Cuando abandona su oficina cada tarde, la deja bien arreglada, nada fuera de su lugar y con la papelería en orden.
- No ama el deporte. No le interesa o no pierde el tiempo en practicarlos.

**PATRON TIPO "B" .**

- Puede ser serio, trabajador, pero toma la vida más a su gusto. No se impacienta. Conversa y aun divaga en el trabajo.
- Puede ser despreocupado y no muy trabajador, con tendencia a perder el tiempo.
- Se adapta, contento a todas las circunstancias.
- Lleva vida familiar; escucha a las personas sin interrupciones.
- Toma tiempo para descansar.
- No es esclavo del tiempo.
- Su espíritu de competencia es mucho menos agudo. Habla y come calmadamente.
- Mas razonable y menos encolerizable.
- Los B utilizan a los A, aunque los A no respetan a los B.

En opinión de algunos autores existen los tipos psicológicos A y B, de los cuales el tipo A sería el que tendría mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.

**3.-REACTIVIDAD VASCULAR ALTERADA :**

a) Sensibilidad a agentes vasoactivos (?)

**4.-FUNCION RENAL ALTERADA :**

a) Defecto en el transporte de sodio.

b) Cambios en el sistema renina-angiotensina (?)

c) Deficiencia de sustancias vasodilatadoras renales (prostaglandinas)

**5.-ALTERACIONES EN LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA Y EN LA MUSCULATURA LISA DE LOS VASOS :**

a) Transporte de sodio y calcio.

**6.-ENFERMEDADES ASOCIADAS :**

a) Diabetes mellitus.

b) Hipertiroidismo.

c) Hipercolesterolemia.

**7.-MEDICAMENTOS QUE LA PROVOCAN :**

a) Anticonceptivos orales.

b) Inhibidores de la monoaminoxidasa.

c) Aminas simpaticomiméticas.

**8.-FACTORES ACTUALES :**

a) Alcoholismo.

b) Obesidad : Hay una asociación fuerte entre obesidad y presión sanguínea, pero es difícil determinar cuando la obesidad contribuye al desarrollo de la hipertensión arterial. Pero se ha observado que el mejor predictor de la presión sanguínea alta en el adulto joven es el antecedente en su infancia de obesidad.

c) Tabaquismo : Se calcula que el cigarrillo contiene alrededor de 12,000 sustancias, 700 de las cuales ya se conocen y algunas de ellas son perjudiciales para el aparato circulatorio, especialmente la nicotina y el monóxido de carbono.

9.-EDAD: La incidencia de hipertensión arterial se incrementa proporcionalmente con la edad, y como regla normalmente la presión arterial sistólica después de los 20 años de edad debe ser de 100 más la edad, pero la diastólica no sube proporcionalmente. Se eleva la cifra sistólica debido a esclerosis de los vasos. Son raros los casos de hipertensión arterial esencial en niños.

10.-MENOPAUSIA: Puede instalarse en esta época un síndrome hipertensivo, que suele mejorar con el uso de combinado de terapia hormonal, sedantes y a veces ligeros antihipertensivos.

11.-SEXO: Es más frecuente en la mujer que en el hombre pero esto no es determinante en su aparición. Pero es dos veces más grave en el hombre.

12.-PRESION DIASTOLICA PERSISTENTE MAYOR DE 115 mmHg.

En resumen son varios los factores que intervienen en el desarrollo de la Hipertensión Arterial esencial y no uno solo; como puede ser la respuesta de hormonas adrenérgicas en un individuo estresado, ser el resultado de un incremento en la resistencia vascular debido a una enfermedad arterial, antecedentes familiares de Hipertensión arterial, o de enfermedades cardiovasculares, diabetes, gota. Los pacientes de hábitos alimenticios con excesiva ingesta de sodio, lípidos, glucosa y - la obesidad, así como los fumadores, alcohólicos, uso de drogas simpaticomiméticas, esteroides adrenales, estrógenos pueden causar Hipertensión Arterial . (9.10.11.12 13.16.21.26.)

## P I S I O P A T O L O G I A .

La presión arterial es mantenida por tres factores fundamentales: El volumen sanguíneo, las resistencias periféricas y el gasto cardíaco. Cuando por mecanismos anormales aumenta en forma inapropiada cualquiera de ellos, el resultado será la elevación de las cifras de presión arterial.

En condiciones normales, los factores hemodinámicos que mantienen la presión arterial, son regulados por hormonas provenientes del sistema nervioso autónomo (Aminas simpaticomiméticas) que tienen efecto directo sobre los receptores alfa y -beta adrenérgicos, tanto de los vasos sanguíneos como del corazón. Así mismo hay factores humorales como las hormonas con efectos mineralocorticoide, las prostaglandinas y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que influyen en forma por demás importante y compleja en el mantenimiento de la presión arterial.

### a) Factores neurógenos :

Los impulsos adrenérgicos liberan norepinefrina de las terminaciones nerviosas post-ganglionares; esta sustancia produce estimulación tanto de los receptores alfa como de los beta adrenérgicos de los vasos sanguíneos y corazón. La estimulación alfa, produce vasoconstricción, mientras que la beta vasodilatación. A nivel del corazón la estimulación beta produce taquicardia (efecto cronotrópico positivo) y aumento de la contractilidad (efecto inotrópico positivo), lo cual culmina con aumento del gasto cardíaco. La vasoconstricción por efecto adrenérgico, aumenta el retorno venoso y también contribuye al aumento en el gasto cardíaco. La consecuencia final de la acción adrenérgica, es pues, la elevación de la presión sistólica por aumento del gasto cardíaco, y de la presión diastólica por incremento en las resistencias periféricas (vasoconstricción arteriolar).

### b) Factores humorales :

La disminución del volumen circulante por cualquier motivo (hemorragia, deshidratación, trasudato excesivo, etc.) produce una disminución de la presión arterial y por lo tanto de la perfusión renal. La hipoperfusión renal estimula la secreción de renina mediante la cual promueve la liberación de angiotensina I que rápidamente se convierte en angiotensina II, mediante la acción de una enzima convertidora.

La angiotensina II tiene un importante efecto vasoconstrictor, pero a su vez estimula la secreción de aldosterona, finalante la presión arterial alcanza sus valores normales por dos mecanismos : el aumento de las resistencias periféricas por el efecto directo de la angiotensina II y el aumento de volumen extracelular producido por la retención de Na y H<sub>2</sub>O inducido por la aldosterona.

En la Hipertensión arterial de tipo esencial tiene una franca tendencia familiar, las características genéticas de transmisión no se han identificado a la fecha.

El espectro fisiopatológico de éste tipo de hipertensión arterial es muy variado, debido a que los factores que determinan la elevación de la presión arterial interactúan entre sí de manera compleja.

### 1.-HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIA HIPERRENINEMICA :

En éste tipo de hipertensión arterial la actividad de la renina plasmática está elevada en ausencia de nefropatía demostrable. La elevación de la presión arterial se debe fundamentalmente a elevación de las resistencias periféricas por la acción de la angiotensina II y por el aumento de la reactividad vascular indu-

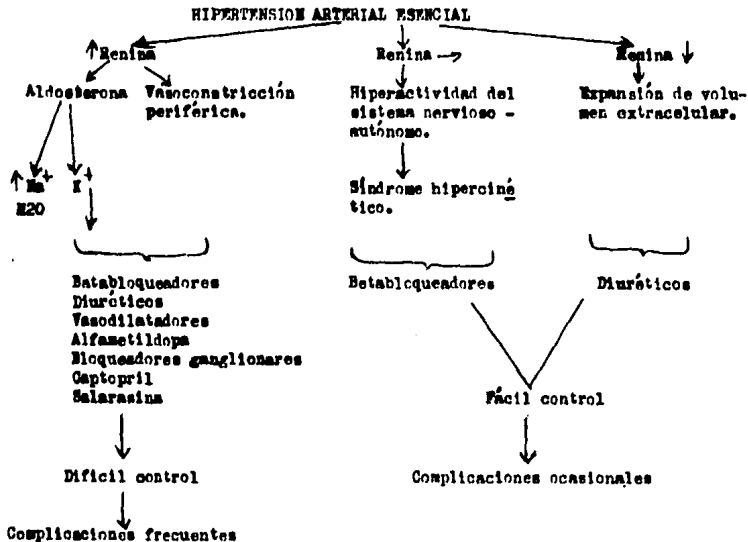
cida por la retención de Na (aldosteronismo secundario).

**11.-HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL HIPORRENINEMICA :**

En pacientes con hipertensión arterial esencial es factible que la actividad de la renina plasmática se encuentra disminuida cuando existe aumento del volumen intravascular. En efecto, en un porcentaje de pacientes hipertensos, la elevación de las cifras tensionales es dependiente de un aumento del volumen extracelular (en ausencia de aldosteronismo primario) y ello inhibe la secreción de renina plasmática.

**111.-HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL NORMORRENINEMICA :**

El aumento del gasto cardíaco consecutivo a síndrome hiperkinético ideopático puede conducir a hipertensión arterial. En éstos casos, es usual que la hipertensión arterial sea de predominio sistólico y de comportamiento lábil. En ocasiones hay aumento de la actividad simpática y ello se traduce en taquicardia, hipertensión arterial y característicamente la respuesta hipertensora con el ortostatismo (hipertensión arterial al adoptar la posición de pie). En estos casos la elevación de la presión arterial se debe predominantemente a la alteración de factores hemodinámicos, mientras que los factores humorales pueden no estar importantemente involucrados. Por lo tanto, en estos pacientes, la actividad de la renina se encuentra normal. (11.26)



### C L A S I F I C A C I O N

Desde el punto de vista de la gravedad del proceso se han descrito varias clasificaciones. En 1950 Mendes describió la primera clasificación formal de la hipertensión arterial realizada en México. Los 4 tipos descritos por él corresponden con los de otros esquemas recientes y son :

- 1.-Hiperreactores tensionales; Sujetos habitualmente normotensos, ocasionalmente hipertensos.
- 2.-Hipertensión arterial permanente fácilmente reversible; Paciente que habitualmente son hipertensos y ocasionalmente tienen cifras normales de presión arterial.
- 3.-Hipertensión arterial permanente difícilmente reversible; Pacientes que de manera excepcional tienen cifras normales de presión arterial.
- 4.-Hipertensión maligna; Pacientes con cifras diastólicas de presión arterial fijas en valores muy elevados. Generalmente el cuadro clínico se acompaña de neuroretinopatía hipertensiva, insuficiencia renal y otras complicaciones.

Hay otra clasificación en donde se incluyen dos clasificaciones más, una de ellas también realizadas en México y otra corresponde con el criterio de la administración de Veteranos de Guerra de Estados Unidos, y es la siguiente :

#### CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SEGUN SU GRAVEDAD :

I. Hiperreactores tensionales.	I. Hipertensión arterial frontoriza.	I. Hipertensión arterial de grado leve.
II. Hipertensión arterial permanente fácilmente reversible.	II. Hipertensión arterial genuina establecida.	II. Hipertensión arterial de grado moderado.
III. Hipertensión arterial permanente difícilmente reversible.	III. Hipertensión arterial genuina complicada y habitualmente antigua.	III. Hipertensión arterial de grado moderadamente severo.
IV. Hipertensión arterial maligna.	IV. Hipertensión arterial genuina que se maligniza.	IV. Hipertensión arterial de grado severo (maligna).

Otra clasificación propuesta en 1939 por Keith y cols. de enfermos hipertensos en cuatro grados (del I al IV) tomando como base los hallazgos del examen oftalmoscópico.

Clasificación de la presión sanguínea basada en presiones confirmadas (dos o más mediciones en dos o más ocasiones) diastólica y sistólica en el mismo individuo de 15 años o más es la siguiente :

Presión sanguínea diastólica (mmHg)	Presión sanguínea sistólica (mmHg)		
	Menos de 140	140 a 159	160 o más
Menos de 85	Presión sanguínea normal.	Hipertensión sistólica en <u>límites</u> .	Hipertensión sistólica <u>aislada</u> .
85 a 89	Presión sanguínea normal alta.	Fronte <u>ris</u> os <u>aislada</u> .	
90 a 104	Hipertensión leve o ligera		
105 a 114	Hipertensión moderada		
115 o más	Hipertensión severa		

CUADRO OPTALMOSCOPICOS SEGUN PUIG SOLANES (ALTERACIONES VASCULARES DE LA RETINA EN LOS HIPERTENSOS).

VARIEDAD	A) ANGIOPATIAS RETINIANAS HIPERTENSIVAS CUADRO OPTALMOSCOPICO	SIGNIFICACION	PRESENTACION CLINICA
Angiotonía	Estrechamiento uniforme de las arteriolas.	HTA poco antigua y poco activa.	HTA esencial en su principio; HTA por glomer. nefr. crónica por obstrucción urinaria, mecan. etc. en su principio.
Angiospasm	Constricciones localizadas de las arteriolas.	HTA activa (aun que poco antigua)	HTA esencial maligna en su principio; por glom. nefr. aguda, toxemia del embarazo, feocromocitoma, síndrome - de Cushing, etc.
Angiosclerosis	Aumento refl. art. compres. cruces art. ven., art "hilo de plata", etc.	HTA antigua (pero poco activa).	HTA esencial benigna antigua; glomer. nefr. crónica, obstr. urin. mecan. antigua, etc.

**B) RETINOPATIAS O RETINOSIS HIPERTENSIVAS**

VARIEDAD	CUADRO OPTALMOSCOPICO	SIGNIFICACION	PRESENTACION CLINICA
Angiotónica	Estrecha. unif. art., Hemorragias retinianas.	HTA poco activa y poco antigua.	HTA esencial benigna; glomer. crónica obstr. urin, mecánica, etc.
Angiospástica	Constr. localiza. art. lesiones "edemat" de la retina.	HTA muy activa (pero poco anti gua).	HTA esencial maligna; glomer. nefr. aguda; to xemia del embarazo, feo cromocitoma, S. de Cu shing, etc.
Angiosclerosa	Aum. refl. art., compres. cruces art. ven., etc en las arterias lesiones "no edematosas" de la retina, hemorragias.	HTA antigua (pe ro poco antigua)	HTA esencial benigna de larga duración; glomer. crónica etc.

**C) NEURORETINOPATIAS HIPERTENSIVAS**

VARIEDAD	CUADRO OPTALMOSCOPICO	SIGNIFICACION	PRESENTACION CLINICA
Angiospástica	El de la reti. angiospás tica con congest. y edema de la papila.	HTA de gran activ. y poca antigüedad.	HTA esencial maligna (fa se final); glomer. aguda, toxemia del embarazo, etc.
Angiosclerosa	El de la reti. angioscl. con atrofia de la papila óptica.	HTA de muy larga evolución y poca actividad.	HTA esencial benigna de muy larga duración.

**D) CUADROS OPTALMOSCOPICOS MIXTOS**

VARIEDAD	CUADRO OPTALMOSCOPICO	SIGNIFICADO	PRESENTACION CLINICA
Angiosclero sis y angio- espasmo.	Aumento refl. art. con pres. crmo. art. ven., constricción localizadas.	HTA antigua y que recientemente ha adquirido actividad.	HTA esencial benigna que ha entrado en fase de actividad.
Retinopatía angiosclerosa con angiospas mo.	Aum. refl. art. etc., hemo rragias y lesiones "no e- dematosas" de la retina; constricción local.	HTA muy antigua que recientemente ha adquirido acti- vidad.	HTA benigna muy antigua que ha entrado en fase de malignidad.
Retinopatía angiosclero- sa y angiospas tica.	Aum. refl. str. etc. hemo rragias y les. "no edemat". de la ret; constr. local. lesiones "edematosas en la retina.	HTA muy antigua que ha adquirido gran actividad.	Idem. anterior. HTA por toxemia de embarazo en y na enferma con glomer. crónica antigua.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico del tipo y grado de hipertensión arterial (HTA) se hará en base a los hallazgos aportados por la Historia clínica del paciente, exámenes de laboratorio y gabinete. Se necesario descartar la presencia de factores etiológicos secundarios que puedan dar origen al proceso hipertensivo, pues en estos casos el tratamiento estará dirigido a la causa subyacente.

Los pasos para la evaluación del paciente y poder llegar al diagnóstico son los siguientes :

### INTERROGATORIO :

1.-Antecedentes familiares de HTA; La forma esencial de la enfermedad tiene un factor hereditario muy marcado, si el paciente es menor de 30 años de edad sospechar de una HTA secundaria (estenosis de arteria renal congénita, arteritis diseminada inespecífica o coartación aórtica). Además indagar la posibilidad de gota, diabetes, enfermedades renales etc. en la familia.

2.-Antecedentes personales de hematuria o escarlatina en la infancia que pudran corresponder a cuadros de glomerulonefritis. Además investigar antecedentes de pielonefritis crónica, crisis agudas de gota que orientan al diagnóstico de trastorno metabólico.

3.-Hábitos en el paciente como tabaquismo, alcoholismo y nutrición.

4.-Ingestión de agentes hipertensinógenos como los estrógenos, simpaticomiméticos, o drogas esteroides.

5.-Antecedentes de estres tanto psíquico como físico (tanto en la casa como en el trabajo).

6.-Dentro de las manifestaciones clínicas es importante destacar que muchos hipertensos son asintomáticos por lo que hay que tomar la presión arterial en forma rutinaria a todos los individuos de cualquier edad, sanos o enfermos.

El hipertenso sus manifestaciones son de tres tipos, guardar relación con 1) la tensión arterial alta en sí, 2) la vasculopatía hipertensiva y 3) la enfermedad subyacente en caso de HTA secundaria.

Generalmente la sintomatología se inicia con cefalea occipital matutina que le obliga a despertar, en ocasiones parestesias, fonofenos, acúfenos, mareos, todo esto forma parte del síndrome vasculoespasmódico. Además puede haber palpitaciones, epistaxis, hematuria, episodios de debilidad, angina de pecho, disnea, etc. En otras son síntomas propios de la enfermedad subyacente (feocromocitoma, Síndrome de Cushing etc.).

### EXPLORACION FISICA :

Deben observarse los siguientes puntos :

1.-Apariencia general; Textura del cabello, presencia o no de alopecia temprana o hirsutismo, manchas de color café con leche, adelgazamiento de la piel, estrias prominentes, distribución de la grasa del cuerpo, transpiración, rubor anormal, palidez de mucosas y tegumentos, estatura, peso, presencia de anomalías esqueléticas que podrían llevar al médico a sospechar de anomalías congénitas, presencia o no de cianosis universal, buscar tofos en regiones paraarticulares, etc.

2.-Nivel de la presión arterial ya que el diagnóstico se basa principalmente en éste dato, por lo tanto es importante que se realice con precisión.

Las recomendaciones para la medición de la presión arterial son :

a) Relativas al paciente :

1. Posición (Se recomienda que el paciente permanezca en reposo (decúbito) -



durante por lo menos 5 minutos. La presión arterial se medirá en ambos brazos; en los pacientes menores de 20 años de edad además en uno o ambos miembros inferiores. Posteriormente se hará una determinación inmediata de la presión arterial en ortostatismo. Se realizará una lectura adicional dos minutos después de la lectura inicial.

El brazo en que se mida la presión arterial se mantendrá a la altura del corazón. En los pacientes bajo tratamiento médico es indispensable registrar los cambios de tipo postural.

## 2. Circunstancias :

Evitar el consumo de cafeína durante la hora precedente a la lectura. No fumar durante los 15 minutos previos. Evitar estimulantes adrenérgicos durante una hora antes. La medición se hará de preferencia en un lugar tranquilo.

## b) Equipo :

Tamaño del brazalete : Es deseable que el brazalete cubra 2 tercios del brazo, en caso contrario se colocará sobre la arteria braquial. Si el brazalete es demasiado angosto se corre el riesgo de encontrar cifras falsamente elevadas.

En pacientes obesos el uso de brazaletes de tamaño estándar dará lecturas falsamente elevadas. En estos casos es preferible colocar el brazalete en el antebrazo y auscultar la arteria radial.

Manómetro: Los aparatos aneroides se calibrarán cada 6 meses.

En lactantes y niños menores es preferible utilizar el método Doppler.

## c) Técnica :

1. Número de mediciones : Inicialmente y con lecturas inferiores a 160/105 mmHg se harán 3 determinaciones con intervalos de por lo menos 1 minuto en 3 días distintos.

En los casos en que se hayan encontrado cifras de presión arterial elevadas se harán por lo menos 2 lecturas adicionales con intervalos de 1 a 5 minutos.

Para considerar una cifra significativamente distinta de otra, debe de haber una variación de más de 10 mmHg.

## 2. Método :

Inflar el brazalete rápidamente hasta una presión de 20 mmHg por arriba de la presión sistólica, tomando como referencia la desaparición del pulso radial.

Desinflar el brazalete aproximadamente a una velocidad de 3 mmHg por segundo.

La presión diastólica se medirá al iniciarse la fase V de Korotkoff (desaparición de los sonidos), en niños se hará en la fase IV. Si los sonidos de Korotkoff son débiles se elevará el brazo del paciente y en esa posición se hará abrir y cerrar la mano por lo menos 10 veces. Posteriormente se hará la lectura correspondiente en posición normal.

A menudo la presión arterial del individuo decrece progresivamente en las visitas sucesivas al consultorio debido a que el paciente se acostumbra a ese medio ambiente consiguiendo mayor relajación. A menos que la presión sea excesivamente alta o los síntomas se atribuyan a una crisis hipertensiva la necesidad y el tipo de tratamiento deberá basarse en los niveles sostenidos de presión arterial más que en los iniciales.

Las recomendaciones para seguimiento y clasificación de la HTA basado en mediciones de presión sanguínea diastólica y sistólica en dos ocasiones en individuos asintomáticos de 15 años o más es la siguiente :

Presión sanguínea diastólica (mmHg)	Presión sistólica (mmHg)		
	Menos de 140	140 a 199	200 o más
Menos de 85	Reexaminar a los 2 años	1a. ocasión con firmar en 2 meses.	Evaluar dentro de dos semanas.
85 a 89	Reexaminar en 1 año.	2a. ocasión evaluar estado clínico pronto.	
90 a 104	1a. ocasión confirmar a los 2 meses. 2a. ocasión evaluar pronto.		
105 a 114		Evaluar dentro de 2 semanas.	
115 a más		Evaluar inmediatamente.	

3.-Exámen del fondo de ojo: Este proporciona una información útil para clasificar la severidad de la HTA. Los cambios que existan según el grado de HTA y es como sigue :

Grado 1° Consiste en el estrechamiento arteriolar ya sea en segmentos o difuso y puede deberse a un espasmo o a hiperplasia intimal. Estos cambios son reversibles y sugieren un comienzo o un aumento reciente en la presión arterial. La comparación del ancho de las arterias con el de las venas se utiliza como un índice del grado de estrechamiento.

Grado 2° Esta la presencia de compresión arteriovenosa, indica HTA de varios años de duración aún cuando veras en pacientes mayores normotensos y es por una aterosclerosis arteriosclerótica.

Grado 3° Incluye presencia de manchas algodonosas o microinfartos retinianos con edema, asociados a menudo con hemorragias.

Grado 4° Hay papiledema asociado a los cambios arteriales antes mencionados y a menudo con hemorragias y exudados.

4.-Búsqueda de soplos arteriales : Soplos sistólicos en espalda (sospecha de coartación aórtica), soplo sistólico en carótidas o subclavia (especialmente en ausencia de algunos de los pulsos radiales) sospechar arteritis; soplo sistólico con títano en abdomen alto o regiones lumbares (sospechar estenosis de arteria renal).

5.-Pulsos arteriales : La ausencia de alguno de los pulsos periféricos sugiere arteritis. La ausencia de pulsos femorales sugieren coartación de la aorta.

6.-Signos clínicos de Cardiopatía hipertensiva como son :

a) Soplo con localización anormal (ausencia de cardiomegalia) frecuentemente IV ruido palpable.

b) Soplo sistólico aórtico de tipo expulsivo traduce esclerosis aórtica común en la hipertensión crónica (45%)

c) II ruido foco aórtico reforzado y de caracter metálico.

7.-Exámen neurológico : Registrar postura del paciente, modo de andar, su estado mental, su patrón lingüístico, examinar los pares craneales y campos visuales. La fuerza muscular de las extremidades y los reflejos periféricos, así como la simetría microscópica en el sentido de la vibración, de posición y la percepción al dolor. Evaluar el sistema nervioso autónomo midiendo la frecuencia cardíaca y presión arterial

gen el paciente en posición supina y de pie en rápida sucesión.

8.-Ver tipo de conducta y personalidad del paciente.

#### EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE :

Deberán realizarse en cada nuevo paciente hipertenso para cuantificar aún más el grado de complicación de los órganos posiblemente involucrados, además de definir los factores asociados de aterosclerosis y enfermedades sistémicas que nos ayuden para el inicio de la terapéutica y como rastreo de la HTA secundaria. Los exámenes que se incluyen son :

- 1.-Biometría hemática buscar anemia (en insuf. renal crónica) o poliglobulia (como causa de HTA secundaria).
- 2.-Química sanguínea solicitando glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos.
- 3.-Electrolitos como potasio, calcio, sodio, cloro, fósforo.
- 4.-Equilibrio ácido-base con determinación de bicarbonato y CO<sub>2</sub>.
- 5.-Examen de orina :Análisis general, urocultivo, catecolaminas séricas y urinarias, el ácido vanilil mandélico.
- 6.-Determinación de aldosterona plasmática o urinaria si se sospecha de aldosteronismo primario.
- 7.-Determinación de reninas plasmáticas en sospecha de HTA renovascular.
- 8.-Determinación de 17 hidroxisteroides y 17 cetosteroides urinarios y/o cortisol plasmático para orientarnos al diagnóstico de Síndrome de Cushing.
- 9.-Radiografía de tórax PA y lateral izquierda buscando hipertrofia de ventrículo izquierdo, esclerosis aórtica, etc.
- 10.-Endiografía placa simple de abdomen en búsqueda de un riñón pequeño, cálculos urinarios radiopacos, nefrocalcinosis, etc.
- 11.-Urografía excretora la cual está indicada en :
  - a)pacientes con antecedentes de infección de vías urinarias de repetición con urocultivo positivo, buscar signos radiológicos de pielonefritis.
  - b)En caso de sospecha de estenosis arterial (buscar triada de Maxwell que consiste en impregnación lenta, concentración mayor y eliminación lenta).
  - c)Búsqueda de riñones poliquísticos.
- 12.-Renogramas:útil en pacientes con estenosis de arteria renal unilateral, bilateral y de ramas secundarias; identifica diferencias de función entre ambos riñones.
- 13.-Ganagrama renal para descubrir agenesia de un riñón o disminución en el tamaño de uno o ambos riñones en caso de HTA renovascular.
- 14.-Aretrografía renal selectiva: sospecha de estenosis de arteria renal, feocromocitoma o aldosteronismo primario.
- 15.-Tomografía axial computada para descubrir presencia de tumor suprarrenal se solicita en sospecha de feocromocitoma, aldosteronoma.
- 16.-Estudios de excreción selectiva de sodio y agua ayudan en el diagnóstico de HTA renovascular.
- 17.-Electrocardiograma :podemos encontrar signos de hipertrofia ventricular izquierda, en ocasiones con datos de isquemia (T negativas).
- 18.-Fonocardiograma:útil en casos de cardiopatía hipertensiva, para estudiar la función ventricular, en la esclerosis aórtica, etc.

(2.5.9.11.12.14.17.7.26)

### COMPLICACIONES

Las complicaciones en la HTA sostenida son las siguientes : (3.6.9.11.12)

**A) CEREBRO :**

- Aterosclerosis cerebral difusa.
- Predisposición a un accidente vascular cerebral (trombosis o hemorragia).
- Hecefalopatía hipertensiva.

**B) RETINA :**

- Angiotonía .
- Angiosclerosis.
- Huidados cotoceos y hemorragias retinianas (HTA maligna).
- Edema de papila.

**C) RINON :**

- Nefrosclerosis arteriosclerótica ("benigna").
- nefrosclerosis arteriolo necrótica ("maligna").
- insuficiencia renal crónica.

**D) ARTERIAS SISTEMICAS :**

- Aterosclerosis generalizada :
  1. Coronaria (cardiopatía isquémica).
  2. Periférica (insuficiencia arterial de miembros inferiores).
  3. Renal (estenosis de arteria renal).
  4. Mesenterica (angina mesentérica).
  5. Aórtica.
- Formación de aneurismas aórticos y/o cerebrales :
  1. Disección.
  2. Ruptura.

**E) CORAZON :**

- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Insuficiencia cardíaca.
- Insuficiencia coronaria.
- infarto al miocardio.

EFFECTOS MECANICOS DE LA HTA EN EL CORAZON.

HTA

Aumento de la presión sistólica ventricular izquierda.

Aumento en la tensión de la pared miocárdica.

Aumento de la demanda de oxígeno del miocardio.

Desequilibrio entre la demanda de oxígeno y su aporte.

Angina.

Insuficiencia coronaria

Crecimiento del ventrículo izquierdo.

disminución en contractilidad miocárdica.

Insuficiencia cardíaca.

Infarto del miocardio. Arritmia.

## TRATAMIENTO

La HTA representa un factor de riesgo fundamental en los ataques cardiacos, infartos, y trastornos renales. Actualmente se dispone de medios eficaces para controlar la presión arterial alta y los datos recientes señalan una disminución importante en la mortalidad y en la aparición de muchas complicaciones vasculares en pacientes que han sido tratados con buen éxito. A pesar de esto, muchos millones de pacientes hipertensos permanecen sin ser diagnosticados y sólo el 50% de aquellos que se saben hipertensos y que han acudido al médico, y están recibiendo tratamiento sin que esto signifique que la terapéutica se esté llevando hasta el final, o sea a niveles normales o casi normales. Es fácil atribuir esto a la falta de cooperación del paciente pero con frecuencia el problema radica más bien en la falta de cooperación por parte del médico.

Ya que son muchos los médicos que han fracasado ante la HTA debido a que durante muchos años se les enseñó que se trataba sólo de un síntoma resultado quizás de la aterosclerosis, y que podía persistir por largo tiempo antes de ocasionar algún trastorno, y se le consideraba benigna. Como no se sabía mucho acerca de ella no existía una terapéutica específica inofensiva. Solo cuando se presentaba un infarto o se agravaba la HTA si se le prestaba atención. Incluso hay médicos - en la actualidad que no toman en serio la HTA asintomática ya sea en ellos o en sus pacientes, hasta que se hace obvio su efecto por las complicaciones en órganos importantes.

Si los médicos no consideran que la HTA sea una afección grave. Como pueden motivar a sus pacientes ? Hay información desde 1959 que indican que casi cualquier edad con HTA diastólica como sistólica disminuye las expectativas de vida. No todos aceptan que sea benéfico normalizar la presión arterial alta y sólo - hasta que la mayoría de los médicos acepten este grave problema de salud pública podrá ser atacado.

Tratar una enfermedad asintomática con el fin de prevenir una catástrofe, es una de las funciones principales de la práctica médica. La hipertensión es una de las pocas enfermedades en donde con frecuencia el tratamiento no es llevado hasta el final.

En ocasiones el temor a producir efectos secundarios suele impedir que algunos médicos inicien un programa de tratamiento eficaz. Un paciente hipertenso asintomático puede sufrir molestias por causa del tratamiento que se le da y puede enfadarse con el médico e incluso cambiar de médico; pero lo que puede motivar al paciente a salir adelante contra cualquier efecto secundario es la explicación por adelantado de dichos efectos.

Hay que informar a los pacientes y no atemorizarlos. Muchos pacientes dejan el tratamiento porque desconocen los riesgos a los que se enfrentan al padecer una hipertensión desatendida. Tratamos de no atemorizar al paciente a menos que éste gravemente enfermo, o que rehuse continuar con la terapéutica.

Conocimiento del riesgo de ser hipertenso es considerablemente mayor que los dolores articulares, etc. ya que es difícil que el paciente acepte tomar medicamentos si se siente bien por lo que el médico debe explicar los motivos al iniciar la terapéutica.

El costo es otro motivo por el cual los pacientes dejan la medicación o las consultas, en este caso la actitud del médico es de suma importancia, ya que rara vez es necesario hospitalizar a un paciente hipertenso, incluso para efectuar exámenes sofisticados que se le pueden hacer como ambulatorio.

El costo de la continuidad significa con frecuencia una preocupación para el paciente, por lo que deberá indicársele que una vez controlada la presión arterial el paciente visitará al médico 3 o 4 veces al año en caso de médico particular, pero si el paciente pertenece a alguna institución (INSS, ISSTE) puede acudir cada mes o cuantas veces sea necesario.

Para lograr una mejor cooperación en el tratamiento de la HTA hay que motivar a los pacientes :

1) Simplificar los procedimientos, evitar la hospitalización y finalizar el tratamiento; lograr una presión arterial normal o casi normal.

2) Hacer énfasis en los riesgos de una HTA desatendida, durante la primera consulta y reforzarla en las siguientes.

3) Calmar los temores del paciente con respecto a los costos de la continuidad del tratamiento, reducir las visitas al mínimo (en caso de médico particular).

4) Tener en mente los costos y cantidad de pastillas al prescribir la medicación.

5) Motivar al paciente a través de material instructivo y guía personal. En la mayoría de los casos la cooperación depende directamente de la habilidad del médico para motivarlo e instruirlo.

Con frecuencia los efectos secundarios harán que el paciente deje la terapéutica, por lo que el uso adecuado de los medicamentos y de los cambios de combinaciones reducirán por lo general los motivos de abandono del tratamiento y mantendrán cómodo al paciente, informarle al paciente que la HTA no se cura pero que sí es beneficiosa el tratamiento.

La cooperación del médico así como la del paciente en el tratamiento de la HTA disminuirán la tasa de mortalidad cardiovascular en el país en los próximos años. (2)

Existen ciertos lineamientos generales en el tratamiento del paciente hipertenso que hay que tener en cuenta como contar con una historia clínica lo más completa posible, que incluya un cuidadoso interrogatorio y exploración física con especial atención a los exámenes neurológicos, cardiovascular y de fondo de ojo. El primer objetivo a alcanzar es obtener una evaluación inicial que asegure el diagnóstico y permita trazar en términos generales, la estrategia particular del tratamiento. Los objetivos son :

1) Valorar el grado de severidad y cronicidad al proceso hipertensivo y se logra con la integración de la historia clínica y los exámenes de laboratorio y gabinete.

2) Determinar si hay lesiones secundarias en ciertos órganos como consecuencia de la HTA, se valorará el grado y severidad de las lesiones de los órganos más frecuentemente afectados como corazón, riñones y circulación cerebral.

3) Detectar formas secundarias de HTA ya que el tratamiento estará dirigido a la causa subyacente.

4) Establecer bases sobre las que se apoyará el esquema terapéutico. Además del tratamiento farmacológico hay varias medidas generales en lo referente a los hábitos de vida del enfermo con el fin de orientar a reducir al máximo los factores agravantes del padecimiento y los factores concomitantes que pueden acelerar el desarrollo del proceso hipertensivo. (9)

#### MEDIDAS HIGIENICO - DIETETICAS :

Algunos pacientes con HTA fronterisa (hiperreactores) pueden mejorar significativamente en la supresión de algunos factores agravantes del proceso hipertensivo. No obstante en todo paciente hipertenso deben aplicarse las siguientes medidas:

1) Supresión o reducción de la tensión psicológica y mejora la HTA, se les recomienda que eviten situaciones conflictivas, innecesarias, y en algunos casos se les sugiere un cambio de ocupación o estilo de vida.

2) Tratamiento dietético incluye tres aspectos :

a) Restricción en la ingesta de sodio, es eficaz junto con la consiguiente contracción del volumen circulante para reducir las cifras de TA. Se recomienda en términos generales disminuirlo como máximo a 4-6 gr el consumo diario de sodio.

b) Reducción en la ingesta de colesterol y grasas saturadas, con esto es posible disminuir el riesgo de que aparezcan complicaciones por aterosclerosis, sobre todo es importante en pacientes portadores de hiperlipoproteinemias.

c) Reducción en la ingesta calórica sobre todo en el hipertenso obeso, pues la mayoría mejoran mediante una disminución ponderal.

3) Supresión del tabaquismo para reducir las complicaciones aterogénicas y por lo tanto el riesgo coronario, además de que se mejora la función respiratoria.

4) Ejercicio en caso de que no tenga contraindicación que lo practique dentro de su capacidad, algún tipo de ejercicio isométrico como la caminata, natación y otros más.

Las ventajas del ejercicio son : AUMENTA la circulación colateral, el tamaño de los vasos, la eficiencia miocárdica, fibrinólisis, contenido arterial de oxígeno, capacidad de esfuerzo, bienestar y optimismo. DISMINUYE los triglicéridos, obesidad, adhesividad plaquetaria, frecuencia cardíaca, tensión arterial (9.21.)

#### TRATAMIENTO FARMACOLOGICO :

En algunos países antes de iniciar un tratamiento farmacológico se determina rutinariamente las reninas plasmáticas para clasificar el tipo de HTA en hiperhipo y normorreninémica, pero en nuestro país no está justificada por ser un procedimiento costoso y muy especializado en su realización. Sólo será útil para el diagnóstico de HTA renovascular.

Por lo que en la mayoría de los casos la historia clínica y la respuesta terapéutica del paciente orientan al tipo fisiopatológico de HTA que el individuo padece.

1) Aquel con cifras muy elevadas, manifestaciones clínicas de complicaciones hipertensivas (cardiopatía, retinopatía, etc) y respuesta rebelde a fármacos antihipertensivos potentes orienta a sospechar una forma hiperreninémica de HTA esencial.

2) En un paciente con cifras moderadamente elevadas de presión arterial, sin complicaciones parenquimatosas del proceso y responde bien a diuréticos hará pensar en HTA dependiente de volumen (hiporreninémica).

3) La HTA esencial normorreninémica se acompaña de síndrome hiperkinético, - respuesta ortostática exagerada de la presión arterial y será fácilmente controlada con medicación betabloqueadora. (11)

Se han descrito distintas estrategias o enfoques del tratamiento antihipertensivo que intentan establecer esquemas terapéuticos secuenciales; a pesar de estos esquemas, el tratamiento siempre deberá individualizarse poniendo en cada caso gran cuidado al valorar la severidad del proceso hipertensivo y sus complicacio-



nes presentes. Hay varios parámetros que influyen en la selección del tipo de tratamiento farmacológico entre los que destacan :

- 1) gasto cardíaco
- 2) resistencias vasculares periféricas
- 3) actividad del sistema renina-angiotensina
- 4) volumen circulante
- 5) actividad del sistema nervioso autónomo

Como se puede ver hay múltiples factores que influyen en la evolución de cada caso en particular, por lo que resulta difícil intentar establecer patrones fijos o rígidos.

Los medicamentos antihipertensivos que emplean combinaciones fijas de agentes farmacológicos han demostrado ser útiles en varios pacientes hipertensos. Ofrecen la ventaja de simplificar el tratamiento pues únicamente se administran 1 o 2 veces al día. Una de las finalidades del tratamiento antihipertensivo farmacológico es el de obtener el control de la presión arterial con el mínimo de efectos colaterales (9).

Dentro de los medicamentos antihipertensivos que se cuenta actualmente destacan :

#### 1.-DIURETICOS : (9.11.15.12)

Estos compuestos producen una reducción de la presión arterial mediante un aumento en la eliminación de sodio y agua y una depleción del volumen sanguíneo con la consiguiente reducción del retorno venoso al corazón y del gasto cardíaco. Existen varios tipos de diuréticos :

- 1) Inhibidores de la anhidrasa carbónica los cuales ya no se usan por sus efectos secundarios. Dentro de éstos se encuentra la clortalidona.
- 2) Diuréticos tiasídicos que actúan favoreciendo la eliminación de sodio, cloro y agua, se les ha adjudicado un efecto vasodilatador arteriolar; además inhiben la reabsorción de cloro y sodio en el segmento distal del asa de Henle, tienen efecto sobre el ión potasio promoviendo su eliminación por lo que es recomendable administrar suplementos de potasio durante su uso. Es útil si se asocia a bloqueadores beta y vasodilatadores en diversos grados de HTA. Son útiles si se administran en forma crónica. Indicados en la HTA dependiente de volumen (hiporreninémica). De escaso valor en la HTA normorreninémica. Útil en la HTA leve, moderada o grave.

Dentro de estos medicamentos se encuentran la clortalidona, hidroclorotiacida.

Contraindicaciones : Diabetes mellitus, hiperuricemia, aldosteronismo primario, evitar o utilizar con precaución en pacientes con colesterol elevado.

Efectos colaterales : Hipocalcemia, hiponatremia, hiperuricemia, hipertrigliceridemia, dermatitis, púrpura.

- 3) Los diuréticos de Asa actúan promoviendo la excreción de agua e inhibiendo la reabsorción de sodio y cloro en el asa de Henle, por su potencia diurética generalmente su uso se reserva para pacientes que cursan con distintos grados de insuficiencia cardíaca. Entre ellos se encuentra la furosemida.

Contraindicaciones : Hiperuricemia, aldosteronismo primario.

Indicaciones : HTA leve, como auxiliar en la HTA grave o maligna.

- 4) Antagonistas de la aldosterona actúan de manera competitiva con la aldosterona a nivel de los sitios receptores. Se encuentra la espirolactona.

Contraindicaciones : Insuficiencia renal.

Indicaciones : Aldosteronismo primario, o cuando la HT hiperreninémica cursa con aldosteronismo secundario. Auxiliar del tratamiento con tiasidas.

## DOSIS DE DIURÉTICOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA HTA ESPECIAL (7)

Nombre genérico	Presentación	Dosis diaria mínima/máxima (mg)	Intervalo de administración.	Efectos indeseables.
Clorotiacida	500 mg	500/1000	12 a 24 horas	Hipocalcemia Hiponatremia Hiperuricemia.
Hidroclorotiacida	50 mg	50/100	12 a 24 horas	Hipertriglicé- ridemia. Hiper- calcemia.
Clortalidona	50 y 100 mg	25/200	24 a 72 horas	Gota. Furra.
Furosemida	20 y 40 mg	40/80	12 a 24 horas	Hipocalcemia Hiperuricemia Náuseas, Diarrea. Vómito.
Espironolactona	25 mg	75/300	6 a 8 horas	Hipercalcemia Diarrea, Gineco- mastia, menstru- ción irregular.

## II.-ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN NEURONAL :

En este grupo se encuentran medicamentos que actúan mediante la inhibición de la actividad del sistema adrenérgico a través de una interferencia en la actividad neuronal. Se incluyen la alfaetildopa, la guanetidina, el bretilio, la reserpina, la clonidina, los agonistas alfa 2 adrenérgicos.

## METILOPA :

Se introduce en el metabolismo de las catecolaminas como un falso transmisor, y evita así el efecto adrenérgico en los centros vasomotores bulbares y en las terminaciones neuronales simpáticas, cancelando así su efecto constrictor arteriolar.

Indicaciones : En HTA leve, moderada o grave por vía bucal, y en la HTA maligna por vía IV asociada con vasodilatadores y diuréticos.

Contraindicaciones : Feocromocitoma, enfermedad hepática activa, aplicación de inhibidores de la monoaminooxidasa. (5.7.9.11)

## GUANETIDINA :

La droga bloquea la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas postganglionares, produce depleción parcial de catecolaminas en los tejidos y disminuye la captación de catecolaminas circulantes por las terminaciones simpáticas. El bloqueo adrenérgico presináptico es el responsable del descenso de la presión arterial por interrupción de los impulsos vasoconstrictores con la consiguiente vasodilatación periférica. El bloqueo explica la hipotensión ortostática ya que

no se produce la respuesta vasoconstrictora simpática normal cuando el sujeto adopta la posición erecta. El flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular disminuye por este efecto.

Indicaciones : HTA grave (hipertensión) o maligna asociada con tiasidas y espironolactona cuando otros esquemas han fallado para controlar las cifras de TA. Se puede además asociar con vasodilatadores o inhibidores simpáticos. Pero su uso se ha limitado por sus efectos indeseables que produce.

Contraindicaciones : Feocromocitoma, arteriopatía coronaria grave, insuficiencia vascular cerebral, aplicación de inhibidores de la monoaminoxidasa. (11.14.15)

**CLONIDINA :**

El descenso de la presión arterial se debe a una depresión del centro vasomotor simpático bulbar que produce disminución de la resistencia periférica por la vasodilatación. (7.11.14.15)

Indicaciones : HTA leve, moderada. Nefropatía con hipertensión.

Contraindicaciones : No tiene.

**RESERFINA :**

Produce depleción de la noradrenalina en las paredes arteriales y demás órganos innervados por el simpático como el corazón, riñón, hígado, bazo, sistema nervioso central, por lo tanto al desaparecer el transmisor químico simpático hipotalámico se produce el bloqueo de dicho sistema, una depresión del tono vasoconstrictor local con la consiguiente caída de la presión arterial.

Indicaciones : HTA moderada o grave, se usa poco en vista de su poco efecto antihipertensivo y sus varios efectos indeseables.

Contraindicaciones : Depresión mental, úlcera gástrica o duodenal. (5.9.14.15)

**DOSIS DE ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN NEURONAL EN EL TRATAMIENTO DE LA HTA**

Nombre genérico	Presentación	Dosis diaria mínima/máxima (mg)	Intervalo de administración.	Efectos indeseables.
Metildopa	250 y 500 mg	500/3000	tres	Hipotensión ortostática. Somnolencia. Depresión, Hepatitis. Impotencia. Fiebre. Reacción de Coombs positiva. Anemia hemolítica. Diarrea. Ginecomastia. Lactancia. Granulocitopenia.
Guanetidina	10 mg	10/300	tres	Hipotensión postural. Bradicardia. Boca seca. Diarrea. Trastor

Nombre genérico	Presentación	Dosis diaria mínima/máxima (mg)	Intervalo de administración	Efectos inde- seables.
Clonidina	0.150 mg	0.150/1.0	Tres	nos en la <u>eye</u> <u>culación</u> . <u>Reten</u> <u>ción de líquid</u> <u>os</u> .
Reserpina	0.1 y 0.25 mg	0.3/1.5	Dos o tres.	Sequedad de <u>bo</u> <u>ca</u> . <u>Somnolencia</u> . <u>estreñimiento</u> . <u>Trastornos gas</u> <u>trointestina</u> <u>les</u> . <u>Síndrome de</u> <u>supresión</u> .
				Congestión <u>na</u> <u>sal</u> . <u>Eradicardia</u> . <u>Somnolencia</u> . <u>De</u> <u>presión</u> . <u>Aumento</u> <u>de la secreción</u> <u>gástrica</u> , <u>úlcer</u> <u>a péptica</u> , <u>hemorra</u> <u>gia gastrointes</u> <u>tinal</u> . <u>Datos de</u> <u>extrapiramidalig</u> <u>no como temblor</u> <u>y rígidos</u> .

### III. AGONISTAS ALFA 2 ADRENÉRGICOS :

Inhiben la actividad simpática mediante la activación selectiva de los receptores alfa 2. Estos receptores son presinápticos y su activación inhibe la liberación de nora drenalina a partir de las vesículas que la almacenan en la neurona presináptica, el resultado de esta estimulación alfa 2 adrenergica es la reducción de la actividad adrenergica y por lo tanto de la presión arterial.

Se encuentra en este grupo el acetato de guanabens indicado en la HTA leve, moderada o severa, no deprime la contractilidad cardíaca.

Efectos secundarios : Sequedad de boca, somnolencia.

Dosis : 8 a 32 mg dividido en 2 tomas al día por vía oral. (9).

### IV. BLOQUEADORES ADRENÉRGICOS :

a) Bloqueo alfa adrenergico (9.11.15)

Como la fentolamina y fencixibensamina se han abandonado en la práctica médica debido a sus numerosos efectos tóxicos.

Estos medicamentos inactivan la acción vasoconstrictora de las catecolaminas por bloqueo de sus receptores adrenergicos.

Indicaciones : Administración IV durante paroxismos hipertensivos desencadenados durante descargas exageradas intermitentes de adrenalina o noradrenalina por un feocromocitoma.

Contraindicaciones : Arteriopatía coronaria grave.

La dosis de fentolamina es IV de 1 a 5 mg. y de Fenoxibenzamina por vía oral de 10 a 50 mg 1 a 2 veces al día.

Efectos secundarios : Taquicardia, debilidad, pérdida del equilibrio, rubicundez de la cara, hipotensión postural, miosis, congestión nasal, sequedad de boca.

b) Bloqueo beta adrenérgico : (5.6.9.11.12.7.14.21.27.28)

A nivel del corazón produce disminución de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad por lo tanto disminuyen el gasto cardíaco. A nivel periférico el bloqueo beta, libera a los receptores alfa adrenérgicos que ejercen su acción vasoconstrictora, por lo que el resultado final es una discreta elevación de las resistencias periféricas. Sin embargo éstos fármacos disminuyen la reactividad vascular a través de un efecto inhibitor de la secreción de renina por bloqueo a nivel yuxtaglomerular.

Hay betabloqueadores que son cardiosselectivos es decir solo actúan en el corazón como son : el metoprolol, atenolol y acebutolol. Y otros no son cardiosselectivos como son : propanolol, oxprenolol, pindolol, timolol.

Indicaciones : HTA resino dependiente, en HTA grave o maligna asociados con diuréticos y vasodilatadores, en HTA leve.

Contraindicaciones de orden general : Obesidad, úlcera gastroduodenal, asma, - bronconeumopatía asmática por tener efecto broncoconstrictor especialmente el propanolol.

Contraindicaciones de orden cardíaco : Bloqueo auriculoventricular de primero segundo o tercer grado, insuficiencia cardíaca no tratada y no controlada (por ser cardiodepresores), hipotensión arterial, bradicardia acentuada, infarto al miocardio reciente.

Efectos secundarios : Astenia, diarrea, dolor epigástrico, náuseas, hiporexia, eritema pruriginoso, hipotensión ortostática.

Evitar o usarlos con precaución en pacientes con niveles de colesterol elevados, triglicéridos elevados, hay que medir lípidos cada 6 a 8 semanas después de iniciado el tratamiento para poder llevar un control.

CARACTERISTICAS FARMACOLOGICAS DE LOS BETABLOQUEADORES ADRENÉRGICOS

DRUGA	SELECTIVIDAD	ACTIVIDAD SIMPATCOMIMETICA	VIDA MEDIA PLASMATICA (hrs)
Propanolol	-	-	3 - 6
Timolol	-	-	4 - 5
Sotalol	-	-	5 - 12
Oxprenolol	-	+	2 - 3
Pindolol	-	+	2 - 3
Atenolol	+	-	6 - 9
Metoprolol	+	-	3 - 4
Acebutolol	+	+	3 - 4

**DOSIS DE ESTA BLOQUEADORES EN EL TRATAMIENTO DE LA HTA**

Nombre genérico	Presentación	Dosis diaria mínima/máxima (mg)	Intervalo de administración.	Efectos indeseables.
Propranolol	10 y 40 mg	40/320	tres a cuatro.	Bradicardia. Broncoespasmo. Insuf. cardíaca. Sedación. Insomnio, alucinaciones. Insuf. arterial perif. Hipoglucemia.
Atenolol	100 mg	100/200	una	Igual.
Metoprolol	100 mg	100/200	una a dos	Igual. Más enfermedad de Peyroine y disminución en la secreción de las glándulas.
Timolol	10 mg	10/60	Dos o más	Igual.

**EFCO DE DIVERSOS AGENTES HIPERTENSIVOS SOBRE LOS COMPONENTES LIPIDOS :  
(estudio comparativo en administración crónica en 1982)**

Agente	No. de sujetos	Duración de tratamiento.	Coolesterol total (mg/dl).	Lipoproteínas de gran densidad. (mg/dl)	Triglicéridos.	Lipoproteínas de baja densidad (mg/dl)
Clortalidona.	60	6 semanas	↑	↑	↑	↑
Clortalidona	40	1 año	↑	↑	↑	-
Hidroclorotiacida	60	6 semanas	↑	↑	↑	↑
Hidroclorotiacida	47	1 año	↑	↓	↑	-
Reserpina	15	1 año	↑	↓	↓	-

**EFFECTO DE DIVERSOS AGENTES HIPERTENSIVOS SOBRE LOS COMPONENTES LIPIDOS :**

Agente	No. de sujetos.	Duración de tratamiento.	Coolesterol total (mg/dl).	Lipoproteínas de gran densidad (mg/dl)	Triglicéridos.	Lipoproteínas de baja densidad (mg/dl)
Metildopa	17	3 meses	↑	↓	↑	↓
Metildopa	17	1 año	↓	↓	↑	-
Propranolol	23	8 semanas	-	↓	↑	-
Propranolol	885	3 años	↓	-	-	-
Atenolol	20	6 meses	↑	-	↑	-
Metropolol	53	3 meses	↓	↓	↑	↓
Oxprenolol	80	3 semanas	↓	-	↑	-
Eadolol	121	12 semanas	↓	-	↑	±
Pindolol	20	6 meses	↓	↑	↑	-
Frasosin	23	8 semanas	↓	↓	↓	-
Frasosin	76	1 año	0 o ↓	0 o ↑	0 o ↓	-
Captopril	71	6 semanas	-	-	-	↓

**V VASODILADORES :**

**a) ARTERIOLARES :**

Producen relajación directa de la capa muscular de las arteriolas, lo cual produce vasodilatación y disminución de las resistencias periféricas con la consiguiente caída de la presión arterial. Este efecto produce secundariamente estimulación simpática, taquicardia, aumento de la contractilidad del corazón, por lo que aumenta el gasto cardíaco y se estimula la secreción de renina plasmática conduciendo a una fase de ajuste hemodinámico que culmina con el desarrollo de "tolerancia" del organismo hacia el efecto antihipertensivo de estos fármacos, además producen aumento del consumo de oxígeno miocárdico por lo que es inconveniente su uso en pacientes con insuficiencia coronaria o en insuficiencia cardíaca. Por lo que su uso como fármaco único en el tratamiento de la HTA tiene muchas limitaciones. Sin embargo, su acción vasodilatadora puede ser aprovechada cuando se cancela su efecto adrenérgico mediante la adición de medicamentos betabloqueadores así se potencializan ambos fármacos.

La administración de minoxidil (por vía oral) o de diazóxido (por vía parenteral) deberá hacerse siempre con medicación diurética (además de la betabloqueadora) por que promueven por sí mismos la retención de sodio y agua.

Indicaciones : Junto con los diuréticos y los bloqueadores beta adrenérgicos en HTA grave de difícil control (hiperreninémica), del paciente nefropata crónico o en la HTA maligna. El paciente sólo indicado en las crisis hipertensivas.

Contraindicaciones de la hidralazina: Lupus eritematoso, arteriopatía coronaria grave, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica.

Contraindicaciones del diazóxido : Diabetes mellitus, hiperuricemia, insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía isquémica, disección aórtica.

El minoxidil se emplea cada vez menos por su inducción al síndrome de Stevens Johnson, birratismo.

Dosis de hidralazina : 40/400 mg al día . tab de 10,50 mg. 3 o 4 tomas al día  
Sus efectos secundarios son cefalea taquicardia, palpitaciones, exacerbación de angina, congestión nasal, psicosis, depresión de médula ósea, síndrome semejante al lupus. Por vía IV se puede usar en la crisis hipertensiva y la dosis es de 10 a 20 mg cada 4 a 6 hrs.

Dosis de diazóxido : 150 a 300 mg IV cada 4 a 6 hrs en las crisis hipertensivas, asociarlo con un diurético. Sus efectos secundarios son hiperglucemia, hiperuricemia, retención de sodio. (9.7.11.14)

#### b) MIXTOS (7.9.11)

Producen tanto vasodilatación arteriolar como venodilatación, pero no poseen efecto adrenérgico secundario, por lo tanto, las resistencias periféricas disminuyen (caída de la presión diastólica) y el gasto cardíaco (por disminución del retorno venoso) con la consiguiente disminución de la presión sistólica.

La prazosin por vía oral tiene indicación en los casos de HTA de predominio sistólico por esclerosis aórtica, en donde pueden utilizarse como medicación única. No se ha demostrado su utilidad como medicación única en la HTA esencial moderada o severa. Puede potenciar a los efectos de los betabloqueadores y diuréticos en los casos de HTA severa o maligna (hiperreninémica). No útil en aquellos casos que han llegado a la insuficiencia cardíaca crónica por cardiopatía hipertensiva y se puede asociar con diuréticos y digitales para el control de la falla ventricular izquierda.

El riesgo fundamental del prazosin es el llamado "fenómeno de la primera dosis" que consiste en la aparición de lipotimia y síncope del paciente cuando inicia el tratamiento vasodilatador y que al parecer se debe a que el efecto venodilatador del fármaco disminuye importantemente el retorno venoso al corazón con la caída del gasto cardíaco, el efecto arteriolar del medicamento no permite la vasoconstricción compensadora con la consiguiente caída de la presión arterial e hipoperfusión cerebral. Se observa más en sujetos tratados con diuréticos.

Por lo anterior el médico debe prescribirlo con cautela y tomar las precauciones necesarias como :

a) iniciar el tratamiento con dosis pequeñas.

b) de preferencia iniciar los vasodilatadores como medicación única. Posteriormente si fuera necesario adicionar en forma paulatina la medicación diurética y/o betabloqueadora.

c) recomendar al enfermo que adopte el ortostatismo con todo cuidado de preferencia con un lapso previo de unos minutos en que permanezca sentado. Sobre todo si se recibe diuréticos.

La dosis del prazosin es de 1.5/20 mg al día tab de 0.5 l y 2 mg, dar 3 tab al día. Sus efectos secundarios son palpitaciones, náuseas, hipotensión ortostática.



Otro medicamento mixto es el Nitroprusiato de sodio que por vía parenteral es tá indicado en la crisis hipertensiva, más aún si se ha complicado con edema agudo pulmonar por insuficiencia ventricular izquierda.

La administración de éste medicamento deberá hacerse con un control riguroso (minuto a minuto) de las cifras de presión arterial hasta lograr el efecto deseado. Se usa de preferencia en la Unidad de Cuidados intensivos, por personal entrenado - para su manejo ya que existe el riesgo de hipotensión grave y aun del estado de - choque y muerte iatrogenica por efecto exagerado del medicamento.

La dosis es de 0.5 a 1.2 mg/Kgr/min. LV. Sus efectos secundarios son náuseas, aprensión, debilidad, diaforesis, sacudidas musculares.

#### c) MEDICAMENTOS CALCIO ANTAGONISTAS (4.5.15.21.22.25)

En la última década se han empleado estos medicamentos para la enfermedad coronaria obstructiva. Actúan inhibiendo el acoplamiento electromecánico tanto de las fibras miocárdicas como de las fibras musculares de la pared arteriolar, disminuyen la energía de contracción miocárdica la cual es discreta, reducen las resistencias coronarias y por lo tanto aumentan el flujo coronario y disminuyen significativamente las resistencias sistémicas y por consiguiente la presión arterial, efectos hemodinámicos que han motivado para utilizarlos en la HTA sistémica con resultados satisfactorios, más si está asociada a enfermedad coronaria y aun en casos de crisis hipertensiva.

Han demostrado en general ser :

- 1.-Cardiodepresores (efecto inotrópico negativo).
- 2.-Cardioelectrodepresores (efecto crono y dromotrópico negativos).
- 3.-Vasodilatadores tanto de vaso mediano como de pequeño, con cierta selectividad sobre las coronarias (en contraposición a los bloqueadores beta) y buena acción relajante a nivel de la red sistémica.

Clinicamente puede decirse que son antianginosos, antiarrítmicos, potencialmente hipotensores, beneficiadores potenciales de la perfusión sanguínea en otros síndromes de insuficiencia arterial (cerebral, mesentérica, etc).

Sus indicaciones son : HTA leve, moderada, severa. Edema agudo pulmonar. Insuficiencia cardíaca, antiarrítmicos, en angor pectoris, angina de Prinzmetal. Infarto agudo del miocardio. Cardiomiopatías y Vasoespasm cerebral.

Hay variabilidad en las propiedades farmacológicas para los efectos electrofisiológicos hemodinámicos centrales, periféricos y metabólicos miocárdicos. Tres son los tipos hasta ahora más detalladamente estudiados e introducidos a la clínica. El verapamil y la nifedipina que provienen de Alemania Federal y el diltiazem de Japón.

**VERAPAMIL** : Es el más cardiodepresor, es bradicardizante y bloqueador de la conducción AV. Interviene fundamentalmente en el bloqueo de la migración del calcio. Su efecto vasodilatador es menor que la nifedipina.

Este fármaco no debe asociarse a los beta bloqueadores ya que por su sinergia no puede aparecer asistolia, bloqueo AV, gran cardiodepresión, hipotensión arterial - importante e insuficiencia cardíaca. Tiene también interacción con la digoxina.

Sus dosis es de 175 y 150 microgramos /kgr de peso con absorción sigular superior al 90% con acción que se inicia en menos de un minuto con duración media en el plasma de menos de una hora donde el 90% va unido a las proteínas plasmáticas, siendo ampliamente metabolizado en el hígado.

**DILTIAZEM** : Es quizás más parecido al verapamil que a la nifedipina. Parece ser el más antagonista de impulsos simpáticos. Como en el caso del verapamil, asociado a betabloqueadores puede dar bradicardia y bloqueo AV, además de su efecto vasodilatador potente dando hipotensión, mareo, rubicundez y náuseas.

La dosis IV parece ser de 75 a 150 microgramos/kg de peso con absorción superior al 90%, principio de acción en minutos y duración media en el plasma de 4 hrs. Se excreta por la orina.

**NIFEDIPINA** : Tiene efectos benéficos y estadísticamente significativos para el tratamiento de la HTA sistémica esencial de grado ligero y moderado. En los casos de HTA sistémica grave aunque su efecto no es lo suficientemente favorable por lo que se aconseja administrar también diuréticos o betabloqueadores dependiendo de la edad del paciente y de su comportamiento hemodinámico. En casos de que ocurran simultáneamente HTA sistémica y cardiopatía isquémica por enfermedad coronaria obstructiva hay una clara indicación para el uso de nifedipina por sus efectos sobre la circulación coronaria y sus efectos sobre las resistencias sistémicas y sobre la circulación coronaria.

Los efectos vasculares de la nifedipina son :

- 1) Inotrópico negativo en el corazón aislado.
- 2) Produce vasodilatación periférica con disminución de la TA que no impide la descarga adrenérgica. La vasodilatación es debida a relajación rápida de las arterias aisladas, contraídas por el KOL, noradrenalina, serotonina y glucósidos cardioactivos. Es tan potente como la nitroglicerina, pero en contraste con los nitritos la relajación resultante es sostenida y la dosis para la vasodilatación es baja.
- 3) Disminución de las presiones ventricular izquierda, sistólica y diastólica.
- 4) Disminución de la presión arterial media.
- 5) Disminución en las resistencias vasculares coronarias y periféricas.
- 6) Aumento en el flujo coronario.
- 7) Aumento en el índice cardíaco.
- 8) Aumento reflejo de la frecuencia cardíaca.
- 9) Elevación de la actividad de la renina plasmática.
- 10) Alcanza niveles séricos rápidos después de su administración sublingual.
- 11) Ha notado mejoría en la capacidad de esfuerzo en la ergometría y el efecto sobre los cambios isquémicos del segmento ST y hacen atractivo su empleo de nifedipina en pacientes que tienen HTA sistémica y enfermedad coronaria obstructiva.

La nifedipina es el más poderoso vasodilatador no solo coronario (incrementador del flujo general o local) sino también sistémico (disminuidor potencial de la post carga e hipotensor), no es bradicardizante, ni productor de bloqueos de conducción. Es el menos cardiopresor y no parece haber evidencia de que antagonice los impulsos simpáticos.

Este fármaco no tiene interacción inconveniente con las drogas principales por lo tanto su asociación puede ser con betabloqueadores, nitratos, digoxina, diuréticos, anticoagulantes, antihipertensivos, hipoglucemiantes, en algunos casos y según la dosis puede dar hipotensión, mareos, rubicundez facial, pesantes cefálicas, náuseas.

Su dosis IV está entre 3 y 10 microgramos/kg de peso con absorción superior al 90%, iniciación de acción inferior a un minuto, duración media de vida en el plasma de 4 hrs, la excreción es por la orina.

Por vía oral la dosis está entre 10 y 40 mg cada 8 hrs (promedio 10 a 20 mg), con absorción casi del 90%. La iniciación de su acción es inferior a 3 minutos si es

masticada o sublingual, y su acción menor a 20 minutos si es deglutida. Su vida media en el plasma es de 4 hrs.

**EFFECTO DE VARIOS ESTADOS FISIOLÓGICOS EN LA DOSIFICACION DE LOS ANTAGONISTAS DEL CALCIO :**

	<b>DILTIAZEM</b>	<b>NIFEDIPINA</b>	<b>VERAPAMIL</b>
<b>PEDIATRIA</b>	No ha sido aprobada sin datos clínicos valorables.	No ha sido aprobada sin datos clínicos valorables.	0.1 mg/Kg IV (por un máximo total de 3 dosis) 240-360 mg. diarios orales.
<b>GERIATRIA</b>	Reducir la dosis orales en aproximadamente el 25% en pacientes mayores de 70 años de edad, iniciar con dosis bajas incrementar lentamente.	Sin datos disponibles se supone que son similares al Diltiazem	No hay datos disponibles pero la dosis oral e IV deberán ser reducidas al 50% de las dosis iniciales y hacer el incremento lentamente.
<b>HEFERNEDAS HEPATICAS.</b>	Reduzca la dosis oral inicial del 30 al 40% en casos de enfermedad hepática severa dosifique con estrecha supervisión.	Sin datos disponibles se supone similares al diltiazem.	Las dosis iniciales deben ser 1 a 3 mg IV y de 80 a 120 mg diarios por vía oral con vigilancia estrecha.
<b>HEFERNED. RENALES.</b>	No requiere ajustar dosis.	Farmacodinámicamente con parámetros sin cambios pero la respuesta farmacológica significativamente interrelacionada a la dosis.	Evite su uso pero si es necesario reduzca la dosis consistentemente de acuerdo con la retención de creatinina.
<b>DIABETES MELLITUS.</b>	Parece ser segura, pero deberá ser estrechamente vigilado al principio.	Usese con precaución los informes médicos dan controversias.	Parece ser seguro, pero deberá ser estrechamente vigilado al principio.

**INTERACCIONES FARMACOLOGICAS DE DROGAS CON CALCIO ANTAGONISTAS :**

<b>DROGA</b>	<b>ANTAGONISTA DEL CALCIO</b>	<b>RECOMENDACIONES</b>
Cimetidina	Diltiazem Nifedipina Verapamil	Reduzca la dosis al 50% inicialmente y dosifí que lentamente o use ranitidina o sulcrafato.
Digoxina	Diltiazem	Si la digoxina tiene un nivel plasmático de - menos de 1.5 mg/ml use con extrema precaución y vigile estrechamente, reduzca la digoxina - cuanto sea necesario.
Digoxina	Nifedipina	Parece ser segura, pero vigile estrechamente y reduzca la dosis de digoxina si es necesario.
Digoxina	Verapamil	Reduzca digoxina del 55 a 50% y vigile estrecha y cuidadosamente.
Quinidina	Nifedipina	Las concentraciones de quinidina en el suero pueden ser extremadamente bajas en presencia de nifedipina, si esto ocurre descontinúe la - nifedipina y vigile estrechamente el incremen to de rebote de la quinidina.

**Farmacología comparativa de los antagonistas del calcio :**

<b>Acción</b>	<b>Brepidil</b>	<b>Diltiazem</b>	<b>Nifedipina</b>	<b>Verapamil</b>
Vasodilatación coronaria.	++	+++	+++	++
Vasodilatación periférica.	+	+	+++	++
Contractilidad	↓+	↓+	↑ refleja	↓++
Frecuencia cardíaca.	↓+	↓+	↑ refleja	↑↓
Conducción nodo A-V.	↓	↓	.....	↓↓

### VE ANTAGONISTAS ESPECIFICOS :

#### a) CAPTOPRIL :

Es un inhibidor competitivo específico de la enzima convertidora de angiotensina I hacia angiotensina II. Este bloqueo en la formación de la segunda enzima trae como consecuencia la cancelación de su potente efecto vasoconstrictor por un lado, y de la secreción de aldosterona por el otro. El resultado es la disminución de las resistencias periféricas y de la reabsorción de agua y sodio, con discreta retención de potasio plasmático y aumento de la concentración de renina por bloqueo al mecanismo de retroalimentación, no modifica el gasto cardíaco.

El captopril inhibe la clasea II que inactiva a la bradicina, por lo cual se ha encontrado aumento de este vasodilatador en la sangre y se ha atribuido también a este mecanismo la acción antihipertensiva del fármaco.

Está indicado sobre todo en la HTA hiperrenálica. Puede también ser útil en la forma de HTA hiporrenálica (aun cuando los diuréticos con los de elección). No es útil en la HTA normorrenálica. Útil en el HTA grave o maligna.

Conviene iniciar su administración a dosis bajas (25 mg diarios) como medicación única; hacer ajuste cada 2 semanas aumentando la dosis paulatinamente hasta encontrar la dosis individual para cada paciente. Si después de un mes no se ha logrado un control adecuado, se puede combinar con diuréticos (tiazidas o clortalidona) y si así la HTA continúa sin ser refractaria podría agregarse medicamento betabloqueador.

El valor máximo de captopril en plasma se obtiene 60 a 90 minutos después de su administración oral, pero es mayor con la administración crónica que con la aguda. La semidesintegración biológica y eliminación del captopril y sus metabolitos se prolongan en pacientes con disfunción renal. En pacientes con insuficiencia renal la disminución excesiva de la presión arterial puede disminuir y agravar más la función renal por lo que debe realizarse una valoración periódica de la depuración de creatinina.

Efectos colaterales que pueden presentarse son proteinuria sin llegar al síndrome nefrótico (más en pacientes con enfermedad renal preexistente), erupción cutánea, pérdida o disminución del gusto, neutropenia. (11.20)

#### b) SARALASINA :

Es un inhibidor específico de la angiotensina II por lo que su efecto se traduce en vasodilatación arteriolar, al cancelar el efecto de ésta enzima y por lo tanto es un potente hipotensor. En la actualidad todavía no se obtiene una prescripción médica y sólo se obtiene para uso parenteral. (11).

### TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN EL ANCIANO : (23.24)

Investigaciones sobre el manejo preventivo de la HTA y aterosclerosis es primordial en la medicina geriátrica.

La HTA sistólica sola es común en el anciano y recientemente se está considerando seriamente. Aparece en persona arriba de los 50 años de edad, en un promedio de 75 a 80 años de edad, e implica aproximadamente una cuarta parte de la población según el estudio de Framingham.

Dentro de las causas de HTA diastólica y sistólica tradicionales son bien conocidas y los beneficios al reducir la presión arterial no lo son. El dar tratamiento en la HTA sintomática en hombres mayores de 60 años de edad si están convencidos, pero no para las mujeres de esa edad. La necesidad de tratar la HTA particularmente

la sistólica sola en pacientes arriba de los 75 años parece no estar bien definida, ya que la HTA sistólica en el anciano es menor su factor de riesgo que la HTA diastólica, pero sí es de mayor predicción para las complicaciones cardiovasculares.

En el hipertenso anciano es más frecuente que tenga otras enfermedades que en comparación con el joven, por lo que el diagnóstico será crucial de ellas. La terapia de drogas antihipertensivas para disminuir los síntomas es difícil de justificar por que la mayoría de los hipertensos ancianos son asintomáticos, pero sí se ha demostrado que retardan las complicaciones fatales de la HTA. La terapia apropiada en los hipertensos ancianos debe individualizarse y al asociar drogas tomar en cuenta sus efectos colaterales y contraindicaciones.

Las tiazidas son los diuréticos preferidos para estos pacientes a pesar de sus efectos colaterales, como monoterapia reducen moderadamente la presión arterial sistólica y diastólica y pueden ser útiles en los hipertensos ancianos.

Es atractivo el uso de beta bloqueadores por ser cardioprotectores, sin embargo algunos al disminuir el gasto cardíaco, incrementan las resistencias periféricas, disminuyen el flujo sanguíneo renal y causa fatiga. Esos efectos no son vistos con los beta bloqueadores que poseen la propiedad fisiológica de actividad simpaticomimética intrínseca que dan los beta adrenosceptores (como el pindolol) con estimulación leve de las células efectoras, el resultado de esta actividad es de tener particular beneficio en los ancianos y son de buena elección sobre todo en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda, bradiarritmias o enfermedad vascular periférica.

Los antagonistas del calcio disminuyen la presión arterial en el anciano hipertenso, pueden combinarse con otros agente antihipertensivos como diuréticos, captopril, metildopa, guanabens, clonidina. Algunos de ellos (verapamil y diltiazem) tienen efecto inotrópico negativo y pueden provocar bloqueo AV si se combinan con los betabloqueadores.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina I como son el captopril y enalapril reducen la presión arterial en los ancianos, más si los combinan con los diuréticos.

Las drogas que actúan centralmente como metildopa, clonidina son efectivas en el anciano, más si se usan con diuréticos (la metildopa es la menos apropiada de usar).

#### TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESPECIA LEVE :

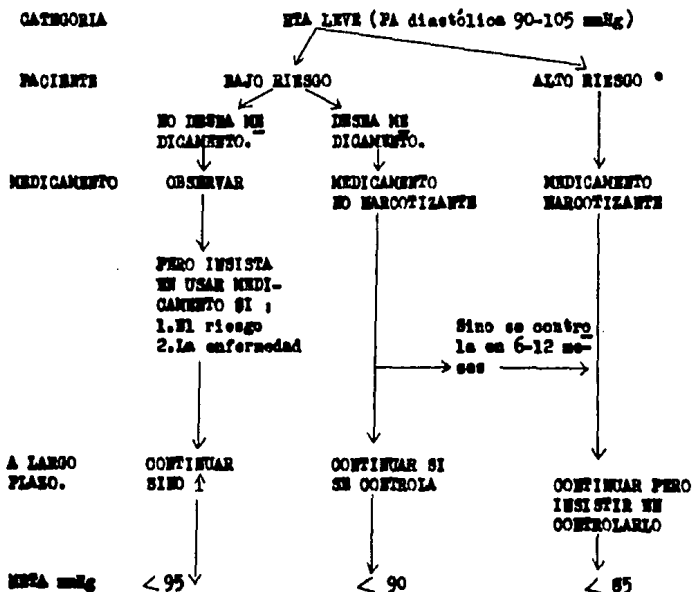
La HTA leve en realidad no es leve, se ha demostrado que los sujetos con presiones diastólicas promedio de 90 a 104 mmHg representan más riesgos de mortalidad, morbilidad, daño al sistema orgánico y niveles de presión arterial gravemente elevada.

Por lo que al tratamiento farmacológico tiene las siguientes ventajas :

- 1) Previene el progreso hacia una HTA más grave.
- 2) Se evita la lesión cardíaca.
- 3) Disminuye el número de accidentes cerebrovasculares.
- 4) Probablemente reduce la insuficiencia cardíaca en la vejez.

El tratamiento no farmacológico de la HTA leve en general consiste en disminuir de peso, suspensión del tabaquismo, limitación de la ingestión de sodio, dieta pobre en grasas saturadas y ejercicio físico regular. Si éste o cualquier otro método intensivo disminuyen la TA hasta la meta fijada deberá continuarse. (1,3)

**PROCEDIMIENTOS PRACTICOS A SEGUIR EN PACIENTES CON HTA ESSENCIAL LEVE :**



- \* Deño a órgano blanco.  
 Antecedentes familiares de complicaciones cardiovasculares antes de los 50 años de edad.  
 Fumador  
 Alto nivel de colesterol  
 Joven, Negro u hombre (2 de 3)  
 Presión diastólica mayor de 95.



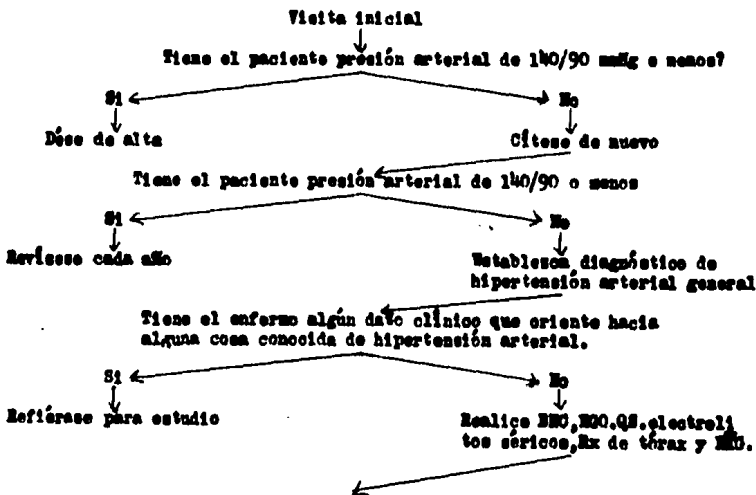


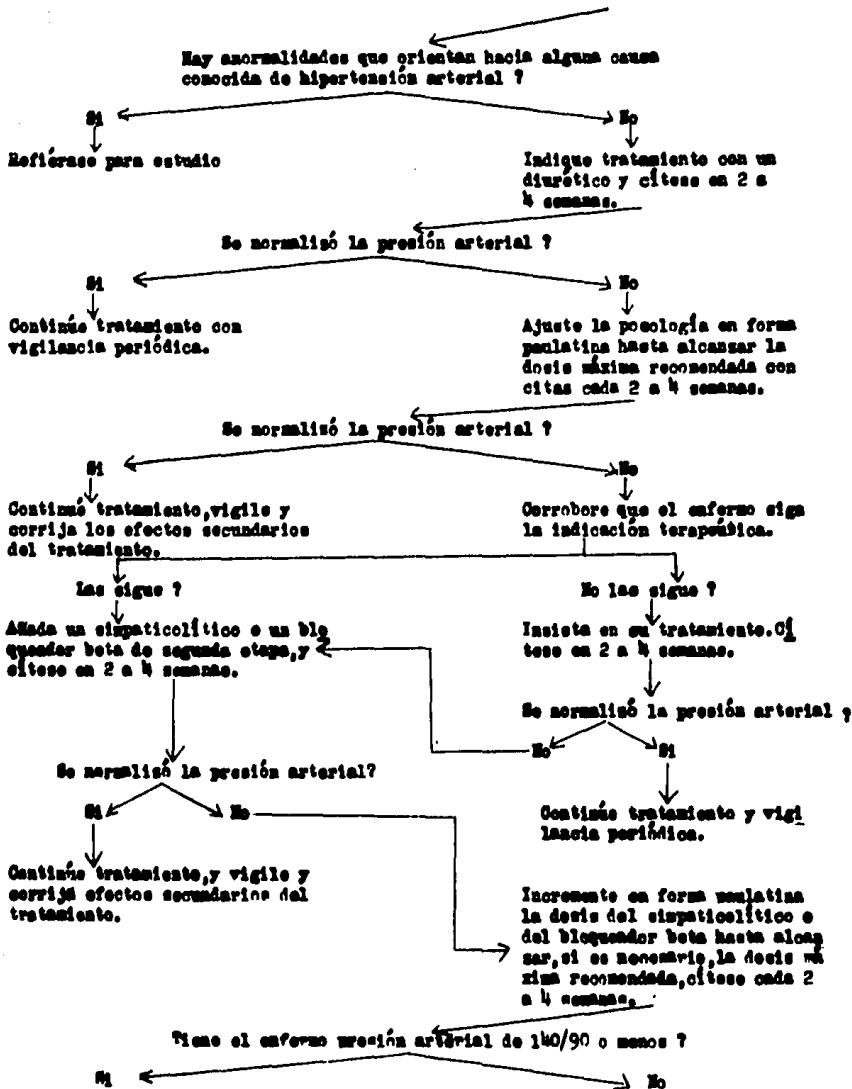
Dentro de las recomendaciones generales para el uso de medicamentos antihipertensivos en la EHA por etapas es la siguiente :

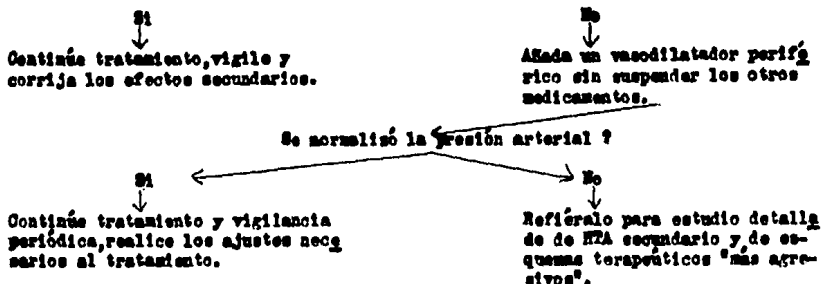
- 1) Iniciar el tratamiento con la dosis mínima recomendada.
- 2) Aumentar la dosis de manera gradual hasta obtener el control de la presión arterial o alcanzar la dosis máxima recomendada.
- 3) No modificar la dosis ni pasar a la siguiente etapa antes de que sean 2 a 4 semanas de iniciado el tratamiento con medicamentos.
- 4) Si no se logra el control de la presión arterial pasar a la siguiente etapa.
- 5) Siempre que se añada otro medicamento es conveniente iniciarlo a dosis pequeñas.
- 6) Utilizar los medicamentos que sean mas familiares.
- 7) Si para obtener el control de la presión arterial es necesario emplear de manera sostenida la dosis máxima de un agente hipertensivo, para evitar los efectos colaterales es aconsejable pasar a la siguiente etapa.
- 8) Siempre utilizar los medicamentos de psicología mas sencilla. (7)

A continuación se presenta un diagrama (Algoritmo) de flujo que reproduce idealmente las eventualidades mas comunes en la asistencia de personas hipertensas. Con estos pasos permiten un enfoque organizado y racional del diagnóstico y tratamiento de la EHA. Su aplicación no debe ser rígida, pues permite individualizar el tratamiento.

El algoritmo en su primera parte es aplicable a personas no conocidas como hipertensas que acuden a consulta por cualquier motivo. Si al enfermo ya se le diagnóstico la EHA o es visto por primera vez con complicaciones de la misma se procederá a iniciar o continuar el tratamiento. Los pasos a seguir son :







#### TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA :

##### A) Potencialmente curable :

Cuando la causa de la HTA es reconocida y es factible su erradicación, la curación puede lograrse en un gran número de casos (ejemplo adrenalectomía bilateral en un Síndrome de Cushing). En la HTA secundaria difícilmente el tratamiento será satisfactorio sino es erradicada la causa.

##### b) Potencialmente incurable.

Hay ocasiones en que se conoce la etiología de la HTA pero su erradicación es imposible (ejemplo nefropatía crónica o HTA maligna), en éstos casos se dará tratamiento médico de la HTA y sólo en aquellos casos en los que es imposible el control satisfactorio de las cifras tensionales, se planteará la necesidad de nefrectomía bilateral (en HTA hiperrenémica). (11)

### P R O N O S T I C O .

Hay estadísticas que refieren que la HTA acorta la vida. El pronóstico de la HTA no tratada es más sombrío en el hombre que en la mujer, y en la raza negra - que en la blanca. Además es peor si existen complicaciones vasculares cuando se atiende por primera vez al paciente. Algunos autores opinan que el nivel de actividad de renina en plasma podría tener cierta importancia en el pronóstico, en algunos pacientes con baja actividad de la renina en plasma parecen mostrar menor frecuencia de accidentes vasculares cerebrales y de infartos al miocardio que los pacientes con niveles de renina normales e altos pero éste aún no ha sido confirmado.

Antes de la aparición de tratamientos eficaces la sobrevivencia promedio a partir del inicio aparente de la HTA no tratada era de 20 años y se dividía en una fase sin complicaciones de 15 años promedio y una etapa final de aproximadamente 5 años en la cual la vasculopatía empezaba a manifestarse y acarrea la muerte y la causa más común era por insuficiencia cardíaca congestiva, e también por accidentes vasculares cerebrales, infartos al miocardio, insuficiencia renal, roturas de aneurismas aórticos.

En los enfermos que sufren una HTA secundaria no tratada intervienen otros factores en el pronóstico dependiendo de la naturaleza de dicha enfermedad.

Actualmente con el descubrimiento de nuevos medicamentos antihipertensivos el pronóstico ha mejorado, ha disminuido la mortalidad.

Hay estudios que demuestran que la HTA ligera es el factor más común que contribuye a una elevada mortalidad y morbilidad y que su manejo todavía es objeto de debate clínico aún cuando se cuenta con la terapia antihipertensiva efectiva.

Se menciona que a largo plazo es menos costoso el control de la HTA, que el cuidado de aquellos pacientes que se encuentran incapacitados físicamente y que son económicamente improductivos como consecuencia de la enfermedad y sus complicaciones.

Los esfuerzos para controlar la HTA y otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular podrán aumentar la esperanza de vida en el futuro. (14)

Factores que indican el pronóstico sombrío de la HTA en orden creciente :

- 1.-Raza negra.
- 2.-Juventud.
- 3.-Sexo masculino.
- 4.-Presión diastólica permanente por encima de 115 mmHg.
- 5.-Gran hipertrofia cardíaca.
- 6.-Alteración del EEG por isquemia o esfuerzo ventricular izquierdo.
- 7.-Infarto del miocardio.
- 8.-Insuficiencia cardíaca congestiva.
- 9.-Accidentes vasculares cerebrales.
- 10.-Trastornos de la función renal (si es vasculopatía hipertensiva).
- 11.-Hemorragias y opacidades en retina.
- 12.-Mioma de papila.

## ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.

El tratamiento de la Hipertensión arterial esencial con vasodilatadores tiene una experiencia clínica de aproximadamente 30 años a partir de la aparición de la hidralazina, se ha demostrado su eficacia para reducir la presión arterial por su acción sobre las resistencias sistémicas, pero sin embargo tiene efectos colaterales indeseables, unos por su acción vasodilatadora y sus consecuencias reflejas como la taquicardia la cual es desaconsejable en pacientes con coronariopatía obstructiva, y otros de orden inmunológico como el síndrome semejante al lupus eritematoso y a la artritis reumatoide, que hacen que se suspenda éste vasodilatador.

En las 2 últimas décadas se han utilizado otros vasodilatadores con acción preferentemente arteriolar y venular que tienen buenos efectos antihipertensivos como es el caso del minoxidil pero que puede producir edema tibial importante, inducir el síndrome de Stevens-Johnson, desarrollo de hirsutismo indeseable en las mujeres, todo esto hace que se emplee cada vez menos.

Desde hace 12 años se ha utilizado el prazosín como vasodilatador con acción preferentemente arteriolar, con buena tolerancia y pocos efectos colaterales, pero se ha visto que puede ocurrir taquifilia y colapso por hipotensión ortostática, que han obligado a la suspensión del medicamento.

En la última década se han empleado para el tratamiento de la enfermedad coronaria obstructiva un grupo de medicamentos, los antagonistas del calcio, los cuales inhiben el acoplamiento electromecánico tanto de las fibras miocárdicas como de las fibras musculares de la pared arteriolar, disminuyen la energía de contracción miocárdica la cual es discreta, reducen la resistencia coronaria y por consecuencia aumentan el flujo coronario y además disminuyen significativamente las resistencias sistémicas y por lo tanto la presión arterial, efectos hemodinámicos que han motivado a diferentes grupos para utilizarlos en la HTA sistémica esencial con resultados satisfactorios, más en pacientes hipertensos con enfermedad coronaria asociada y aún en casos de crisis hipertensivas con muy buenos resultados.

Se efectuó un estudio en 1983 en el Hospital de Cardiología y Neumología y del Hospital General del Centro Médico Nacional del IMSS en todos se diagnosticó HTA esencial de más de 1 año de evolución, fueron de ambos sexos, con edades entre 25 y 60 años, con cifras de presión diastólica mayor de 90 mmHg, había con HTA ligera, moderada y severa. El estudio tuvo como finalidad evaluar el efecto antihipertensivo del antagonista del calcio (nifedipina) en administración crónica por vía oral, comparado con la alfametildopa. Los resultados fueron que la nifedipina tiene efectos benéficos y estadísticamente significativos para el tratamiento de la HTA esencial leve o moderada en comparación con la alfametildopa, y que en la HTA grave requiere asociarla con diuréticos o betabloqueadores para que su efecto sea adecuado, todo esto dependiendo de la edad del

paciente y su comportamiento hemodinámico (18).

Un estudio parecido se efectuó en el Hospital General Regional del IMSS de Orizaba, Ver. a nivel de la CE de Cardiología con el Dr. Joaquín Vargas Baena, con 50 pacientes de ambas sexos, en edades comprendidas de los 20 a 80 años, sufriendo con HTA ligera, moderada y severa. Consistió en modificar el tratamiento anterior del paciente hipertenso, que tomaba generalmente metildopa y sin mejoría, cambiándole por otros medicamentos antihipertensivos, donde la mayoría fueron con nifedipina, obteniéndose muy buenos resultados. De esta forma se comprobó que no hay que esteriotiparnos con un solo medicamento (metildopa) sino hay que buscar nuevas alternativas con tratamientos eficaces para el manejo de la HTA.

Hay otro estudio del Comité Nacional de Detección, Evaluación y Tratamiento de la presión sanguínea elevada de los Estados Unidos y que recomienda el tratamiento farmacológico por etapas sucesivas que se inician con pequeñas dosis de medicamentos, posteriormente si fuera necesario se aumenta la dosis y se añaden sucesivamente una droga después de otra. Cada medicamento debe administrarse con aumento gradual de la dosis hasta que se alcance la meta antihipertensiva, hasta que los efectos colaterales se hagan intolerables o bien hasta que se alcance la dosis máxima. Este actual programa tiene la ventaja de la interacción sinérgica de varios medicamentos y permite la utilización de pequeñas dosis de cada droga. Cuando se obtiene la reducción de la presión sanguínea y se estabiliza, la dosis de medicamentos se puede simplificar el tratamiento con la sustitución de la combinación de tabletas comparables e inclusiva, después de un período de control satisfactorio se puede intentar la reducción progresiva del tratamiento farmacológico. Las 4 etapas que se recomiendan por este comité son:

- I Diuréticos (tipo tiazida e furosemda)
- II Agentes inhibidores adrenérgicos (tipo clenidina, metildopa, bloqueadores beta, prazosin, reserpina).
- III Vasodilatadores (nifedipina)
- IV Agente inhibidor adrenérgico adicional (guanetidina) (19).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Hay mejores resultados en el tratamiento antihipertensivo de costón con el uso de antagonistas del calcio, bloqueadores beta adrenérgicos y diuréticos en comparación con la metildopa en la HTA leve, moderada o severa ?.

H I P O T E S I S .

Con los antagonistas del calcio, los beta bloqueadores adrenérgicos e los diuréticos se obtienen mejores resultados en el tratamiento de estén astulato rio de la NEM leve, moderada e severa que con el uso de la metildopa.



## O B J E T I V O S .

1) Valerar la respuesta al tratamiento antihipertensivo en 50 pacientes con HTA leve, moderada e severa enviados de las UMF del IMSS a la Consulta Externa - del servicio de Cardiología del Hospital General Regional de Orizaba por rebel-  
día al tratamiento.

2) Determinar en base a los resultados obtenidos en un lapso corto de tiempo, si se certifica o nó con el mismo manejo.

3) Comparar la evolución de cada paciente usando otros esquemas terapéuticos.

4) Sugerir nuevas alternativas para el control de la HTA leve, moderada e se-  
vera a nivel del Médico Familiar.

5) Efectuar la revisión bibliográfica actualizada sobre el tratamiento de -  
la HTA primaria e esencial.

6) Identificar factores de riesgo a adquirir la HTA en los 50 pacientes es-  
tudiados tales como: Diabetes mellitus, obesidad exógena, enfermedades renales y  
relógicas, aortoesclerosis, endocrinopatías, cardiopatía crónica, infarto al miocar-  
dio, emocionales, tabaquismo, alcoholismo, anticonceptivos orales.

7) Identificar sexo, edad y antigüedad de la HTA en los pacientes investiga-  
dos.

8) Interpretación de los resultados de laboratorio (BHC, QS, HCO Colesterol  
en ocasiones enzimas cardíacas) Rx de tórax PA y lateral izquierda, EKG de reposo  
tomados a todos los pacientes.

9) Determinar si hubo o nó a consecuencia de la HTA repercusión cardíaca co-  
mo Anger e Infarto al miocardio.

10) Ver cuantas consultas requirió el paciente para darle de alta a su UMF y  
continuar allá su control.

11) Valerar la frecuencia de las complicaciones por la HTA.

12) Hacer una clasificación de HTA en los pacientes estudiados. Si fué prima-  
ria e secundaria; leve, moderada e severa y ver su frecuencia.

## DESCRIPCION DEL PROGRAMA DE TRABAJO.

El trabajo de investigación se llevará a cabo en la OE de Cardiología del Hospital General Regional del IMSS de Orizaba, Ver. durará 3 meses (del primero de septiembre al primero de diciembre de 1986) será un experimento (prospectivo, longitudinal, comparativo) y que consistirá en formar un grupo de 50 pacientes del sexo masculino o femenino que cursen con HTA leve, moderada o severa ya diagnosticada clínicamente los cuales han sido enviados de las UMF por rebeldía al tratamiento anterior.

A éstos pacientes al primer día de la consulta (inicio de la investigación) se les tomará la tensión arterial llevando un registro de la misma en unas hojas especiales de encuesta, se les solicitarán exámenes de laboratorio y gabinete como: biometría hemática completa, química sanguínea (glucosa, urea, creatinina, colesterol), examen general de orina y en ocasiones si le amerita - ensayos cardiacos, además de Rx de tórax PA y lateral izquierda y EKG de reposo se les citará a los 7 e 14 días para valorar los resultados y nuevamente tomar la tensión arterial.

La modificación del tratamiento se pedrá iniciar desde la primera consulta e en la subsecuente ya teniendo los resultados de laboratorio y gabinete y se valorará el cambio del medicamento anterior (metildopa) por otro antihipertensivo (verapamil, nifedipina, propranolol, metoprolol, furosemida, etanerisida, etretalidema) y cada 15 días se citarán a los pacientes y se aborará la TA valorará de si hay descenso o no de la misma, y en forma individual se aumentará, disminuirá o quedará igual la dosis del tratamiento antihipertensivo usado.

Una vez que se ha cumplido el tiempo de investigación se pedrá valorar la utilidad del tratamiento antihipertensivo comparando antes y después del último tratamiento, y de esta forma cual de los medicamentos es el de mayor eficacia y será por que clínicamente habrá descenso significativo de la TA y así se pedrá valorar si se puede dar de alta al paciente a su UMF para continuar allí su control.

El método que se utilizó en ésta investigación fué el de los pacientes con sus propios controles.

## R E S U L T A D O S .

Se estudiaron 50 pacientes que cursaban con HTA observando que el mayor porcentaje correspondió a las mujeres (68%) lo cual está apoyado por los números estadísticos que se han efectuado acerca del predominio del sexo en la HTA.

Las edades comprendidas fueron de los 20 a 80 años de edad, el mayor porcentaje lo ocuparon las edades de 50 a 70 años de edad.

Con respecto a la ocupación había amas de casa, pensionados, obreros, profesiones, empleados; el 56% correspondió a las amas de casa.

En todos ellos hubo factores de riesgo hipertensivo predominando la obesidad (62%) y arteriosclerosis (50%) y otros tipos de enfermedades que aumentaban el riesgo a adquirir la HTA tales como diabetes, renales, etc.

En lo referente a la antigüedad la que predominó fue de 6 a 10 años de evolución.

Los exámenes de laboratorio efectuados a todos los pacientes mostraron elevaciones de la BHC (4%), glucosa (28%), colesterol (24%), urea (4%), creatinina (2%), enzimas cardíacas (2%) y ECG anormal (30%).

Se tomaron EKG de reposo generalmente mostraron cardiopatía hipertensiva (36%) y cardiopatía hipertensiva más cardiopatía isquémica (36%), necrosis antigua (10%).

En las Rx de tórax PA y lateral izquierda la mayoría mostró arteriosclerosis más crecimiento del ventrículo izquierdo (26%), arteriosclerosis (15%) y arteriosclerosis más cardiomegalia (16%).

Hubo repercusiones cardíacas de tipo Anger en el 45% e infarto al miocardio en el 10%.

Sus complicaciones por la HTA fueron: Crisis hipertensivas (20%); insuficiencia vascular cerebral (14%); infarto al miocardio (10%); insuficiencia cardíaca (6%); insuficiencia periférica (4%) e insuficiencia renal (2%).

Se clasificaron a los 50 pacientes resultando:

- A) Primaria:
  - Ligera 30%
  - Moderada 30%
  - Severa 25%
- B) Secundaria:
  - Ligera 2%
  - Moderada 6%
  - Severa 4%

Como se puede observar el mayor porcentaje correspondió (85%) a la HTA primaria e esencial, que al igual que en los estudios revelan que es la más frecuente.

Al interrogar a los pacientes sobre que tratamiento tenían anteriormente reportaron 33 de ellos tomaban metildopa (66%) y el resto (34%) otros tipos de antihipertensivos (guanetidina, propranolol, verapamil, reserpina).

Al llegar a la UE de Cardiología se cambió el esquema terapéutico, y se observó que en el gran número de pacientes al administrar nifedipina (solo combinada con otros antihipertensivos) hubo muy buenos resultados, con descenso significativo de la TA. La nifedipina se utilizó en la primera, segunda, tercera y cuarta etapa.

De esta forma se pudo comparar la evolución de los pacientes hipertensos usando otros esquemas terapéuticos diferentes al tratamiento clásico con metildopa y se obtuvo buena respuesta a los mismos, para ello se requirió de 3 o más consultas para poder normalizar su TA y darles de alta a sus UMF y que continuaran allá su control.

A continuación se esquematiza en forma de tablas los resultados obtenidos en la investigación.

GRAFICO 1. a. Relación por frecuencia y sexo de la instrucción de FOM en los 30 hospitales estudiados en 1985.

No. de pacientes.

30  
20  
10

Hombr

Mujer

MSD

Fuente: Hospital General Regional IMSS Orizaba, Ver.

GRÁFICO 4: Distribución por frecuencia y edad de la incidencia de EMB en los 50 pacientes atendidos en 1966.

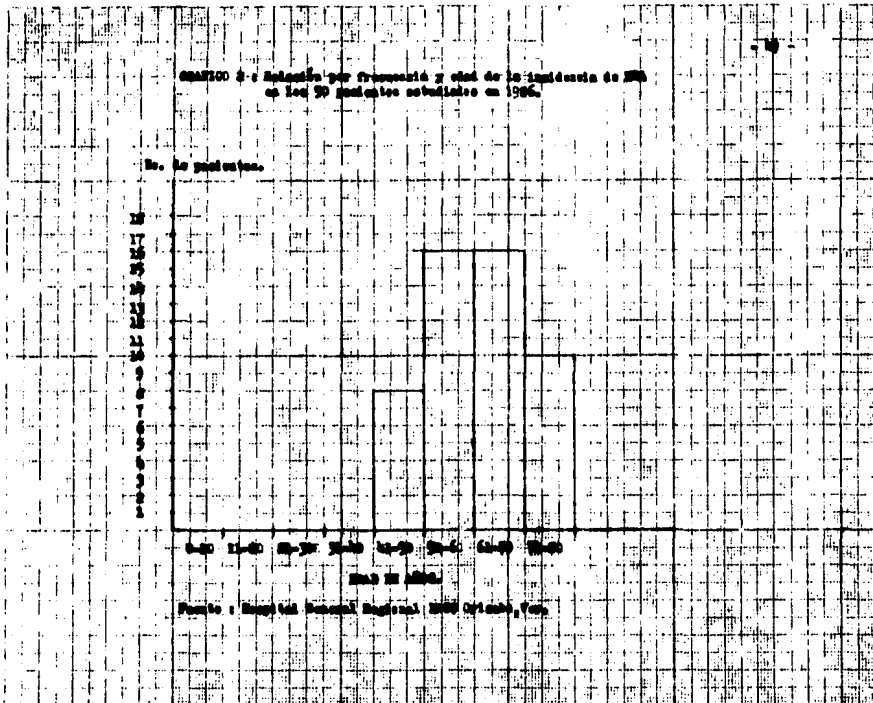
No. de pacientes.

18  
17  
16  
15  
14  
13  
12  
11  
10  
9  
8  
7  
6  
5  
4  
3  
2  
1

0-10 11-20 21-30 31-40 41-50 51-60 61-70 71-80

EMB EN EMB.

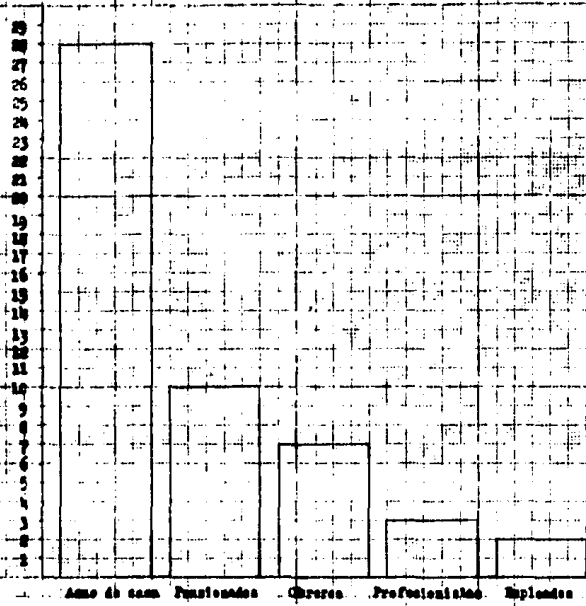
Fuente: Hospital General Regional, 1966 Orizaba, Ver.



004/100 % :

Relación por frecuencia y composición en la asistencia de la EDA en los 50 pacientes atendidos en 1986.

No. de pacientes.



OCCUPACION.

Fuente : Hospital General Regional de Orizaba, Ver. ENDA.

## Cuadros estadísticos No. 1

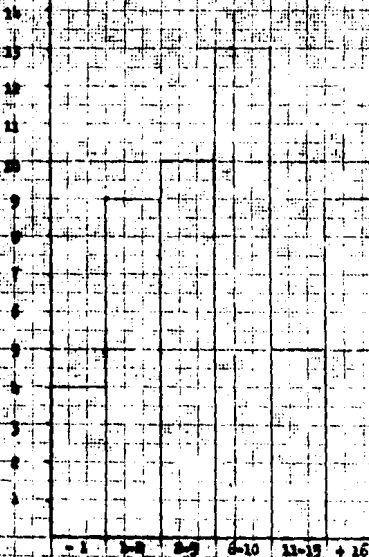
Análisis entre frecuencia y riesgos hipertensivos  
en los 50 pacientes estadísticos en 1986 por HPA.

Riesgos hipertensivos	No. de pacientes.	Porcentaje.
Obesidad	31	62%
Asptodoloresia	25	50%
Diabetes mellitus	12	24%
Reformados sexuales	11	22%
Endocrinopatías	8	16%
Tabaquismo	8	16%
Alcoholismo	3	6%
Cardiopatía coronaria	3	6%
Infarto al miocardio	3	6%
Neuronalos	3	6%
Alcoholismo	3	6%
Anticoagulantes orales	2	4%

Fuente: Hospital General Regional de Orizaba, Ver. 1986.

GRAFICO 5 - Relación entre frecuencia y antigüedad en años de la incidencia de la MIA en los 50 pacientes estudiados en 1986.

Nº de pacientes.



AÑOS

Hospital General Regional INSS Orizaba, Vm.



Cuadro estadístico No. 2

Relación por frecuencia y anomalías electrocardiográficas en los 50 pacientes estudiados de MIA en 1966.

Anomalías electrocardiográficas	No. pacientes	Porcentaje
Isquemia antigua	5	10%
Electrocardiograma normal	9	18%
Cardiopatía hipertrófica	18	36%
Cardiopatía isquémica más Cardiopatía hipertensiva.	18	36%

Fuente: Hospital General Regional de Orizaba, Ver., 1966.

Informe estadístico No. 3

Relación por frecuencia y resultados de rayos X de tórax en los 50 pacientes estudiados con EMB en 1956.

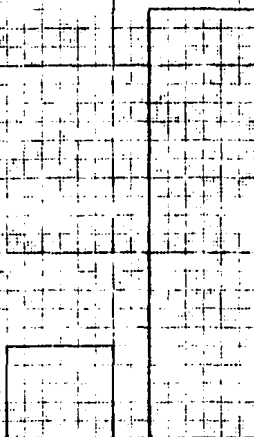
Resultados de Rayos X de tórax	No. de pacientes	Porcentaje
Normales	4	8%
Aortoesclerosis	9	18%
Opacidades del ventrículo izquierdo	6	12%
Cardiomegalia	2	4%
Aortoesclerosis más opacidades del VI.	13	26%
Aortoesclerosis más cardiomegalia	8	16%
Cardiomegalia más opacidades del VI.	7	14%
Cardiomegalia más aortoesclerosis más opacidades del VI.	5	10%

Fuente: Hospital General Regional de Orizaba, Ver. 1956.

GRÁFICO 5. Relación entre frecuencia y mortalidad en crisis por la HSA en los 20 pacientes estudiados en 1966.

No. de pacientes

20  
19  
18  
17  
16  
15  
14  
13  
12  
11  
10  
9  
8  
7  
6  
5  
4  
3  
2  
1



Infarto

Anger

EMERSONE GARCÍA

Fuente: Hospital General Regional ISSS Orizaba, Ver.

## Cuadro estadístico No. 4

Ediación sobre hipertensión y complicaciones de la  
 MIA en los 50 pacientes operados en 1956.

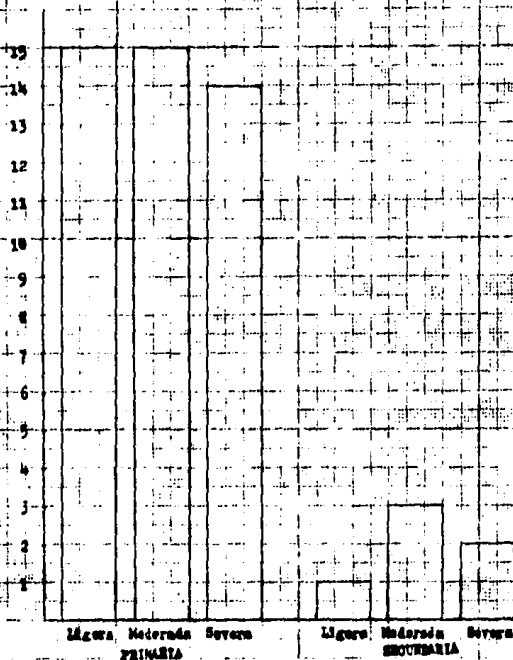
Complicaciones	N.º pacientes	Porcentaje
Crisis hipertensivas	10	20%
Insuficiencia vascular cerebral.	7	14%
Infarto al miocardio.	5	10%
Insuficiencia cardíaca	3	6%
Insuficiencia periférica.	2	4%
Insuficiencia renal.	1	2%

Fuente: Hospital General Regional de Cochabamba, 1956.

GRÁFICO 6 :

Relación entre frecuencia y clasificación de la HTA en los 50 pacientes estudiados en 1986.

N.º de pacientes.



CLASIFICACION EN LA HTA.

Fuente : Hospital General Regional de Orizaba, Ver., I.M.S.S.

RESERVA AL TRATAMIENTO ACTUAL CON LOS 50 MEDICAMENTOS ESTUDIADOS USANDO  
 ANTIHIPERTENSIVOS DIVERSOS Y POR EDAD.

				Total	Norma	Regular	Malos	
I	Diuréticos	6	Establoguandor	6	28	22	5	1
	Nifedipina	6	Prasecín.					
II	Diuréticos	6	Establoguandor	6	17	10	6	1
	Nifedipina	6	Prasecín.					
III	Diuréticos	4	Establoguandor	6	3	3	0	0
	Nifedipina	4	Prasecín.					
IV	Diuréticos	4	Nifedipina	4	2	2	0	0
	Prasecín	4	Quasatidina					

Paralelo Hospital General Regional de Orizaba, VER. 1955.

Medicamentos que tomaban los pacientes antes y después del estudio :

Met	Metildepa	Dig	Digexina
Fur	Furosemda	Fra	Fraxosin
Nif	Nifedipina	Dip	Dipiridamol
Ota	Clortalidona	Res	Reserpina
Ver	Verapamil	Mtr	Metropolel
Iso	Isosorbide	Cap	Captopril
Gua	Guanetidina	Cle	Clorotiasida
Pre	Prepanolol	Esp	Espirenelactona

Tratamiento										
Anterior	Met ↓ Nif Fur Iso	Met ↓ Fur	Fur Met ↓ Fur Nif	Met ↓ Nif Met Iso	Gua ↓ Pre	Met ↓ Nif Fur Met Dig	--- ↓ Pre Nif Fur Iso Dig	Gua ↓ Nif Fur Gua Fra	Met Fur ↓ Nif Fur Iso	Ver ↓ Nif Dip Iso
Actual	Met	Fur	Nif	Iso	Pre	Dig	Dig	Fra	Iso	Iso
Paciente	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Anterior	Met ↓ Nif Iso	Met Fur ↓ Fur Met	Met ↓ Nif Fur Iso	--- ↓ Nif Fur Iso Dig	Pre ↓ Pre	--- ↓ Nif	Gua Met ↓ Nif Iso	Met ↓ Nif	Met ↓ Nif Fur Met Dig	Met ↓ Iso Nif
Actual	Met	Met	Iso	Dig	Pre	Nif	Iso	Nif	Dig	Nif
Paciente	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20

Anterior	Met ↓ Nif	--- ↓ Fur Nif	--- ↓ Pre	Met ↓ Nif	Met ↓ Pre Iso	--- ↓ Nif Fur Gua Dig Fra	Met ↓ Met	Met ↓ Mtr	Met ↓ Nif Fur Dig	--- ↓ Nif Iso
Actual	Nif	Nif	Pre	Nif	Iso	Fra	Met	Mtr	Dig	Iso
Paciente	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Tratamiento

Anterior	---	Res Met	Met	Pro	Iso	Met Iso Fra Cap	Met	Met	Met	Met
	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Actual	Hif Fur Fra	Ver Iso	Hif Fur	Ntr	Dig Iso Hif	Cap Fur Pro	Hif Ota	Hif	Met	Ntr Esp
Paciente	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40

Anterior	Met	Met	---	Met	Met Fur	---	Met	Met	Fur	Met Ota Pro Fur Hif Fra Iso
	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Actual	Hif	Pro Ota	Hif Iso Dig	Hif	Pro	Pro Ota	Fra	Pro Ota	Hif Fur Iso	
Paciente	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50



### C O N C L U S I O N E S .

Con el estudio de investigación que se realizó a los 50 pacientes que cursaban con HTA se pudieron lograr todos los objetivos planeados, ya que :

1) Se identificó el predominio y porcentaje con respecto a la edad ocupando el 64% los pacientes de 51 a 70 años; el sexo fue de 66% en las mujeres y la antigüedad de la HTA ocupó el 26% de 6 a 10 años de evolución y 20% de 2 a 5 años de evolución.

2) Se pudieron identificar los factores de riesgo hipertensivo en todos los pacientes, ocupando el mayor porcentaje la obesidad (62%).

3) Con respecto a la ocupación se observó que el 56% fueron amas de casa.

4) Se interpretaron tanto los exámenes de laboratorio así como los de gabinete. Las mayores alteraciones fueron en las cifras de glucosa 25%, colesterol 24% y BUN anormal 30%. Y en las radiografías de tórax se mostraron predilectos por aterosclerosis más crecimiento del ventrículo izquierdo en 26%; aterosclerosis 18% y aterosclerosis más cardiomegalia 16%.

5) La anomalía electrocardiográfica más frecuente encontrada fue 36% para la cardiopatía hipertensiva y 36% para la cardiopatía hipertensiva más cardiopatía isquémica.

6) Se vio que a consecuencia de la HTA sí hubo repercusión cardíaca como infarto al miocardio en el 10% y angina de pecho en el 46%.

7) Se valoró el número de consultas que requirieron los pacientes para normalizarles su TA y darlos de alta a sus UMF y que fueron generalmente de 3 o más.

8) Se observó que las crisis hipertensivas ocuparon el mayor porcentaje - (20%) de las complicaciones por HTA.

9) Se hizo una clasificación de la HTA en los 50 pacientes ocupando el 88% la HTA primaria o esencial.

10) Se observó una excelente respuesta antihipertensiva cuando se les cambió su esquema terapéutico.

11) Con el estudio que se efectuó se vio que hay nuevas alternativas para el tratamiento de la HTA y que en la actualidad se lleva a cabo por 4 pasos; y el porcentaje que ocuparon con respecto a la respuesta antihipertensiva fue de 56% en la I etapa; 34% en la II etapa; 6% en la III etapa y 4% en la IV etapa.

12) Se efectuó la revisión bibliográfica actualizada sobre el manejo de la HTA primaria o esencial.

13) Fue aceptada la hipótesis que se formuló ya que se obtuvieron mejores resultados con el tratamiento antihipertensivo con antagonistas del calcio, biguanídeos beta adrenérgicos y diuréticos que con el clásico uso de la nifedipina.

## ALTERNATIVAS DE SOLUCION.

I.-Cuando a nuestra consulta acuden pacientes mayores de 15 años de edad y que se encuentran asintomáticos, nuestro deber es tomarles la TA en cada consulta en forma rutinaria, para que podamos detectar oportunamente una HTA y evitar así la aparición en forma temprana de complicaciones frecuentes debidas a la misma, con tratamiento oportuno y adecuado.

II.-Si nosotros sabemos que existen factores de riesgo hipertensivo hay que disminuirlos e suprimirlos en nuestra población para evitar la aparición de la HTA.

III.-Para lograr una mejor cooperación en el tratamiento del paciente hipertenso, nosotros tenemos que motivarlo, y esto se logrará:

a) Simplificando los procedimientos, evitando la hospitalización si no lo requiere y finalizar el tratamiento, logrando una presión arterial normal o casi normal.

b) Hacer énfasis en los riesgos de una HTA descuidada, durante la primera consulta y reforzarla en las siguientes.

c) Calmar los temores del paciente con respecto a los costos de la continuidad del tratamiento y reducir las visitas al mínimo en caso de ser médico particular.

d) Motivar al paciente a través de material instructivo y guía personal ya que en la mayoría de los casos la cooperación depende directamente de la habilidad del médico para motivarlo e instruirlo.

e) Informarle al paciente que la HTA NO SE CURA pero que sí es benéfico el tratamiento.

f) La cooperación del médico así como la del paciente en el tratamiento de la HTA disminuirán la tasa de mortalidad cardiovascular.

IV.- Concientizar a los médicos familiares y de Urgencias de la importancia de la actualización médica continua para no estereotiparse en un solo medicamento (metildopa) y ver que existen nuevos antihipertensivos que son más eficaces para el paciente hipertenso, y que nosotros en el primer nivel de atención médica podemos controlar la HTA y que sólo en caso de complicaciones o de rebeldía del tratamiento a pesar de llevarle como lo es actualmente, si recurriremos a un segundo o tercer nivel de atención médica.

V.- El esquema que se está llevando actualmente es por etapas y son cuatro:

PASO 1	Empiece con menos e la dosis completa de un diurético tipo tiasida.	ó	Empiece con menos e dosis completa de betabloqueadores.
--------	---------------------------------------------------------------------	---	---------------------------------------------------------

Preceda a la dosis completa si es necesario y deseable.

Si el control de la presión sanguínea no es obtenido.

PASO 2	Agregue una pequeña dosis de un agente inhibidor adrenérgico.	ó	Agregue una pequeña dosis de un diurético tipo tiasida.
--------	---------------------------------------------------------------	---	---------------------------------------------------------

---

Proceda a la dosis completa si es necesario y deseable.  
Pueden hacerse sustituciones en este punto.

---

Si el control de la HTA no es obtenido.

---

PASO 3

Agregue un vasodilatador.

---

Si el control de la presión arterial no es obtenido.

---

PASO 4

Agregue mesulfato de guanetidina.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Hipertensión leve. Revista Anuario Mundo Médico 1982. Vol. IX No. 106 Enero 1983. pág. 23 a 29.
- 2.-Hipertensión arterial. Un enfoque para su evaluación. Revista Mundo Médico Anuario de Cardiología 1980 pág. 17 a 23.
- 3.-Hipertensión leve. Rigeo y estrategia. Revista Mundo Médico Anuario 1984. Vol. XII No 129 Diciembre .pág. 85 a 101.
- 4.-Nifedipina en la Hipertensión arterial. Revista Medicina Crítica Vol. V. No. 3 julio-septiembre 1983 pág. 11 y 12.
- 5.-Hipertensión arterial. Revista Medicina Crítica. Vol. 1V No 3 mayo-junio 1982 pág. 121 a 127.
- 6.-Complicaciones cardiacas de la Hipertensión arterial. Revista Medicina - de Hospital Vol 11 No 3 pág. 27 a 31.
- 7.-Algoritmo para el diagnóstico y el tratamiento de la Hipertensión arterial en niveles primarios de atención. Revista Médica IMSS No 4 Vol. 23 julio-agosto 1985 pág. 329 a 334.
- 8.-Calciobloqueadores e antagonistas del calcio. Revista CARDI Vol. 1 No 5 marzo-junio 1983 pág. 7 a 16.
- 9.-Manual sobre Hipertensión arterial de laboratorios Lakeside pág 6 a 22.
- 10.-The physician's approach to hypertension in the office. Rev. Can. Fam. Physician 1985 Vol. 31 pág. 345 a 348.
- 11.-Libro de Cardiología tercera edición de J.F. Guadalajara pág. 679 a 713 capítulo XX. Hipertensión arterial.
- 12.-Libro de introducción a la Cardiología de Jorge Napino Vela novena edición. pág. 473 a 504. capítulo 16 Hipertensión arterial.
- 13.-Libro de Medicina Interna de Harrison tomo I quinta edición en español capítulo 35 pág. 224 a 228. Hipertensión arterial.
- 14.-Libro de Medicina Interna de Harrison tomo II quinta edición en español capítulo 290 pág. 1549 a 1561 .Hipertensión arterial.
- 15.-Libro de farmacología ,segunda edición de Manuel Litter. Capitulo 22 - farmacología vascular, los hipotensores e drogas antihipertensivas, pág. 232 a 242.
- 16.-Predicting and preventing hypertension and associated cardiovascular disease. Rev. Can. Fam. Physician 1985 Vol 31 pág. 365 a 369.
- 17.-Papel de los bloqueadores de la entrada del calcio en la Hipertensión arterial. Revista American Journal of Cardiología 1985 Vol. 56 pág. 105 a 111.
- 18.-Efecto de la nifedipina en el tratamiento de la Hipertensión arterial esencial. Revista médica IMSS 1983 Vol. 21 No 5 pág. 397 a 406.
- 19.-Manejo de la HCA leve. Revista Médica IMSS Vol. 19 No 6 pág 627 a 630 de 1981.
- 20.-Efecto del captopril, inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina en la hipertensión arterial esencial moderada o grave. Informe preliminar. Revista Médica del IMSS Vol. 23 No 3 1985 pág. 193 a 198.
- 21.-Tesis profesional "Diagnóstico y tratamiento de la Angina de pecho" de Alejandra M. Llanillo Navales.
- 22.-A symposium : Role of calcium entry-blocking drugs in hypertension. Revista the American Journal of Cardiología Vol. 56 No 19 december 1985 pág 1 a 13.

- 23.-The evolution of antihypertensive therapy. Rev. American Journal of Cardiology 1985. Vol. 56 pag. 75 a 80.
- 24.-Treatment of hypertension in the elderly. Rev. Am. J. Cardiol. Vol. 57 pag. 63 a 68.
- 25.-Antihypertensive therapy with calcium channel blockers : Comparison - with betablockers. Rev. Am. Journal Cardiology 1985 Vol. 56 pag. 97 a 100.
- 26.-The clinical evaluation of hypertension . Rev. Fam. Physician 1985 Vol. 31 pag. 307 a 312.
- 27.-Symposium on initial antihypertensive therapy-grin and Hunatuhake. Rev. American Journal of Medicine. Vol. 80 Feb. 14 1986 pag. 62.
- 28.-Antihypertensive therapy and lipids. Rev. American Journal of Medicine Vol. 80 Feb. 14 1986 pag. 64 a 69.