



11226
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO 105
2ej

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
I. S. S. S. T. E.

ESTUDIO Y TRATAMIENTO SUPERVISADO
CON CAPTOPRIL, DEL PACIENTE CON
HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL EN
LA CLINICA MARINA NACIONAL ISSSTE.

TESIS CON
VALOR DE CURSOS

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

P R E S E N T A E L :

DR. SERGIO S. VAZQUEZ LOPEZ

ASESOR DE TESIS: DR. CARLOS E. CENTURION VIGIL
G E N E R A C I O N 89 - 92



México, D. F.

1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	pag.
I.- INTRODUCCION	1
II.- MARCO TEORICO	3
III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	40
IV.- JUSTIFICACION	41
V.- HIPOTESIS	42
VI.- OBJETIVOS	43
VII.- METODOLOGIA	
1.- TIPO DE INVESTIGACION	44
2.- POBLACION, LUGAR Y TIEMPO	44
3.- DEFINICION DEL UNIVERSO	44
4.- TAMAÑO DE LA MUESTRA	44
5.- CRITERIOS DE INCLUSION	44
6.- CRITERIOS DE EXCLUSION	44
7.- CRITERIOS DE ELIMINACION	44
8.- DEFINICION DE VARIABLES	44
9.- DESCRIPCION DEL ESTUDIO	45
VIII.- RESULTADOS	47
IX.- CONCLUSIONES	57
X.- RECOMENDACIONES	58
XI.- BIBLIOGRAFIA	61

INTRODUCCION

La hipertensión arterial sistémica se encuentra presente entre el 8 y 18 % de la población mundial: del que nuestro país no es la excepción, por lo cual es considerada como un problema de salud pública, ya que se encuentra entre las 10 primeras causas de morbilidad general en el mundo, en nuestro país, en el D.F. y también dentro de las 10 primeras causas de atención médica en la Clínica Marina Nacional ISSSTE.

Debido a ésta gran incidencia general ha sido desde hace tiempo la preocupación del clínico y del encargado de normar las políticas de salud en general, creandose diversos programas de detección, estudio y control en todos los niveles de atención médica.

También en la historia natural de la enfermedad, se presenta una sobrecarga hemodinámica crónica y que frecuentemente se asocia con otros factores de riesgo cardiovascular (hiperlipidemias, diabetes, obesidad, etc.), que explican la disminución en el promedio de vida de quienes la padecen en aproximadamente 10 a 15 años, con una mortalidad precoz; siendo además partícipe de una seria mortalidad como precipitante de complicaciones cardiovasculares.

Aunque es una enfermedad incurable en 90 a 95 % de los casos, el tratamiento farmacológico de por vida, independientemente de su inespecificidad, ha logrado modificar éste sombrío panorama, al ejercer control sobre las cifras tensionales. Por lo que el médico de primer contacto en base a un programa de detección, diagnóstico y tratamiento, no debe escatimar esfuerzo para lograr una evaluación integral del paciente hipertenso, con el objetivo de mejorar su calidad de vida y disminuir y retardar en lo posible la presencia de repercusiones a órganos blanco.

Es por ello que en base a lo publicado en la literatura (36,49,62,74), que establece la preeminencia de un programa de tratamiento supervisado, individualizado, para el mejor control del paciente hipertenso, en éste estudio se plantea corroborar dichos hallazgos, para brindar mayores beneficios a los pacientes hipertensos de nuestra Clínica.

Se efectuó un seguimiento de 12 semanas en 125 pacientes hipertensos esenciales de la Clínica Marina Nacional, durante éste tiempo se efectuó una evaluación clínica completa dirigida, estudios básicos del paciente hipertenso, y tratamiento secuencial con captopril a dosis de 25 a 100 mg/día ajustada de acuerdo a la respuesta de las cifras tensionales, al término del mismo se encontró que el 87 % de los pacientes tuvieron un control adecuado de sus cifras tensionales, comparada con un 79 % detectada en un estudio previo en la Clínica (69); además de determinar que un 96 % tiene por lo menos un factor de riesgo cardiovascular asociado a la hipertensión.

Por todo lo anterior salta a la vista que es necesario ir más allá del tratamiento farmacológico puro, incidiendo en los factores asociados de riesgo cardiovascular, para lograr verdaderamente controlar la hipertensión, mejorar la calidad de vida, así como disminuir la incidencia de complicaciones cardiovasculares, mejorando su esperanza de vida.

MARCO TEORICO

DEFINICION

Existen muy variados conceptos acerca de la hipertensión arterial sistémica (HAS), sin embargo los más aceptados son: a) Una excesiva elevación de la presión sanguínea arterial, en el sistema circulatorio (9); b) La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como la elevación de la tensión arterial por ariba de las cifras consideradas como normales, existiendo HAS cuando la tensión arterial (TA) es igual o mayor de 160/95 en adultos e igual o mayor a 140/90 en niños (25,53); c) También es considerado un trastorno cuya patogenia se desconoce en muchos casos, que en última instancia causa aumento de la presión diastólica, y/o sistólica, alteraciones del lecho vascular y alteraciones funcionales de los tejidos afectados (29,35,49); y d) Es el aumento sostenido de la presión intraarterial diastólica y, con ello de la sistólica y media, en cifras superiores al promedio encontrado en la población general (9,30).

Es necesario tener presente que la tensión arterial es un parámetro biológico y no una constante en el tiempo, por lo que al igual que sus diversos mecanismos moduladores, presenta un ritmo circadiano que se observa tanto en normotensos como en hipertensos, existiendo dos momentos de máximo incremento tensional intrínseco, a primera hora de la mañana y a última hora de la tarde; estas variaciones propias de cada individuo están reguladas de forma importante por la actividad física y psíquica realizadas (47).

CLASIFICACION

Es importante considerar las mediciones adecuadas y secuenciales necesarias para la realización del diagnóstico en el paciente hipertenso y así poder establecer un tratamiento integral individualizado. De ahí se desprende la gran variedad de clasificaciones tomando en cuenta una diversidad de factores contribuyentes como por ejemplo: I) Hipertensión genuina o no; II) Tipo Clínico de hipertensión; III) Por su Etiología; IV) Por su tiempo de evolución; V) Por su magnitud; VI) Por su respuesta al tratamiento y VII) por su grado de labilidad (9,25,35,66).

I.- HAS Genuina o no:

- A) Hiperreactores.- Existen algunas alteraciones de la presión arterial con las que no podemos determinar que un paciente sea hipertenso, como son aquellas en las que se presenta aumento del gasto cardíaco, taquicardia y circulación anormalmente rápida condicionando una hipertensión hiperkinética, que puede ser debida a excesiva respuesta al ejercicio, a la angustia, estrés, reacción de alarma y eventos emotivos extremos (Hipertensos hiperreactores), con un aumento de las resistencias periféricas, relativamente mayor que el aumento del gasto cardíaco, (9).
- B) Hipertensos Limitrofes.- Son aquellos pacientes que tienen cifras de tensión arterial entre 140/90 y 160/95, los cuales no se pueden considerar hipertensos, pero quizá en el futuro evolucionen a una verdadera hipertensión. La prevalencia de hipertensión limitrofe en poblaciones del mundo occidental varía del 10 al 20 %, según se la defina; lo importante del caso es que dichos sujetos presentan un riesgo de 2 a 5 veces mayor de padecer una hipertensión genuina en comparación con sujetos normotensos, así como un doble riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (9,63,70).
- C) Hipertensión Genuina.- Pacientes con cifras tensionales iguales o mayores de 160/95, las que se pueden comprobar en cualquier momento, es estableciéndose o confirmandose el diagnóstico de hipertensión (9).

II.- Por el Tipo Clínico de Hipertensión (25):

- A) Sistólica.- Elevación unicamente de la tensión arterial sistólica igual o mayor de 160 mmHg.
- 1) Con aumento del gasto cardíaco:
- a) Insuficiencia aórtica
 - b) Fístula A-V
 - c) Tirotoxicosis
 - d) Enfermedad ósea de Paget
 - e) Beri-beri
- 2) Rigidez de la aorta
- B) Diastólica.- Elevación única de la tensión arterial diastólica igual o mayor a 95 mmHg; usualmente es dependiente del aumento de las resis

tensias (renina elevada), o de volumen (renina baja) y excepcionalmente por aumento del gasto cardíaco (renina normal).

C) Sistémica.- Elevación de ambas cifras tensionales igual o mayor de 160/95.

III.- Por su etiología (35,66):

A) Primaria, esencial o idiopática

- 1) Dependiente de volumen
- 2) Aumento de resistencias periféricas
- 3) Aumento de gasto cardíaco

B) Secundaria

1) Renal

- a) Enfermedades del parénquima: Glomerulonefritis, Diabetes Mellitus, poliquistosis, enfermedades de la colágena, hidronefrosis.
- b) Renovascular: Estenosis congénita de la arteria renal, arteriitis de Takayasu, Obstrucción ateromatosa.

c) Reninomas

2) Endócrina

- a) Acromegalia
- b) Hipo e Hipertiroidismo
- c) Hipercalcemia
- d) Suprarrenal

i) Cortical: Cushig, aldosteronismo primario (adenoma suprarrenal).

ii) Medular: Feocromocitoma

e) Por Hormonas Exógenas: Estrógenos, glucocorticoides, mineralocorticoides y simpaticomiméticos.

3) Coartación de la aorta

4) Inducida por el embarazo

5) Por trastornos Neurológicos: Tumores cerebrales, encefalitis, acidosis respiratoria, cuadriparesia, porfiria aguda, disautonomía, síndrome de Guillián Barré.

6) Estrés Físico o mental agudo, incluyendo cirugía.

IV.- Por su tiempo de evolución.- Podemos considerar al paciente con hipertensión de "Inicio Reciente" el cual tiene menos de 6 meses de su diagnóstico; en contraposición con el de "larga Evolución" paciente

ya estudiado, clasificado y en tratamiento por un periodo largo de tiempo (9).

V.- Por la magnitud de la Tensión Diastólica (30,31,35)

A) Leve.- Tensión diastólica entre 95 y 104 mmHg

B) Moderada.- Tensión diastólica entre 105 y 114 mmHg

C) Grave.- Tensión diastólica igual o mayor de 115 mmHg

D) Maligna.- Tensión diastólica generalmente mayor de 140 mmHg, más pa
piledema y síndrome de encefalopatía hipertensiva.

VI.- Por su Respuesta al Tratamiento (9,14)

A) Controlada.- La que responde adecuadamente al tratamiento instituido (con cifras menores de 140/90)

B) Refractaria.- Cuando a pesar de verificar el fiel cumplimiento del tratamiento, y la realización de los ajustes adecuados, las cifras tensionales persisten por arriba de lo normal.

VII.- Por su Labilidad.- En relación con la facilidad con la que algunos pacientes presentan elevaciones de su tensión arterial por algún evento (emotivo, estresante, esfuerzo físico, etc.), a pesar de llevar un tratamiento adecuado en forma continua (25).

EPIDEMIOLOGIA

La hipertensión arterial es un padecimiento crónico, con una mayor incidencia en los países desarrollados, por ejemplo en USA se presenta en 30 de cada 100 adultos mayores de 30 años, en Francia representa del 10.5 al 12.3 % de la consulta médica a nivel nacional; en los países en vías de desarrollo y países pobres su incidencia es menor, sin embargo no por ello deja de ser significativa, para latinoamérica se estima una incidencia del 10 al 20 % de la población mayor de 30 años. En base a lo anterior se ha considerado que la prevalencia a nivel mundial de la hipertensión arterial va del 8 al 18 % (6,31).

En México dentro de los reportes estadísticos de las causas de morbilidad en general, la hipertensión arterial sistémica se engloba en el grupo de enfermedades del corazón, junto con las enfermedades isquémicas y las de la circulación pulmonar; así para 1988 se detectaron en toda la República 221,491 casos, para una tasa de 267.79, de los que el D.F. aportó 40,150 casos y una tasa

de 391.26; es decir, superior al promedio del país (10).

En la Clínica Marina Nacional, con una población mayor de 30 años (grupo de riesgo para HAS) que hace uso regular del servicio de 8672, en el primer semestre de 1991 solicitó un total de 1099 consultas por hipertensión arterial, lo que corresponde al 12.6 % de la población en riesgo y que significa un incremento de aproximadamente el 40 % (321) de consultas con respecto a 1990 (46).

Por todo lo anteriormente expresado se considera a la hipertensión arterial la enfermedad crónica más frecuente de la humanidad, y la que mayor riesgo representa; ya que del total de enfermos 50 % saben que la padecen y 50 % lo ignora, de los que se saben hipertensos 50 % reciben tratamiento y 50 % están sin tratamiento; de los que son tratados 50% tienen tratamiento adecuado (lo siguen fielmente y están controlados) y 50 % es inadecuado; por esto también se le ha llamado la enfermedad del 50-50-50 (9). A éste respecto, en la evaluación del Subprograma Hipertensión Arterial dentro del Programa de Atención Integral al A adulto efectuado de Noviembre de 1981 a Diciembre de 1983 realizado en 4000 pacientes de diversas enfermedades, se detectó hipertensión arterial en 302 pacientes (corresponde al 100 % de hipertensos), de los que 177 (58.6 %) sabía de su padecimiento y 125 (41.38 %) lo ignoraba; de los hipertensos conocidos 116 (65.5 %) tenían tratamiento y 61 (34.4 %) estaban sin tratamiento; de los que recibían tratamiento 42 (36.2 %) tenían control de su tensión arterial y 74 (63.79 %) no tenían control adecuado, de donde se infiere que de los 302 pacientes hipertensos confirmados 74 (24,50 %) tenían un control inadecuado de su hipertensión, además de que otros 186 (61.59 %) carecían de cualquier control.

FACTORES PREDISPONENTES

I.- FACTORES INTRINSECOS

- A) Herencia.- Estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que en el hipertenso hay antecedentes familiares de la enfermedad; asimismo estudios de laboratorio han mostrado que el paciente hipertenso tiene hiper reactividad del músculo arteriolar y sus familiares también la tienen en contraposición con integrantes de familias sin hipertensión. Se acep ta pues la base genética familiar, aunque sin consenso en cuanto a la

naturaleza de la anomalía genética; Platt sugiere la posibilidad de un defecto bioquímico determinado genéticamente, cuya expresión esté modulada por factores exógenos, endógenos o ambos; también se ha descrito el transporte anormal de iones de Na y K por la membrana celular tanto en el hipertenso establecido como en sus hijos normotensos; es posible que del 9 al 20 % de la población sea genéticamente susceptible a la hipertensión arterial en la tercera década de la vida; en la base de ello pudiera haber una susceptibilidad anormal para el sodio, estableciendo al presente que la herencia es un factor subyacente en el hipertenso (genéticamente susceptible), y al ión Na (fundamental, aunque no único) como factor desencadenante, al igual que los factores dietéticos o ambientales (9,15,25).

- B) Edad.- Se ha observado una mayor incidencia de hipertensión del tipo esencial entre los 35 y 50 años de edad, quizá debido a que en el ser humano la presión diastólica aumenta hasta los 50 años, mientras que la presión sistólica aumenta lentamente durante toda la vida; de esta forma en USA en personas mayores de 65 años existe una incidencia de hipertensión del 40 % en blancos y 50 % en negros (31,35,66).
- C) Raza.- Existe una incidencia real mayor en la raza negra, siendo además mayor en los negros norteamericanos que en los africanos, probablemente por la situación socioeconómica y cultural de los primeros (31, 35 y 76).
- D) Sexo.- Es más frecuente en la mujer que en el hombre en relación 3/2, sin embargo es 2 veces más grave en el hombre (2,4).
- E) Personalidad.- Friedman y Rosenman en estudios epidemiológicos sobre patrones de temperamento y de comportamiento humano han encontrado correlación entre la hipertensión, aterosclerosis e insuficiencia coronaria en los pacientes con personalidad tipo A, la cual incluye o combina laboriosidad, ambición, competitividad, impaciencia y un agudo sentido de urgencia en el tiempo; todo este proceder condiciona un aumento de los niveles séricos de cortisol, catecolaminas y colesterol (9,24,72).
- F) Obesidad.- Se ha observado que el sobrepeso conlleva un aumento en la incidencia de hipertensión en relación con las personas que se mantienen cercanas a su peso ideal; la obesidad aumenta la prevalencia de la

hipertensión de 3 a 8 veces, asimismo se ha demostrado que la disminución del peso corporal se acompaña de disminución de la presión arterial. Los pacientes obesos presentan un aumento del volúmen intravascular, aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y alteraciones fisiopatológicas del equilibrio del sodio, insulina, metabolismo de carbohidratos y del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (9,16,55,74).

II.- FACTORES EXTRINSECOS

- A) Consumo de Sal.- Estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que el sodio cumple una función importante en un grupo de hipertensos, sea como factor desencadenante, contribuyente o perpetuador y causante de complicaciones, de ésta forma la enfermedad podría prevenirse al menos en un grupo de sujetos susceptibles prehipertensos, o mejorarse en otro de hipertensos establecidos, gracias a toda medida que disminuyera o movilizara el sodio intraorgánico. Se ha observado que en pueblos con una ingesta promedio de sal de menos de 3g/día practicamente no tienen hipertensión arterial, mientras que en países industrializados con dieta promedio de 7 g o más al día de sal, padecen en gran manera ésta enfermedad. Estos estudios han demostrado también que en un porcentaje importante de hipertensos en quienes se restringe la ingesta o se favorece la depleción de sal, disminuyen las cifras de presión arterial, por lo que se les ha llamado hipertensos salinodpendientes; el mecanismo preciso no se conoce, sin embargo se enuncian dos hipótesis: 1) Metabolismo deficiente de sodio y retención por vía renal y 2) Alteración de la bomba enzimática produciendo retención de sodio en la pared de las arteriolas. Cabe señalar que el sodio no es una necesidad (requerimiento diario 1-2 g/día de NaCl), sino sólo un hábito y un condimento, no hay apetito para el sodio sino simple habituación; 1 g de sal contiene 392 mg de Na que equivalen a 17 mEq de Na. (9,14,29,44).
- B) Alcohol.- En un estudio de 83,957 sujetos, el consumo de 60 mg/día de alcohol causó un aumento de la presión arterial que en promedio fué de 10.9/4.5 mmHg en varones, y de 5.2/2.1 mmHg en mujeres, observandose una disminución después de unos cuantos días de abstinición; casi todos los estudios muestran una correlación lineal entre consumo de alcohol

- y nivel de presión arterial, con un máximo de hipertensos varones y de apenas 1 % en mujeres atribuible al alcohol (76).
- C) Cafeína.- Produce un aumento de la tensión arterial en forma transitoria y de poca intensidad, con cifras de 2.5/0.8 para los que consumen cantidades máximas de café (76).
- D) Tabaco.- Los efectos cardiovasculares del tabaco dependen fundamentalmente de la inhalación de la nicotina y del monóxido de carbono, la magnitud de los efectos y la gravedad del daño están en relación a la concentración de nicotina y quizá de otros componentes, así como la cantidad de cigarros inhalados por día; la nicotina produce: 1) Aumento de la frecuencia cardíaca, la TA y vasoconstricción periférica; 2) Efecto trombogénico con modificación de lípidos séricos y 3) Efecto Arritmogénico con aumento del automatismo del sistema de conducción; Además el monóxido de carbono produce lesiones en la íntima arterial con la producción de placas de ateroma y disminución en forma importante de la capacidad de la sangre para transportar oxígeno a los tejidos (76).
- E) Anticonceptivos Orales.- Las mujeres en edad fértil presentan una prevalencia menor de hipertensión arterial con sus factores de riesgo en comparación con varones de la misma edad, probablemente debido al efecto de los estrógenos; sin embargo, con la ingesta de anticonceptivos su presión aumenta y se produce una hipertensión transitoria, que puede ser grave y hasta maligna; existiendo un riesgo real de 1.29 veces mayor de contraer hipertensión arterial en las que usan anticonceptivos contra las que no los usan (76).
- F) Estrés.- Es un término acuñado por Hans Selye que se define como: La respuesta inespecífica del organismo frente a cualquier demanda que le es impuesta; esta respuesta inespecífica produce tres etapas de reacción la de alarma, resistencia y agotamiento. En la vida diaria las formas de estrés fundamentales son las inherentes al trabajo con ejercicio físico, al psicológico de excitación mental o emocional y al térmico. Se ha efectuado un monitoreo de factores estresantes en el individuo en base al desarrollo de taquicardia con dicho factor, observándose que en la mayor parte de los sujetos se presentan entre 50 y 250 estímulos diarios productores de estrés; el estrés físico común

rara vez produce taquicardias superiores a 120 latidos/mín. más de 10 veces por día, mientras que el de excitación mental lo hace con gran frecuencia, los supervisores de tráfico aéreo y los bomberos suelen mostrar una incidencia elevada de hipertensión arterial (9,72,76).

- G) Dieta.- La población estadounidense y la mexicana se caracterizan por dietas ricas en grasas saturadas y colesterol, las primeras ocasionan disminución rápida de la actividad fibrinolítica y aglutinación de glóbulos rojos; la hipercolesterolemia se encuentra a partir de los 20-25 años con una máxima prevalencia entre los 45 y 54 años; con una incidencia de 4.7 % en hombres y 9.3 % en mujeres hipertensos. La hipercolesterolemia tiene una distribución por edades similar a la obesidad. (41,52,76).

FACTORES QUE REGULAN LA PRESION ARTERIAL

El organismo cuenta con un mecanismo autorregulador de enorme complejidad, el gasto cardíaco depende basicamente de la acción cronotrópica e inotrópica cardíaca, así como del retorno venoso o precarga y las resistencias periféricas o postcarga; el volumen líquido total depende básicamente de la función del riñón y las resistencias arteriolas periféricas de las sustancias humorales vasoactivas, que se forman en los tejidos (vasomotilidad autónoma) o por estimulación del sistema nervioso autónomo. Así se presentan los siguientes mecanismos:

A) Ante la caída del gasto cardíaco (lesión cardíaca significativa), el organismo intenta compensarla de inmediato por medio de los barorreceptores, con cardioestimulación por catecolaminas y vasoconstricción periférica que aumenta el retorno venoso, y además estimulación arteriolar (constricción) para aumentar las resistencias periféricas; de persistir el gasto cardíaco bajo, se intenta compensarlo con retención renal de sodio y agua.

B) Ante la caída del volumen circulante (hemorragia o secuestro periférico), el organismo compensa con retención de sodio y agua por el riñón, aunque es un mecanismo lento; presenta además una estimulación cardíaca y vascular mediada por catecolaminas.

C) Ante la caída de las resistencias periféricas (vasodilatación histamínica), el organismo intenta compensarla con un mecanismo rápido e inmediato como es la descarga catecolamínica, así como estimulación cardíaca (cardioestimulación y vasoestimulación (9,25,26).

Los sensores y receptores para la hipotensión o la hipertensión están situados en el corazón derecho o arteria pulmonar, en el corazón izquierdo y muy particularmente en la rica zona reflexógena que es el seno carotídeo, en la corteza renal; además del sistema hipotensor humoral de prostaglandinas y receptores de la microcirculación

Las hormonas hasta ahora conocidas que se relacionan con el volumen líquido intraorgánico y participan en alguna forma de hipertensión son aldosterona, arginina, vasopresina, inhibidores de la actividad de la ATP-asa en el intercambio celular de sodio-potasio y factor natriurético. Cabe señalar que estos receptores ajustan la tensión arterial en la forma que convenga, rápida o lenta; el gasto y las resistencias son variables que dependen de un sistema autorregu-

lador muy complejo, cuya función es modular el flujo sanguíneo a nivel tisular, pero no debe confundirse la regulación del gasto con la de la presión arterial, la cual parece depender de las relaciones fundamentales entre la presión de irrigación renal y la excreción de sodio y agua.

El sistema nervioso central es el coordinador superior, tienen en el bulbo un centro cardiomotor y otro vasomotor vecino que determinan cardioceleración o cardiodepresión y vasoconstricción o vasodilatación, que recibe estímulos del hipotálamo y este a su vez de la corteza; el sistema nervioso autónomo es el regulador automático que consta de dos grandes porciones con funciones antagónicas la tóracolumbar o simpática y la craneosacra o parasimpática.

Otros factores humorales que participan en la regulación de la presión arterial son sustancias vasoconstrictoras o vasodilatadoras en lechos arteriales y venosos, y por lo tanto posibles causantes de hipertensión o hipotensión arterial; en el fenómeno de la vasomotilidad de la microcirculación participan muchas substancias vasoactivas como las siguientes: A) Vasodilatadores: Prostaglandinas histamina, bradicinina, calicreína, acetilcolina, los radicales superóxido y algunos eventos que la promueven como la acidosis y la hipercapnia; B) Vasoconstrictoras: Angiotensina II, serotonina, vasopresina, algunas prostaglandinas, el tromboxano y la hipoxia; Estos compuestos y eventos actúan por la contracción o la relajación del músculo liso, en tal situación el fenómeno químico básico es la migración del calcio hacia los miofilamentos proteicos, y en la dilatación hay una disminución del calcio. Además el Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) iniciado en los barorreceptores renales, es de fundamental importancia; se sabe que el riñón cumple una función endócrina además de la evidente de excreción y que por ella influye en la presión arterial, a saber: A) Por secreción de substancias prohipertensivas (renina), y B) Por neutralización de los efectos hipertensores de otras substancias (prostaglandinas). A la luz de los conocimientos actuales, éste fenómeno ocurre así: La corteza del riñón estimulado secreta renina (enzima proteolítica con vida media de 10 a 20 min. aproximadamente; que existe en forma activa e inactiva, de los que no se ha podido establecer si es precursor o producto formado después de su liberación; también existen varias insorreninas en útero, tejido vascular, cerebro y glándulas salivales), por parte del aparato yuxtglomerular (formado por células yuxtglomerulares de la pared

de la arteriola aferente, la mácula densa y las células de Polkissen), el estímulo más importante es de tres tipos: A) La hipopresión a nivel glomerular; B) La hiponatremia y C) La estimulación simpática al parecer mediada por receptores beta-2 en las células yuxtglomerulares. La renina así liberada requiere de una alfa-2 globulina (substrato de renina o angiotensinógeno) de síntesis hepática para romper la cadena de aminoácidos y separar una porción de la globulina alfa-2 para formar la angiotensina I (A I), que es un decapeptido de escaso efecto presor, la cual emigra al pulmón donde bajo el efecto de la enzima dipetidil carboxipeptidasa (quimidasa II ó K II), que es una hidrolasa de polipeptidos, metaloenzima -por contener Zinc-, con peso molecular de 130,000 d.; cloruro dependiente, y que se encuentra en los caveolos) es transformada en angiotensina II (A II), al separar los dos aminoácidos carbono-terminales (histamina-leucina), que es un octapeptido de efecto vasopresor intenso (4-8 veces más que la norepinefrina), se encuentra en una concentración sanguínea de 25 pg/ml, con una vida media cercana a un minuto y de efecto directo sobre el músculo liso arteriolar, sobre la corteza adrenal incrementando la secreción de aldosterona, estimula la actividad del sistema nervioso simpático, el centro de la sed, la secreción de hormona antidiurética y la entrada de calcio (inotropismo y cronotropismo cardíacos positivos). La A II es destruida por angiotensinasas (aminopeptidasa que separa el aspartato del extremo aminoterminal) el heptapeptido resultante es la angiotensina III (A III), con 40 % de la actividad presora de la A II, e igual a ella en su actividad estimulante de la aldosterona; la aldosterona causa retención de sodio y agua por aumento de la reabsorción tubular del sodio filtrado por el glomérulo. La liberación de renina también es estimulada por la hipokalemia, mientras que la A II, la aldosterona y el péptido auricular natriurético (PAN) la inhiben.

En fechas recientes se ha establecido que existe un SRAA a nivel vascular, el que por se puede causar o contribuir a elevaciones tensionales independientemente de la cantidad de renina secretada por riñón.

FISIOPATOLOGIA

Cuando aparece el signo diagnóstico de alza de presión básicamente diastólica, se manifiesta el elemento dañino principal que es el aumento de la presión hidrostática en la tónicas vasculares, sobrecarga de trabajo que afecta por igual al corazón, tanto en el período inicial de hipertensión fronteriza como luego en el ya establecido; no hay razón para la aparición de síntomas como no sean los propios de una ansiedad razonable o los frecuentemente exagerados del sujeto angustiado, es habitualmente en la etapa tardía donde los síntomas son francos.

Existen dos mecanismos principales de daño orgánico en el hipertenso: A) Por Sobrecarga Mecánica y B) Por trastornos Mecánicos:

A) Daño por Sobrecarga Mecánica: Puede ocurrir en el corazón y en los vasos de resistencia: 1) Al abrirse la válvula aórtica y expulsar el corazón un gasto encuentra que las resistencias periféricas están aumentadas en relación a sus cifras normales promedio (en general $1,500 \text{ dinas/seg/cm}^2$), como consecuencia de mayor fricción sanguínea por disminución de la luz arterial, ésta sobrecarga aumenta el trabajo del ventrículo izquierdo y a la larga hipertrofia sus fibras; 2) El aumento continuo de la presión hidrostática sobre las paredes del vaso, tanto como en la sístole como en la diastóle a la larga producirá hipertrofia de la capa media con hiperplasia de la íntima y depósitos de substancias hialinas de material fibrinoide (mucopolisacáridos), a ello suele agregarse la colagenización o fibrosis, en el fondo aumenta la síntesis de DNA y RNA, colágena, elastina y mucopolisacáridos (proteogénesis), condicionando un proceso de endurecimiento arterial de la capa media; así llamamos arteriosclerosis cuando el proceso afecta arterias de gran y mediano calibre, y arterioloesclerosis cuando son afectadas las arteriolas, ésta última es la lesión característica que se presenta en el hipertenso, el mecanismo patogénico de daño arteriolar que es la hipertensión hidrostática intraarterial, depende en su lesión: a) De la intensidad de las cifras de presión (factor de actividad lesionante), b) De la duración del ascenso de presión en el tiempo (factor de antigüedad de la lesión) y c) De la gravedad de la sobrecarga en cuanto a continuidad de la hipertensión hidrostática (sistólica y diastólica) o a discontinuidad (sólo en el período sistólico). El daño será mayor en cuanto dea de gran intensidad, antigüedad y continuidad el proceso.

La expresión de máxima gravedad es la arteriolonecrosis (arteriolitis necrosante o necrosis fibrinoide arteriolar), que es patognomónica de la hipertensión arterial acelerada.

En el hipertenso genuino existe menor distensibilidad arteriolar, por vaso espasmo y habitualmente distensibilidad aórtica restringida, la tendencia de la lesión en cuanto a intensidad de las cifras se expresará exponencialmente.

En cuanto al daño cardíaco del hipertenso, el aumento de la postcarga que encuentra el flujo sanguíneo al abrirse la válvula aórtica le obliga a aumentar el vigor de la contracción, dada la sobrecarga de presión; éste mecanismo hipertrofia al ventrículo izquierdo (concentricamente con engrosamiento hacia el interior); también existen influencias hormonales a través de catecolaminas y el SRAA. Desde el punto de vista anatómico, la hipertrofia mecánica es una reacción defensiva que resulta patológica: Crece la fibra pero no el vaso vecino (isquemia relativa), éste aumento en la síntesis protéica, de hidroxiprolina y colágeno origina fibrosis; funcionalmente la hipertrofia cardíaca conlleva hipodistensibilidad así como disminución de la reserva inotrópica frente al elevado consumo de oxígeno por el miocardio; a la larga tenderá a la falla inotrópica, la hipodistensibilidad restrictiva, la isquemia relativa y de ahí a las posibilidades de insuficiencia cardíaca, arritmias e insuficiencia cardíaca mixta (por isquemia relativa del corazón hipertrofiado y vaso arterioloesclerosis intramural, y por isquemia real del vaso aterosclerosos coronario extramural); lo que significa una homeostasis funcional incompleta, con rendimiento miocárdico disminuido en comparación con el normal y que se representa por la horizontalización de la curva de función ventricular de Starling; la desproporción entre el aporte sanguíneo coronario y las demandas metabólicas del músculo hipertrofiado en el hipertenso producen una isquemia relativa o real dependiendo del grado de obstrucción de la aterosclerosis en la macrocirculación coronaria. De acuerdo a lo anterior son dos los grandes segmentos anatomofuncionales de daño debidos a sobrecarga: 1) La cardiopatía hipertensiva (con elemento isquémico) que tiende a la falla del corazón en su función de bomba y 2) La arterioloesclerosis (o arteriolonecrosis en pocos casos), que tiende a varias formas de isquemia tisular en distintos órganos, entre los cuales destacan cerebro y riñón.

El segundo gran factor de lesión anatómica del hipertenso, mezcla de elemento metabólico con sobrecarga, es el posible desencadenamiento de la aterosclerosis. La hipertensión arterial y la aterosclerosis son dos grandes padecimientos independientes aunque interrelacionados con frecuencia; en términos generales puede decirse que 50 % de los ateroscleróticos padecen hipertensión y que ésta constituye un factor de riesgo mayor para desarrollar aterosclerosis y pudiera ser su desencadenante, acelerador y agravante en el sujeto susceptible. Anatómicopatológicamente en la aterosclerosis se presenta: a) Lesión de la íntima del tipo de placa ateromatosa, b) Lesión de la media, del tipo de placa fibrosa por colagenización fibroblástica y migración de células musculares lisas de dicha capa y c) Tendencia a la protrucción intraluminal de ambas placas con posibles complicaciones, como trombosis, ulceración o hemorragia en placa, calcificación, espasmo. Funcionalmente cuando afecta en más de 75 % la luz del vaso, ello produce hipoperfusión del tejido que éste irrigue, con isquemia, tendencia a la lisis celular y a los trastornos funcionales concomitantes (en cerebro, ojo, vasos coronarios, mesentéricos) (15,32,33,64).

El hipertenso por ser aterosclerótico y arterioesclerótico con microaneurismas, está especialmente propenso a presentar trastornos cerebrovasculares como embolia, trombosis (infarto) o la hemorragia cerebral (con hematomas cerebrales o hemorragias miliares de localización extradural o epidural, subdural; subaracnoidea o intraparenquimatosa sea ésta masiva o sólo petequeal); en el sujeto con lesión vascular de este tipo los ascensos importantes en la presión arterial (como los de la presión venosa central excesiva) pueden alterar el riego cerebral y ser precipitantes de trombosis o hemorragia cerebral (ictus hemorrágico); los descensos pueden precipitar la trombosis, factor a considerar con el uso de antihipertensivos y diuréticos. Un individuo normal con presión de 120/80 mmHg tiene una presión arterial media cerebral media de 100 mmHg de ingreso, una presión arteriolar cerebral de 35 mmHg, venular cerebral de 15 mmHg y de la vena cava superior de 5 mmHg; la presión intracraneal es de 7.35 mmHg; los ascensos de la presión arterial media constituyen sobrecarga y daño a los vasos, éstas altas resultarían de las descargas aminérgicas alfaestimulantes y betaestimulantes, al aumentar el gasto cardíaco las resistencias periféricas sistémicas o las arteriolas cerebrales, tales descargas pueden provenir de cualquier estrés sea emocional, físico o ambiental. Por otra parte, el efecto alfaestimulante en las vénulas

Las sistémicas puede ser significativo, pero al parecer no lo es en las venas cerebrales, por lo que parece difícil que ello sea causa de aumento de la presión venosa central, no obstante si puede aumentar la presión venosa cerebral y aún la intracraneana con el brusco ascenso de la presión intratorácica que normalmente es subatmosférica, cuando hay episodios de tos, maniobra de Valsalva, Pujido, sollozo, que aumentan las resistencias venulares cerebrales originando isquemia y hemorragias en vénulas o arteriolas dañadas (33,74).

Se ha demostrado que la hipertensión establecida condiciona vasoconstricción renal, aún en los no nefróticos, condicionando alteración funcional que pudiera interpretarse como isquemia de la corteza renal e hiperreninemia (la cual sólo se comprueba en el 17 % de los pacientes), con lo que estarían más afectadas las resistencias arteriolas sistémicas y aparecería retención de sodio a raíz del aldosteronismo, en esta etapa el factor renal puede perpetuar la hipertensión sea por hiperreninemia, hipervolemia o ambos fenómenos; pese al aumento de las resistencias arteriolas renales en la fase hipertensiva no complicada, el flujo sanguíneo renal, la filtración glomerular, la reabsorción tubular y con ello la capacidad de excreción de sodio del riñón se mantiene en niveles adecuados (38,61).

HISTORIA NATURAL DE LA HIPERTENSION

En las primeras etapas en el hipertenso limitrofe se considera que hay un factor subyacente con un elemento genético arteriolar de susceptibilidad por hiperreactividad, que responde ante una agresión neurohumoral desencadenante. En lo hemodinámico es un hecho que el gasto cardíaco está aumentado, en contraposición con las resistencias normales y el volumen generalmente normal, un aumento así podría deberse o a un aumento en la frecuencia cardíaca y el gasto por la tido (efecto adrenérgico betaestimulante del sistema simpático, o a un incremento de la precarga, resultante bien de una hipervolemia por retención renal de sodio y agua, bien de hipertrofia venosa, o bien de una disminución de la postcarga (arteriolodilatación parasimpaticomimética). En estos sujetos parece haber datos claros de la participación primaria importante de tipo neurógeno, de gran estimulación simpática con deficiente estimulación vagal en el sujeto genéticamente predispuesto; la cardioestimulación neurógena betaestimulante inotrópica y cronotrópica, condiciona aumento del gasto cardíaco y la presión arterial principalmente de tipo sistólico; no se puede excluir un leve efecto periférico alfa-mimético arteriolar, pero ante todo de vasoconstricción, lo primero ayudará a explicar la leve alteración de las resistencias periféricas arteriolas, y lo segundo el aumento del gasto cardíaco; el volumen sanguíneo tiende a estar redistribuido más centralmente, a raíz de la vasoconstricción desigual, en esta etapa no parece haber efecto hipertensógeno significativo de origen renal, aunque bien podría esperarse un efecto nefrógeno beta hiperreninémico. Se considera que en 80 % de este grupo hay elevación del gasto cardíaco con betaestimulación básicamente cardiogena y sólo en 20 % participación de vasostimulación microvasógena (9,45,61).

En la hipertensión arterial sostenida puede presentarse gasto cardíaco y volumen normal, pero con resistencias francamente aumentadas, ello quiere decir que la agresión neurohumoral desencadenante continúa actuando sobre el terreno subyacente, pero ahora el elemento hipertensógeno fundamental es el microvasógeno y no el cardiogeno; la vasoconstricción arteriolar, que aumenta la postcarga explica el incremento de las resistencias periféricas y la venular que disminuya la precarga, participa en la reducción del gasto aunado a una menor cardioestimulación beta, el volumen sanguíneo es generalmente normal con tendencia a disminuir; es poco común el hipervolémico, y en cuanto al hipovolémico sería hallazgo

más tardío, cuando las resistencias vayan en aumento. La función del riñón es importante en la perpetuación de la hipertensión y a raíz de estar vasoconstruyendo sería básicamente un riñón isquémico. Sabemos que el SRAA cumple un papel importante en la hipertensión renovascular; en la hipertensión esencial es posible y lógica la presencia de este factor agresor, sin embargo sólo en 16 % de tales pacientes se ha encontrado hiperreninemia lo que explicaría la vasoconstricción perpetuada, en 57 % de estos hipertensos la renina es normal y en 27 % es baja, se ha dicho que ellos son más dependientes de volumen y de menor daño vascular, en realidad es confuso el mecanismo en el hipertenso hipo e hiperreninémicos, también como el encontrar cifras de norepinefrina o renina normales en el hipertenso esencial no excluye la posible participación e importancia de estos compuestos, por ejemplo, que una arteriola susceptible presente hiperreacción miógena constrictiva ante una cantidad normal de catecolaminas; pueden presentarse alteraciones en el metabolismo de las catecolaminas como: A) Exceso de síntesis, B) Déficit de acumulación, C) Déficit de catabolismo, D) Déficit de utilización y E) Exceso de almacenamiento; además no puede excluirse que la amplificación del efecto adrenérgico ocurra en virtud de alteraciones del metabolismo del sodio de la pared arteriolar, concluyendo que en esta fase de la hipertensión el factor microvasógeno es el fundamental y que el factor neurohumoral perpetuador es el nefrógeno (15,38,45).

En casos de hipertensión esencial no grave ni acelerada, desde el principio puede haber un largo período en el que la enfermedad es asintomática, hasta que el paciente descubre que es hipertenso y empieza a recibir tratamiento; mientras que en la etapa avanzada aparecen con nitidez diversos síndromes de insuficiencia de riego sanguíneo como son:

A) En Vasos Cerebrales.- Se va instalando poco a poco la angiopatía discreta, principalmente en los vasos de la microcirculación (50 a 200 micras de diámetro), el daño es lipohialínico y esclerótico hialinizante, con la formación de microaneurismas (Charcot y Bouchard) característicos de la hipertensión; los que pueden: a) Obstruirse dando lugar a microinfartos lagunares de 0.5 a 1.5 mm de diámetro, principalmente en núcleos cerebrales profundos y b) Romperse y provocar hemorragias con hematomas intracerebrales o intracerebelosos, o bien pequeñas hemorragias miliares de localización extradural, epidural, subdural, sub

aracnoidea o intraparenquimatosa (masiva o sólo petequeal); En el estudio de Framingham se encontró que la incidencia de accidentes cerebrovasculares incluidas la hemorragia lacunar y la apoplejía trombótica era siete veces mayor en el hipertenso que en el normotenso y que había paralelismo con las cifras de presión; ya que, un accidente cerebrovascular importante implica mortalidad de 25% en el primer mes y 50 % en los siguientes 5 años, sin embargo, inicialmente la microtrombosis y los microinfartos pueden ser asintomáticos o breve y confusamente sintomáticos con posibilidades de recuperación completa; la importancia de las hemorragias cerebrales depende de su magnitud y localización.

La encefalopatía hipertensiva es un síndrome que consiste en lo anatomofuncional, en isquemia cerebral con edema expansivo en una cavidad craneana inextensible, propia de la hipertensión que se torna maligna, en el que si no hay hemorragia será reversible al abatirse las cifras de presión (9,33,35).

B) Fondo de Ojo.- La arteriopatía se manifiesta claramente en el fondo de ojo, en las etapas iniciales de hipertensión leve o moderada aparecerán los signos propios de los grados I y II de acuerdo a la clasificación de Keith y We gener, manifestadas por medio del espasmo, la actividad de la hipertensión; y por medio de lipohialinización y engrosamiento de la íntima y media (esclerosis) la antigüedad; así habrá signos de estrechamiento arteriolar generalizado o localizado con cambios en la brillantez y la transparencia del vaso (compresión en los cruces de arteria con vena, aspecto de alambre o hilo de cobre o plata), sin mayores manifestaciones en la visión (25,30,35,45).

En fases tardías o en hipertensos muy graves, a la angiopatía se agrega el daño de las fibras nerviosas de la retina (retinopatía) y del nervio óptico (neurorretinopatía); habrá una verdadera endarteritis con engrosamiento, hialinización, necrosis fibrinoide, edema de papila y tumefacción de las fibras del nervio óptico, todo ello causado por isquemia de oclusión arteriolar y hemorragias locales; ésta grave insuficiencia ocular (lesiones maculares que interfieren con la visión -disminución de agudeza visual hasta ceguera-) corresponde a imágenes oftalmoscópicas de grados III y IV de Keith y Wagener (KW) caracterizado por exudados blandos o en copos de algodón que son infartos isquémicos, hemorragias retinianas superficiales o profundas en flama o redondeadas, edema reti

niano, edema de papila, en el que los bordes del disco del nervio óptico están borrosos e hiperémicos con venas ingurgitadas; la neurorretinopatía angioespás-tica acompaña a la hipertensión en la fase maligna. Ver cuadro I.

C) Corazón y Coronarias.- La hipertensión leve o moderada origina a la lar ga signos de hipertrofia ventricular y auricular izquierda, huellas de albúmina en la orina y función renal normal o levemente disminuido que difícilmente llega a la azoemia; dicha hipertrofia que será la base para el diagnóstico de cardiopatía hipertensiva, la cual se expresa clínicamente por un impulso apical sostenido y extenso, con posibilidad de soplo sistólico, el cuarto ruido (galope auricular); o del segundo ruido en el foco aórtico, y aún de un pequeño escape diastólico de regurgitación funcional en el mismo foco. La hipertrofia ventricular es un fenómeno compensador en el hipertenso, suele ser de instalación lenta que requiere un largo período, la cual puede ser anatómicamente simétrica o asimétrica y conlleva incremento en la síntesis proteica (colagenización), siendo patológica porque con ello no aumenta la red arterial vecina, que funcionalmente implica una posible disminución en el rendimiento al ocurrir lo mismo en la reserva miocárdica; a éste respecto el estudio Framingham ha señalado que las posibilidades de que el hipertenso padezca insuficiencia cardíaca son seis veces superiores a las del normotenso. En el hipertenso también se presenta la cardiopatía isquémica, la cual es principalmente dependiente de la aterosclerosis, quedando unicamente la hipertensión como un acelerador. Así tenemos en primer término la gran causa de isquemia coronaria en el hipertenso es la aterosclerosis, siendo una de sus complicaciones fundamentales (casi 50 % de los ateroscleróticos coronarios son hipertensos, con una evolución clínica de angor, infarto agudo al miocardio y cardioangioesclerosis (8,15,32).

Existe un grupo pequeño en el que la isquemia relativa (por hipertrofia miocárdica) puede producir angor con coronarias extramurales normales, y otro grupo que presentan angor cuando tienen una crisis hipertensiva, en la que el angor es debido a un aumento en las demandas de oxígeno por el miocardio (15).

D) Riñón.- La hipertensión sostenida producirá la arteriopatía o daño de la microcirculación renal con el paso del tiempo (nefroesclerosis arterioloesclerótica, esclerosis glomerular o riñón del hipertenso); la esclerosis y la

A) ANGIOPATIAS. RETINIANAS HIPERTENSIVAS

VARIEDAD	CUADRO OFTALMOLOGICO	SIGNIFICACION CLIN.	PRESENTACION CLINICA.
Angiotonía	Estrechamiento uniforme de las arteriolas	Hipertensión arterial poco antigua y poco activa.	Hipertensión Arterial esencial en su principio; por glomerulonefritis u obstrucción urinaria mecánica en su inicio.
Angioespa <u>mo</u> .	Constricciones localizadas, de las arteriolas.	HAS activa, poco antigua.	HAS maligna en su principio glomerulonefritis aguda, toxemia , feocromocitoma, Sx. de Cushing en su inicio.
Angioesclerosis	Aumento del reflejo arteriolar, compresiones, cruces A-V; arterias en hilo de plata	HAS antigua poco activa.	HAS esencial, benigna antigua; glomerulonefritis crónica, obstrucción urinaria mecánica antigua.

B) RETINOPATIAS O RETINOSIS HIPERTENSIVAS

Angiotónica	Estrechamiento uniforme arteriolar, hemorragias retinianas	HAS poco activa, poco antigua.	HAS benigna; glomerulonefritis crónica, obstrucción urinaria crónica.
Angioespástica (retinitis angioespástica)	Constricción arteriolar localizada, lesiones edematosas de la retina.	HAS muy activa, poco antigua	HAS maligna en su inicio, glomerulonefritis aguda, toxemia, feocromocitoma, Sx. de Cushing.
Angioesclerosa (retinitis arterioesclerosa)	Aumento del reflejo arteriolar, cruces A-V hemorragias, lesiones no edematosas de la retina.	HAS antigua poco activa.	HAS benigna de larga evolución. glomerulonefritis crónica,

C) NEURORRETINOPATIAS HIPERTENSIVAS

VARIEDAD	CUADRO OFTALMOLOGICO.	SIGNIFICACION CLINICA.	PRESENTACION CLINICA.
Angioespás tica	Retina angioespástica congestiva y edema de la papila	HAS de gran actividad poco antigua.	HAS maligna fase final, glomerulonefritis aguda, toxemia, feocromocitoma.
Angioesclerosa.	Retina angioesclerosa con atrofia de la papila optica.	HAS de larga evol. poco activa	HAS benigna de muy larga duración

D) CUADROS OFTALMOSCOPICOS MIXTOS

Angioesclerosis y angioespasmo	Aumento del reflejo arteriolar, compresiones cruces A-V, constricciones localizadas.	HAS antigua y que recientemente ha adquirido actividad.	HAS benigna que ha entrado en fase de actividad.
Retinopatía angioesclerosa con angioespasmo.	Aumento del reflejo arteriolar, hemorragias y lesiones no edematosas de la retina, constricciones locales.	HAS muy antigua que recientemente ha adquirido actividad.	HAS benigna muy antigua que ha entrado en fase de malignidad.
Retinopatía angioesclerosa y angioespástica.	Aumento del reflejo arteriolar, constricciones locales, hemorragias y lesiones no edematosas y edematosas de la retina.	HAS muy antigua que ha adquirido gran actividad.	HAS benigna muy antigua que ha entrado en fase de malignidad; toxemia en una glomerulonefritis crónica antigua.

TABLA 1 (CONTINUACION).

hialinización del vaso si producirán a la larga alteraciones renales bilaterales, el sitio más dañado funcionalmente es la rama ascendente del asa de Henle (atrofia tubular con déficit de concentración); éste tipo de riñón se hará nicotúrico, Hipostenúrico e isostenúrico, dando origen a orina hipotónica, con tendencia a la poliuria y escasa albuminuria.

En la fase avanzada si puede presentarse la uremia, aunque es más común que el hipertenso muera antes por trastorno cerebral o cardíaco y no por la nefropatía; en contraste está la hipertensión maligna en la que la glomerulonecrósis, como parte de la arteriolitis necrosante generalizada, produzca retención azoada y curiosamente una rápida participación glomerular de tipo del síndrome nefrósico; además en ellos la hiperreninemia súbita participa en esta aceleración y la malignización de la hipertensión.

Podemos entonces concluir lo siguiente: a) Hipertensión arterial establecida en fase inicial que cursa con vasoconstricción; b) Hipertensión esencial antigua con nefroesclerosis arterioesclerótica (con nefroesclerosis aterosclerótica) que es anatomofuncionalmente más benigna y c) La hipertensión maligna : con arteriolitis necrosante (15,45,66).

E) Red Vascolar.- Cuando ha avanzado la arteriopatía, básicamente la aterosclerosis aparece la posibilidad de oclusión, embolia y ocasionalmente disección de las tunicas de la aorta, todo ello con síndromes isquémicos, embolias cerebrales, pocas veces coronarias, trombosis de la mesentérica, subobstrucciones en la bifurcación aórtica con claudicación intermitente (síndrome de Leriche) o bien en otros sitios. En el hipertenso ateroscleroso bien puede surgir la tunelización (clivaje) de la capa media de la aorta en sentido longitudinal y circunferencial, lo que origina cuadros de desgarró (aneurismas) con verdadera doble luz de la aorta. El desgarró suele iniciarse en la íntima y por él la sangre penetra a la capa media, el sitio inicial comunmente es cercano a la válvula aórtica y disecca en sentido anterógrado, pudiendo llagar hasta la bifurcación aórtica y las renales, y retrógrado hacia la válvula, dilatando el anillo impidiendo la coaptación valvular y causando regurgitación por insuficiencia aórtica, la disección puede también ir hacia la túnica externa de la aorta y perforarla (15,67).

CUADRO CLINICO

La hipertensión arterial puede durante un largo período cursar en forma asintomática, posteriormente aparecen síntomas poco específicos y mal sistematisados, que más parecerían de preocupación y nerviosismo como fatiga fácil, debilidad muscular, astenia, depresión, falta de concentración en el trabajo, mareo cefalea incipiente, acúfenos, fosfenos, que se pueden hacer más intensos y continuos; a los que se agregan taquicardias, precordialgias punjitivas inespecíficas, parestesias, epistaxis, angor, arritmias, confusión, lipotimias o episodios de verdadera pérdida del estado de alerta, angustias, diaforesis, etc. (9, 25,66).

EVALUACION DEL PACIENTE HIPERTENSO

1) Antecedentes Heredofamiliares.- Antecedentes de hipertensión arterial, aterosclerosis, diabetes, obesidad, hiperlipidemias, gota (hiperuricemia).

2) Antecedentes Personales Patológicos.- Antecedentes de hallazgos previos de cifras elevadas de tensión arterial, posibles motivos y si se requirió o no tratamiento; además hematuria o escarlatina en la infancia, diabetes, hiperlipidemias, tabaquismo, obesidad, ingestión abundante de sal, vida sedentaria, hiperuricemia, estrés, embarazos, ingestión de anticonceptivos, glucocorticoides, simpaticomiméticos; antecedentes de síndromes urinarios bajos de repetición (25, 66).

3) Interrogatorio Dirigido.- Presencia de crisis caracterizadas por diaforesis, palpitaciones, nerviosismo, cefalea, que aparecen por paroxismos en base a descargas de catecolaminas como en el feocromocitoma (9,25).

4) Exploración Física.- Palidez de mucosas y tegumentos, obesidad, edemas, acrocianosis, distribución corporal de grasa, presencia de tofos, búsqueda de soplos arteriales en región interescapulovertebral (probable coartación de la aorta), en la carótida o subclavia con ausencia de pulso radial ipsilateral (probable arteritis), en parte alta de abdomen o en regiones lumbares (probable estenosis de arteria renal); Al exámen del fondo de ojo en el hipertenso se puede observar una angiopatía retiniana, compuesta por dos elementos espasmo y esclerosis; el espasmo corresponde a la hipertonia o factor funcional que indica actividad; mientras que la esclerosis habla del daño anatómico sinónimo de antigüedad.

Las anomalías pueden afectar solamente a los vasos (angiopatía de vasos retinianos), también a la retina (retinopatía) o abarcar además la papila del ner vio óptico (neurorretinopatía), ver cuadro 1.

Otra clasificación para valorar la repercusión a nivel ocular de la hipertensión arterial es la de Keith y Wagener:

- KW I Estrechamiento arteriolar mínimo
- KW II Estrechamiento más marcado y acodamiento arteriovenoso. Implica cam bios arterioescleróticos al igual que hipertensivos.
- KW III Hemorragias en flama o circulares y exudados cotonosos de aspecto esponjoso.
- KW IV Cualquiera de las alteraciones anteriores con edema papilar, es decir elevación de la papila, obliteración de la copa fisiológica o borrosidad de los bordes. Por definición la hipertensión maligna siempre se asocia a papiledema, exudados verdaderos o estrella macu lar (25).

5) Signos Clínicos de Cardiopatía Hipertensiva.-

- a) Apex con localización normal (ausencia de cardiomegalia) pero con le vantamiento sistólico sostenido (sobrecarga sistólica).
- b) Soplo sistólico aórtico de tipo expulsivo (en pacientes ancianos se escucha mejor en el apex) traduce esclerosis aórtica y se presenta en una proporción muy alta (45 % del hipertenso crónico).
- c) Segundo ruido en foco aórtico reforzado y de carácter metálico, la presencia de cuarto ruido traduce disminución de la distensibilidad ventricular, impuesta por la hipertrofia y traduce cardiopatía hiper tensiva (8,25,35).

6) Estudios de Laboratorio y Gabinete.-

- a) Biometría hemática: Búsqueda de anemia como manifestación de insuficiencia renal crónica, o de hiperglobulia, como causa de hipertensión arterial secundaria.
- b) Química Sanguínea: Elevación de azoados por insuficiencia renal (hipertensión arterial nefrótica); hiperuricemia, hipercolesterolemia e hiperlipidemia.
- c) Electrolitos Séricos: Hipokalemia sugiere aldosteronismo; hiperkalemia sugiere insuficiencia renal crónica; así como la hipocalcemia a-

sociada a hiperfosfatemia; la hipercalcemia con hipofosfatemia orienta el diagnóstico hacia hiperparatiroidismo, caso en el que hay que descartar una nefrocalcinosis, litiasis urinaria con pielonefritis crónica (9,25,35)

- d) Exámen General de Orina (EGO).- Albuminuria (prob. daño glomerular), Cilindros granulados (probable daño glomerular), hipostenuria persistente y cilindros hialinos (probable daño tubular); piuria (infección urinaria, descartar cronicidad), solicitar urocultivo en tal caso (25,66).
- e) Gasometría Arterial.- La acidosis metabólica es una alteración frecuente en la insuficiencia renal crónica, mientras que la alcalosis metabólica es una alteración casi obligada en el aldosteronismo primario y frecuentemente asociado a secundarismo debido a hipokalemia crónica (25).
- f) Exámenes Especiales.- Cuando la Hipokalemia hace sospechar aldosteronismo primario, solicitar actividad de renina plasmática frente a una restricción de sodio, aldosterona plasmática o en orina de 24 hrs frente a una sobrecarga de sodio, determinación de aldosterona en vena suprarrenal o venografía suprarrenal. Cuando hay sospecha de síndrome de Cushing determinación de cortisol en plasma mañana y tarde; determinación de esteroides, diecisiete hidroxí o diecisiete cetos en orina de 24 hrs. o prueba rápida de supresión de dexametasona. Cuando se sospecha feocromocitoma realizar medición de catecolaminas séricas y urinarias, y ácido vanililmandélico (9,25,66).
- g) Tele de Tórax.- Búsqueda de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y esclerosis aórtica. El signo de Roessler característico de la coartación aórtica, consiste en la erosión del borde inferior de las costillas que es causado por la hipertensión de las arterias intercostales (11,32,76).
- h) Placa Simple de Abdomen.- Búsqueda de riñón pequeño (hipertensión renovascular); cálculos urinarios radioopacos, nefrocalcinosis (hiperparatiroidismo) (25,76).
- i) Urografía Excretora.- En pacientes con antecedentes de infecciones urinarias de repetición, con urocultivo positivo, buscar signos radiológicos de pielonefritis (especialmente en pacientes gotosos). En ca-

- so de sospechar estenosis arterial renal buscar la triada de Maxwell.
- j) Arteriografía renal Selectiva.- Se practicará cuando se sospeche este nosis de la arteria renal o en algunos casos seleccionados de feocromocitoma o aldosteronismo primario (25,66,76).
 - k) Electrocardiograma (EKG).- La cardiopatía hipertensiva se manifiesta por signos de hipertrofia ventricular izquierda y de sobrecarga sistó lica (36,64).
 - l) Gammagrama Renal .- Puede descubrir la agenesia de un riñón o la disminución del tamaño de uno o de ambos riñones en caso de hipertensión renovascular (25,66).
 - 11) Renograma.- En caso de estenosis de la arteria renal, el riñón afecta do concentra y elimina tardíamente (25).
 - m) Fonomecanocardiograma.- En caso de cardiopatía hipertensiva aparece un cuarto ruido, apexcardiograma con gran onda "a" y levantamiento sistólico sostenido, esclerosis aórtica con soplo sistólico expulsivo y segundo ruido reforzado e intervalo sistólico de ventrículo izquierdo aumentado (ISVI'S) (25).
 - n) Ecocardiograma.- La hipertrofia concentrica del ventrículo izquierdo predomina en la pared libre, pared posterior y tabique interventricular que se traduce como cardiopatía hipertensiva(25, 66).

DIAGNOSTICO

La OMS indica la toma de la tensión arterial en tres ocasiones con intervalo de una semana y si en las tres tomas se encuentra con tres cifras de 160/95 o mayores, se hace el diagnóstico de hipertensión arterial. Sin embargo, es necesario cumplir algunos requisitos para la toma de la tensión arterial de todo paciente:

A) Requisitos del paciente.- Debe abstenerse de ingerir café, fumar y hacer esfuerzos físicos por lo menos 30 min. antes de la medición de la presión arterial; no estar bajo tratamiento con cardioestimulantes, no haber ingerido bebidas alcoholicas, y tener por lo menos 5 min. de reposo sentado antes de la toma de la presión arterial. Además en lo posible evitar y/o disminuir la tensión emocional y el estrés (9,25).

B) Requisitos del Instrumental.- Desde hace 10 años también por parte de la OMS se ha tratado de estandarizar, recomendando el uso de un Baumanómetro con columna de mercurio y un estetoscopio de campana; el manguito inflable del manómetro debe medir 2/3 de la circunferencia del brazo y 2/3 de su longitud, siendo el tamaño aproximado del manguito de 13X23 cms para el adulto, con circunferencia del brazo de 25 a 35 cms. El extremo distal del manguito colocado en el brazo, debe quedar a la altura del apéndice xifoides del esternón (25,31).

C) Requisitos del Método.- Con el brazo ligeramente separado del cuerpo, el codo semiflexionado debidamente apoyado en una superficie firme y cómoda, y con la palma de la mano hacia arriba; la determinación de la presión arterial por el método auscultatorio se basa en la detección de una serie de ruidos con el estetoscopio cuando la cápsula se coloca a nivel de la arteria humeral, después de haberla comprimido con el manguito del esfigmomanómetro, y efectuar la descompresión paulatina. Primeramente se obtiene por la palpación, la presión sistólica (la necesaria para hacer desaparecer el pulso radial); después se incrementa la presión del manguito 20 a 30 mmHg más arriba de ese nivel; se aplica la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humeral y se desciende lentamente la presión del manguito 2-3 mmHg/seg. La aparición de ruidos de ligera intensidad que rápidamente se intensifican, marcan la fase I de Korotkof que está en relación con la presión arterial sistólica; si la presión del manguito se continúa descendiendo paulatinamente aparecen ruidos con carácter soplante (fase II), posteriormente ruidos nuevamente claros e intensos (fase III), el punto en el

el cual estos ruidos cambian a un caracter sordo, representan la fase IV y por fin, cuando desaparecen la fase V. La determinación intraarterial de la presión diastólica, demuestra que ésta se encuentra aproximadamente 10 mmHg más bajo que la fase IV y 2-3 mmHg por abajo de la fase V (25).

Es importante conocer el fenómeno de pausa auscultatoria que se presenta en los ruidos de Korotkof en algunos pacientes, en los que después de la fase I desaparecen los ruidos y conforme se reduce la presión que ejerce el manguito, reaparecen nuevamente a un nivel más bajo de presión; la desaparición temporal de los ruidos de Korotkof (pausa auscultatoria) puede habarcar hasta 30 ó 40 mm Hg por lo que si no se determina correctamente la fase I, la presión sistólica se catalogará incorrectamente en valores muy inferiores a los reales, (la presión sistólica determinada por palpación ayudará a evitar este error). Además cuando se toma la presión arterial en los miembros inferiores aplicando el manguito estandar al muslo y haciendo las lecturas mediante la auscultación en la región poplítea; normalmente se obtienen cifras sistólicas mayores entre 20 y 40 mmHg en comparación a las obtenidas en los miembros superiores. Si se utiliza el brazalete ancho (18 20 cms), se obtienen todavía lecturas de 10 a 15 mmHg mayores que en los miembros superiores y las cifras diastólicas son casi idénticas en ambos sitios. Cabe mencionar que ésta diferencia se debe principalmente a efectos de las dimensiones del brazalete, ya que las determinaciones intraarteriales simultáneas en arterias humeral y femoral, dan diferencias de sólo 2 ó 3 mmHg en ambos sitios (9,25).

TRATAMIENTO

El moderno tratamiento médico de la hipertensión es relativamente reciente en cuanto a arsenal terapéutico, pues antes de 1950 el único tratamiento conocido para la hipertensión era la dieta hiposódica estricta y la simpatectomía quirúrgica, estando esta última asociada a una elevada tasa de morbilidad, además de ser sus resultados controversiales. La disminución de la mortalidad en aproximadamente 40 % en los últimos años, fué particularmente en las variedades más graves de la hipertensión y sus complicaciones (9). Se debe tratar la hipertensión por sí misma, ya que las complicaciones oculares, cardiovasculares y renales ocurren independientemente de que sea primaria o secundaria; cualquier esquema terapéutico que haga descender la presión a sus valores normales o cercanos, disminuirá significativamente la posibilidad de complicaciones como la insuficiencia cardíaca y renal, la aterosclerosis, cambios oculares y la hipertensión maligna (32,60,63,65). En este sentido existen dos estudios exhaustivos que muestran los beneficios del tratamiento de la hipertensión en comparación con los hipertensos que no reciben tratamiento, uno de ellos es el efectuado por la Administración de Veteranos en USA, en el que se tomó a un grupo extenso de pacientes con tratamiento y un grupo control sin tratamiento, observándose que 15 % del grupo control desarrolló complicaciones si tenían menos de 50 años de edad, pero 43 % lo desarrollaron si tenían una edad superior a los 50 años de edad; en el grupo tratado hubo desventajas con los de mayor edad, pero la frecuencia de eventos mórbidos fué menor que en los individuos del grupo no tratado; 7 % de los sujetos menores de 50 años y 18 % de aquellos que tenían 50 años o más desarrollaron eventos mórbidos durante el período de observación. El otro estudio mencionado es el Programa de Detección y Seguimiento de la Hipertensión efectuado también en USA, en el que se estudió a un grupo de 10,940 personas en dos regímenes diferentes de tratamiento, uno designado como cuidado por etapas (CE) en el que se hacía un seguimiento y supervisión intensivo y en centros especiales del paciente, actuando como grupo control un conjunto de pacientes referidos a sus fuentes habituales de control médico; se estudiaron a estos pacientes por un período de 5 años, encontrando un descenso del 17 % de la mortalidad por todas las causas en el grupo CE, infiriéndose de este resultado que el manejo sistémico y efectivo tiene un gran potencial en la reducción de la mortalidad en la población hipertensa (36,49,62,74).

No obstante lo anteriormente expresado, que por sí debiera ser suficiente para intentar al menos un control adecuado de la enfermedad, cabe hacer ciertas consideraciones sobre los aspectos que se oponen a lograr éste objetivo: Por principio dada la naturaleza de la enfermedad, siendo prácticamente asintomática en sus primeras etapas, es difícil concientizar al paciente sobre la importancia de un tratamiento minucioso, por otra parte es difícil convencer sobre un tratamiento que deberá llevarse de por vida, implicando además cambios en sus patrones habituales de existencia. Sobre estos aspectos debe el médico trabajar arduamente, consiguiendo primero la confianza del paciente y la concientización de su padecimiento, venciendo los obstáculos de la medicina institucional (44,49,65,74).

La decisión de médico para iniciar el tratamiento debe ser un concepto basado en la percepción integral del individuo; la premisa que subraya la terapéutica antihipertensiva, es que el descenso de la presión sanguínea disminuirá las posibilidades de invalidez y de muerte debido a complicaciones vasculares (48,49,50).

Se han efectuado estudios en los que se evalúan técnicas de relajación, meditación trascendental, psicoterapia y relajación por retroalimentación, observando disminución moderada y transitoria de las cifras tensionales, tales estudios no han demostrado la efectividad de dichos métodos solos, pero ofrecen esperanzas usados como adyuvantes. Otra de las medidas generales que ha mostrado tener un efecto benéfico sobre la hipertensión, lo constituye un régimen de entrenamiento físico, el cual se ha observado que por sí mismo disminuye las resistencias periféricas, además del beneficio obtenido por la consecuente reducción de peso; Por último es indudable el efecto de la dieta en el paciente hipertenso, debiendo restringirse la ingestión de sal, café, alcohol y grasas principalmente saturadas, si el paciente es obeso un régimen de reducción de peso es muy útil en el control de su presión. Estas medidas no sólo benefician al enfermo con hipertensión límite o leve, sino también en los moderados o severos pues facilitan la acción de los fármacos antihipertensivos (24,14,16,41,52,76).

MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS

I) Diuréticos.- Los diuréticos actúan como hipotensores por los siguientes mecanismos:

- A) Promoviendo la excreción renal de Na^+ y H_2O con la consiguiente disminución del volumen extracelular en la hipertensión que cursa con disminución de la renina plasmática (dependiente de volumen), la administración de diuréticos disminuyen las cifras de tensión arterial aproximadamente 30/15 mmHg.
- B) Se ha demostrado que la administración crónica de tiazidas puede disminuir la respuesta vasoconstrictora periférica a la noradrenalina por disminución de la reactividad vascular a los efectos presores. Las tiazidas tienen indicación en la hipertensión arterial dependiente de volumen, asociadas a cloruro de potasio o a espironolactona para evitar la depleción de potasio; pueden potenciar el efecto antihipertensivo de los betabloqueadores y vasodilatadores en las formas severas hiperreninémicas de la hipertensión arterial, siendo de menor utilidad cuando la renina es normal. La espironolactona tiene especial efecto benéfico en el aldosteronismo primario o cuando la hipertensión hiperreninémica cursa con aldosteronismo secundario; otros diuréticos usados en el tratamiento de la hipertensión son los de ASA como el furosemide, más potente que las tiazidas, pero que no ha demostrado superioridad a aquellas, son usados más comúnmente en el tratamiento de las crisis hipertensivas agudas. Cabe recordar que la medicación diurética puede producir deshidratación, hipovolemia, hipokalemia y alcalosis metabólica cuando su administración crónica no está supervisada por el médico (19,20,34,50,51).
- C) Inhibidores Simpáticos.- La reserpina depleta los depósitos tisulares de catecolaminas, el alfa metildopa se introduce en el metabolismo de las catecolaminas como un falso transmisor y evita así el efecto adrenérgico de los centros vasomotores bulbares y en las terminaciones neuronales simpáticas, cancelando así su efecto constrictor arteriolar, la clonidina produce una activación postsináptica de los receptores adrenérgicos en los centros cardiovasculares del bulbo raquídeo. La reserpina y la clonidina actualmente están en desuso, el

alfametildopa puede tener indicación en la hipertensión leve del paciente no anciano, por sus efectos secundarios de depresión, impotencia, taquifilaxia y alteraciones gastrointestinales (17,50).

D) Betabloqueadores.- A nivel cardíaco producen disminución de la frecuencia y de la contractilidad, que se traduce en disminución del gasto cardíaco, además produce bloqueo de los receptores beta presinápticos, disminución de la biosíntesis de catecolaminas, inhibición de la secreción de renina y alguna acción sobre el sistema nervioso central no del todo aclarada; se dividen en no cardioselectivos como el propanolol, timolol, oxprenolol y el pindolol; y los cardioselectivos como el metoprolol, atenolol, acebutolol; y algunos con efecto beta 1 y alfa como el celiprolol. La indicación precisa de los betabloqueadores cardioselectivos es el paciente joven de raza blanca, con niveles de renina elevados, función ventricular normal y sin enfermedad pulmonar (asma, EPOC), diabetes ni hipertrigliceridemia. Dentro de sus efectos secundarios se encuentra la bradicardia, pudiendo llegar al bloqueo A-V, hiperglicemia, bloqueo de la respuesta adrenergica a la hipoglicemia, disminución de las lipoproteínas de alta densidad y disminución de la tolerancia al ejercicio (18,19,22, 39,50,73).

E) Vasodilatadores Arteriales.- Entre estos se encuentran la hidralazina, minoxidil y diasóxido, los cuales 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 diastólica; éste efecto produce secundariamente estimulación simpática (taquicardia e inotropismo positivo), por lo que aumenta el gasto cardíaco y se produce estimulación para la producción de renina, todo esto conduce a una fase de reajuste hemodinámico que culmina en el desarrollo de tolerancia del organismo hacia el efecto antihipertensivo de estos fármacos, además producen aumento del consumo de oxígeno por el miocárdio, por lo que no se deben utilizar en insuficiencia coronaria y cardíaca; por ésta razón la hidralazina queda restringida como monoterapia a la hipertensión durante el embarazo y fuera del mismo sólo asociado a betabloqueadores. El minoxidil y el diasóxido se deben aplicar siempre en combinación

con un diurético porque promueven la retención de sodio y agua, la mezcla de betabloqueadores, vasodilatadores arteriulares y diuréticos ha resultada especialmente benéfica en la hipertensión arterial severa (hiperreninémica) del paciente nefrópata crónico o en la hipertensión arterial maligna. El diasóxido sólo está indicado en la crisis hipertensiva (29,34,50,59).

- F) Vasodilatadores Mixtos.- Producen tanto vasodilatación arteriolar como venodilatación, sin embargo no poseen efecto adrenérgico secundario, por lo que disminuyen las resistencias periféricas y el gasto cardíaco, con la consiguiente disminución de la presión sistólica y diastólica; el prazocin está indicado en casos de hipertensión sistólica por esclerosis aórtica, puede potenciar a los betabloqueadores y diuréticos en los casos de hipertensión arterial severa (hiperreninémica), siendo de especial beneficio en aquellos casos que han llegado a la insuficiencia cardíaca crónica por cardiopatía hipertensiva y se puede asociar a diuréticos y digitálicos para el control de la falla ventricular izquierda. Por vía parenteral en nitroprusiato de sodio está indicado en la crisis hipertensiva sola o asociada a edema agudo pulmonar (50,57,59).
- G) Bloqueadores Ganglionares.- Actúan en las terminaciones neuronales periféricas, evitando la descarga de noradrenalina como respuesta al potencial de acción bloqueando los reflejos simpáticos periféricos normales, además depletan de catecolaminas los reservorios neuronales produciendo caída de las resistencias periféricas especialmente cuando se adapta el ortostatismo, además el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular disminuyen por éste efecto. La guanetidina puede asociarse a las tiazidas y espironolactona en casos severos (hiperreninémicos) cuando otros esquemas han fallado; sus efectos secundarios son hipotensión ortostática, eyaculación precoz e impotencia sexual limitan su uso, su acción es inhibida por las anfetaminas antidepresivos tricíclicos y las fenotiazinas. El trimetafan sólo está indicado en la crisis hipertensiva (50,59).
- H) Alfabloqueadores.- Inactivan la acción vasoconstrictora de las catecolaminas por bloqueo de sus receptores adrenérgicos; su uso es en los paroxismos hipertensivos causados por la descarga de adrenalina

- o noradrenalina por un feocromocitoma. A este grupo pertenecen la fentolamina y la fenoxibenzamina de aplicación parenteral (50,59).
- I) Bloqueadores de los Canales Lentos del Calcio.- Inhibe el flujo de calcio al interior de la célula produciendo cardiodepresión mecánica y eléctrica leves y vasodilatación mixta potente de predominio arteriolar disminuyendo sensiblemente las resistencias periféricas; además inhibe la liberación de calcio dependiente de hormonas presoras y disminuye la respuesta a la angiotensina. La nifedipina es útil en la insuficiencia coronaria. La felodipina no afecta las corrientes lentas de entrada, sino que altera la cinética intracelular del calcio, no tiene efecto inotrópico, no empeora la conducción nodal cuando se asocia con betabloqueadores, aumenta el flujo plasmático renal, tiene efecto directo por acción tubular directa; útil en la hipertensión refractaria y la asociada a insuficiencia cardíaca. Nitrendipina tiene alta selectividad en el músculo liso vascular y poco efecto en los receptores miocárdicos, no produce insuficiencia cardíaca al combinarse con betabloqueadores. Diltiazem tiene relativa selectividad sobre las arterias coronarias, su efecto se observa en el reposo y ejercicio y está en proporción a la dosis, mejora la función ventricular por disminución de la postcarga sin afectar la contractilidad (3,5,29,34,50,57,21).
- J) Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA).- Inhiben a la enzima dipeptidil carboxipeptidasa que convierte la A I en A II, con lo que se elevan los niveles plasmáticos de renina y A I, y disminuyen los de aldosterona y A II evitando el efecto vasopresor de la segunda y la retención de sodio y agua de la primera, también aumenta el flujo plasmático renal y con ello la filtración glomerular, disminuye las resistencias periféricas por dilatación arteriolar y posiblemente venular con lo que disminuye la precarga y la postcarga, aumenta las bradicininas, la prostaglandina E_2 ; además disminuye la secreción de catecolaminas de las terminaciones nerviosas, disminuye el efecto barorreceptor e inhibe a la A II circulante y de la pared vascular, riñón, corazón y cerebro; no altera la curva de tolerancia a la glucosa ni el perfil lipídico. El captopril es el representativo de este grupo, su indicación es en la hipertensión moderada.

rada o severa con o sin aumento de renina y en los que está asociada la insuficiencia cardíaca, como efectos secundarios se encuentran tos, eosinofilia, exantema y mayor frecuencia de nefroesclerosis. El enalapril tiene una vida media mayor, ambos pueden ser usados como monoterapia dando buen control en aproximadamente 60 % de los pacientes y con la ventaja de poderse administrar como monodosis (1,13,19, 42,43,50,55,56,57,58,68,70,73,75,76).

- K) Salarasina.- Es un antagonista competitivo de la A II sintetizada y con ello de su efecto presor dando vasodilatación; además antagoniza la vasoconstricción neurogénica, parece menos eficaz que los inhibidores de la convertasa, sin embargo dada su administración parenteral es más rápido su efecto (25,50).

ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

Desde el estudio cooperativo de la Administración de Veteranos (1968-72) han surgido varias propuestas para la elección de los medicamentos en el paciente hipertenso que se describen a continuación:

- Etapa I.- Uso de diuréticos: Tiazidas, ahorradores de potasio, uricosúricos.
- Etapa II.- Diurético + Simpaticolíticos (Betabloqueadores, AMD, clonidina o reserpina).
- Etapa III.- Diuréticos + Un medicamento de fase II + vasodilatadores (hidralacina o prazocin).
- Etapa IV.- Diuréticos + Un medicamento de fase II + Uno de fase III + guanetidina.

Posteriormente se hicieron modificaciones a este tratamiento escalonado de la siguiente manera:

- Paso 1.- Tratamiento con un solo fármaco (tiazida o betabloqueador), aumentando la dosis hasta lograr un descenso de la presión arterial, se alcance la dosis máxima o se presenten reacciones adversas.
- Paso 2.- Tratamiento con dos agentes, agregando una tiazida o un simpaticolítico bloqueador (clonidina, guanabaz, AMD, prazocin o reserpina) Los IECA pueden ser otra opción si se presentan reacciones adver-

sas a los medicamentos anteriores o si estos son ineficaces.

Paso 3.- Tratamiento con tres agentes agregando un vasodilatador (hidralazina, minoxidil); los IECA pueden ser opción como en el paso anterior así como los bloqueadores de los canales lentos del calcio.

Paso 4.- Tratamiento con 4 fármacos, agregando guanetidina o IECA. (50).

Desde el Informe del Comité Nacional Conjunto para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión se ha enfatizado la necesidad de un tratamiento individualizado de la siguiente forma:

- A) Medidas no farmacológicas.
- B) Diurético o betabloqueador o IECA o calcioantagonista
- C) Añadir un segundo fármaco de diferente clase o incrementar la dosis del primer fármaco o sustituirlo por otro fármaco.
- D) Añadir un tercer fármaco de diferente clase o sustituir el segundo fármaco.
- E) Evaluar de nuevo y/o referir o añadir un tercer o cuarto fármaco.

Poblaciones Especiales y Problemas de Tratamiento:

I.- Pacientes Ancianos: Las elevaciones de las tensiones sistólicas y diastólicas aumentan el riesgo relativo de morbilidad y mortalidad cardiovascular en los ancianos en un grado igual al menos que en los jóvenes. Cuando la hipertensión diastólica se manifiesta después de los 55 años de edad, o bien cuando la hipertensión del anciano cesa de responder a un régimen terapéutico previamente eficaz, cabe sospechar una causa subyacente, por lo general una causa renovascular; los pacientes mayores parecen ser más susceptibles a la hipotensión, por este motivo el tratamiento antihipertensivo ha de iniciarse con dosis inferiores a las habituales. Los calcioantagonistas y los IECA son eficaces como monoterapia (5,13,19,21,56,57,58,59,73).

II.- Pacientes con enfermedades Cerebrovasculares.- La hipertensión es el principal factor de riesgo de los ataques tanto trombóticos como hemorrágicos, el riesgo está relacionado con el grado de elevación de la tensión arterial principalmente sistólica; la existencia de una enfermedad cerebrovascular no representa una contraindicación para el tratamiento de la hipertensión, excepto tal vez en la primera fase siguien-

te a un infarto isquémico cerebral agudo, o la presencia de ataques isquémicos intermitentes (20,21,31,33,76).

III.- Pacientes con Diabetes Mellitus.- Son muy vulnerables a las complicaciones cardiovasculares, la mayoría de las terapias antihipertensivas son eficaces y pueden resultar de utilidad en los pacientes diabéticos; sin embargo, los diuréticos al producir hipopotasemia disminuyen la liberación de insulina, alteran el perfil lipídico y aumentan el riesgo de trombosis; y los betabloqueadores alteran la curva de tolerancia a la glucosa, el perfil de lípidos y bloquean la respuesta vagal a la hipoglicemia (1,22,68,75,76).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión arterial sistémica, una enfermedad crónicodegenerativa con siderada un problema de salud pública por su distribución mundial y su incidencia entre el 8 y 18 % de la población, así como su participación como una de las diez primeras causas de morbimortalidad; dentro de la historia natural de és ta enfermedad sabemos las repercusiones a órganos blanco (cerebro, ojo, corazón riñón y vasos sanguíneos) a mediano y/o largo plazo dependiendo del control que se tenga, por lo que es imperativo realizarlo adecuadamente para retardar y/o e vitar en lo posible la aparición de complicaciones.

¿Que tan importante es tener bien controlado a un paciente hipertenso?. Considerando unicamente a la hipertensión como factor de riesgo cardiovascular, tenemos que la hipertensión limítrofe (TA entre 140/90 y 160/95 mmHg) condicio- na una tasa del doble de riesgo que para la población general en relación con enfermedades cardiovasculares; diversos estudios consideran a la hipertensión arterial como causante de hipertrofia del ventrículo izquierdo (aumento del gro sor de la pared posterior y/o del tabique interventricular), en rangos del 40 % en adolescentes y hasta el 100 % en adultos mayores.

En un estudio previo (69), efectuado en la Clínica Marina Nacional se ob- servó que cerca del 21 % del total de hipertensos no tenía un control de sus ci fras tensionales, amén de que en otro 21 % no se había efectuado ningún estudio diagnóstico. Con el desarrollo actual de nuevos conocimientos en diagnóstico y opciones de tratameitno en el presente estudio se pretende establecer un control terapéutico adecuado en base a un diagnóstico integral del paciente con hiperten sión arterial esencial.

JUSTIFICACION

Desde la realización del estudio de Frammingham se estableció que algún tratamiento antihipertensivo es mejor que ningún tratamiento, sin embargo el buen tratamiento que redunde en buen control de la TA también disminuye y retarda la aparición de complicaciones a órganos blanco, como la coronariopatía y el evento vascular cerebral.

En el estudio efectuado en la Administración de Veteranos en USA, se observó que del 15 % en menores de 50 años y 43 % en mayores de 50 años el índice de complicaciones se redujo al 7 y 18 % respectivamente con el tratamiento antihipertensivo; además en el programa de detección y seguimiento de la hipertensión que compara tratamientos sistémicos supervisados y no supervisados, se determinó una disminución del 17 % de la mortalidad a 5 años en el grupo de tratamiento supervisado.

En la Clínica Marina Nacional en el presente año es la cuarta causa de demanda de atención con un total de 1099 consultas, y una incidencia del 12.6 %, que representa un incremento del 40 % (312) del número de consultas en el año con respecto a 1990. No hay razón para que los pacientes de nuestra Clínica no gocen de los beneficios de un buen control, de su tensión arterial con disminución de complicaciones; además de poder incidir determinantemente en el control adecuado de éste problema de salud en nuestro país desde el mismo momento de su detección.

Existen varios esquemas y programas de abordaje y tratamiento del paciente hipertenso, sin embargo los alcances de cada uno deben responder a las necesidades de diagnósticos tempranos, evaluación y tratamiento adecuado a los recursos existentes. En el presente estudio se plantea un tratamiento individualizado, rsupervisado, para cumplir con los objetivos propuestos.

HIPOTESIS

Hipótesis Nula (H₀).- El tratamiento supervisado del paciente hipertenso con captopril, no redundará en un mejor control de sus cifras tensionales.

Hipótesis Alterna (H₁).- Si sometemos al paciente hipertenso a un régimen supervisado de su tensión arterial con captopril, lograremos un mejor control de sus cifras tensionales.

OBJETIVO GENERAL

Lograr una evaluación completa del paciente hipertenso para brindarle el tratamiento global que requiera.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Confirmar los diagnósticos de hipertensión arterial.
- 2.- Establecer la magnitud de la hipertensión arterial.
- 3.- Establecer el tipo de hipertensión arterial (sistémica, sistólica o diastólica).
- 4.- Identificar alteraciones asociadas que condicionen dificultad en el control de la tensión arterial.

HIPOTESIS

Hipótesis Nula (H₀).- El tratamiento supervizado del paciente hipertenso con captopril, no redundará en un mejor control de sus cifras tensionales.

Hipótesis Alternativa (H₁).- Si sometemos al paciente hipertenso a un régimen supervizado de su tensión arterial con captopril, lograremos un mejor control de sus cifras tensionales.

Material:

- 1.- Baumanómetro de Mercurio marca Adex.
- 2.- Estetoscopio de campana marca Stetoscope.
- 3.- Bascula de pie con estadímetro.
- 4.- Laboratorio de la Clínica Marina Nacional para la realización de:
 - a) Biometría Hemática.
 - b) Química sanguínea: glucosa, urea y creatinina.
 - c) Colesterol total.
 - d) Examen General de Orina.

** La determinación del perfil de lípidos, Rx Tele de Tórax y el electrocardiograma se solicitaron únicamente en aquellos pacientes, en los que clínicamente o por el reporte anormal de algún estudio previo se consideró necesario, debido a la limitación de estos recursos.

DESCRIPCION DEL ESTUDIO

El estudio se realizó de Abril a Agosto de 1991, captandose durante este tiempo un total de 125 pacientes, derechohabientes de la Clínica Marina Nacional que acudieron en el turno matutino a solicitar atención médica, en los que se estableció o confirmó el diagnóstico de hipertensión arterial esencial, y que aceptaron participar en dicho estudio, que incluye la modificación del tratamiento farmacológico utilizando únicamente un inhibidor de la ECA (captopril), dado que en la Clínica un gran número de pacientes hipertensos son mayores de 50 años presentan obesidad o diabetes asociadas, así como tendencia a la bradicardia sinusal; y el captopril se puede utilizar como monoterapia, además no altera el perfil lipídico, ni la tolerancia a la glucosa, disminuye la precarga y la postcarga, aumenta el flujo plasmático renal, la tasa de filtración glomerular, bloquea la conversión de A I en A II inhibiendo además la liberación de aldosterona, por lo que es un medicamento útil no sólo en pacientes con actividad de renina alta, sino que por sus diversos mecanismos de acción y sus diferentes de la misma, disminuye las resistencias periféricas, sin la estimulación refleja de taquicardia secundaria. Cada paciente tuvo un seguimiento mínimo de 12 semanas en la siguiente forma:

Semana 0.- Obtención del permiso del paciente, exámen clínico general, toma de paraclínicos básicos iniciales. Se da tratamiento a base de dieta hiposódica y captopril 50 mg.

Semana 4.- Nueva evaluación del paciente, comportamiento clínico y de los resultados de sus paraclínicos; ajuste de medicamento en los casos necesarios (aumento de dosis a 75 mg).

Semana 8.- Nueva valoración del paciente, solicitando exámenes de laboratorio de control en aquellos pacientes en los que existía alguna alteración previa principalmente (diabéticos o con hipercolesterolemia). Si era necesario se amen tó la dosis a 100 mg/día.

Los resultados previos obtenidos se analizaron con relación a las variables dependientes a considerar.

RESULTADOS

Participaron 125 pacientes hipertensos, derechohabientes de la Clínica Marina Nacional del ISSSTE, 77 mujeres y 48 hombres (gráfica 1); con edades de 30 a 86 años, y una media de 68 años (67.98). Por grupo de edades hubo una mayor incidencia en la 7a. década de la vida, con un total de 36 pacientes (28.8 %), mientras que la menor fué en el grupo de 30 a 39 años con sólo 5 pacientes (4%). De todos los pacientes estudiados el 64 % es mayor de 60 años. Gráfica 2.

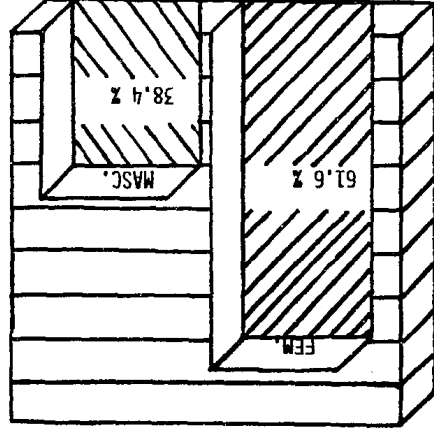
En relación a las variables seleccionadas se encontró que el tipo clínico de hipertensión que predomina es la sistémica con 73 pacientes (58.4 %), de los que 57 pacientes (45.6 %) tienen cifras menores de 179/104 (antes del tratamiento), las variables diastólica y sistólica tuvieron una incidencia similar con 27 y 25 pacientes respectivamente (Gráfica 3); así mismo predominó la hipertensión leve en los tres tipos clínicos en un total de 98 pacientes que representa en 78.4 %, en tanto que la hipertensión severa se encontró en el 4 % (5 pacientes). Ver Gráfica 4. De acuerdo al tiempo de evolución de la hipertensión se observó una mayor frecuencia en aquellos pacientes con 1 a 10 años de evolución. Ver Gráfica 5.

En un total de 88 pacientes (70.4 %) se encontró hipercolesterolemia, la cual tuvo el siguiente comportamiento: Predominio 2:1 (hombre-mujer) de los 30 a 39 años; relación 1:1 en la 5a. década de la vida, de los 50 a 79 años un franco predominio de 2.5 a 3:1 (mujer-hombre), y para los 80 a 89 años persiste un ligero predominio mujer-hombre 1.25:1. Ver Gráfica 6

El sobrepeso tuvo un comportamiento exáctamente igual a la hipercolesterolemia en lo que respecta a incidencia por edad y sexo; en forma global se encontró sobrepeso en 87 pacientes (69.6 %), 25 hombres y 62 mujeres (20 % y 49.6 % respectivamente); a estos pacientes se les agrupó de acuerdo al grado de sobrepeso, encontrándose que de esos pacientes el 61 % pertenecen al Grado I de sobrepeso y que el 39 % restante está por lo menos 20 Kg arriba de su peso ideal. Ver Gráfica 7.

Se orientó la investigación a detectar aquellos factores considerados de

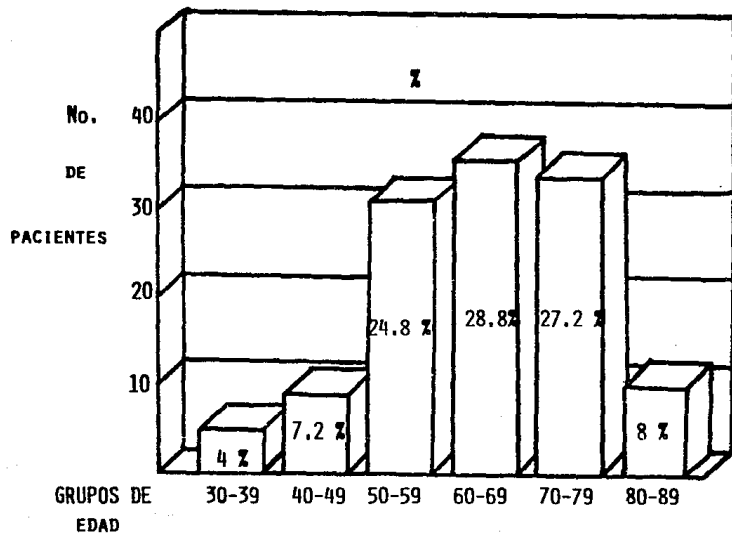
PORCENTAJE DE PACIENTES HIPERTENSOS
EN RELACION AL GENERO.



PACIENTES
DE
No.

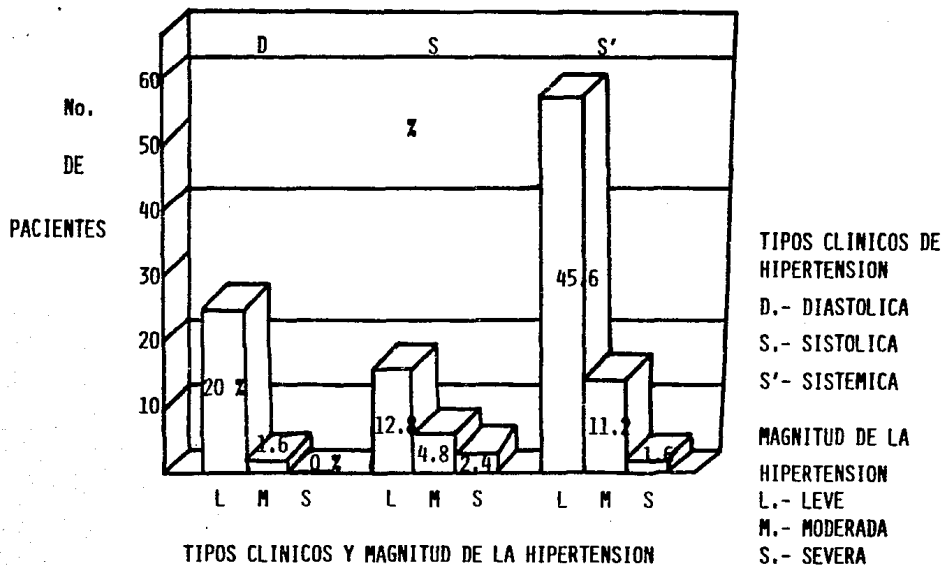
GRAFICA 1

GRAFICA 2

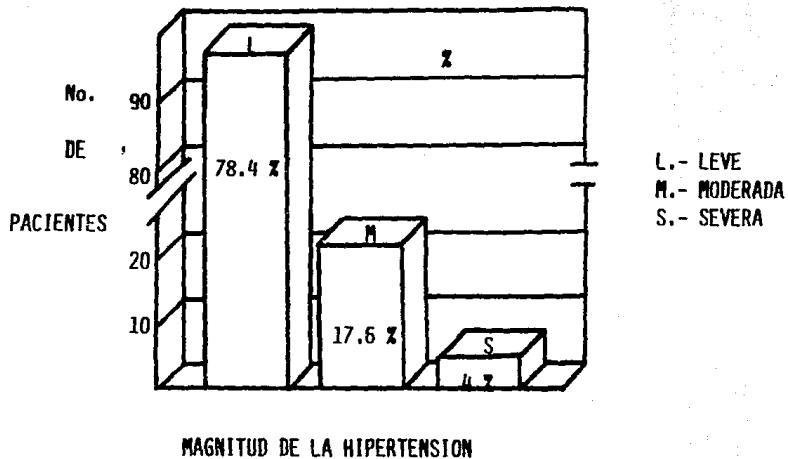


INCIDENCIA DE HIPERTENSION POR GRUPOS DE EDAD.

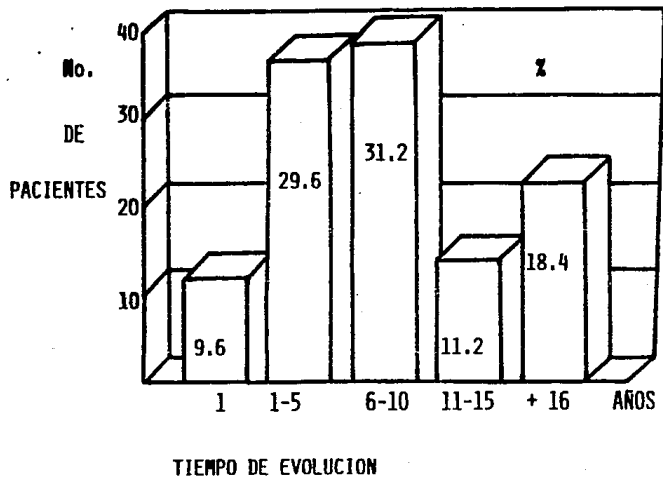
GRAFICA 3



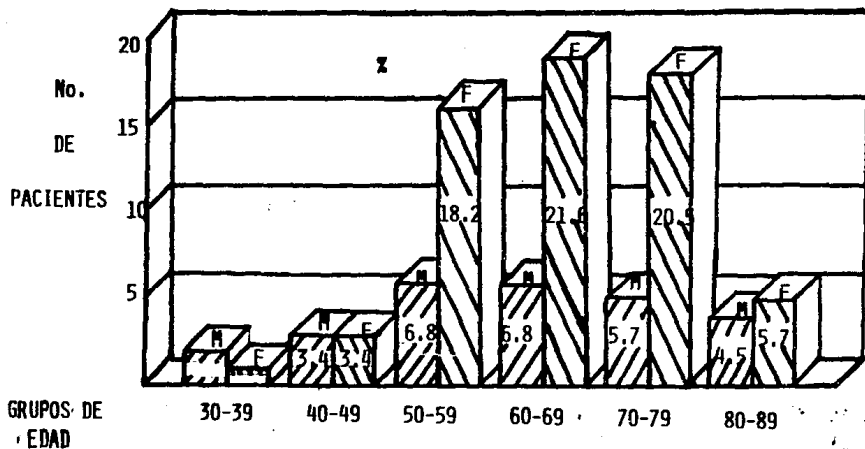
GRAFICA 4



GRAFICA 5

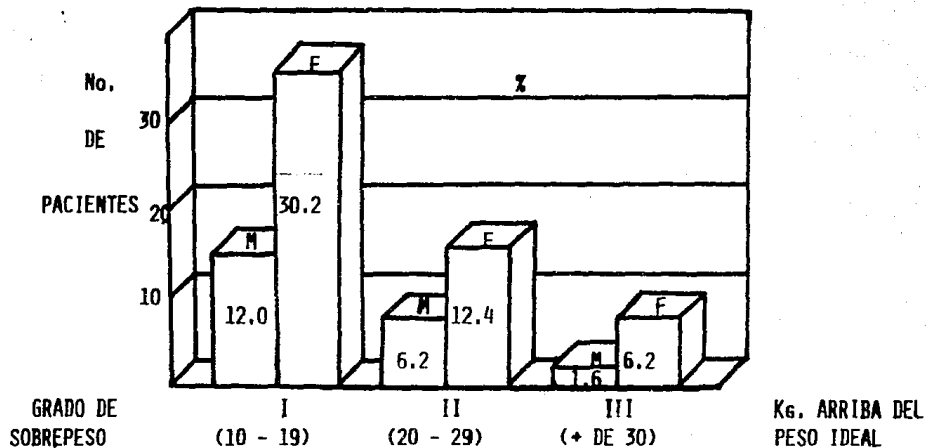


GRAFICA 6



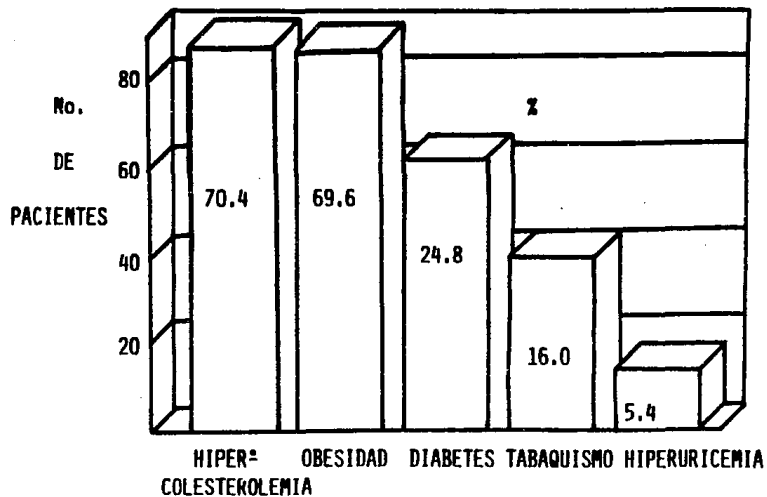
INCIDENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA ASOCIADA A HIPERTENSION
POR GRUPOS DE EDAD.

GRAFICA 7



GRADO DE SOBREPESO EN PACIENTES HIPERTENSOS.

GRAFICA 8



INCIDENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES HIPERTENSOS

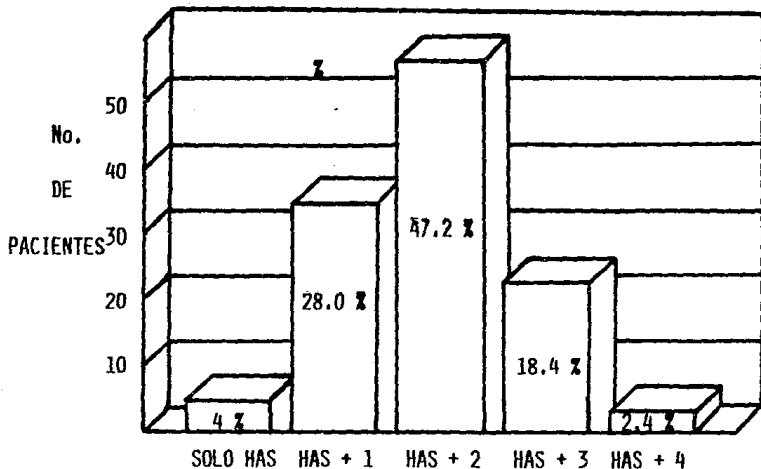
riesgo cardiovascular en los pacientes en estudio encontrándose además de la hipercolesterolemia y obesidad ya mencionados; la incidencia de Diabetes Mellitus tabaquismo e hiperuricemia, y unos pocos pacientes con cardiomegalia (en aquellos pacientes que se pudieron hacer los estudios necesarios), Gráfica 8. Teniendo estos resultados se agruparon los pacientes de acuerdo al número de factores de riesgo cardiovascular (coronario principalmente), con los siguientes resultados: a) Hipertensión únicamente 5 pacientes, Hipertensión más otro factor 35 pacientes; HAS más 2 factores de riesgo 59 pacientes, HAS más 3 factores 23 pacientes y HAS más 4 factores de riesgo 3 pacientes; la asociación más frecuente fué con hipercolesterolemia-obesidad, y en orden decreciente Diabetes Mellitus, tabaquismo, hiperuricemia y cardiomegalia (la cual no es representativa ya que sólo se pudo realizar en unos pocos pacientes) Gráfica 9.

En lo que a la respuesta al tratamiento con captopril se tuvo un control de las cifras tensionales en 109 pacientes (87.2 %) y solamente en 12 pacientes (9.6 %) no se tuvo control tensional. Gráfica 10. Se efectuó el análisis estadístico con la prueba T de Student con 5 grados de libertad (significancia) y 95 % de confianza, teniendo como resultado una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.05$), aprobándose por tanto la hipótesis alterna. Además, comparado con un estudio previo (69), se observó que el tratamiento supervizado proporciona mayor y mejor control, que el que se realiza comúnmente en la Clínica. $P < 0.05$.

Las dosis de captopril empleadas en los pacientes en estudio fueron de 25 a 100 mg/día; la mayor parte de los pacientes (90 que representan un 74.4 %) requirieron de 50 mg para su control; de los 12 pacientes no controlados solamente 4 recibieron la dosis máxima del medicamento recomendada en la literatura mundial; los otros 8 pacientes no controlados no siguieron edecudamente el tratamiento indicado.

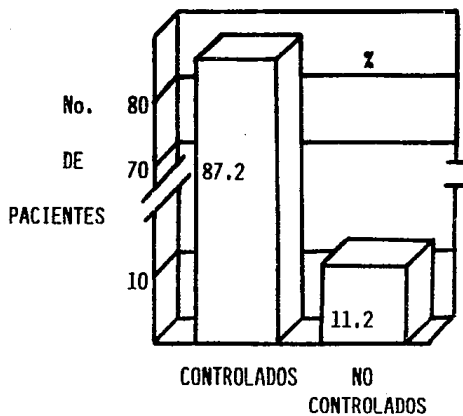
En el presente estudio 4 pacientes fueron excluidos, dos por presentar complicaciones vasculares que requirieron tratamiento hospitalario, y dos por idio sincrancia al medicamento ya que a pesar de tener control de sus cifras tensionales, argumentaron sintomatología abigarrada no atribuible al medicamento. Los efectos secundarios fueron: náuseas en dos pacientes, mareo en 1 paciente y tos en otro paciente; todos los efectos secundarios remitieron expontáneamente.

GRAFICA 9



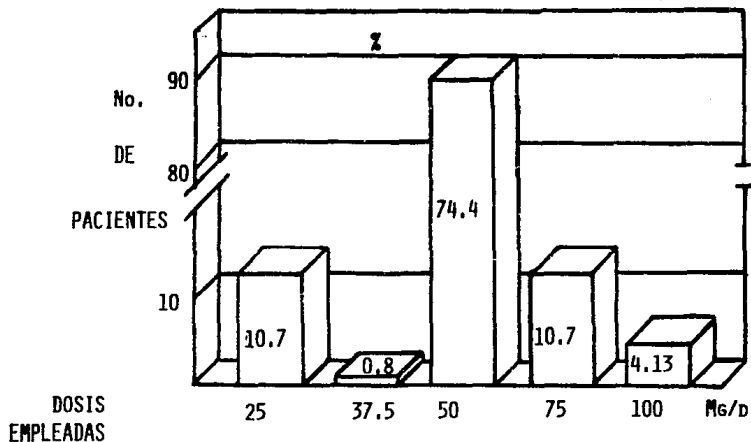
PACIENTES AGRUPADOS DE ACUERDO AL NUMERO DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS A HIPERTENSION

GRAFICA 10



EFFECTO DEL CAPTOPRIL EN EL TRATAMIENTO SUPERVIZADO
EN EL CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL

GRAFICA 11



DOSIS REQUERIDAS DE CAPTOPRIL PARA EL CONTROL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

CONCLUSIONES

En el presente estudio se encontró una frecuencia mayor de hipertensión en la mujer que en el hombre en relación 1.6:1, la edad media encontrada de 68 años coincide con la del estudio previo referido.

La mayor parte de los pacientes cursa con hipertensión sistémica leve, en un tiempo de evolución no mayor de 10 años. Sin embargo también se estableció que la mayor parte de los pacientes presentan dos o más factores de riesgo cardiovascular asociado a hipertensión, lo cual limita notablemente sus expectativas de sobrevivida a mediano y largo plazo.

Así mismo se estableció que un tratamiento supervisado en base a una buena exploración diagnóstica y evaluatoria del paciente hipertenso, redundó en un mejor control de sus cifras tensionales; además de que el captopril, medicamento puesto recientemente a disposición en la Clínica Marina Nacional resultó ser útil en 87 % de los pacientes de todas las edades, la mayor parte de ellos con otros factores de riesgo cardiovascular asociados; estudio que se aprovechó además para liberar a algunos pacientes diabéticos de los betabloqueadores (suceso común), y los pacientes ancianos con predominio de hipertensión sistólica del alfametilidopa.

RECOMENDACIONES

A pesar de todo lo que se sabe sobre la hipertensión arterial, los programas de detección, estudio y tratamiento del paciente hipertenso; éste sigue en una situación prácticamente similar a la de la década de los 50's, con descontrol reportado previamente del 20 %, así como graves factores de riesgo asociado como son hipercolesterolemia, obesidad, diabetes mellitus, tabaquismo, hiperuricemia, crecimiento del ventrículo izquierdo; los cuales sumados aumentan 5, 10, o 20 veces el riesgo de problemas coronarios, vasculares cerebrales, retinopatías y nefroesclerosis.

Se requiere por tanto un amplio programa de educación en salud para la población en general, con respecto a hábitos de alimentación, control de peso ideal y hábitos recreativos; además, fomentar en el paciente hipertenso el conocimiento de su enfermedad, sus implicaciones y la participación determinante que el debe tener para el control de su enfermedad (No Todo Son Medicamentos).

También se requiere que el médico realice los estudios mínimos necesarios para el estudio del paciente hipertenso (se pueden realizar en la clínica en un 95 %), darle la debida importancia al control del peso ideal, a la hipercolesterolemia, a la diabetes mellitus, tabaquismo, hiperuricemia y demás factores de riesgo. Evaluar cada paciente por separado para incarle el medicamento más conveniente de acuerdo a su edad, enfermedades asociadas, magnitud y tipo clínico de su hipertensión; y brindarle un control continuo que verdaderamente sea control de su hipertensión arterial. Sólo así estaremos atendiendo adecuadamente al paciente hipertenso; sólo así podremos incidir verdaderamente en el control de esta enfermedad y sólo así dejará de ser un problema de salud pública.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Andren L. General considerations in selecting antihypertensive agents in patients with type II diabetes mellitus and hypertension. *Am J Med* 87 (supp 6 A): 39-41; Dec 8 1989.
- 2.- Australian National Health and Medical Research Council dietary salt study. Fall in blood pressure with modest reduction in dietary salt intake in mild hypertension. *Lancet* 8635(1):399-402; Feb 1990.
- 3.- Bengtsson- Hasselgren B and Rönn O. Dose-dependent effects of delodipina on diuresis and natriuresis in healthy subjects, *J cardiovascular Pharmacology* 12(2):134-9; Aug 1988.
- 4.- Berglund A, Andersson O, Berglund G et al. Antihypertensive effect of diet compared with drug treatment in obese men with mild hypertension *British Medical J* 299(6697):480-5; Aug 1990
- 5.- Bgyny R, Lo verde M and Mitchell W. Treatment of hypertension in the elderly with a new calcium channel blocking drug, nitrendipine *Am J Med* 86:49-54; Jan 1989.
- 6.- Caldero M, Sarmiento M y Canóvas J. Evaluación del programa de hipertensión arterial de la Unidad Docente de Cabeza de Torres. Murcia, España. *Atención Primaria* 3(2):77-9; 1986.
- 7.- Castelli W, Garrison R, Wilson P, et al. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham study *JAMA* 256(20): 2835-8; Nov 28, 1986.
- 8.- Cohen M. Cardiopatía Hipertensiva Anuario 1986. *Mundo Médico* 12(129): Dic 1984.
- 9.- Chávez Rivera I. Hipertensión arterial esencial, Fisiopatología, clínica y Tratamiento. 1a. Edición, Ed. Croissier 1985 México, DF.
- 10.- Estadísticas Vitales de la República Mexicana, INEGI. México, DF.
- 11.- De Simone G, Di Lorenzo L, Costantino G, et al. Supernormal contractility in primary hypertension without left ventricular hypertrophy. *Hypertension* 11(5):457-63; May 1988.
- 12.- Dollery C. Diuretic agents and beta-blockers in the treatment of hypertension. *Hypertension* 13(5 supp 1):62-5; May 1990.
- 13.- Dzau V. Vascular renin-angiotensin system in hypertension. New insight into mechanism of action converting enzyme inhibitors *Am J Med* 84(supp 4 A):4-7;

April 15, 1988.

- 14.- El control de la hipertensión arterial sistémica en atención primaria. Atención Primaria 3(1):1986.
- 15.- Folkow B. Structure and function of the arteries in hypertension Am Heart J 114(4 part 2):938-48; Oct 1987.
- 16.- Fortmann S, Haskell W, et al. Effects of weight loss on clinic and ambulatory blood pressure in normotensive men Am J Cardiol 62:89-93; Jul 1988.
- 17.- Fovad F, Nakashima Y, Tarazi R. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with methyldopa Am J Cardiol 49:795-801; March 1982.
- 18.- Frishman W, Flamenbaum W, Schoenberger J, et al. Celiprolol in systemic hypertension Am J Cardiol 63:839-42; Apr 1989.
- 19.- Gengo F, Gabos C. Central nervous system considerations in the use of beta-blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors and thiazide diuretics in managing essential hypertension Am Heart J 116(1 part 2):305-10; Jul 1988.
- 20.- Furberg C and Cutter J. Diuretic agents versus beta-blockers. Comparison of effects on mortality stroke and coronary events. Hypertension 13(5 suppl 1): 57-61; May 1990.
- 21.- Giles T and Massie B. Role of calcium antagonist as initial pharmacologic monotherapy for systemic hypertension in patients over 60 years of age Am J Cardiol 61:13-7; Jun 15, 1988.
- 22.- Giles T, and Sander G. Myocardial disease in hypertensive-diabetic patients Am J Med 87(suppl 6 A):23-8; Dec 8 1989.
- 23.- Graettinger W, Lipson J Klein R, et al. Comparison of antihypertensive therapies by noninvasive techniques. Chest 96(1):74-8; 1989.
- 24.- Grossman E, Oren S, Garavaglia G, et al. Disparate hemodynamic and sympathetic adrenergic responses to isometric and mental stress in essential hypertension Am J Cardiol 64:42-4; 1989.
- 25.- Guadalajara J. Cardiología. Capítulo 20 (HAS). 2a. Edición. Ed. Mendez Cervantes, 1981. México, DF.
- 26.- Guyton A. Tratado de Fisiología médica. Capítulos 19-23. 5a. Ed. 1977, Editorial Interamericana México, DF.
- 27.- Haber E and Slater E. Hipertensión arterial Med Scientific Am 7:1-31; Feb 1988.
- 28.- Hansson L, Dahlöf B, Gudbrandsson T, et al. Antihypertensive effect of felo

- dipina or hydralazine when added to beta-blocker therapy. *J Cardiovascular pharmacol* 12(1):94-101;1988.
- 29.- Hickler R. Hipertensión leve. *Mundo Médico* 8(83):47-54;Nov 1980.
 - 30.- Hurtado C. Hipertensión Arterial Sistémica. Actualización en Medicina. *Rev Med ISSSTE* 1(7):7-11; Jul 1987.
 - 31.- Informe Técnico No. 628 del Comité de Expertos de la OMS sobre Hipertensión Arterial Sistémica. Ginebra, Suiza 1978.
 - 32.- Kannel W. Hypertension and other risk factors in coronary heart disease *Am Heart J* 114(4 part2):918-24;Oct 1987.
 - 33.- Kannel W, Daniber T, Mc Gee D. Prespectivs on systolic hypertension. The Framingham study. *Circulation* 61(1):179-82;1980.
 - 34.- Kaplan N. Effects of antihypertensive therapy on cardiac function *Am Heart J* 116(1 part 1):260-4;Jul 1988.
 - 35.- Kaplan N. Hipertensión Clínica 4a. Ed. Editorial The Williams and Wilkins Co. Baltimore, USA 1986.
 - 36.- Kaplan N. Maximally reducing cardiovascular risk in the treatment of hypertension *Ann Internal Med* 109:36-40;Jul 1988
 - 37.- Khair G and Kochar M. Mild hypertension, diuretics, and cardiac arrhythmias consensus amid controversy? *Am Heart J* 116(1 part 2):216-21;Jul 1988.
 - 38.- Klahr S. The kidney in hypertension: villain and victim *N England J Med* 320(11):731-33;March 1990.
 - 39.- Levy J, Zemel M, Sowers J. Role of cellular calcium metabolism and diabetic hypertension *Am J Med* 87(supp 6 A):7-16;Dec 8 1989.
 - 40.- Lund-Johansen P. The role of drugs in countering adverse pathophysiological profiles: influence on hemodynamics. *Am Heart J* 114(4 part 2):958-63, Oct. 1987.
 - 41.- Mac mahom S, Wilcken D, Macdonald G. The effect of weight reduction on left ventricular mass. A randomized controlled trial in young, over weight hypertensive patients *N England J Med* 314(6):334-9;1986.
 - 42.- Massie B, New trends in the use of angiotensin converting enzyme inhibitors in chronic heart failure. *Am J Med* 84(supp 4 A):36-44;April 1988.
 - 43.- Navarro J. Utilidad de la inhibición de la enzima convertidora con enalapril en hipertensión arterial pulmonar. *Medicna Práctica* 1(5):1986.pp 9-11.
 - 44.- Olea J. Hipertensión arterial. Primer Nivel 4;Abril 1983 UAM-X
 - 45.- Olivera M. Hipertensión arterial sistémica. *Mundo Médico* 12(13):Feb 1985;13-4.

- 46.- Panorama epidemiológico Clínica Marina Nacional. Enero-Junio 1991.
- 47.- Passmore R y Robson J. Tratado de enseñanza integrada de la medicina. Tomo 1 Cap. 44. Ed Científico Médica 1971, Cali, Colombia.
- 48.- Pickering T and Devereux R. Ambulatory monitoring of blood pressure as a predictor of cardiovascular risk. *Am Heart J* 114(4 part 2):925-8; Oct 1987.
- 49.- Portella E, Fontova A, Costa J y cols. Perfil del tratamiento antihipertensivo utilizado en el marco de un programa de control en la hipertensión arterial sistémica. *Atención Primaria* 3(1):Enero-febrero, 1986.
- 50.- Prado R. Farmacología Clínica de los antihipertensivos. *Rev Fac Med UNAM* 28:105-15; 1985.
- 51.- Prichard B and Tomlinson B. Choice of antihypertensive drug therapy. *Am Heart J* 114(4 part 2):1030-9; Oct 1987.
- 52.- Reaven G and Hoffman B. Hypertension as a disease of carbohydrate and lipid protein metabolism. *Am J Med* 87(6A):2-6; Dec. 8 1989.
- 53.- Report of the second task force on blood pressure control in children 1987. *Pediatrics* 79(1):1-25; Jan 1987.
- 54.- Resnick L. Hypertension and abnormal glucose homeostasis: Possible role of divalent ion metabolism. *Am J Med* 87(supp 6A):17-22; Dec 8 1989.
- 55.- Robertson J et al. Fisiología del sistema renina angiotensina. *Medicina Práctica* 1(4):15-20; 1985.
- 56.- Säynävalampi P, Pörsti I, Pörsti P, et al. Effects of the converting enzyme inhibitor quinapril (C1-906) on blood pressure, renin-angiotensin system, and prostanoids in essential hypertension. *J Cardiovascular Pharmacol* 12(1):88-93 1988.
- 57.- Schoenberger J. Emerging benefits of angiotensin converting enzyme inhibitors versus other antihypertensive agents. *Am J Med* 84(suppl 4 A):30-35; 1988
- 58.- Shoenberger J, Testa M, Ross A, et al. Eficacia, seguridad y valoración de la calidad de vida de la terapia antihipertensiva con captopril en la práctica Clínica. *Arch Intern Med* 150(2):1-7; Feb 1990.
- 59.- Simposio Internacional: Hipertensión arterial y vasodilatadores. *Medicina Práctica* 1(5):1986.
- 60.- Sinclair A, Isles C, Brown I, et al. Secondary hypertension in a blood pressure clinic. *Arch Intern Med* 147:1289-93; July 1987.
- 61.- Soddeman y Soddeman. *Fisiopatología Clínica*, 6a. Ed. Editorial Interamericana. Caps. 7-9; México 1984.

- 62.- Stamler R, Stamler J. Hipertensión arterial sistémica leve, riesgos y estrategias. Anuario 1984 Mundo Médico 12(129):85-102;Dic. 1984.
- 63.- Stokes J, Kannel W, Wolf P, et al. Blood pressure as a risk factor for cardiovascular disease. The Frammingham study: 30 years of follow-up. Hypertension 13(5 suppl 1):13-18;May 1990.
- 64.- Strauer B. Structural and functional adaptation of the chronically overloaded heart in arterial hypertension. Am J Heart 114(4 part 2):948-57;Oct 1987.
- 65.- Subprograma hipertensión arterial sistémica dentro del programa de atención integral al adulto. Atención Integral. Nov. 81-Dic 83.
- 66.- Thorn G, Adams R, Braunwald E y cols. Medicina Interna de Harrison. Caps 35 y 250 llava. Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, D.F. 1991.
- 67.- Tifft C. The hypertensive patient with concomitant cardiovascular disease. Am Heart J 116 (1 part 2):280-7;Jul 1988.
- 68.- Tolins J, Raij L. Concerns about diabetic nephropathy in the treatment of diabetic hypertensive patients. Am J Med 87(supp 6A):29-33;Dec 8,1989.
- 69.- Torres C. Características y seguimiento del paciente hipertenso. Tesis de Especialidad en Medicina Familiar. 1991 Clínica Marina nacional ISSSTE.
- 70.- Townsend R and Holland B. Combinación de un inhibidor de enzima convertidora con un diurético para el tratamiento de la hipertensión. Arch Intern Med 150:1175-83;Jun 1990.
- 71.- Turabian J, Brezmes J, Blazquez P y cols. Cumplimiento y control de la hipertensión arterial sistémica. Un estudio aleatorio en zona rural. Atención Primaria 3(1):16-8;Feb 1986.
- 72.- Vázquez S. Incidencia de enfermedades relacionadas con el stress en Bomberos del D.F. Tesis de Médico Cirujano 1986, UAM-X.
- 73.- Wikstrans J. New concepts in the treatment of elderly hypertensive patients. Am Heart J 116(1 part 2):296-300;Jul 1988.
- 74.- Wikstrand J, Primary prevention in patients with hypertension:Comment on the clinical implications of the Maphy study. Am Heart J 116(1 part 2):338-47: Jul 1988.
- 75.- Zamada E. Metabolic considerations in the approach to diabetic hypertensive patients Am J Med 87(supp 6A):34-8;Dec. 8, 1989.
- 76.- Zahka K. Hipertensión Arterial Sistémica. Clin Med Norteamérica 4;1989.