

Aspectos actuales de la hipertensión arterial

I. INTRODUCCION

MANUEL CÁRDENAS-LOAEZA *

La hipertensión arterial sistémica es un padecimiento orgánico generalizado que en los últimos años ha sido objeto de un gran número de publicaciones por muy diversos tipos de investigadores y constituye un campo en rápida y constante transformación.

Se plantean así en este momento dudas y controversias que van desde la naturaleza misma del proceso hipertensivo que para algunos, como Pickering,¹ no es siquiera una enfermedad, sino sólo

una forma de anormalidad, pasando por discusiones sobre su etiología, su epidemiología, su impacto en la salud pública, las complicaciones que produce y su tratamiento.

Es de tal magnitud el problema de salud pública que produce la hipertensión, que en los Estados Unidos de Norteamérica se ha calculado que entre 15 y 20 por ciento de la población adulta la sufre, es decir 40 millones de personas. Por otro lado los estudios de Freys en la Administración de Veteranos,² han demostrado de manera incuestionable la mayor supervivencia de los hipertensos que reciben tratamiento crónico en forma adecuada. Esta circunstancia ha hecho que se produzca un alud de propaganda sobre medicamentos antihipertensivos, en muchas ocasiones no muy ética y basada en mercadotecnia, que confunden al médico no especialista.

Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina el 26 de mayo de 1982.

* Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

1. Pickering, G.: *Hypertension. Causes, consequences and management*. Oxford, J. A. Churchill. 1970.
2. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: *Effect of treatment on morbidity in hypertension. I. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 129 mmHg*. JAMA 213:1143, 1970.

II. EPIDEMIOLOGIA

RAFAEL CHÁVEZ-DOMÍNGUEZ *

La hipertensión arterial sistémica es un problema de salud mundial suficientemente evidenciado por estadísticas de morbilidad y mortalidad.¹⁻⁵ Se sabe que mina la salud del individuo y daña a la población en su conjunto.⁶

El enfoque epidemiológico⁷ no debe de concretarse solamente a conocer su prevalencia ni la información estadística aislada. Debe de intentar conocer las diversas facetas que caracterizan al problema que en sí entraña dificultades particulares para conocerlo, por derivar de un conjunto de enfermedades que hay que documentar tanto en su extensión como en su gravedad.

Ofrece la ventaja de poder estudiar a la hipertensión en la población, lo que puede brindar directamente un beneficio, tanto al paciente, como al individuo susceptible de prevenirse.

Los usos actuales de la epidemiología al respecto, pueden resumirse de la siguiente manera:

1. Conocer la *historia natural* de la hipertensión arterial en cada población específica.
2. Determinar la *prevalencia* de individuos afectados, la *incidencia* de casos nuevos, o de quienes se están tratando y controlando.
3. Proporcionar los elementos para hacer programas de atención comunitaria adecuada, desde la previsión y planeación hasta la supervisión y control.
4. Inferir bajo las mejores estimaciones, los elementos del medio que participen como predisponentes o perpetuantes del problema del hipertensivo, con sus respectivas expresiones de factores de riesgo y valorarse los de predictividad, que den entrada a la prevención razonablemente aplicada.
5. Conocer mejor el *cuadro clínico*, que a la luz de la nueva tecnología proporcione datos útiles en el conocimiento de enfermedad y el modo de combatirla.
6. Apoyar sólidamente a las investigaciones diseñadas para luchar, tanto en contra de que se inicie una hipertensión arterial, como para evitar las respectivas consecuencias desfavorables en el paciente.

* Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

7. Favorecer el mejor desarrollo de los *sistemas de atención* específica de la enfermedad, utilización de recursos. En estas acciones es fundamental la coordinación de actividades.

La importancia de la hipertensión en México, con todo y haberse pronunciado como problema de salud pública, en especial entre la población adulta, no ha sido del todo afirmada epidemiológicamente; sólo hay algunos datos acumulados sobre mortalidad y otros de proporción encontrada de cifras altas, en algunas poblaciones, las que se trata de resumir en esta presentación.

Revisión de la mortalidad atribuible a enfermedad hipertensiva

Las estadísticas de mortalidad están basadas en el marco de la estructura causal, hecha con el propósito principal de aportar información a la medicina preventiva. Los certificados médicos son codificados a nivel nacional y se informan como tasas. Éstas indican que la mortalidad cardiovascular ha aumentado (cuadro 1).⁸ Sin embargo, el fallecimiento atribuible a hipertensión no ha aumentado. La edad en la que hace pico la mortalidad es entre los 65 y 75 años (fig. 1). En este margen de edad, la comparación internacional muestra la situación de México con tasas de mortalidad a un nivel relativamente bajo (figs 2 y 3). La mortalidad urbana en la ciudad de México, documentada en 1968 en un trabajo internacional de la OMS, indicó una tasa de 15/100 000 para todas las edades. En este trabajo, de Puffer y Griffith,⁹ se encontró correlación entre tasa de mortalidad por hipertensión y el índice de crecimiento demográfico, en el que está involucrada la población urbana de la ciudad de México, lo que hay que apreciar como factor de riesgo.

Los datos de mortalidad siempre han sido considerados como índices muy reveladores, y sobre ellos se basa una buena parte de la programación de salud; sin embargo, también se sabe que no dicen la verdad completa. Las tasas de mortalidad por hipertensión arterial generalizada no revelan en nuestro medio la importancia del problema; en realidad, estas cifras, puede decirse, tienden a subestimarla.

La certificación médica de mortalidad tiene la limitación propia de la estructura causal, ya que la mortalidad infantil, la perinatal, los accidentes y enfermedades infectocontagiosas, contribuyen a diluir las tasas correspondientes a padecimientos crónicos que afectan a la minoría de adultos, al tomarse en cuenta las estadísticas globalmente, a nivel nacional.

El componente hipertensivo de la mortalidad cardiovascular es posible que no figure, aunque fuera mayor, porque cuando un individuo hipertenso fallece con eventos patológicos consecutivos al proceso hipertensivo, estos son enjuiciados, en el certificado médico, como parte de un proceso ateroscleroso o de enfermedad cerebrovascular, en los que la hipertensión participa como un factor de riesgo.^{10,11}

Cuadro 1. Evolución de mortalidad por cardiopatías.

México 1963-1976.

Tasas 1/100 000 hab.

Causa	1963	1965	1970	1976
A-80 Fiebre reumática activa	0.6	0.6	0.7	0.3
A-81 Cardiopatía reumática	4.0	3.7	3.1	2.5
A-82 Enfermedades hipertensivas	5.2	4.7	5.6	4.2
A-83 Cardiopatía isquémica	13.0	16.1	20.4	20.4
A-84 Otras formas de cardiopatía	18.6	10.8	36.9	50.1
A-80-84 Total de cardiopatías	41.4	35.8	66.7	77.5

Fuente: Dirección General de Bioestadística, SSA. 1980.

(Datos publicados). Julio de 1980

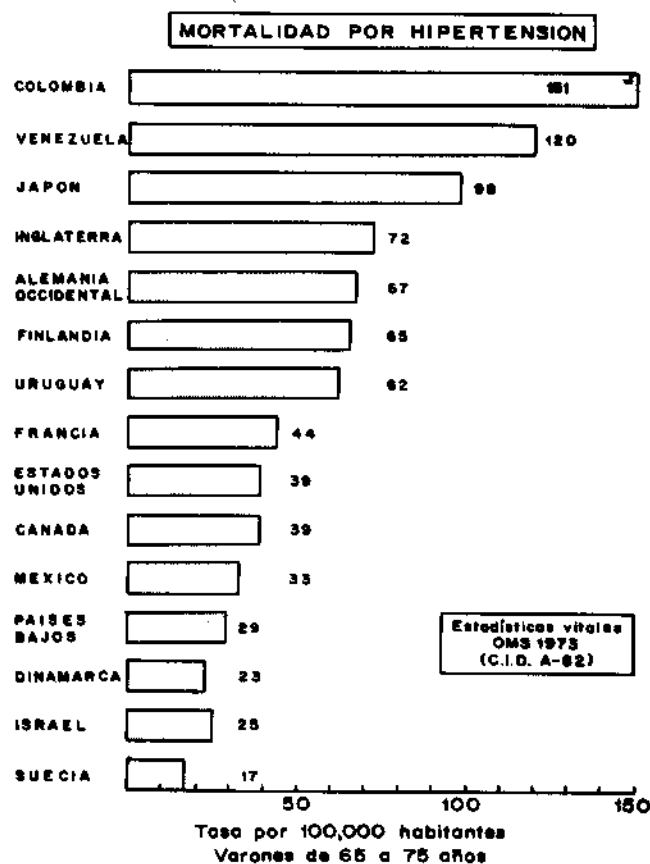
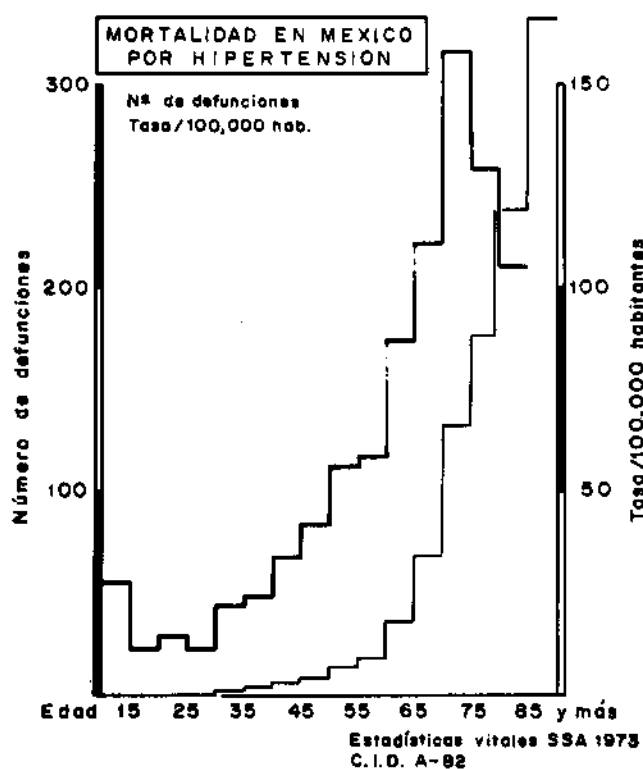


Fig. 1. Las defunciones atribuidas a enfermedades hipertensivas en 1973, en arreglo por edad y la tasa por 100 000 habitantes en la República Mexicana. En arreglo por edad, la densidad de frecuencia mayor se encuentra alrededor de los 70 años.

Fig. 2. La mortalidad por enfermedades hipertensivas en arreglo para comparabilidad internacional, en varones alrededor de los 70 años.

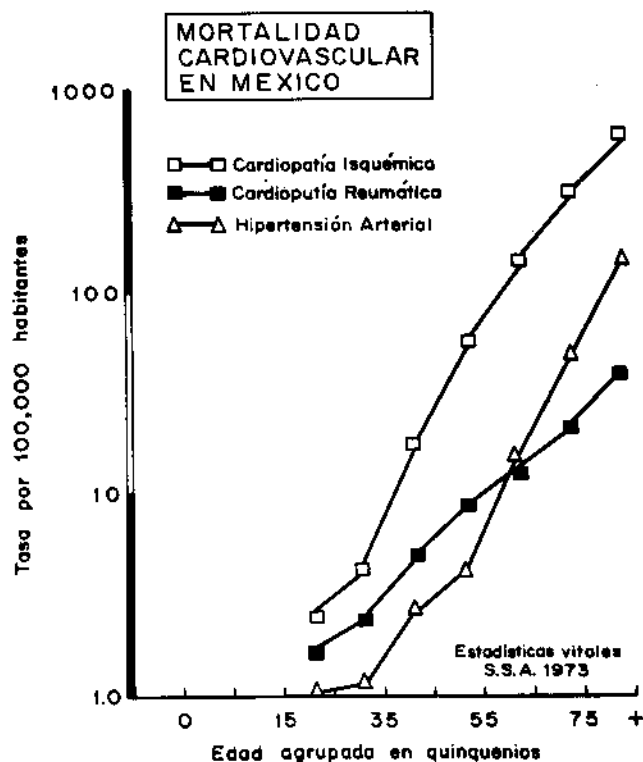


Fig. 3. Tres causas principales de mortalidad cardiovascular según la edad y su respectiva tasa por 100 000 habitantes.

No es de esperarse entonces que las enfermedades hipertensivas puedan mostrar su gravedad en la mortalidad de la población. El pronóstico que se puede hacer, es que las cifras correspondientes a mortalidad específica se reducirán a un máximo, y sin embargo, nunca esperaremos que esto significará acabar con la hipertensión. Con el objeto de obtener más información epidemiológica es necesario reunir datos de otros niveles, como son de la morbilidad hospitalaria, ambulatoria y la realizada en encuestas sobre la población.

La hipertensión arterial, en función de los diagnósticos clínicos en el medio hospitalario, puede apreciarse en la estadística del Instituto Nacional de Cardiología. En la casuística global, 1944-1980, en el arreglo por el proceso patológico motivo principal de atención, el peso específico del proceso hipertensivo es de 13 por ciento (cuadro 2). Si se toma en cuenta a la hipertensión en la unidad de urgencias, ella se presenta en 15 por ciento de los pacientes cardiovasculares, cuyo problema fue confirmado como motivo urgente de atención (cuadro 3).

Pero si se toma a la hipertensión arterial como uno de los procesos patológicos cardiovasculares descubiertos en el estudio clínico de los pacientes, la proporción sube 17 por ciento (cuadro 4). Esto

Cuadro 2. Morbilidad. Diagnósticos prioritarios.

1944 — 1980.

Tipo de cardiopatía	Por ciento
Reumática	31.5
Aterosclerosa	29.4
Hipertensiva	13.0
Otras	11.4
Congénitas	9.8
Pulmonar	4.9

Cuadro 3. Morbilidad en urgencias.

1980.

Tipo de cardiopatía	Por ciento
Aterosclerosa	27.2
Reumática	24.3
Otras	15.8
Hipertensivas	15.4
Pulmonar	8.9
Congénitas	7.5

Cuadro 4. Estadística de morbilidad. Todos los diagnósticos. 1944-1980.

Tipo de cardiopatía	Por ciento
Aterosclerosa	43.6
Reumática	18.1
Hipertensiva	17.1
Congénitas	9.2
Otras	5.8
Pulmonar	5.7

significa que en 4 a 5 por ciento de los casos de hipertensión arterial, no se consideró como el problema cardiovascular principal a atenderse.

Por otra parte, la información estadística de morbilidad en el medio de la seguridad social, indica que la hipertensión arterial orgánica generalizada ocupa los primeros lugares como motivo de consulta; naturalmente, depende de la unidad de atención que lo informe, pero de cualquier forma alterna con los cuidados perinatales, atenciones pediátricas, o motivados por padecimientos transmisibles.

DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DE
P.A. POR GRUPOS DE EDAD.

TOLUCA MEX.

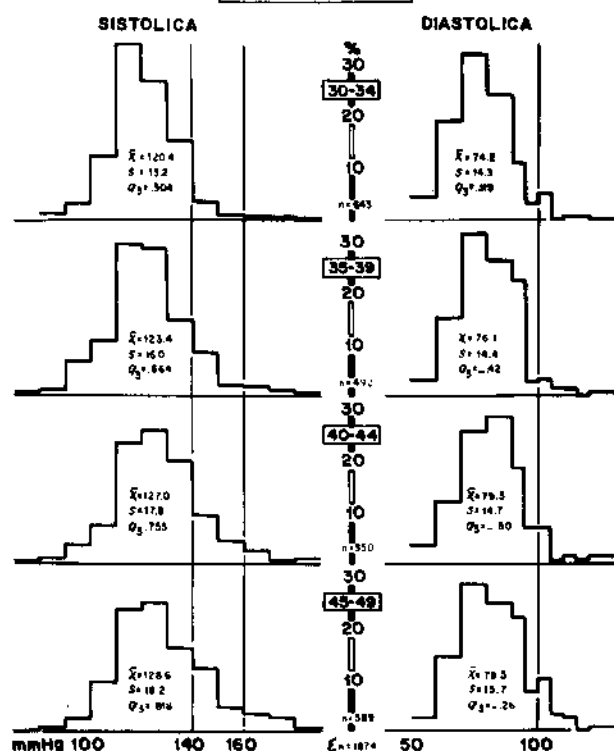


Fig. 4. Presión arterial en el municipio de Toluca. Los histogramas muestran la proporción de personas según los niveles de presión arterial. Las líneas de demarcación que los cruzan en los niveles de 140, 160 para la sistólica y 100 para la diastólica, muestran la proporción a su derecha de individuos con hipertensión, según se considere uno u otro criterio. Según el grupo de edad, considerando la relación (%) de hipertensos aumenta. Se señalan los valores de: ($\bar{X}$) promedio; (S) una desviación estándar; y (Q_3) es el cálculo de simetría de la curva que determina el histograma.

Todo ello perfila de manera gruesa el impacto del problema sobre la población. Es obvio que si se pondera específicamente en la población adulta, se hace más notorio.

Por lo que respecta al otro nivel de información epidemiológica, en el que se intenta descubrir al enfermo y al individuo en riesgo, las encuestas de hipertensión, realizadas en México en varias ocasiones, muestran que algunas de ellas se han publicado, pero otras han quedado incompletas (cuadros 5 y 6).¹² En los estudios de Toluca, Nuevo Laredo y la policía del D.F., impresiona básicamente la variabilidad de resultados a pesar de haberse estandarizado el procedimiento de medir la presión arterial (figs. 4, 5 y 6).

Globalmente se puede decir que en México se han hecho esfuerzos por caracterizar el problema

DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DE
P.A. POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO.

NUEVO LAREDO

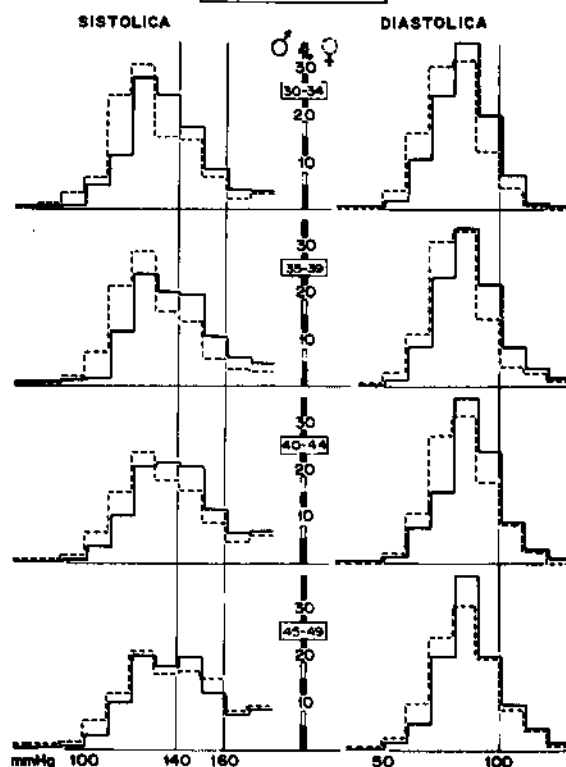


Fig. 5. Presión arterial en la ciudad de Nuevo Laredo. Registro de presión arterial y procesamiento de datos igual al del municipio de Toluca.

epidemiológicamente. Se han obtenido datos parciales. Estos, aisladamente no pueden tomarse como representativos de lo que ocurre en el ámbito nacional; apenas, tal vez sean representativos de lo que ocurre en sectores reducidos. Pero, el hecho de efectuarlos ha dejado una experiencia útil, ha hecho conciencia del problema y perfila lo mucho que hay por hacer.

La proporción de personas afectadas por hipertensión arterial varía según el tipo de población considerada. Es aceptable decir que en nuestro medio debe haber una amplia gama de prevalencia de hipertensión, desde la muy baja de zonas rurales, o suburbanas, con predominio de individuos jóvenes, hasta niveles altos de la población urbana, de zonas industriales, con predominio de edad más avanzada.

Esta variabilidad de prevalencia de hipertensión, es parte de la variabilidad de presión arterial, que se registra tanto entre poblaciones como entre los individuos, y la base de su interpretación está indudablemente, sobre las características genéticas y el estímulo ambiental, o psico-social propio.

La influencia de estas variables es necesario medirla, controlando la variabilidad del método de registro.¹³ Esto es digno de considerarse: en todo

Cuadro 5. Estudios sobre la tensión arterial en la población.

Población	Tamaño	Año	Efectuado por	
Mérida, Yuc.	1000	1931	Univ. Harvard	Saunders
D. F. (U.I.)	1000	1962	IMSS	Méndez
D. F. (médicos)	737	1964	IMSS	Méndez
México (industrial)	602/5000	1972	INC	Zorrilla
Jalisco	18 poblaciones	1977	Médicos en S. Social	García
Toluca	1872	1975	CMCH. SSA. INC.	Chávez
Nuevo Laredo	8379	1976	CMCH. SSA. INC.	Chávez
D. F. (policías)	5116	1976	CMCH. DDF. INC.	Chávez
Peto, Yucatán	900	1977	U. Yucatán	Arcila

Cuadro 6. Presión arterial de estudios epidemiológicos en México.

	Sistólica			Diastólica		
	Promedio mmHg	≤ 140 %	≥ 160 %	Promedio mmHg	≤ 90 %	≥ 100 %
Toluca	124.2	13	3	76	17	4
Policías D. F.	124.7	15	4	82	25	9
Nuevo Laredo	125	18	6	83	28	12
G. E. Edo. México	—	—	—	89	38	17
Médicos IMSS. D.F.	133	44	9	91	41	18

ESTIMACION DE LA MEDIA POBLACIONAL DE CADA ESPECIALIDAD

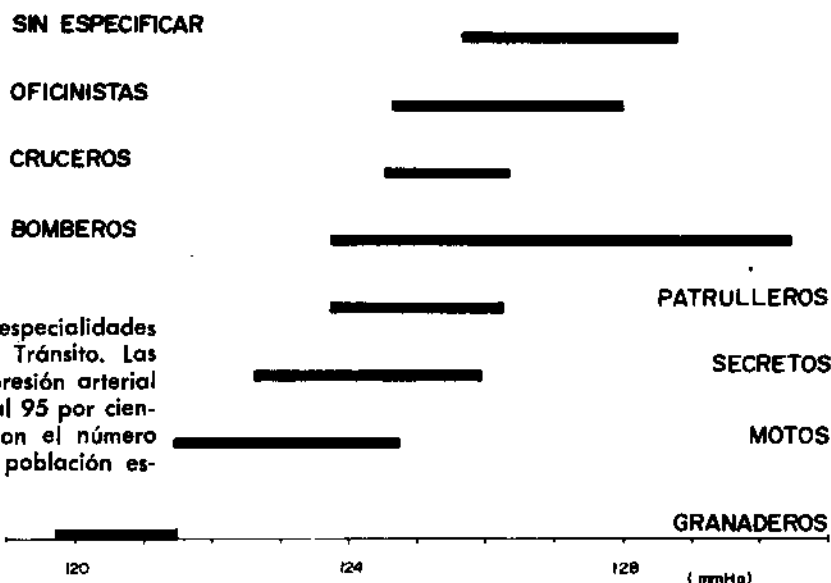


Fig. 6. Presión arterial en diferentes especialidades del Departamento de Policía y Tránsito. Las barras indican el promedio de presión arterial sistólica y sus respectivos límites al 95 por ciento de confianza, relacionados con el número de individuos que componen la población estudiada.

estudio epidemiológico cuyo propósito sea descubrir factores ambientales predisponentes, y para llevar al cabo la más correcta aplicación de medidas preventivas, en la instrumentación de programas de control de hipertensión arterial. Es importante descubrir qué tipo de población requiere más atención, a efecto de hacer más eficaz la inversión de recursos.

Desde el punto de vista del control epidemiológico de la hipertensión arterial, lo interesante es señalar la necesidad de organizar programas de control a nivel de comunidad, en las que haga falta, involucrando a la infraestructura de salud en sus tres niveles, y llevando al cabo acciones de coordinación adecuadamente.¹⁴

Hay que señalar que, con los problemas del sistema actual de atención al paciente hipertenso, no se puede efectuar un control adecuado de la presión arterial en la población, y los principales obstáculos los constituyen la ignorancia, pérdida de intereses y falta de coordinación en la atención.

Las necesidades que plantea la hipertensión arterial a nivel de la población, pueden reunirse en los siguientes puntos: Detección, confirmación, estudio clínico, estudio etiológico, tratamiento y control a corto, largo plazo y educación higiénica. Ante este marco conceptual no es de extrañar que el grado de control de hipertensión arterial en la población, pueda ser documentado el día de mañana como francamente deficiente, a pesar de los esfuerzos que se llevan al cabo con el procedimiento clínico tradicional actual, mismo al que hay que añadir los procedimientos modernos que toman en cuenta al problema hipertensivo como parte de la comunidad.

REFERENCIAS

1. Chávez Domínguez, R.; Zajarías, A. y Cesarman, E.: *Hipertensión arterial. Consideraciones sobre su estado actual en México*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 48:889, 1978.
2. Dawber, T. R.; Meadows, G. F. y Moore, F. E.: *Epidemiological approaches to heart disease. The Framingham Study*. Amer. J. Pub. Health. 41:279, 1951.
3. Organización Mundial de la Salud: *Programa piloto de control en la hipertensión. Bases para un proyecto cooperativo*. Ginebra. OMS. 1975.
4. Paul, O.: *Epidemiology and control of hypertension*. Nueva York, Stratton Intercontinental Medical Book Co. 1975.
5. Strasser, T.: *Programa piloto para la lucha contra la hipertensión*. Crónica de la OMS. 26:500, 1972.
6. Sackett, D.: *Public health and hypertension*. En: *Hypertension*. Genest, J.; Koiw, E. y Kuchel, O. (Eds.) Toronto, Mc Graw-Hill Book Co. 1977, p. 1142.
7. Chávez Domínguez, R.: *Comprendiendo la epidemiología y la prevención en cardiología*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 58:175, 1982.
8. Chávez Domínguez R.: *Mortalidad de las enfermedades cardiovasculares en México*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 49:303, 1979.
9. Puffer, R. R. y Griffith, G. W.: *Patterns of urban mortality. Report of the interamerican investigation of mortality*. Washington, Panamerican Health Organization. PAHO Scientific Publ. Nº 151, 1967.
10. Stamler, J. y Epstein, F. H.: *Coronary heart disease. Risk factors as guides to preventive action*. Prev. Med. 1:27, 1972.
11. Chávez Domínguez, R.: *Aterosclerosis y su prevención. El problema y su natural controversia*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 49:506, 1979.

12. Chávez Domínguez, R.: *Epidemiología de la hipertensión en México*. En: *Hipertensión arterial 1980*. González, C. y Alcocer, D. B. (Eds.) México, Ediciones Médicas Actualizadas, S. A. 1980.
13. Salas, S.: *Verificación del uso del procedimiento estándar para la toma de la presión arterial y su importancia*. Tesis Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia. UNAM. 1981.
14. Chávez Domínguez, R.: *Hipertensión arterial. Prevención y control a nivel comunitario. Modelo para un plan de acción*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 50:101, 1980.

III. ALGUNOS PROBLEMAS EN LA DETERMINACION DE LAS CIFRAS DE PRESION ARTERIAL

SUSANA SALAS *

La presión sanguínea arterial es un índice del estado de equilibrio circulatorio resultado de múltiples ajustes automáticos en todo el organismo, de naturaleza eminentemente dinámica.

El método para registrar la presión sanguínea arterial que se practica más comúnmente en el medio clínico es el auscultatorio indirecto por la facilidad de llevarlo a cabo. Este método, en comparación con otros experimentales más precisos es muy burdo; sin embargo, los resultados pueden mejorarse empleando una técnica refinada.

La estandarización de la técnica es indispensable, para lograr resultados comparables que son necesarios en estudios de epidemiología, en campañas sanitarias, para conocer la respuesta a drogas presoras o antihipertensivas y en las valoraciones de salud.

Esta estandarización se logra siguiendo las recomendaciones de la OMS para medir la presión arterial, que se describen a continuación.

Recomendaciones estándar de la Organización Mundial de la Salud para medir la presión arterial

a) Del individuo en estudio

El sujeto debe estar cómodo, tan relajado como sea posible, en un medio silencioso. La posición para fines de encuesta u otras valoraciones que tengan por objeto compararse con la normalidad o cifras previamente delimitadas será sentada, con el antebrazo descansado sobre una mesa. Tiene la ventaja esta condición de que se puede conseguir más fácilmente, no se requiere mesa de exploración.

* Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia. Universidad Nacional Autónoma de México.

ción o cama para la posición de decúbito, ni hay necesidad de esperarse a conseguir el equilibrio cardiovascular de la posición acostada.

Debe procurarse evitar el exceso de frío, la influencia de una marcada tensión emotiva, dolor de alguna parte del organismo, especialmente espasmo visceral, la influencia de medicamentos que modifiquen el equilibrio cardiovascular, la molestia de tener la vejiga llena, o el haber realizado algún ejercicio físico recientemente más o menos intenso.

La posición del brazo debe ser descansándolo sobre una superficie o mesa cubierta, a fin de evitar un desagradable cambio de temperatura; debe estar ligeramente separado del cuerpo y no completamente extendido, con la palma de la mano hacia arriba. Considerar que el extremo inferior del manguito colocado en el brazo, ha de tener una proyección horizontal que corresponda al nivel del apéndice xifoides, que es aproximadamente el nivel inferior del área cardíaca.

b) El aparato de medición

Se utiliza el esfigmomanómetro de columna de mercurio, por ser el más sencillo, económico y portátil; se ajusta a las varias condiciones de estudio; su uso no requiere ajustes especiales; el resultado se obtiene rápidamente y es confiable.

Debe limpiarse y revisarse periódicamente para que la columna de mercurio registre los ascensos y descensos, rápida y fielmente, que ocurran en la bolsa inflable del manguito. La tubería de hule debe estar libre de compresiones, dobleces u obstrucciones.

El nivel inicial del mercurio en la escala ha de ser cero; ha de tener suficiente mercurio en la cubeta y debe poder llegar al punto más alto de la escala, al inflarse completamente.

La posición de la columna de mercurio ha de ser completamente vertical; por lo tanto, hay que evitar pequeñas inclinaciones laterales.

El esfigmomanómetro anerode se puede utilizar, siempre y cuando haya sido calibrado contra uno de mercurio. La calibración fiel se comprueba al intercalar el aparato anerode en el circuito cerrado del esfigmomanómetro de mercurio, entre la columna y la bolsa inflable; las presiones que marquen ambos deben coincidir en todos sus puntos. Habitualmente después de un tiempo de uso, el aparato anerode registra cifras más altas que el de mercurio, especialmente en los valores más bajos; la explicación consiste en que hay vencimiento de los resortes que lo componen.

El manguito que se coloca en el brazo se compone de un brazalete de tela con una bolsa inflable en su interior. Existen varios tamaños para aplicarse a varias dimensiones de brazo. Debe usarse el tamaño más adecuado, esto es, que la longitud de la bolsa cubra aproximadamente los dos tercios del brazo, y la anchura sea 20 por ciento mayor que el diámetro del brazo. La dimensión típica de la anchura de los manguitos para los adultos es de 12 a 14 cm. Para mayores dimensiones los hay de 20 cm; para los niños las dimen-

siones son de 2 a 10 cm. La longitud de la bolsa es habitualmente proporcional a la anchura.

El no usar el tamaño de manguito adecuado puede conducir a una falsa lectura de la presión arterial. Menores dimensiones conducen a mayores lecturas y viceversa. Se pueden detectar falsos hipertensos con los manguitos de dimensiones menores y se pueden dejar pasar falsos negativos si se usan manguitos de mayores dimensiones.

c) El procedimiento de registro de presión arterial

1º Localización de los puntos anatómicos de referencia. Los ruidos de Korotkoff que se escuchan con el estetoscopio, se aprecian en la arteria braquial sobre el pliegue del codo. La apreciación de la presión arterial por palpación se hace en esta misma arteria o en la radial. Los puntos de referencia precisos para su localización son los siguientes:

La arteria braquial, que se localiza inmediatamente por dentro del tendón del músculo braquial anterior; éste hace prominencia al flexionar ligeramente el antebrazo sobre el pliegue del codo.

La arteria radial, que se localiza sobre el canal radial, o sea en el extremo distal del antebrazo, sobre su cara anterior. Por fuera se encuentran la apófisis estiloides de la cabeza del radio y por dentro la prominencia que hace en la muñeca el tendón del palmar mayor, que se pone de manifiesto al flexionar ligeramente la mano sobre el antebrazo.

2º Colocación de los aparatos. El manguito se debe colocar en el antebrazo directamente sobre la piel, sin ropa debajo. El borde inferior del brazalete se coloca a 2 cm arriba del pliegue del codo; este punto debe estar a la altura de la base del apéndice xifoides que corresponde a la parte inferior del área cardíaca.

La cápsula del estetoscopio se coloca sobre la arteria braquial en el pliegue del codo; debe evitarse que el manguito quede encima de la cápsula del estetoscopio. Para sostenerla, es mejor que el observador lo haga directamente.

3º La determinación. Primeramente se procede a hacer una estimación de la presión por palpación, lo cual sirve para saber a cuánto hay que elevar la columna de mercurio al medirla por auscultación. La presión sistólica por palpación es el punto en que desaparece el pulso al elevarse gradualmente la presión del manguito. Se busca en la columna la lectura en milímetros de mercurio al descomprimir cuando vuelve a aparecer el pulso; basta con redondearla por decenas. Luego se baja totalmente la presión del aparato.

La estimación de la presión por auscultación se hace aplicando el estetoscopio sobre la arteria braquial; se eleva nuevamente la columna de mercurio 30 mmHg por arriba del punto precisado por palpación, y se procede a descender la columna de mercurio atendiendo a la aparición de los ruidos

de Korotkoff. La velocidad de deflación del manguito debe ser de 2 o 3 mmHg por segundo. La presión sistólica por auscultación corresponde a la aparición del primer ruido de Korotkoff. Luego, se procede a ajustar la velocidad de deflación del manguito, vigilando la caída de la columna de mercurio accionando la válvula de la perilla, de tal manera que cada ruido arterial rítmico, coincida con cada una de las divisiones de la escala de la columna de mercurio, que equivale a 2 mmHg.

La apreciación de la presión diastólica por auscultación se hace identificando la cuarta o la quinta fase de los ruidos de Korotkoff, según estén presentes. La cuarta fase es el cambio brusco de intensidad del componente acústico en forma de golpe y la quinta fase es la cesación de todo ruido arterial rítmico. Los puntos de cuarta y quinta fase pueden ser simultáneos, pero pueden estar a 10 o 20 mmHg de distancia, o extremadamente separados. La lectura de la presión arterial por auscultación debe redondearse con una aproximación de 2 mmHg.

La notación de las cifras se hace de la siguiente manera: sistólica/4ª fase-5ª fase. Por ejemplo: 122/88-82 o 126/84-76; si la cuarta o quinta fases están fusionadas en el mismo punto, se escribe 122/82-82, pero podría ser 126/78-0 si ambas fases están muy separadas. La verdadera cifra diastólica está próxima a la cuarta fase en estos casos.

En caso de que exista pulso alternante, causado por irregularidades en el ritmo cardíaco, la presión sistólica que se debe tener en cuenta es el promedio de varias tomas, procurando registrar el punto en donde se escucha la mayoría de los ruidos y no el primer ruido aislado que ocurre al descender la presión del manguito. Es conveniente familiarizarse con la lectura rápida y precisa de una columna en movimiento que desciende delante de una escala fija.

También hay que tomar en cuenta que puede existir el llamado "agujero u hoyo auscultatorio", en el que dejan de escucharse los ruidos alrededor de la segunda y tercera fases descritas por Korotkoff, que es cuando se atenúan habitualmente tales señales acústicas. La presencia de este fenómeno puede crear confusión con respecto a la interpretación de presión sistólica y diastólica. O sea que, el inicio del agujero auscultatorio puede confundirse con una diastólica elevada, y el fin de dicho fenómeno con una sistólica baja. Los errores a que induce esta confusión dan lugar a grandes equivocaciones de las cifras leídas. La manera de evitar tales falsas lecturas es acostumbrarse a precisar primeramente la presión sistólica por palpación, y prolongando la auscultación a cifras más bajas, si es que se ha encontrado una diastólica muy elevada.

El presente estudio se llevó al cabo para constatar los factores de variabilidad en las determinaciones de la presión arterial, introducidos por el observador como fuente de error y saber si estos factores se pueden disminuir con un entrenamiento adecuado. Para alcanzar esos objetivos se diseñaron cinco experimentos básicos que se describen a continuación.

Experimento 1. Se registraron las cifras de presión arterial de cinco enfermeras en el tercer decenio de la vida, quienes se encontraban haciendo el curso de postgrado de Enfermería Cardiológica. Estas enfermeras fueron tanto observadoras como observadas. Se utilizó un estetoscopio con auricular múltiple para que las observadoras pudieran escuchar los ruidos de Korotkoff simultáneamente.

En los cuadros 7 y 8 se encuentran los resultados. La variación fue de 15 a 60 mm de Hg para una misma persona observada, según las diferentes observadoras. Esto se considera un ejemplo típico de la variación que se repite en estas observaciones. La variación fue más de 20 por ciento para la presión sistólica, más del doble sobre la que podría esperarse para cualquier variación biológica cuya expectativa habitual es menos de 10 por ciento.

Si se considera que las observadoras fueron enfermeras en buenas condiciones generales de salud, es de aceptarse que el error es introducido por el observador y se puede postular que ello se debe a una falta de adiestramiento.

Experimento 2. Una sola persona adiestrada en el uso del método estándar para determinar la presión arterial, efectuó 81 observaciones en sujetos jóvenes, sanos, de los dos sexos, con edad entre 20 y 30 años.

La frecuencia de distribución de las 81 determinaciones se encuentra en el histograma de la figura 7. Obsérvese una franca preferencia por los ce-

Cuadro 7. Diferencias entre las determinaciones de la presión sistólica entre una y otra observadora. En las columnas verticales se señalan los datos correspondientes a los observados y las horizontales a los observadores.

O B S E R V A D O S	Observadores					
		1	2	3	4	5
	1	x	160	110	160	90
	2	160	x	130	160	150
	3	110	100	x	175	90
	4	100	100	120	x	90
	5	110	110	110	150	x
Diferencia		50	60	20	15	60

ros, que correspondieron a 38.9 por ciento de las determinaciones, con sólo 8.6 por ciento de seises. Lo esperado, de acuerdo a una óptima calidad, sería 20 por ciento de cada último dígito o alrededor de ello, como se verá en el siguiente experimento.

Se pone en evidencia así que la calidad de observación en este experimento es mejor que el anterior, obviamente por un mejor adiestramiento;

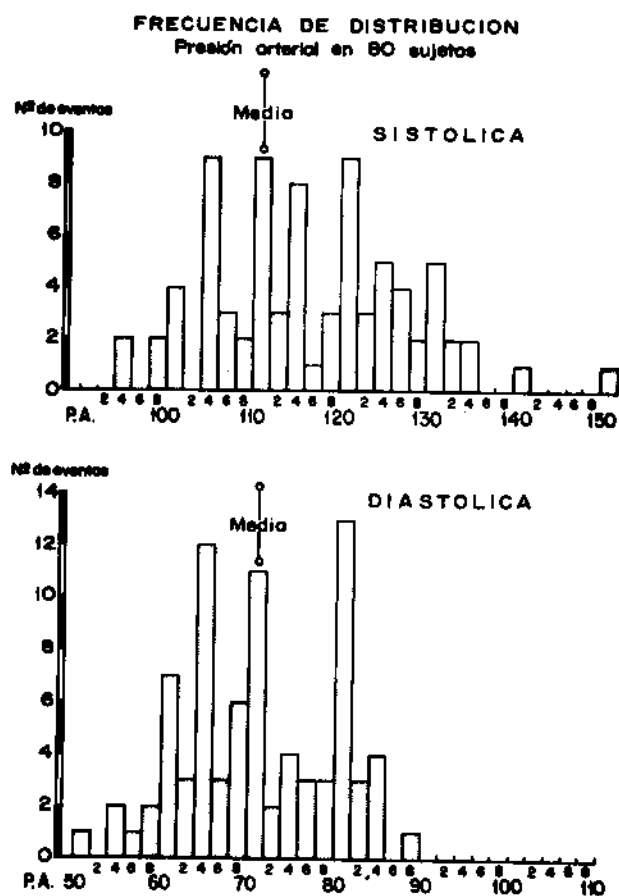


Fig. 7. Representación de la frecuencia de distribución de la preferencia por el dígito terminal.

sin embargo, no es óptimo, por el sesgo que introduce la indebida preferencia por un dígito terminal.

Experimento 3. En este experimento se estudiaron dos grupos de observadores, uno formado por 22 sujetos con menor experiencia y otro de nueve con mayor experiencia. Se utilizaron para la determinación de la tensión arterial dos instrumentos, un esfigmomanómetro habitual y una arteriosonda 1216 Roche R, un aparato electrónico diseñado para el registro semiautomático de la presión arterial por el método indirecto y cuyo principio de funcionamiento se basa en el sistema Doppler, de validez comprobada. Un sólo manguito sirvió para los dos esfigmomanómetros; lo que estuvo separado fueron las dos columnas de mercurio.

De esta manera se obtuvieron dos lecturas simultáneas en un mismo observado, por un mismo observador en un mismo momento. Sólo fue diferente el modo de leer la escala de la columna de mercurio; la de la arteriosonda se detenía electrónicamente y la del esfigmomanómetro era leída en movimiento por el observador, sin que éste se perjudicara con el resultado de la primera, que se registraba independientemente. El experimento se efec-

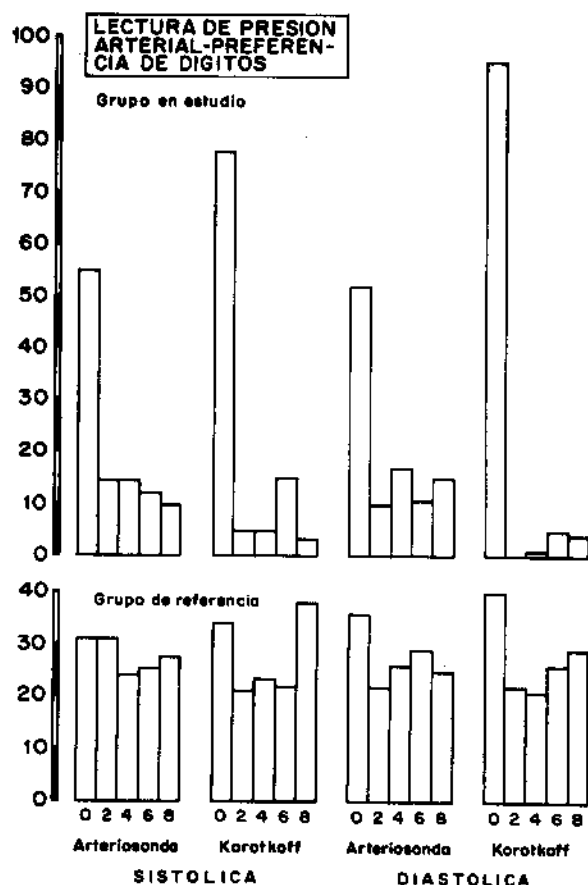


Fig. 8. Preferencia por dígitos encontrada en el experimento 3 comparando el método esfigmomanométrico auscultatorio y la arteriosonda.

tuó en 106 sujetos jóvenes de los dos sexos. Los resultados se observan en la figura 8.

Lo primero que salta a la vista es la mejor distribución de dígitos terminales en el grupo de mayor experiencia, con distribuciones cercanas al 20 por ciento esperado. Al estudiar estadísticamente estos resultados se encontró un índice de correlación bajo, de 0.74 y 0.66 para la sistólica y la diastólica respectivamente. Si se establece la hipótesis estadística de que ambos conjuntos debían resultar iguales y esta hipótesis es rechazada, con probabilidad mayor del 99 por ciento, debe asumirse que la desigualdad ha sido determinada por la dispersión de los datos propia del grupo que participa con menor grado de experiencia. Como tal dispersión es atribuible a la forma de efectuar la lectura por observadores sin suficiente experiencia, se puede suponer teóricamente que debe haber una correlación directa entre la reproducibilidad del método y el grado de adiestramiento.

Experimento 4. Para probar la hipótesis sugerida por el experimento anterior y conocer la influencia del entrenamiento individual en la determinación de la presión arterial, se tomaron dos grupos

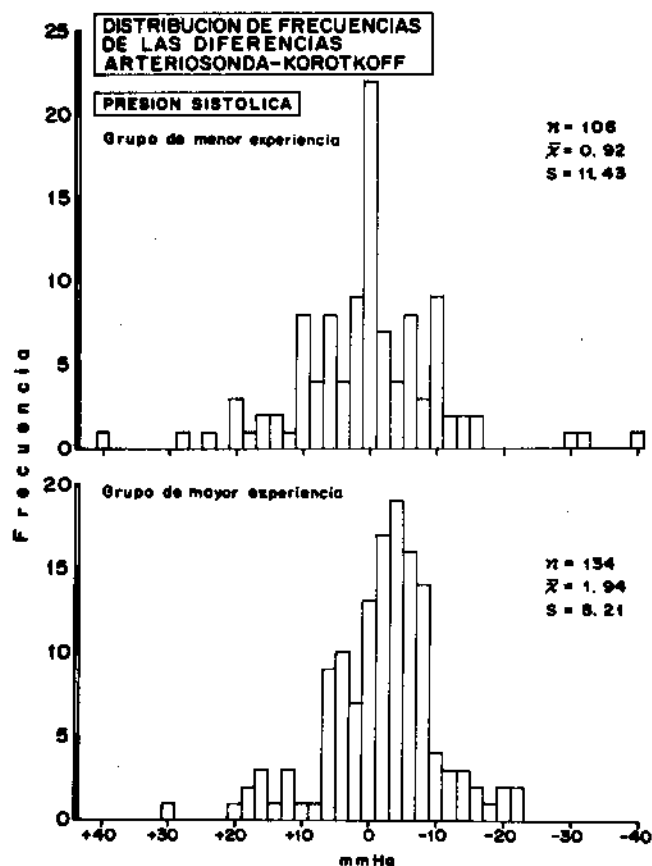


Fig. 9. Diferencias individuales entre un grupo de mayor experiencia y uno de menor experiencia en la determinación de la presión arterial sistólica.

de observadores: uno con menor experiencia formado por 22 personas y otro con mayor grado de experiencia constituido por nueve observadores. Ambos grupos utilizaron igualmente el método esfigmomanométrico y la arteriosonda. Se realizaron 106 observaciones con el primer grupo y 134 con el segundo. Los resultados se presentan en la figura 9.

Se muestra en ella que la dispersión de los valores es mayor en el grupo de observadores con menor experiencia y que dicha dispersión disminuye en el grupo de mayor experiencia. Por lo tanto, el problema de variabilidad en la lectura de presión arterial hecho por un grupo de observadores puede ser superado por medio del adiestramiento y así aprovecharse al máximo una experiencia conducida.

Experimento 5. Una prueba más se realizó al observarse las lecturas de presión arterial efectuadas por tres grupos de individuos con claras diferencias en el adiestramiento. En este experimento se utilizó la película cinematográfica de Wilcox recomendada para fines de estandarización del método por la OMS, que prevé estimular audiovisuales para determinar la presión arterial 14 veces,

Cuadro 8. Diferencias entre las determinaciones de la presión diastólica. La distribución es igual a la del cuadro 7.

O B S E R V A D O S	Observadores				
	1	2	3	4	5
1	x	70	70	130	60
2	110	x	90	100	90
3	55	65	x	100	60
4	60	60	80	x	60
5	90	92	70	130	x
Diferencia	55	32	20	30	30

Cuadro 9. Determinación de la presión arterial sistólica por tres grupos de observadores: (a) de menor experiencia; (b) de experiencia media; (c) de mayor experiencia. Nótese la diferencia de la varianza entre los diferentes grupos.

	Grupos		
	(a)	(b)	(c)
1	150	154	156
2	150	156	154
3	160	150	154
4	150	160	156
5	160	150	156
6	160	152	156
7	155	158	158
8	150	156	156
9	150	158	154
10	150	156	
11	140	158	
12	150	156	
13	150	160	
14	150	152	
15	150	158	
16	150	158	
17	150	162	
18	150	150	
19	160	154	
20	155	152	
21	150	158	
22	155	156	

Promedio:

Varianza:

152.04	155.63	155.55
21.95	11.50	1.58

sin estar expuesto a la variabilidad determinada por el sujeto observado.

Se analizaron los datos correspondientes a los tres grupos de observadores. Los resultados de la lectura de la presión sistólica de la primera de las catorce escenas se muestran en el cuadro 9.

La comparación de los datos obtenidos para una sola presión arterial de la película puso de manifiesto el grado de experiencia con que contaba cada grupo. A mayor dispersión de resultados hubo menor adiestramiento.

El mejor grado de adiestramiento redujo significativamente la varianza estadística; individualmente las cifras consignadas fueron mejor redondeadas a 2 mmHg.

IV. LA CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

DAVID HUERTA *

Tradicionalmente se ha utilizado este término, cuando por cualquier método de diagnóstico cardiovascular se encuentra hipertrofia del ventrículo izquierdo en enfermos con hipertensión arterial sistémica.¹ Sin embargo, observaciones recientes han reconocido la existencia de alteraciones hemodinámicas y desventajosos reajustes cardíacos antes del desarrollo de la hipertrofia, en etapas en que la radiografía y el electrocardiograma son habitualmente normales.²⁻³ Esto obliga a hacer reconsideraciones del concepto, especialmente en la etiología, la fisiopatología y los actuales métodos de diagnóstico, con miras a una eventual aplicación terapéutica, ya que es bien conocida la elevada morbilidad de la hipertensión arterial sistémica en cuanto a complicaciones cardíacas se refiere.

La hipertrofia ventricular

La hipertrofia ventricular izquierda que ocurre en la hipertensión arterial a menudo se explica en términos simplistas: al aumentar la presión arterial o postcarga, el ventrículo se hipertrofia, aumenta la masa y termina finalmente en insuficiencia cardíaca. Investigaciones recientes demuestran, que además del factor mecánico, existen otros que intervienen en la producción de la hipertrofia,⁴ como son: actividad adrenérgica, sistema renina-angiotensina y factores genéticos; sin embargo, no se ha precisado con exactitud la interacción que ejercen en el efecto modulador de la hipertrofia.⁵⁻²²

Otros estudios han señalado la ausencia de relación de la hipertrofia con la severidad y dura-

ción de la hipertensión.⁷⁻⁹ La controversia persiste, debido a la falta de similitud de las poblaciones estudiadas y a las inexactitudes para determinar la presencia de hipertrofia ventricular. Algunos informes recientes señalan con mayor precisión, mediante la medición directa del peso ventricular, la frecuente disociación entre el grado de hipertrofia y la importancia de la hipertensión. Desde el punto de vista clínico, la ecocardiografía ha demostrado ser el método de diagnóstico más sensible y específico que la radiografía y el electrocardiograma.¹⁰

Por otro lado, actualmente existen importantes controversias respecto a las alteraciones hemodinámicas de la hipertensión y su repercusión sobre la función del ventrículo izquierdo. La falta de similitud de los subgrupos estudiados y la dificultad de establecer estudios longitudinales a largo plazo perpetúan estas discrepancias.⁷

Diversas investigaciones demuestran la sobrecarga funcional que imponen al ventrículo izquierdo los incrementos en las cifras tensionales. Averill¹¹ demostró, en corazones de ratas hipertensas, desviación a la derecha en la curva de función ventricular (fig. 10). Gunter¹² y Strauer³ encontraron una relación inversa de la fracción de expulsión y una directa del consumo miocárdico de oxígeno (MVO₂) con aumentos de la postcarga. Sarnoff¹³ confirmó en 1960 las observaciones de Anrep¹⁴ realizadas en 1912 en cuanto que el aumento agudo de la postcarga producía dilatación ventricular y esto origina un aumento intrínseco de la contractilidad independiente del volumen diastólico, hasta que termina por normalizar el tamaño del corazón. Strauer³ demostró aumento precoz en la dP/dt en hipertensos sin falla cardíaca y después disminución progresiva de la misma relación en la medida que se asocia a otros índices de disfunción ventricular, incluyendo disminución de la fracción de expulsión que habitualmente se observa en etapas tardías y que es un signo de mal pronóstico. Estas investigaciones parecen indicar que el punto de equilibrio o de normalización de los índices de función ventricular sucede, cuando sobreviene la hipertrofia como mecanismo compensador, a costa de desarrollar mayor trabajo con normalización del MVO₂, según la ley de Laplace. Esto se denomina hipertrofia "adecuada" o concéntrica.¹⁵⁻²⁵

Hipertrofia y hemodinámica coronaria

La macro y microcirculación coronaria en corazones hipertrofiados tienen características anatómicas y funcionales, que explican la elevada frecuencia de angina de pecho e infarto al miocardio en enfermos hipertensos. Roberts¹⁵ demostró en 1941 en corazones humanos adultos que la relación entre capilares y fibras musculares es 1:1. En presencia de hipertrofia por hipertensión arterial, mientras la fibra muscular aumenta su masa, los capilares mantienen o aumentan ligeramente su número lo cual produce una disminución de 20-30 por ciento en la densidad capilar por unidad de masa

* Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

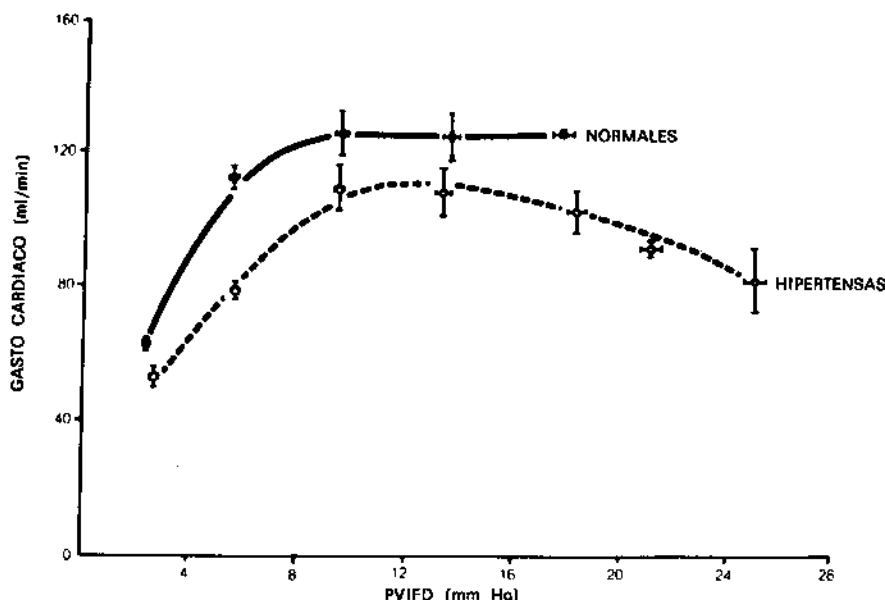


Fig. 10. Curvas comparativas de función ventricular en ratas, que demuestra respuesta contráctil inapropiada en las ratas hipertensas. (Tomado de Averill, D. B. y cols.¹¹)

muscular¹⁶ y esto es más notorio en el tercio interno de la pared ventricular; además los capilares tienen limitada su capacidad máxima de vasodilatación. De esta manera, al aumentar la distancia intercapilar por efecto de la hipertrofia, se necesitan establecer mayores gradientes de difusión del oxígeno entre las fibras hipertrofiadas. Asimismo, como consecuencia de la hipertensión arterial aumenta la presión media de perfusión diastólica coronaria, con el consiguiente aumento en el flujo coronario, el cual circula en una red de capilares con densidad disminuida. Sin embargo, este aumento de flujo es relativo ya que al cuantificarlo por unidad de masa muscular, el flujo es igual que el de los corazones normales; esto es posible debido a que las resistencias capilares coronarias aumentan y logran mantener un MVO₂ normal en reposo¹⁷ (fig. 11).

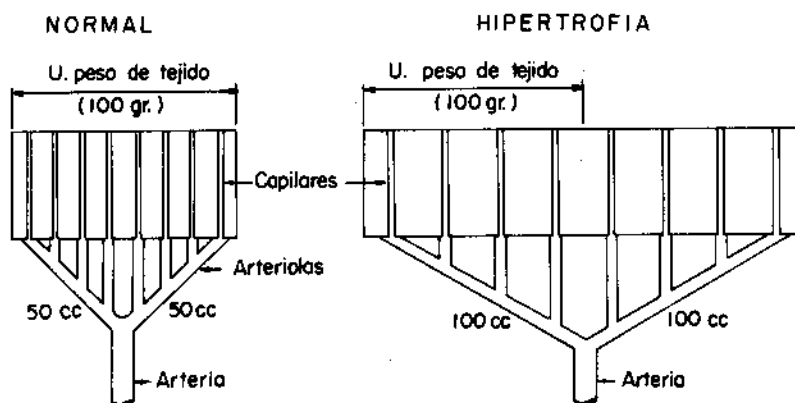
Durante el ejercicio o en presencia de otras determinantes del consumo de oxígeno miocárdico, al disminuir el tiempo de perfusión diastólico o al aumentar la tensión intramiocárdica o bien el exceso de hipertrofia ("hipertrofia inadecuada"), se rompe el equilibrio de aporte/demanda del oxígeno y se produce isquemia con elevación de lactato en sangre, ya que en estas condiciones la perfusión transmural se redistribuye y provoca reducciones del flujo más notorias en áreas del subendocardio.¹⁷

Igualmente, desde hace varios decenios se conoce la predisposición a la aterosclerosis y las obstrucciones coronarias en enfermos hipertensos. Informes recientes han llamado la atención sobre la elevada frecuencia de angor e infartos en presencia de coronarias normales en estos enfermos.¹⁸ Los

estudios se han orientado a evaluar el papel que juegan los capilares y arteriolas coronarias y recientemente se ha informado la presencia de lesiones ateroscleróticas en los capilares y arteriolas con hipertrofia de la capa muscular de estas, por lo que se ha sugerido que estos cambios en el hipertenso pueden ser factor de isquemia obstructiva microvascular.¹⁹ Los estudios clínicos con radiofármacos, mediante la inyección directa en las coronarias, parecen apoyar estas observaciones.²⁰

Hipertrofia, masa y tratamiento antihipertensivo

Diversos investigadores han demostrado en animales y en humanos, que el tratamiento antihipertensivo con algunos fármacos (fig. 12) como la metildopa y los beta bloqueadores disminuyen la hipertrofia y la masa ventricular y drogas vasodilatadoras como el minoxidil y la hidralazina la aumentan o no la modifican.²¹ Estos datos apoyan la existencia de otros factores distintos al de las cifras tensionales en la determinación de la respuesta del miocardio a la hipertensión. Conviene aclarar que en los informes de los autores que obtuvieron reducciones de la hipertrofia y la masa del ventrículo izquierdo con las drogas mencionadas, las reducciones fueron de ligeras a moderadas y no se observaron en todos los enfermos,²¹⁻²³ por lo que se sugiere que la hipertrofia puede ser parcialmente reversible y se necesitan mejores contrapuebas para evaluar con precisión su significado. Asimismo, en los enfermos que recibieron betabloqueadores no existe una clara relación entre la calidad del control de la hipertensión y la reducción de la hipertrofia.²⁴



FACTORES	NORMAL	HIPERTROFIA
Flujo (cc/100gr./min)	100	100
Presión Arterial Media (mm. Hg.)	100	200
Resistencias Coronarias (cc/100gr./min)	1	2

Fig. 11. Representación esquemática del flujo coronario por unidad de masa muscular en corazones normales y con hipertrofia. (Tomado de West, J. W. y cols. *Circ. Res.* 7:476, 1959.)

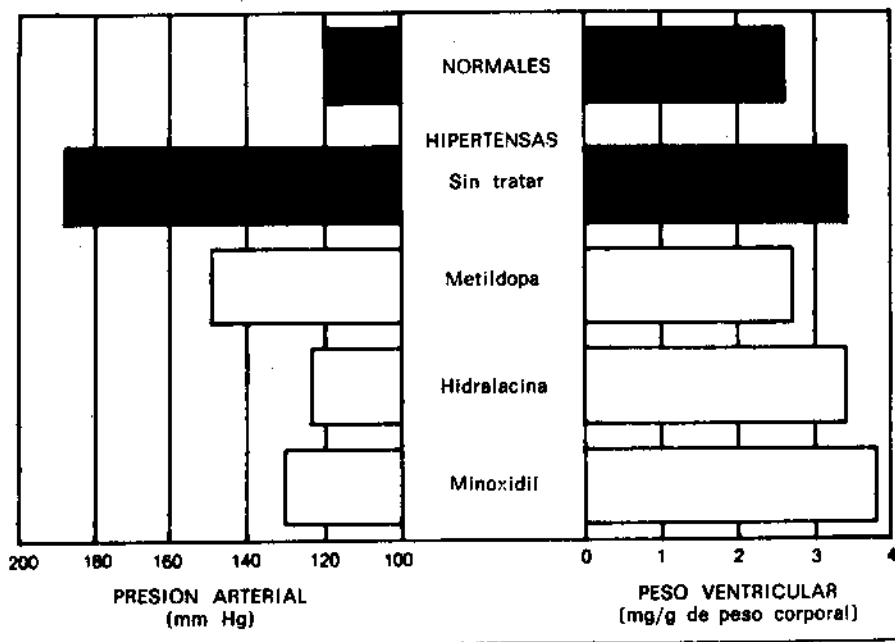


Fig. 12. Representación esquemática de la respuesta de la hipertrofia ventricular izquierda al tratamiento antihipertensivo con diversas drogas. (Tomado de Sen, S. y cols. *Circ. Res.* 35:775, 1974.)

El uso de la ecocardiografía modo M para evaluar esta respuesta al tratamiento, debe de ser cuidadoso ya que si bien este método permite deter-

minar con exactitud los cambios en los grosores de la pared ventricular y del *septum* interventricular, no sucede así con las determinaciones de masa ventricular pues tiene importantes limitaciones como resultado de variaciones técnicas durante su registro y errores inherentes al modelo matemático de la fórmula que se utiliza, de modo que al disminuir el volumen diastólico del ventrículo izquierdo, como frecuentemente se observa con el tratamiento, esto hace que el producto que se obtiene puede indicar falsamente reducción de la masa real, sobre todo si la disminución de los grosores parietales es mínima. En este sentido, la ecocar-



Fig. 13. Corte segmentario del ventrículo izquierdo mediante ecocardiografía bidimensional en eje transversal a la altura de la válvula mitral. Se ha dibujado el contorno de la superficie endo y epicárdica del ventrículo izquierdo (VI) y el borde derecho del septum interventricular, lo cual permite apreciar los grosores reales de tales estructuras.

diografía bidimensional ofrece ventajas sobre la técnica M, por la capacidad que tiene de hacer cortes segmentarios de todo el ventrículo desde distintos ángulos; es de esperarse que su incorporación a este tipo de investigaciones ofrezca resultados más confiables, como lo sugiere Salcedo y cols.⁸ (fig. 13).

En resumen, la cardiopatía hipertensiva es una entidad más compleja que aquella simplista definición en donde y como consecuencia evidente de la hipertensión arterial, el ventrículo izquierdo sufre cambios secuenciales en su contractilidad por lo que funcionalmente debe considerarse que esta principia en el momento mismo que se elevan las cifras tensionales. En su génesis interviene, además de estos cambios en la contractilidad, la pérdida de la relación entre la masa muscular y la red coronaria, así como el hecho de que la hipertensión favorece la aterosclerosis.

REFERENCIAS

1. Kannel, W. B.; Castelli, W. P.; Mac Namara, P. M.; Mc Kee, P. A. y Feinleib, M.: Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. *The Framingham study*. New Engl. J. Med. 287:781, 1972.
2. Wallace, J. M.: Hemodynamic lesions in hypertension. *Am. J. Cardiol* 36:670, 1975.
3. Strauer, R. E.: Ventricular function and coronary hemodynamics in hypertensive heart disease. *Am. J. Cardiol*. 44:999, 1979.
4. Cutlip, A. F.; Erinof, L.; Heller, A.; Low, J. y Opavil, S.: Development of left ventricular hypertrophy in young spontaneously hypertensive rats after peripheral sympathectomy. *Circ. Res.* 35:775, 1974.
5. Frohlich, E. D. y Tarazi, R. C.: Is arterial pressure the sole factor responsible for hypertensive cardiac hypertrophy? *Am. J. Cardiol*. 44:959, 1979.
6. Zac, R.; Kizu, A. y Bugaisky, L.: Cardiac hypertrophy: Its characteristics as a growth process. *Am. J. Cardiol*. 44:941, 1979.
7. Savage, D. D.; Drayer, J. I.; Henry, W. L.; Mathews, E. C.; Ware, J. H.; Gardin, J.; Cohen, E. R.; Epstein, S. E. y Laragh, J. H.: Echocardiographic assessment of cardiac anatomy and function in hypertensive subjects. *Circulation* 59:623, 1979.
8. Salcedo, E. E.; Gockowski, K. y Tarazi, R. C.: Left ventricular mass and wall thickness in hypertension. Comparison of M mode and two dimensional echocardiography in two experimental models. *Am. J. Cardiol*. 44:936, 1979.
9. Cohen, A.; Hagan, A. D.; Watkins, J.; Mitas, J.; Schwartzman, M.; Mazzoleni, A.; Cohen, I. M.; Warren, S. E. y Vieweg, W. V.: Clinical correlates in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy diagnosed with echocardiography. *Am. J. Cardiol*. 47:335, 1981.
10. Huffines, F. D. y Fixler, D. E.: Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive adolescents: A study correlating X-ray, ECG and echocardiographic findings. *Prev. Med.* 7:101, 1978. (Res.)
11. Averill, D. B.; Ferrario, C. M.; Tarazi, R. C.; Sen, S. y Bajbus, R.: Cardiac performance in rats with renal hypertension. *Circ. Res.* 38:280, 1976.
12. Gunter, S. y Grossman, W.: Determinants of ventricular function in pressure overload hypertrophy in man. *Circulation* 59:679, 1979.
13. Sarnoff, S. J.; Mitchell, J. H.; Gilmore, J. P. y Remensnyder, J. P.: Homeometric autoregulation in the heart. *Circ. Res.* 8:1077, 1960.
14. Anrep, G. V.: On the part played by the suprarenals in the normal vascular reactions of the body. *J. Physiol.* 45:307, 1912.
15. Roberts, J. T.; Wearn, J. T. y Boten, I.: Quantitative changes in the capillary-muscular relationship in human hearts during normal growth and hypertrophy. *Am. Heart J.* 21:617, 1941.
16. Rakusan, K.: Quantitative morphology of capillaries of the heart. Number of capillaries in animal and human hearts under normal and pathological conditions. *Methods Arch. Exp. Pathol.* 5:272, 1971.
17. Marcus, M. L.; Mueller, T. M.; Gascho, J. A. y Kerber, R. E.: Effects of cardiac hypertrophy secondary to hy-

- bertension on the coronary circulation. Am. J. Cardiol.* 44:1023, 1979.
18. Sánchez, G. T.; Trevelan, S.; Bialostozky, D.; Gutiérrez, E. F. y Olvera, S. C.: *Características clínicas y coronariográficas de la angina hipertensiva. Arch. Inst. Cardiol. (Méx.)* 51:541, 1981.
 19. Hollander, W.; Maddoff, I. M. y Paddpok, W.: *Aggravation of coronary and cerebral atherosclerosis by hypertension in a subhuman primate model. Circulation* 52 (Sup. 2):129, 1975.
 20. Trevelan, C. S.; Sánchez, T. G. y Martínez Ríos, G.: *Centelleografía intracoronaria en la cardiopatía hipertensiva. Arch. Inst. Cardiol. (Méx.)* En prensa.
 21. Sen, S.; Tarazi, R. C. y Bumpus, E. M.: *Cardiac hypertrophy and antihypertensive therapy. Cardiovasc. Res.* 11:427, 1977.
 22. Ishise, S.; Pegram, B. L. y Frohlich, E. D.: *Disparate effects of methyl dopa and clonidine on cardiac mass and hemodynamics in rats. Clin. Sci.* 59:449, 1980.
 23. Dunn, F. G.; Bastian, B.; Lawrie, T. D. y Lorimer, A. R.: *Effect of blood pressure control on left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension. Clin. Sci.* 59:441, 1980.
 24. Ibrahim, I.; Madkour, A. A. y Mossallam, R.: *Factors influencing cardiac hypertrophy in hypertensive patients. Clin. Sci.* 59:105, 1981.
 25. Guadalajara, J. F.; Sánchez G.; Brizuela, F.; Leañez, A.; Casanova, J. M. y Olvera, S.: *Cardiopatía hipertensiva. Estudio fenomecanocardiográfico y revisión de sus mecanismos fisiopatológicos. Arch. Inst. Cardiol. (Méx.)* En prensa.

V. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

LUIS HURTADO-BUEN ABAD *

En estudios realizados por las compañías de seguros en grandes grupos de población de Estados Unidos de Norteamérica, se ha encontrado que la elevación de la tensión arterial diastólica a 95 mm Hg en una persona de 35 años puede disminuir el promedio de vida hasta en 9 años, y hasta en 16.5 años, si las cifras tensionales diastólicas ascienden a 100 mm Hg.

Otros investigadores han comprobado que el tratamiento correcto de la hipertensión arterial, disminuye el riesgo de complicaciones cardíacas, renales y cerebrales con mejoría en el promedio de vida, por lo que concluyen que todo enfermo con hipertensión arterial sistémica debe ser correctamente tratado.

Sólo en 15 por ciento de los enfermos con hipertensión arterial sistémica se llega a encontrar la causa del padecimiento. En muchos, al no ser tratable la causa responsable de la hipertensión arterial queda sólo el recurso de indicarles drogas antihipertensivas, igual que en el 85 por ciento restante de los hipertensos en los que la etiología de la hipertensión arterial se desconoce y a quienes se diagnostica hipertensión arterial esencial.

Desde hace años, se ha tratado de encontrar el antihipertensivo ideal, que logre disminuir las cifras de tensión arterial sin causar efectos colate-

rales. Muchos medicamentos antihipertensivos han sido excluidos de la terapéutica de la hipertensión arterial por la severidad de los efectos colaterales que acarrea su uso, otros, se reservan para ser usados en casos en los que los fármacos de primera elección no sean efectivos.

En la actualidad los antihipertensivos se pueden clasificar en cuatro grandes grupos, atendiendo a su forma de acción:

1. Diuréticos
2. Betabloqueadores
3. Inhibidores del sistema nervioso simpático
4. Vasodilatadores.

Diuréticos

En este grupo se encuentran las tiazidas, la espironolactona y la amilorida. El efecto antihipertensivo de las tiazidas seguramente no se debe sólo a su acción diurética, con reducción del volumen extracelular, ya que existen otros productos, como el furosemide y el ácido etacrínico, que exhibiendo una acción diurética más importante que las tiazidas, no obstante su acción antihipertensiva es pobre.

Las tiazidas parecen reducir la concentración de sodio de la pared arteriolar, lo que provoca reactividad menor a las catecolaminas, y además producen vasodilatación arteriolar al actuar en forma directa sobre el músculo liso de estos vasos.

Los efectos colaterales de las tiazidas son favorecer la hiponatremia, la hipokalemia, la hiperuricemia y probablemente la hiperglucemia. Por tal motivo no deben usarse en enfermos con hiperuricemia previa y se recomienda agregar sales de potasio al tratamiento para prevenir la depleción de este elemento.

Las tiazidas son excelentes en el tratamiento de la hipertensión arterial. Su uso aislado es suficiente para disminuir la tensión arterial en un número considerable de hipertensos o bien, permite que se reduzca importantemente la dosis útil de otros antihipertensivos.

La espironolactona actúa principalmente como inhibidor de la aldosterona y al través de este mecanismo favorece la excreción de sodio y la retención de potasio por el riñón. Su efecto antihipertensivo es pobre; está indicada en aquellos casos en los que se sospeche aldosteronismo o bien como coadyuvante de otros antihipertensivos. Puede producir hiperkalemia, ginecomastia e hiponatremia.

La amilorida actúa como antihipertensivo por su acción diurética y al parecer también disminuye la reactividad vascular a las catecolaminas. Favorece la excreción de sodio y la retención de potasio en el riñón. Entre sus efectos colaterales destaca la posibilidad de producir hiperkalemia.

Betabloqueadores

Estos productos bloquean los receptores beta-adre-

* Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

nérgicos del corazón, lo que ocasiona disminución de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad del miocardio, con lo que a su vez disminuye el gasto cardíaco. Al parecer también reducen la reactividad vascular arteriolar periférica al interferir en la producción de renina. Probablemente sea este efecto arteriolar periférico, más que la disminución en el gasto cardíaco, el que predomine en su acción antihipertensiva. Su utilidad parece ser manifiesta en los enfermos con hipertensión arterial sistémica con cifras altas de renina circulante.

Los efectos colaterales de los betabloqueadores son los secundarios a la bradicardia y la disminución en la contractilidad que producen, lo que puede favorecer o agravar la insuficiencia cardíaca. Algunos enfermos se quejan de impotencia sexual. En el pulmón, los bloqueadores beta-2 producen broncoespasmo.

Los betabloqueadores han sido de enorme utilidad en el tratamiento de la hipertensión arterial; su efecto es aún más notable si se asocian a las tiazidas.

Inhibidores del sistema nervioso simpático

En este grupo se encuentran los bloqueadores ganglionares y aquellos que inhiben el simpático en las estructuras postganglionares. Entre los primeros se encuentran la mecamilamina, el pentolinio y el trimetafán; su acción antihipertensiva se debe al bloqueo ganglionar de los impulsos simpáticos.

Sus efectos colaterales son muy importantes, no sólo por el bloqueo ganglionar del sistema nervioso simpático sino porque producen también bloqueo parasimpático. Por el primero aparecen hipotensión ortostática, impotencia sexual, y diarrea. El bloqueo parasimpático ocasiona visión borrosa, sequedad de mucosas y constipación.

El uso de los bloqueadores ganglionares ha quedado reducido al tratamiento de algunos casos de hipertensión arterial grave y aguda, aunque ya también se cuenta, para el tratamiento de las crisis hipertensivas, con otros medicamentos más eficaces y con menos reacciones colaterales.

Los inhibidores postganglionares del sistema nervioso simpático actúan en diversas formas.

La guanetidina inhibe la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas postganglionares y depleta los depósitos tisulares de catecolaminas.

La rauwolfia y su alcaloide la reserpina, depletan de catecolaminas las fibras nerviosas postganglionares y al parecer también tienen efecto en el sistema nervioso central.

La alfametildopa actúa como falso neurotransmisor al través de uno de los metabolitos, la alfametilnoradrenalina. Al parecer también reduce la renina circulante, disminuye la síntesis de noradrenalina y de substancias presoras renales, además de tener efecto en el sistema nervioso central.

La clonidina tiene efecto antihipertensivo por reducir la reactividad vascular arteriolar y por inactivar los receptores adrenérgicos de los centros cardiovasculares del bulbo raquídeo.

La guanetidina es un antihipertensivo potente. Sus efectos colaterales son: hipotensión ortostática, impotencia sexual, eyaculación retrógrada (a la vejiga) y diarrea. Su uso queda limitado a la hipertensión arterial grave, que no mejora con otros antihipertensivos con menos efectos colaterales.

La rauwolfia y su alcaloide producen importante depresión psíquica, así como aumento del peso corporal y de la acidez gástrica, misma que favorece la aparición de trastornos digestivos y contraindica su uso en enfermos con antecedentes de úlcera péptica.

Los efectos colaterales que tiene la rauwolfia, aunados a lo discreto de su acción antihipertensiva, son motivos por los que ha sido desplazada por otros medicamentos.

La alfametildopa produce también efectos colaterales importantes, entre los que destacan la somnolencia, la hipotensión ortostática, la reseca de las mucosas, trastornos gastrointestinales, vértigo y en algunos enfermos aparece impotencia sexual.

Este medicamento tiene efecto en la hipertensión arterial leve y moderada y debe usarse cuando la acción antihipertensiva de otros medicamentos con menos efectos colaterales no ha sido efectiva.

Los efectos colaterales de la clonidina son similares a la de todos los inhibidores del sistema nervioso simpático; además se recomienda no suspender bruscamente su administración.

Vasodilatadores

Los vasodilatadores pueden actuar sólo en las arteriolas y en las venas o bien sólo en éstas. Entre los primeros se encuentra al nitrito de amilo, la hidralazina, el diazóxido y a la nitroglicerina administrada por vía intravenosa. El nitrito de amilo y la nitroglicerina intravenosa no se usan en el tratamiento de la hipertensión arterial. El diazóxido, por tener una acción rápida y ser útil sólo por vía intravenosa, tiene indicación en el tratamiento de la crisis hipertensiva. La hidralazina es un buen antihipertensivo; se dejó de usar por los efectos colaterales que produce, principalmente al que favorece la aparición de signos y síntomas sugestivos de lupus eritematoso diseminado. Actualmente ha ingresado nuevamente en el arsenal terapéutico de la hipertensión arterial que no mejora con otros antihipertensores, pero debe utilizarse en dosis bajas y vigilando la posible aparición de datos de lupus.

Los vasodilatadores mixtos, con acción arteriolar y venosa son el nitroprusiato de sodio, el trimetafán, la fentolamina y el prazosin. Los dos primeros, sobre todo el nitroprusiato se utiliza exclusivamente en las crisis hipertensivas o cuando se desea una acción antihipertensiva rápida y controlable como en la hipertensión arterial sistémica durante un infarto agudo del miocardio. La fentolamina está indicada en el tratamiento de las crisis hipertensivas por feocromocitoma, o bien

como prueba diagnóstica de ese padecimiento. El prazosín relaja la musculatura lisa de las arteriolas y parece tener un efecto bloqueador alfa post-sináptico. Es un medicamento antihipertensivo que ha demostrado su utilidad en la hipertensión arterial leve y moderada. En algunos enfermos puede producir síncope al tomar la primera dosis del medicamento, lo que se ha llamado "reacción a la primera dosis". Hasta la fecha se desconocen las razones por las que algunos pacientes exhiben esta reacción y se ha atribuido a intolerancia al medicamento o a una vasodilatación periférica intensa. El prazosín también puede producir mareo y cefalea que en algunas ocasiones obligan a suspender el tratamiento.

Los vasodilatadores venosos como la nitroglicerina sublingual y los nitritos de acción prolongada producen caída del gasto cardíaco por reducción del retorno, lo que puede producir abatimiento de la tensión arterial, pero no son medicamentos que se usen en el tratamiento de la hipertensión arterial.

ESQUEMA DEL TRATAMIENTO

Varios autores han propuesto distintos esquemas de tratamiento de acuerdo con la gravedad de la hipertensión arterial o a la falta de respuesta a algunos de los antihipertensivos. En todos estos esquemas se observa que es unánime la opinión de empezar el tratamiento con dieta hiposódica y diuréticos.

Cada enfermo debe ser estudiado e indicar el tratamiento de acuerdo a la importancia de la hipertensión, a la presencia de complicaciones cardíacas, renales o cerebrales o bien a la coexistencia de otros padecimientos.

Se propone un esquema de tratamiento que deberá ajustarse a cada caso en particular y que puede dividirse en cuatro fases.

FASE I

En esta fase sólo se trata al enfermo con dieta hiposódica y tiazidas. En la práctica es común observar que los enfermos con hipertensión arterial, en ocasiones grave, mejoran en cuanto se les interna en el hospital y se les indica dieta hiposódica y reposo. Si no hay contraindicación formal para el uso de las tiazidas, todo enfermo hipertenso debe ser tratado primeramente con este medicamento y con dieta hiposódica. Las tiazidas más usadas son la hidroclorotiazida y la clortalidona, ambas en dosis de 50 a 100 mg cada 24 horas. Se recomienda asociar sales de potasio para impedir la aparición de hipokalemia.

FASE II

Si el tratamiento con las tiazidas y dieta hiposódica no resulta suficientemente efectivo, o bien si desde el principio se encuentran cifras de tensión arterial muy elevadas, se deberá agregar a las tiazidas algún betabloqueador, como el propranolol en dosis de 40 a 160 mg por día o timolol, 10 mg al día, o metoprolol, 0.1 mg cada 24 horas o atenolol, 100 mg por día. Si estos me-

dicamentos estuvieran contraindicados por sus efectos colaterales, puede agregarse en su lugar, un vasodilatador como el prazosín, en dosis de 2 a 6 mg cada 24 horas o un inhibidor del sistema nervioso simpático como la alfametildopa, 250 a 1 500 mg diarios o clonidina, de 0.75 a 0.300 mg cada 24 horas.

La gran mayoría de los enfermos responden satisfactoriamente al tratamiento recomendado en esta fase.

FASE III

En enfermos con hipertensión arterial de mayor gravedad y que no responden a los antihipertensivos recomendados en las fases I y II, deberá usarse una tiazida y un inhibidor del sistema nervioso simpático con mayor potencia antihipertensiva, como la guanetidina. Se debe recordar que este medicamento tiene efectos colaterales indeseables que en algunos casos pudieran contraindicar su uso. La dosis varía de 10 a 100 mg/día, de acuerdo con la respuesta.

En este grupo puede incluirse a la hidralazina, un vasodilatador potente pero también con mayores efectos colaterales como el de producir manifestaciones sugestivas de lupus eritematoso diseminado. La dosis de este producto es de 10 a 50 mg diarios.

FASE IV

Si el enfermo no responde a pesar de llevar correctamente el tratamiento propuesto se deben asociar dos o tres antihipertensivos, por ejemplo un betabloqueador, con un inhibidor potente del sistema nervioso simpático como la guanetidina o bien, una tiazida con un vasodilatador como el prazosín o la hidralazina y un inhibidor del sistema nervioso simpático como la alfametildopa.

En esta fase será principalmente el juicio del médico y la respuesta del enfermo al tratamiento las guías para encontrar los antihipertensivos que tengan la mejor acción y el menor efecto colateral.

Por último, es importante hacer notar al enfermo que el tratamiento antihipertensivo debe llevarse correctamente y por lapsos habitualmente largos por lo que no debe modificarlo sin la autorización médica. En esta forma el enfermo hipertenso tendrá menos complicaciones y una mayor supervivencia.

VI. URGENCIAS HIPERTENSIVAS

MANUEL CÁRDENAS-LOAEZA *

La crisis hipertensiva sistémica es una urgencia médica en la que un aumento más o menos súbito de la tensión arterial produce trastornos circulatorios importantes y que requiere tratamiento rápido por el daño actual o potencial que conlleva en determinados órganos.

La crisis hipertensiva no debe considerarse en función de las cifras de la tensión arterial sino por la producción o mantenimiento de daños viscerales que evolucionan rápidamente y que amenazan la vida del enfermo a corto plazo.¹

La elevación de la tensión arterial con cifras diastólicas superiores a los 130 o 140 mm de Hg produce manifestaciones clínicas que se expresan por síntomas y signos de el órgano o sistema más afectado.

Así en la esfera neurológica causa una encefalopatía hipertensiva que se manifiesta desde por cefalea hasta por crisis convulsivas y periodos alternados de coma y vigilia pasando por vértigos, visión borrosa, dislalia, confusión, reflejos anormales y otros datos de sufrimiento del sistema nervioso.

En el aparato cardiovascular puede provocar manifestaciones de insuficiencia coronaria aguda por el aumento del consumo de oxígeno del miocardio que produce el aumento brusco de la carga sistólica; en ocasiones esta insuficiencia coronaria puede ser irreversible con el consecuente infarto del miocardio. Este mismo aumento brusco de la carga sistólica del ventrículo izquierdo puede causar una insuficiencia cardíaca izquierda aguda con edema agudo pulmonar y todo su cortejo sintomático: disnea, tos, expectoración asalmónada, estertores audibles a distancia, cadencia de galope izquierdo y signos de congestión pulmonar.

La crisis hipertensiva puede provocar también un aneurisma o un hematoma disecante de la aorta, que se manifiesta por dolor torácico o abdominal, con pulsos heteróclotos intermitentes y anemia sin sangrado aparente.²

En el riñón las cifras de tensión arterial muy elevadas provocan la necrosis fibrinoide característica de la hipertensión arterial acelerada o maligna y que clínicamente se manifiesta por insuficiencia renal rápidamente progresiva.

En el examen del fondo del ojo pueden encontrarse papiledema, exudados y hemorragias, aunque estos hallazgos no son indispensables para el diagnóstico.³

En ocasiones el alza tensional se traduce en una epistaxis importante. Debe tomarse en cuenta, por otro lado, que en pacientes con hemorragia intracraneal o con infarto del miocardio, el alza tensional puede ser la consecuencia y no la causa de los mismos.

Una enfermedad que se caracteriza por la presencia de crisis hipertensivas es el feocromocitoma.

Es necesario señalar que existen pacientes en quienes las cifras tensionales no están excesivamente elevadas pero en los cuales el ascenso de la

presión agrava algún otro padecimiento asociado, como son la insuficiencia coronaria, la hemorragia intracraneal, y el aneurisma disecante agudo de la aorta. Es decir la urgencia hipertensiva no está dada por las cifras tensionales aisladas, sino por la repercusión y consecuencias que ellas tienen en el organismo.

Cualquier tipo de hipertensión arterial es susceptible en un momento dado de provocar una urgencia hipertensiva. En el cuadro 10 se encuentran los tipos de hipertensión arterial que fueron la causa de la crisis en 24 pacientes con urgencias hipertensivas estudiados en el Servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". En el cuadro 11 están resumidos los síntomas referidos al ingreso y en el cuadro 12 los

Cuadro 11. Síntomas referidos al ingreso.

(24 pacientes)

	Núm. casos
Cefalea	20
Visión borrosa	10
Disnea	8
Dolor precordial	8
Confusión mental	8
Parestesias	4
Pérdida de conocimiento	2
Epistaxis	2

Cuadro 12. Oftalmoscopia.*

	Núm. casos
Clase I Estrechamiento arterial	3
Clase II Reflejo arteriolar aumentado compresiones en los cruces A-V	13
Clase III Arterias espásticas, hemorragias y exudados	4
Clase IV Hemorragias extensas, papiledema	4

* Según la clasificación de Keith y Wagener.

Cuadro 10. Tipo de hipertensión.

	Núm. casos
Hipertensión arterial esencial	13
Insuficiencia renal crónica	4
Insuficiencia renal crónica por evolución de una hipertensión esencial	4
Feocromocitoma	2
Aneurisma de aorta	1
TOTAL	24

hallazgos del fondo de ojo en ese mismo lote de enfermos. Más de 80 por ciento de estos pacientes tuvo insuficiencia cardíaca, con presencia de tercer o cuarto ruidos y cardiomegalia que varió entre la de grados I a III. En dos enfermos se encontraron datos radiológicos de hipertensión venocapilar pulmonar.

Las urgencias hipertensivas deben prevenirse con un adecuado tratamiento de la hipertensión arterial crónica. Está demostrado que esta urgencia médica se observa con menos frecuencia a medida que se extienden los programas de detección y vigilancia entre la población afectada, dado que la

urgencia hipertensiva en el hipertenso esencial generalmente traduce un descuido o abandono del tratamiento por parte del paciente. Así en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" esta urgencia es poco frecuente. En un lapso de cuatro años la clínica de hipertensión arterial atendió en promedio 900 enfermos de primera vez por año y ofreció 9 000 consultas anuales. Se dieron 42 637 consultas de urgencia y de ellas se internaron 2 688 pacientes. Sólo hubo 24 enfermos con urgencias hipertensivas, lo que representa 0.6 por ciento de las consultas y 8.0 por ciento de los ingresos.

Una vez establecida la crisis es de suma importancia la individualización de la urgencia hipertensiva, atendiendo no solamente a las cifras tensionales, sino principalmente a las manifestaciones clínicas del sufrimiento orgánico agudo, que son las que en definitiva normarán la conducta médica.

Lo esencial en el tratamiento de estas urgencias es la rápida reducción de las cifras de presión arterial, medida que ha probado su utilidad en los enfermos con encefalopatía hipertensiva, disección de la aorta y edema agudo pulmonar; sin embargo no sucede lo mismo en la hemorragia intracranial y en el infarto del miocardio, ya que la magnitud de la hemorragia o de la necrosis miocárdica no parecen estar influidas por la rapidez con la que se disminuyan las cifras tensionales y la última podría aún aumentar. En los pacientes con hipertensión maligna con su importante daño renal, la disminución de la presión puede llevarse al cabo más lentamente en horas o días con buenos resultados.

En la actualidad se cuenta con fármacos muy eficaces para reducir en forma rápida y eficiente la presión arterial. La selección del medicamento debe depender básicamente de la condición clínica por tratar, teniendo en cuenta la experiencia previa en su uso, su acción farmacológica, la rapidez con que actúa, sin olvidar sus efectos colaterales, ya que ninguno puede considerarse como ideal.

La meta por alcanzar con el tratamiento, como ya se señaló, es la reducción de las cifras tensionales, reducción que no necesariamente significa normalización, ya que esta podría ser contraproducente en algunos enfermos con encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracranial o cardiopatía coronaria, lo que se explica por algunas características de la circulación cerebral o coronaria.

Los medicamentos que más se utilizan en la actualidad para el tratamiento de las urgencias hipertensivas son los vasodilatadores. De ellos haremos referencia a tres: el diazóxido, el nitroprusiato de sodio y la nifedipina.

El diazóxido es una droga similar en su estructura a las tiazidas, sin su efecto diurético. Produce vasodilatación arteriolar que se traduce en un efecto hipotensor rápido y sostenido.⁴ Comparte con las tiazidas las características de producir hiperglucemia e hiperuricemia.⁵ A diferencia de las tiazidas provoca, por su efecto vasodilatador, retención de sodio y agua, lo que puede agravar o desencadenar insuficiencia cardíaca.

Para evitar este efecto se debe combinar con diuréticos que actúen en el asa de Henle como la furosemida. La respuesta, luego de una inyección rápida de 300 mgs por vía endovenosa, se observa con efecto máximo en 3 a 5 minutos y dura de 6 a 8 horas en que puede repetirse la dosis.

La acción hipotensora del nitroprusiato de sodio es conocida desde fines del siglo pasado;⁶ su uso en las urgencias hipertensivas comenzó a difundirse en el decenio de los años 60. Actúa tanto en las resistencias arteriolas como en los vasos de capacitancia, por lo que reduce las resistencias periféricas sin aumentar el retorno venoso. Estas acciones hacen que en los pacientes con insuficiencia cardíaca provoque descenso de la presión de llenado del ventrículo izquierdo y aumento del gasto cardíaco mejorando la falla cardíaca.

La acción del nitroprusiato es fugaz, por lo que es necesario una infusión continua para mantenerla. Se usa en dosis de 30 a 50 µg por minuto, modificándola de acuerdo con la respuesta hipotensora. Los efectos colaterales son raros a dosis terapéuticas. Pueden aparecer náuseas, mareos, agitación o confusión mental, que desaparecen al disminuirse la velocidad de administración. Tiene la desventaja de que requiere una vigilancia continua y es fotosensible.

La nifedipina es un bloqueador del canal lento de calcio que produce vasodilatación arteriolar.⁷ Muy recientemente se ha usado por vía sublingual en el tratamiento de las urgencias hipertensivas, aparentemente con muy buenos resultados, pero es necesaria una mayor experiencia antes de emitir un juicio definitivo.

En las crisis producidas por descargas de catecolaminas del feocromocitoma, el tratamiento específico es la fentolamina, que actúa por bloqueo de los receptores alfaadrenérgicos.

Finalmente un breve comentario sobre los pacientes con aneurisma o hematoma disecante de la aorta. En ellos las drogas que disminuyen la postcarga facilitan la expulsión de la sangre del ventrículo izquierdo, lo que provoca un vaciamiento más rápido del mismo, con una mayor velocidad de ascenso de la curva tensional, que puede agravar la disección.² Por ello resulta indicado, en estos casos, el uso de un bloqueador ganglionar como el trimetorfán asociado o no a un bloqueador betaadrenérgico para disminuir la velocidad de expulsión.

REFERENCIAS

1. Cárdenas, M.; Pianzola, E. L. y Córdova, L. T.: *Urgencias hipertensivas*. Med. Crít. 1:139, 1979.
2. Hervella, L.: *Las crisis hipertensivas*. Med. Crít. 1:133, 1979.
3. McMahon, F.: *Management of essential hypertension*. Nueva York, Futura. 1978.
4. Koch-Weser, J.: *Vasodilator drugs in the treatment of hypertension*. Ann. Int. Med. 133:1017, 1970.
5. Todd, L. E. y García, M. A.: *Diazoxide en hipertensión grave y refractaria*. GAC. MÉD. MÉX. 103:159, 1972.
6. Tuzel, I.: *Sodium nitroprusside in hypertensive emergencies*. Curr. Ther. Res. 17:95, 1975.
7. Millard, A. R.; Lathrop, D. A. y Rupp, G.: *Effects of calcium channel blocking agents: potential mechanisms*. Am. J. Cardiol. 49:499, 1982.