



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

UNIVERSIDAD CATOLICA DE CHILE

UNIDAD DE NEFROUROLOGIA

UNIDAD DE ENDOCRINOLOGIA

F I C H A D E H I P E R T E N S I O N A R T E R I A L

=====

Obs. N° :

Fecha :

Ficha U.C. N°:

Nombre :

Edad :

Profesión :

Conyuge :

Dirección :

I. A N A M N E S I S

1. Motivo consulta:

2. Fecha pesquisa hipertensión:

Cifra:

Ultimo control médico con P.A. normal:

3. Clasificación síntomas:

cefalea

acné

fotopsias

hirsutismo

alteraciones visuales

sudoración exagerada

tinnitus

taquicardia

epistaxis

disnea de esfuerzo

dolores musculares

disnea paroxística nocturna

calambres

angor

parestesias

edema extremidades

fatigabilidad fácil

claudicación intermitente

Otros:

4. Tratamiento:

Drogas usadas (dosis)

Período de uso

Respuesta

a)

b)

c)

d)

Uso drogas no hipotensoras:

Régimen:



- Uso anticonceptivos:

a)

b)

c)

d)

D. Hábitos:

Fuma:

Bebe:

Ingesta líquidos:

II. EXAMEN FÍSICO

- Peso actual:

Peso habitual:

Talla:

- Aspecto:

- Pulso: frecuencia:

carácter:

- Presión arterial. Brazo derecho: acostado:

parado:

Brazo izqdo. : acostado:

parado:

Pierna derecha:

- Piel, caracteres:

acné:

distribución vello:

Cráneo y cara:

- Fondo de ojo: vasoconstricción:

cruce A-V:

aspecto arterias:

exudados :

hemorragias:

papila :

- Dentadura:

- Faringe y amígdalas:

Cuello:

Latido carotideo:

Soplos:

Tiroides: tamaño:

consistencia:

nódulos:

Tórax:

Corazón: choque de la punta: localización:

carácter:

carácter tonos:

soplos:

3er. ruido:

4º ruido:

Pulmones:

Mamas:

Abdomen:

Aspecto:

Hígado:

Bazo:

Masas renales:

Soplos: epigástrico:

hipocondrios:

lumbar:



Proteinuria 24 hrs:

Uremia:

Clearence creatinina:

Balance hidroelectrolítico:

Plasma: Na: K: CO2: Ph:

Orina (24 hs) Na: K:

Ph orina fresca:

Volúmen plasmático:

Radiografía tórax:

Diámetro tórax:

Diámetro cardíaco:

Electrocardiograma:

Pielografía eliminación:

longitud R.D. : R.I. :

asimetría de densidad medio contraste :

" aparición " " :

" desaparición " " :

malrotación :

masas :

otros :

Test de requitina: Presión basal: Respuesta:

Test histamina : Presión basal: Respuesta:

Arteriografía :

Otros :

#### IV. DIAGNOSTICO

#### V. PLANTEAMIENTO TERAPEUTICO

## HIPERTENSION ARTERIAL

Dr. Santiago Soto O.

Dra. Gloria Valdés S.

La presión arterial se mantiene por múltiples mecanismos de retro alimentación que controlan el tono arteriolar, el volumen intravascular y su distribución. Estos mecanismos de retro alimentación tienen un excelente ejemplo en el sistema renina angiotensina-aldosterona.

1.- La disminución del flujo sanguíneo renal estimula a las células del aparato yuxta-glomerular ( por menor distensión de la arteriola aferente, y disminución de la concentración de Na que llega a la mácula densa ); las células YG liberan renina, enzima que actuará sobre un tetradecapeptido unido a una alfa<sub>2</sub> globulina, de origen hepático produciendo angiotensina<sub>1</sub>, sufrirá ésta un nuevo desdoblamiento bajo la acción de la enzima convertidora, quedando como la angiotensina<sub>2</sub>, poderoso vasoconstrictor, estímulo del centro vasoprodutor del SNC y de la síntesis de aldosterona. Con esto se logra aumentar la presión arterial, normalizando el flujo sanguíneo renal con lo que se frena la liberación de renina.

Si sobreviene un aumento en el flujo sanguíneo renal disminuye la secreción de renina. Mecanismo similar al descrito es el sistema del centro vasomotor cuyo arco aferente se encuentra en las baroreceptores de los senos aórticos y carotídeo.

A medida que las fibras nerviosas de los senos se estiran, por la presión de distensión, se aumenta el número de impulsos nerviosos que se envían al centro vasomotor en la médula. A su vez el centro vasomotor en la médula, responde disminuyendo el número de impulsos simpáticos a las arteriolas, disminuyendo así la presión sanguínea. Además, las fibras del seno aórtico y carotídeo comunican con el núcleo dorsal del vago produciendo aumento del tono vagal, con la resultante producción de bradicardia y menor débito cardíco.

Otros mecanismos relacionados podrían ser los receptores de osmolaridad hipotalámico, la hormona antidiurética y las sustancias vasodepresoras de la médula renal. Al respecto puede decirse que por lo menos han sido aislados 2 compuestos lipídicos que actúan como hipotensores, desde la médula renal, pero cuya acción demora alrededor de 10 días en hacerse aparente y su arco aferente se desconoce.

Las unidades de Nefrología y de Endocrinología han ideado una ficha de hipertensión arterial que sin duda conlleva implícito un profundo conocimiento de esta afección.

El médico general cada vez que se encuentra frente a una ficha de especialidad, queda susjetivamente imposibilitado de llenarla sobre todo en lo que dice relación con procedimientos específicos que se contemplan en ella y además porque desconoce incluso la terminología y el valor que el especialista dá a cada síntoma.

Es el objetivo de la presente revisión, dar al médico una visión completa, en lo posible, de la hipertensión arterial a través de una ficha especial que podrá usar en sus pacientes hipertensos.

2.- El acápite N° 2 "Ficha pesquisa hipertensión", resulta de mucha importancia para el paciente pués si tiene una hipertensión arterial de más de 5 años de duración, las posibilidades de recuperación del daño vascular son escasas y el

estudio de una hipertensión curable va a comenzar marcado por las menores posibilidades de curación, si se encuentra la causa. Sin embargo, hipertensiones como las del Feocromocitoma, Hiperaldosteronismo primario, enfermedad de Cushing y algunas otras derivadas del complejo suprarenal, no obedecen esta norma.

Por lo demás, es importante precisar el comienzo del cuadro hipertensivo, ya que la edad de comienzo es un buen índice que orientará hacia la búsqueda o no de una causa primaria. Hipertensiones que se han instalado antes de los 30 o después de los 50 años obligan al médico a efectuar una cuidadosa pesquisa de HA de causa conocida.

3.- Clasificación síntomas.- El médico va siendo convencido por la comunidad, que la hipertensión arterial tiene síntomas ( cuando no está complicada ). Nada menos cierto. La HA (hipertensión arterial) no da síntomas específicos. La cefalea matinal que desaparece al promediar el día, con o sin, un muy moderado grado de acúfeno, puede ser atribuida a H.A. No así la epistaxis ( ¡Qué bueno doctor que haya sangrado por las narices porque si no, hubiera tenido una hemorragia cerebral!). Las fotopsias u otros síntomas visuales son fugaces y se ven, no en pacientes con cifras de H.A. mantenidas, sino en H.A. con cifras en vaivén.

Los dolores musculares, calambres, parestesias y fatigabilidad fácil, pueden deberse a algún grado de hipokalemia, de hiponatremia, de H.A. en un diabético o en un hiperaldosteronismo primario y/o secundario importante.

Si a esos calambres, mialgias y astenia se agrega la polidipsia, poliuria y tendencia a la constipación, puede pensarse muy seriamente en la posibilidad de un hiperaldosteronismo primario, más que en una hipertensión maligna. ( ya muy avanzada ).

Por otro lado parestesias, dolores en extremidades inferiores y sensación de frialdad en ellas pueden ser síntomas de una coartación aórtica.

El acné, hirsutismo, dolores musculares y fatigabilidad fácil se ven también en el Cushing

La disnea, angor, edema, fatigabilidad fácil y calambres y parestesias, pueden ser síntomas que indiquen compromiso cardíaco y renal de un hipertenso, pudiendo, si el examen físico lo comprueba, hacerse el diagnóstico de Enfermedad Hipertensiva.

La sudoración exagerada, taquicardia, cefalea de comienzo brusco y palpitaciones pueden servir de gufa al diagnóstico de Feocromocitoma.

La disnea de esfuerzo, D.P.N. el angor y la claudicación intermitente, son un cortejo sintomático que hace pensar en insuficiencia cardíaca izquierda y en compromiso vascular aterosclerótico de extremidades inferiores que puede ser previo a la instalación de hipertensión ( como en los cuadros hiperlipémicos ) o secundario a ella ( como expre-sión de daño vascular hipertensivo ). Por otro lado la aparición de edema, D.P.N. o disnea progresiva y oliguria, debe hacer pensar en Glomerulonefritis.

4.- Es importante conocer si el paciente siguió o no un régimen ( habitualmente hiposódico y con un total de calorías necesario como para hacerlo volver y/o mantenerlo en su peso normal para la talla ).

También resulta de interés inquirir datos sobre la terapia medicamentosa previa. De otro modo, algunas hipokalemias ( producidas por tiazidas ), hiperglicemia e hiperuricemia ( inducidas también por tiazidas ) y alteraciones en el contenido urinario de catecolaminas ( inducido por cualquier

medicamento hipotensor y por la reserpina ), se interpretarán erróneamente.

Así mismo, de no tener una idea clara de las dosis recibidas de Apresolina, bien pudiera ser que los síntomas y signos de lupus de una paciente hipertensa, hagan pensar al médico que es el lupus el productor de la hipertensión y quedar negado para tal enfermo un estudio ulterior de su H.A., cuando en realidad es la Apresolina la que ha producido un síndrome parecido al lupus.

Por otro lado, hay ocasiones en que se está en presencia de un paciente con terapia anticonceptiva. Se sabe que los gestágenos producen hipertensión pues son capaces de aumentar el sustrato renina. De no saber el dato, puede someterse a un sin fin de exploraciones a una mujer en lo cual la sola suspensión de esos medicamentos, haría desaparecer su hipertensión. En relación a esto último, vale la pena recordar que puede requerirse un período de 6 a 8 semanas sin anticonceptivos, antes que se normalice la hipertensión.

Algo similar puede ocurrir en un hipertenso esencial genuino en el que a la terapia antihipertensiva se agreguen antidepresores ( derivados tricíclicos ). La interacción de cualquier hipotensor con los medicamentos antidepresivos, puede producir crisis hipertensivas o una notable elevación de las cifras usuales de H.A. en un paciente dado y ello puede llevar al médico a pensar en que en su enfermo con hipertensión esencial se haya agregado, por ejemplo, una obstrucción de la arteria renal y someterlo a procesos diagnósticos no exentos de riesgos. Si hubiera inquirido acerca de otros medicamentos que estuviera ingiriendo su paciente, no habría modificado su pensamiento y la sola prohibición de los antidepresivos, o la suspensión de los antihipertensivos, hubiera solucionado el problema.

Lo mismo puede ocurrir con pacientes depresivos, no hipertensos, que se deriven en razón de que ha aparecido en

ellos, hipertensión arterial. En estos pacientes, tratados con antidepresivos, la ingestión de cerveza, porotos, queso, yoghurt y vino puede dar lugar a la aparición de H.A. Igual sucede si estos enfermos usan aminas secundarias en forma de gotas para la tos ( efedrina ) gotas nasales (ne<sup>o</sup> sinefrina ), antiasmáticos ( isuprel ) y anorexígenos ( an<sup>o</sup> fetamina ).

Además de poder precisar el tipo de medicamentos que han sido usados en un paciente en estudio, es necesario conocer el grado de respuesta a la terapia antihipertensiva, ya que ésto determinará la premura o no con que deba realizarse el estudio.

Así, un hipertenso controlado con bajas dosis de medicamentos, que no producen molestias colaterales importantes, puede estudiarse con calma. En cambio, un hipertenso que no responde a dosis habituales y que se vea incapacitado por síntomas colaterales, debe ser estudiado en forma rápida y la exclusión de una causa de hipertensión curable debe hacerse después de una investigación exhaustiva.

#### 5 A. Antecedentes.-

Los antecedentes de hipertensión en la línea familiar materna o paterna, o en consanguíneos, de gota, accidentes cardiovasculares y cerebro-vasculares, puede ayudar al médico en el diagnóstico etiológico de una H.A. Si el enfermo tiene algunos de estos antecedentes o todos, y su H.A. comienza después de los 35 y antes de los 55 años, muy probablemente se trata de una paciente con H.A. de carácter esencial.

Pero no sólo son de ayuda diagnóstica estos antecedentes. También lo son desde el punto de vista del pronóstico pues, si los familiares tienen una incidencia importante de muertes, muertes prematuras por estas afecciones y gran incidencia entre consanguíneos, no es menos cierto que el

paciente actual tiene grandes posibilidades de hacer semejante evolución y parecidas complicaciones.

El perfil hipertensión - gota - obesidad - accidentes cardiovasculares o cerebro-vasculares es de una importante realidad. Tanto, que desde la juventud se está propendiendo a la prevención primaria de la aterosclerosis en estos grupos tan seriamente amenazados.

#### 5 B. Nefrourológicos.-

Alteraciones del aspecto de la orina.- Difícil es poder encasillar un dato anamnésico como éste, que tiene tan variada interpretación. En todo caso, una orina muy clara, como aquella que se obtiene después de beber abundantes líquidos, puede revelar o una polidipsia o una insuficiencia renal con hipostenuria. Una orina rojiza, probabilidad de hematuria y/o hemoglobinuria. Una orina espumosa, proteinuria. Orina turbia puede indicar piuria o gran concentración de sales de calcio o amonio-magnésico. De manera que, si se lograra obtener muestra fresca de orina en la que se comprobara baja densidad, proteinuria ( gran cantidad de espuma ), hematuria ( orina rojiza ), se podría pensar en un síndrome nefrótico acompañado de hipertensión ( kimmelstiel - Wilson, Lupus, Amiloidosis ).

Alteraciones de la micción .- Resultan de interés aquí, más que nada, los cuadros que se expresan como "cistitis a repetición", condición que podría poner en la pista de una pielonefritis crónica como probable etiología de la H.A. Importa también si hay poliuria, la cual puede estar expresando una hipokalemia ( hiperaldosteronismo, tiazidas ) o una insuficiencia renal. Así mismo los caracteres del ritmo son importantes. Así, un hipertenso que comienza con nicturia, puede estar incubando una insuficiencia cardíaca, puede estar haciendo una infección urinaria o estar sólo bajo los efectos de un diurético.

## 5 C. Antecedentes Gineco-obstétricos.

Menstruación.- Tiene importancia variable. En una mujer de edad media con escasos o ningún antecedente familiar hipertensivo, en la cual se encuentra hipertensión, hipokalemia y amenorrea, debe pensarse en un Barttlet, en un Cushing, en una deficiencia de 17 alfa hidroxilasa y en H.A. renovascular avanzada y maligna. Del mismo modo, la amenorrea, obesidad y mioma que concurren en una hipertensa de edad media, constituye un nuevo síndrome, aún sin nominación, y que en la práctica descarta una hipertensión secundaria.

Peso de nacimiento.- De valor sobre todo en lo que se refiere a la macrosomía que define a una mujer como prediabética y prácticamente la hace muy proclive a tener el perfil del que se habló más arriba.

También el peso de nacimiento puede ayudar a localizar, en el tiempo, el comienzo de la H.A. como también su evolución. Así, es frecuente ver mujeres cuyos primeros niños han tenido peso de nacimiento normal y los siguientes van deteriorando su P.N. Esto es un índice de la evolución de la H.A.

Hipertensión, edema y albuminuria durante el embarazo.- Aquí es bueno tener en cuenta que las pacientes, que presentan tales problemas durante su preñez, pueden tener una nefropatía que se exprese así en la gestación y la H.A. actual sea nada más que la traducción de esta nefropatía. La otra explicación es que durante una genuina crisis ecláptica quedaran lesiones renales que, a posteriori, fueran la explicación de una H.A.

Algo que debe tenerse presente es que se han descrito síndromes con hipertensión e hiperparatiroidismo en embarazos molares. La evacuación de la mola soluciona el problema.

Es importante poder precisar si la P.A. se normaliza entre los embarazos, para diferenciar una preeclampsia pura, de una

injestada sobre una hipertensión de base o de una hipertensión que se agrave debido a factores hormonales propios del embarazo.

#### 5 D. Hábitos.-

No está demostrado que el fumar dé hipertensión pero sí, vasoconstricción arteriolar que en última instancia puede desencadenar cuadros anginosos y/o infartos en hipertensos.

Ingesta de líquidos.- Una cosa es beber exceso de agua, polidipsia, como parte de un cuadro diabético ( que puede acompañarse de H.A. ) o como respuesta sintomática frente a una poliuria por tiazidas u otros diuréticos, a una hipokalemia o a una insuficiencia renal; Otra es beber en exceso bebidas de fantasía que, de no especificarse, pueden hacer fracasar una terapia reductora de peso. Al respecto, es bueno recordar que con mucha frecuencia los pacientes preguntan si pueden tomar agua cuando se les indica regímenes. Creen que el agua produce hipertensión y obesidad y por cierto que ni lo uno ni lo otro es verdadero.

Sin embargo, en ocasiones, se puede ver pacientes hipertensos con compulsión por líquidos en los cuales una terapia diurética habitual fracasa por imposibilidad de reducir el volumen plasmático.

Ex. Físico: Peso actual, habitual y talla.- Dato importante el de obesidad ( relación peso actual/peso aceptable mayor que 1 ) pues, en ocasiones, el descenso de peso se acompaña de desaparición de una hipertensión moderada, de regresión de un Test Tolerancia a la glucosa de diabetes latente y de retraso en la aparición de enfermedad coronaria. También es de gran significación el dato del peso habitual pues el descenso de él, en un hipertenso, asociado al lazo de una acentuación de las cifras de P.A. o a una

resistencia a la terapia a la cual se respondió bien, puede ser el primer signo que hable en favor de una malignización de la H.A.

Presión arterial.- De gran utilidad es la medición de ella en las extremidades superiores e inferiores. Una hipertensión en aquellas con normotensión en las inferiores, habla en favor de una coartación aórtica. Así mismo deben compararse las cifras de P.A. en ambos brazos. En el Takayashu o en enfermedades del Arco Aórtico, hay diferencias de P.A. significativas entre uno y otro brazo.

Fondo de ojos .- Permite apreciar las diferencias entre los cambios producidos por la hipertensión, de las debidas a aterosclerosis, diabetes u otras enfermedades sistémicas.

La retinopatía tiene gradaciones. Así, la vasoconstricción arteriolar es el grado 1.- Grado 2, cuando a la vasoconstricción se agregan exudados céreos. Grado 3 cuando a este grado 2 se agregan hemorragias en llama con exudados algonodoñosos. Grado 4 es el grado 1, 2 ó 3 con edema papilar.

Se ha visto que el daño del fondo de ojo no es proporcional a las cifras tensionales; en cambio, tiene muy buena relación con los niveles de renina, de tal modo que es frecuente encontrar fondo de ojo grado 3 y 4 en pacientes con hiperreninemia importante como las que se encuentran en obstrucciones funcionalmente significativas de la arteria renal o en hipertensión maligna.

Cuello .- Su interés semiológico en un hipertenso está en varios niveles. El hallazgo de asimetría en los pulsos carotídeos puede hablar en favor de una obstrucción generalmente aterosclerótica.

En los casos de hipertensión con síndrome anginoso severo, esta asimetría deberá hacer plantear el diagnóstico de aneurisma disecante de la aorta.

Los soplos o frémitos a nivel tiroideo y el aumento de volumen de esta glándula, suelen hablar en favor de un hipertiroidismo que es causa de hipertensiones de predominio sistólico.

Tórax .- En él, el corazón es de gran importancia. La cardiomegalia en un hipertenso habla en favor de una enfermedad hipertensiva. El hallazgo de un 4° ruido con cadencia de galope, debe hacer sospechar una insuficiencia cardíaca inminente. Habitualmente el 2° ruido aórtico está aumentado de intensidad en el hipertenso y en el mismo foco, es común auscultar S.S. de intensidad variable. Los pacientes hipertensos con cuadros anginosos pueden tener soplos en el área mitral, que aparezcan y desaparezcan en relación al dolor. Tal hallazgo deberá hacer pensar en una lesión del músculo papilar, entidad no rara en hipertensos con cardiopatía aterosclerótica.

Así mismo, en el examen cardíaco, puede encontrarse el choque de la punta característico de un estado hiperdinámico, (esto junto a pulso acelerado, piel caliente, roja y sudorosa) que puede ser el causante de la hipertensión. En estos pacientes debe ensayarse la terapia con bloqueadores beta-adrenérgicos con lo que se han obtenido resultados positivos en un 50% de los casos.

Finalmente es importante diagnosticar cardiopatías que no se deriven de la H.A. pero que pueden sufrir acentuación por relacionarse con cifras elevadas de P.A.

Pulmones.- Su examen, en el hipertenso, tiene 2 grandes proyecciones:

- a) El diagnóstico de edema pulmonar y
- b) La visualización o palpación de pulsos intercostales como expresión de coartación aórtica.

Abdomen.- Este segmento constituye una zona de examen obligado en el hipertenso. La frecuencia de masas abdominales en los flancos deberá hacer pensar en Riñón Poliquístico (causa de H.A. ). También pueden palparse masas pulsátiles mediales o epigástricas que sugiera aneurisma de aorta abdominal. De similar importancia es la puesta en evidencia de hepato-

esplenomegalia que, asociada a hipertensión y edema puede sugerir insuficiencia cardíaca congestiva o uno de los sin dromes nefróticos con H.A. como son la P.A.N., L.E.D.A., Kimmelstiel - Wilson y Amiloidosis. La masa de un flanco puede sugerir, además, una hidronefrosis producida por litiasis renal, afección que está dentro de las complicaciones de un perfil hipertensivo.

Los soplos abdominales de un flanco, que van haciéndose más débiles hacia la línea media pueden sugerir una estenosis de arteria renal y los soplos mediales que se apagan hacia los flancos, estenosis o aneurismas aórticos.

Por otro lado, el abdomen puede ser el segmento donde se exprese con violencia una embolia mesentérica o renal a partir de un infarto miocárdico en un hipertenso y el sitio donde los hipertensos viejos, tratados con digital, pueden expresar una enteritis necrótico-hemorrágica.

A su vez, como parte de expresión signológica de los efectos indeseables de la terapia antihipertensiva, puede acusar una hemorragia digestiva por Serpasol o una retención urinaria por ganglioplégicos y aún, cuadros de úlceras ileales por preparados diuréticos con potasio.

Extremidades .- Las alteraciones típicas como hiperqueratosis, ausencia de pelo en el dorso de los ortejos y frialdad distal, constituyen hallazgos que permiten pensar en alteraciones de la microcirculación.

\*Por otra parte, la ausencia de pulsos en una o ambas extremidades, más la asociación deambulación - dolor que pasa al detener la marcha, sugieren obstrucción arterial.

Por otro lado, en la piel de las extremidades inferiores pueden aparecer áreas necrótico - hemorrágicas en las crisis hipertensivas y, en los ortejos, úlceras y hemorragias subungueales como parte de un cuadro mesenquimático que se

acompañe de hipertensión ( L.E.D y P.A.N. ). También dentro de las extremidades inferiores resulta de interés el antecedente de podagra y/o de talalgia que apuntan hacia gota, situación que obliga a cautela con los diuréticos o a asociar Allopurinol a la terapia antihipertensiva.

Exámenes generales .- Una vez hecho el diagnóstico de hipertensión, es importante darle un apellido: Primario o esencial y secundaria. Entre las causas de esta última se encuentran:

- a) Por enfermedad renal :
  - Pielonefritis
  - Glomérulonefritis
  - Oclusión de la arteria renal
  - Lesión renal congénita
  - Uropatía obstructiva
- b) Por enfermedad endocrina :
  - Hipercortisolismo
  - Hiperaldosteronismo
  - Hiperfunción de la médula suprarrenal
  - Feocromocitoma.
- c) Por otras causas:
  - Coartación aórtica
  - Policitemia Vera
  - Periarteritis Nudosa

Ahora bien, cada paciente que comience su hipertensión antes de los 35 o después de los 55 años, que siendo un hipertenso controlable se haga más difícil de reducir o que haya crisis de hipertensión ortostática, deberá ser estudiado preferentemente para descartar una afección hipertensiva "curable". Sin embargo, en la medida que va disminuyendo el % de hipertensión esencial y va en aumento el % de causas conocidas de H.A. vale la pena invertir E 96.000 para hacer todos los estudios a un hipertenso y no obligarlo a gastar E 95.000 en el año y medio de tratamiento contra una H.A. a la cual no se le ha puesto apellido.

Por lo demás, todo el bagaje de exámenes expuestos, permite contestar al clínico las interrogantes que se le plantean.

- 1.- ¿Cuál es la cuantía de la hipertensión ?
- 2.- ¿ Es transitorio o es permanente ?
- 3.- ¿ Es una causa corregible o representa una hipertensión esencial ?
- 4.- ¿ Se acompaña de daños en órganos como corazón, riñón, cerebro y retina ?

Para poder rotular a un individuo de hipertenso es necesario, tener por lo menos 3 controles hechos por médicos en días separados; como dato práctico se aconseja volver a repetir la medición de la P.A. al final de cada entrevista para eliminar el alza tensional causada por stress. Estos controles seriados, que ojalá el paciente pudiera complementar consiguiendo que la tomen la P.A. en diversas oportunidades, ayudan a establecer si se trata de una hipertensión estable o fluctuante, ésta última puede ser solamente una hipertensión arterial lábil ( muchas veces 1° etapa de una H.A. establecida ) o ser debida a feocromocitoma.

Hemograma.- Puede dar anemia crónica simple que hable de compromiso renal. Puede dar anemia hipocroma que hable en favor de sangramiento producido por serpasol, o bien, dar leucopenia y V H S aumentada como en mesinquinopatías.

Glicemia.- Puede haber hiperglicemia en el Cushing, en la insuficiencia renal, obesidad y diabetes cuadros todos en los cuales puede haber hipertensión. El feocromocitoma produce también hiperglicemia, pero en el curso de las crisis hipertensivas.

El accidente vascular cerebral y el tumor cerebral pueden dar hiper o hipoglicemia y ser, a su vez, causas de hipertensión.

Es también importante poder conocer el nivel basal de glicemia y uricemia, ya que si éstos se afectan con el uso de diuréticos ( drogas, tan frecuentemente usadas en el tratamiento ) se tendrá la certeza de que no se habrá dejado pasar un cuadro basal.

La uricemia y el colesterol y otras grasas pueden encontrarse elevadas en el hipertenso, en el obeso, en el paciente coronario o en el diabético, permitiendo que se piense en que son parte o forman el núcleo de expresión de trastornos bioquímicos ligados entre si y que, entre otras cosas, llevan a hipertensión.

Orina.- La presencia de bacteriuria es una guía para ir más allá y cultivar la orina para detectar infección urinaria. El sitio de la infección en general no se identifica y de allí que el hallazgo de leucocituria tenga un significado muy particular.

La presencia de más de 10 leucocitos por campo en un espécimen de orina centrifugado por 10 minutos, es evidencia de una reacción inflamatoria que puede deberse a infección; la presencia de cilindros granulados es la firma de la alteración del parenquima renal en tal proceso. Los cilindros granulados combinados con bacteriuria significan infección y permiten afirmar el diagnóstico de pielonefritis.

Esta, a su vez, puede ser causa de hipertensión secundaria pero, más a menudo, es más bien una complicación tratable.

La hematuria acompañada de cilindros hemáticos indica compromiso vascular intrarenal y sugiere, en ausencia de grandes cifras hipertensivas, hipertensión secundaria a enfermedades tales como glomerulonefritis, lupus, PAN y, ocasionalmente, pielonefritis.

El pH alcalino matinal sugiere alcalosis metabólica tal como puede encontrarse en el hiperaldosteronismo primario y en otros desórdenes en los cuales haya hipokalemia.

En todo hipertenso debe conocerse el Na y K plasmático. En presencia de hipokalemia (  $< 3,5$  mEq /lt ) es importante precisar si ésta se debe a una pérdida de K urinario exagerada para lo cual debe realizarse la medición de K en orina de 24 horas (acompañar con nuevo valor plasmático). Una regla que ayudará a esto es que un valor plasmático de 3 o menos mEq debe acompañarse de menos de 20 mEq de K urinario en 24 hrs. Valores superiores a esto obligan a realizar balance electrolítico para el estudio de hipertensión suprarrenal.

A su vez, la hipokalemia puede aparecer sola o con una elevación del bicarbonato en la alcalosis metabólica de la hiperfunción suprarrenal. En el hiperaldosteronismo primario el Na plasmático tiende a elevarse cuando el K está descendido.

Uremia y C. de Creatinina.- Ambos se encuentran alterados en la insuficiencia renal. Los 2 son de gran valor en el pronóstico de una hipertensión y como indicadores del tratamiento ya que si bien es cierto que con la terapia antihipertensiva puede obtenerse mejoría de las cifras de P.A., no es menos cierto que, a veces, esas cifras son insuficientes como para dar una buena filtración glomerular, aumentando la uremia y desmejorándose el C. de creatinina.

Pielografía eliminación.- Refleja los cambios funcionales. Un flujo sanguíneo disminuido, masas renales que produzcan disparidades en la talla renal son fáciles de determinar midiendo la longitud renal. Al hacer estas mediciones es importante tener presente la diferencia normal de alrededor de 0,5 cms., que tiene el riñón izquierdo sobre el derecho. Al comparar ambas longitudes se considera posiblemente significativo una disparidad de 1 cm. para el derecho y de 0,5 cms.

para el izquierdo.

Otro reflejo de la disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular es el retraso en la excreción del medio de contraste. Esto se ve bien en la pielografía de secuencia rápida. En esta técnica el medio de contraste se inyecta rápidamente y se toman placas con intervalos de un minuto durante los primeros cinco minutos. Un retraso en el tiempo de aparición del medio de un minuto o más, puede indicar la presencia de una estenosis arterial renal. En las placas tardías, dado que una lesión de la arteria renal produce aumento de la reabsorción de agua, el medio de contraste puede ser más intenso en el lado de la lesión.

Por otra parte, ya que un riñón alterado no puede excretar una orina diluida, la pielografía practicada durante diuresis osmótica puede mostrar medio de contraste en el lado afectado y nada en el lado normal o menos alterado.

Como hallazgo menos frecuente, en la pielografía de eliminación se pueden encontrar muescas en el aparato de excreción causadas por circulación colateral, en casos de estenosis severa de arteria renal. Tanto una disparidad de tamaño como cambios renales, asimetría en la excreción del medio de contraste o imágenes sugerentes de compresión vascular, obligan a practicar una arteriografía ya que son signos fuertemente sugerentes de estenosis de arteria renal.

También la pielografía de eliminación permitirá diagnosticar pielonefritis, hidronefrosis, riñón poliquístico.

Tratamiento: Una vez que el médico ha decidido que su paciente tiene una hipertensión esencial o una secundaria no corregible quirúrgicamente, debe planificar la terapia.

El objetivo del tratamiento debería ser reducir la P.A., a lo normal o tan cerca de los niveles normales como sea posible. Desgraciadamente no hay reglas claras que seguir

para alcanzar estos objetivos ya que , así como el diagnóstico de hipertensión esencial es insatisfactorio pues es de exclusión, así lo es también el tratamiento que es empírico.

Hipertensión leve.- Lo fundamental para el tratamiento de pacientes con leves elevaciones de la presión diastólica es un diurético tiazídico. Su dosis de mantención debe ser de 50 mgrs. 2 veces al día. Si después de un mes de tratamiento no se ha alcanzado el objetivo, puede agregarse otra droga. Tradicionalmente puede ser Reserpina 0,25 mgrs. c/24 hrs. o Apresolina 25 mgrs. c/6 hrs.- El Aloset y la Guanetidina son reservadas para paciente en los cuales las otras drogas han fallado. Sin embargo, pueden usarse en hipertensos leves que tengan algún componente neurogénico de su hipertensión. Dosis para comenzar, Aloset 250 mgrs. c/12 hrs. con aumentos de 250 mgrs. hasta llegar a 2 grs. Para la Guanetidina la dosis inicial en hipertensos leves es 10 mgrs. c/24 hrs. con aumentos a 25 y 50 mgrs. al día, hasta llegar a 100 mgrs. si fuera necesario.

Hipertensión moderada.- Se la define como una P.A. diastólica de 115 a 129 mm Hg, en posición supina. Aunque muchos de los pacientes ya tienen evidencia de enfermedad hipertensiva, se alcanza un control de la P.A., excelente con administración de hidrodorotiazida, reserpina y apresolina. En este sentido el tratamiento es el mismo que para el grupo con hipertensión leve.

Durante la crisis hipertensiva resulta de extraordinario valor, el uso de Nitroprusiato de Na colocado gota a gota, diluido en suero glucosado. Es capaz de yugular las hipertensiones más severas en brevísimo tiempo y permite, mientras se mantiene el goteo, usar diuréticos en altas dosis ( 400 mgrs. de Furosemide ) y ganglioplégicos en las dosis señaladas más arriba.

Vale la pena hacer notar que de regla, debe agregarse 100 a 200 mgrs. de aldactona durante los primeros 10 días a estos pacientes.

Hipertensión maligna.- Debe considerarse una emergencia a causa de su potencialidad para producir insuficiencia renal irreversible, insuficiencia cardíaca, encefalopatía hipertensiva y hemorragia cerebral. Si la hipertensión ma ligna no está complicada por los eventos enumerados, la terapia inicial debe incluir Aloset o Guanetidina en dosis de 250 mgrs. c/6 hrs. ó 25 mgrs. c/24 hrs. , respectivamente, en el 1° día. En el 2° día, con Aloset 250 a 500 mgrs. c/6 hrs. y con Guanetidina hacer incrementos de 25 mgrs. diarios hasta alcanzar una dosis de 100 mgrs. en 24 hrs. Si es necesario, puede administrarse, al comienzo 80 mgrs. de Laxur y seguir con diuréticos convencionales por vía oral. Adicionalmente, y ya que la hipertensión maligna se asocia a aldosteronismo secundario, la espirolactona tiene un lugar racional en la terapia.

Hay posibilidades que el tratamiento con bloqueadores adrenérgicos, diuréticos y espirolactona den hipertensión o - tostática incapacitante. Para disminuir la posibilidad de desmayo, la cabecera de la cama debe elevarse 10 a 15 grados para estimular los reflejos posturales, debe usarse ven das elásticas en ambas extremidades inferiores y debe decirse al paciente que no salga bruscamente del lecho ni se que de de piés más de unos pocos minutos.

¿ Qué hay del régimen ?

Aunque la dieta hiposódica es uno de los mejores tratamien tos para la hipertensión, el grado de restricción del sodio para asegurar una respuesta es tan grande (menos de 23 m Eq/ 24 hrs.) que esta dieta resulta difícil de seguir. Además, con la existencia de los diuréticos orales la necesidad pa ra la restricción del sodio ha disminuído ostensiblemente. Es prudente, sin embargo, aconsejar a los pacientes evitar alimentos con alto contenido en sodio. Por lo demás en los enfermos con daño de la función renal, la restricción de so dio es la mayoría de las veces, causa de deterioro de la fun ción renal por lo cual no debe usarse dieta hiposódica en aquellos pacientes con un clearance de creatinina menor de 50 cc/min.