

# Principios del tratamiento de la hipertensión arterial esencial

J.E. Ventura\*

*La hipertensión arterial (HTA) es un factor de enfermedad vascular y parenquimatosa y se la reconoce como problema en la medida que determina ese daño. La HTA comienza con el menor valor de presión arterial (PA), por el que ya existe un riesgo estadístico de enfermedad vascular. Por eso las cifras de PA que entran en la categoría de HTA difieren según la edad y el sexo del sujeto.*

*El objetivo del tratamiento de la HTA es la anulación de sus riesgos más que el alcance de determinados valores de PA.*

*El paciente con HTA debe recibir una información adecuada de su problema y motivarse para colaborar con el médico en el control del mismo. El tratamiento comienza siempre con medidas no farmacológicas. En los casos de HTA leve (el 72% de la HTA esencial) estas medidas son a menudo suficientes: restricción del sodio de la dieta, corrección de la obesidad, limitación de la ingestión de alcohol y relajación psico-física.*

*Cuando es necesaria la medicación antihipertensiva se la administra siguiendo un plan "escalonado" que empieza con un diurético del grupo tiazidas o con un agente beta-bloqueante si el paciente está en la fase de hiperquinesia circulatoria de la HTA. Los distintos inhibidores adrenérgicos se suelen utilizar en el segundo escalón del tratamiento farmacológico, antes del empleo de medicamentos de acción vasodilatadora actuantes sobre el músculo liso. La selección farmacológica en cada caso está regida por la obtención del descenso de la PA asociada a la menor carga de efectos colaterales (pueden ser críticos en el enfermo añoso) y con la posología más baja. Los bloqueantes del canal cálcico y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina aportan hoy excelentes perspectivas terapéuticas.*

## INTRODUCCION

La frecuencia de la hipertensión arterial (HTA) es un grave problema de salud: su prevalencia se estima en 15% y, si se estudia la población mayor de 40 años, supera el 20%. En EE.UU., el 30% de los habitantes tiene HTA "borderline" (marginal); en el grupo comprendido entre las edades de 65 y 74 años el 40% de la población de raza blanca y más del 50% de la negra tienen valores de presión arterial (PA) superiores a 160-96 mm. de Hg.

Desde Pickering (1961) se admite que la HTA más que una enfermedad es un desorden cuantitativo, en el que "a mayor PA peor pronóstico", por la pesada morbimortalidad derivada del daño vascular y parenquimatoso resultante. La disminución de la PA a niveles casi normales mejora el pronóstico vital de los enfermos con HTA y no perjudica la adecuada perfusión de los parénquimas en la mayoría de los pacientes.

La causa de la HTA continúa siendo mayoritariamente desconocida (Tabla I).

Las posibilidades de un tratamiento etiológico son escasas y el uso de medicamentos antihipertensivos tiene la finalidad de reducir la PA y prevenir sus consecuencias.

La multiplicación de los recursos farmacológicos con la creciente comprensión de sus mecanismos de acción ha permitido mejorar el conocimiento de los factores que intervienen en la patogenia de la HTA esencial: el sistema nervioso autónomo, el sistema renina-angiotensina, los vasos de resistencia y el volumen circulante, alterados en su interrelación y control por causas posiblemente ambientales o genéticas. El tratamiento antihipertensivo puede basarse

## PALABRAS CLAVE:

Fiebre - Etiología  
Fiebre - Diagnóstico

\* Prof. Adj. de Nefrología  
Centro de Nefrología - Hospital de Clínicas  
Facultad de Medicina  
Universidad de la República  
Montevideo-Uruguay

DIAGNOSTICO	Berglund (689 pacientes)	Ferguson (246 p.)	Gifford (4.939 p.)	Jimura (488 p.)	PROMEDIO
HTA esencial	94 %	89	88.9	91.2	89.7%
Nefropatía crónica	3.6	2.4	5.2	4.9	5 %
HTA renovascular	0.6	2.8	4.4		3.6%
Coartación de aorta	0.1		0.6		0.5%
Aldosteronismo primario	0.1	0.8	0.4	0.8	0.4%
Síndrome de Chushing	—		0.3		0.2%
Feocromocitoma	0.1		0.2	0.2	0.2%
Contraceptivos orales		4.4			
Otros				2.9	

Rudnick M., Basti Ch., Narins R.  
Diagnostic approaches to hypertension.

En HYPERTENSION ed. B. Brenner y J. Stein  
New York. Churchill Livingstone, 1981.

**TABLA I — Espectro Diagnóstico de la Hipertensión**

hoy en un conocimiento más claro de la fisiopatología de este desorden.

Está fuera de discusión que toda HTA debe ser tratada. Este tratamiento es la prevención de un riesgo: el de la injuria parenquimatosa producida por la enfermedad vascular hipertensiva.

La HTA no es el único factor de peligro vascular. Otros agentes, señalados en la Tabla II, inciden con distinta fuerza en ese riesgo y a menudo se asocian parcial o globalmente en un mismo enfermo. Al tratar un paciente con HTA, el médico debe reconocer la existencia de esos otros factores y controlarlos simultáneamente.

Por otra parte, al iniciar un tratamiento antihipertensivo pueden existir ya evidencias de afectación anatómica o funcional en alguno de los órganos "blanco" de la HTA. Por eso, el manejo terapéutico debe integrar el control de los factores de riesgo con el tratamiento de las disfunciones presentes: disturbios neurológicos, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, falla renal, etc. El propio tratamiento antihipertensivo puede detener o revertir algunas de esas complicaciones vasculares. El pronóstico de la enfermedad cerebro-vascular parece beneficiarse en mayor medida de lo obtenido en la cardiopatía isquémica (Tabla III).

El primer problema práctico reside en reconocer la existencia de la HTA en un paciente. Es habitual admitir que hay HTA cuando un varón menor de 45 años mantiene valores de PA superiores a 130-90 mm. de Hg para sus presiones sistólica y diastólica respectivamente (ambas o aisladas). Más allá de los 45 años, el umbral de HTA se ha situado en las cifras de 140-95 mm. de Hg. En la mujer adulta, la

HTA puede considerarse establecida cuando los valores de PA exceden 160-95 mm. de Hg. Estos mismos niveles se han tomado como umbral de HTA en el paciente aioso (mayor de 65 años), cualquiera sea su sexo.

Como la PA promedio de una población tiende a aumentar con la edad, es previsible que la HTA se defina con valores más altos a medida que suman años. Pero, esencialmente, lo que importa para la definición de HTA es la existencia de valores de PA que conlleven peligro de lesión vascular, y esto depende de las cifras de presión y de su contexto: edad, sexo, raza y factores genéticos, primordialmente. Importa el riesgo más que las cifras. La HTA, entendida así como el hecho acelerador de la enfermedad vascular, existe con el menor valor de presiones con los que ya comienza ese riesgo.

Por eso, la definición de los umbrales de HTA debe proceder de estudios estadísticos vastos y prolijos

#### FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Hipertensión arterial  
Obesidad  
Sedentarismo  
Tensión psíquica  
Tabaquismo  
Dislipemia  
Diabetes

**TABLA II**

Fuente	Muertes por enfermedad cerebrovascular			Muertes por cardiopatía coronaria		
	% de Pacientes no tratados	% de Pacientes tratados	% de diferencia	% de Pacientes No tratados	% de Pacientes tratados	% de diferencia
Australian Therapeutic Trial (1980)	1.8	1	- 45	6.4	5.7	- 11
Oslo Study (1980)	1.8	0	- 100	3.4	4.9	+ 44
Hypertension Detection and Follow-up Program (1982)	0.9	0.5	- 44	3.5	3	- 15

Moser M. Clinical Trials, Diuretics and the Management of Mild Hypertension

**TABLA III — Resultados de la Terapéutica en la HTA Leve y Moderada**

que midan la prevalencia de morbilidad ligadas a los valores de PA. Se ha reconocido que las presiones diastólicas entre 90 y 94 mm. de Hg o las sistólicas entre 140 y 159 mm. de Hg, o ambas, constituyen a cualquier edad un hecho potencialmente peligroso, que se define como HTA "borderline" (marginal). Estos valores de PA pueden no ser constantes en un mismo individuo y alternar cifras normales y elevadas, situación que tipifica la HTA-lábil.

El tratamiento de la HTA se basa en 3 recursos:

- Tratamiento no farmacológico
- Medicación antihipertensiva
- Adhesión del paciente al plan

El tratamiento no farmacológico es el primer paso. Este y la tercera medida son indispensables; la medicación antihipertensiva es prescindible en muchos casos y tiene su indicación en determinadas circunstancias.

En 1982, la O.M.S. propuso un plan para el tratamiento de la HTA LEVE, hipertensión que comprende las formas marginales y lábiles y se define por PA diastólicas que van de 90 a 105 mm. de Hg. En esta situación está más del 70% de los pacientes con HTA esencial. Esta guía terapéutica fue propuesta por los participantes de la Tercera Conferencia de Hipertensión Leve, organizada por la O.M.S. y la Sociedad Internacional de Hipertensión, en Suiza, 1982 (Fig. 1).

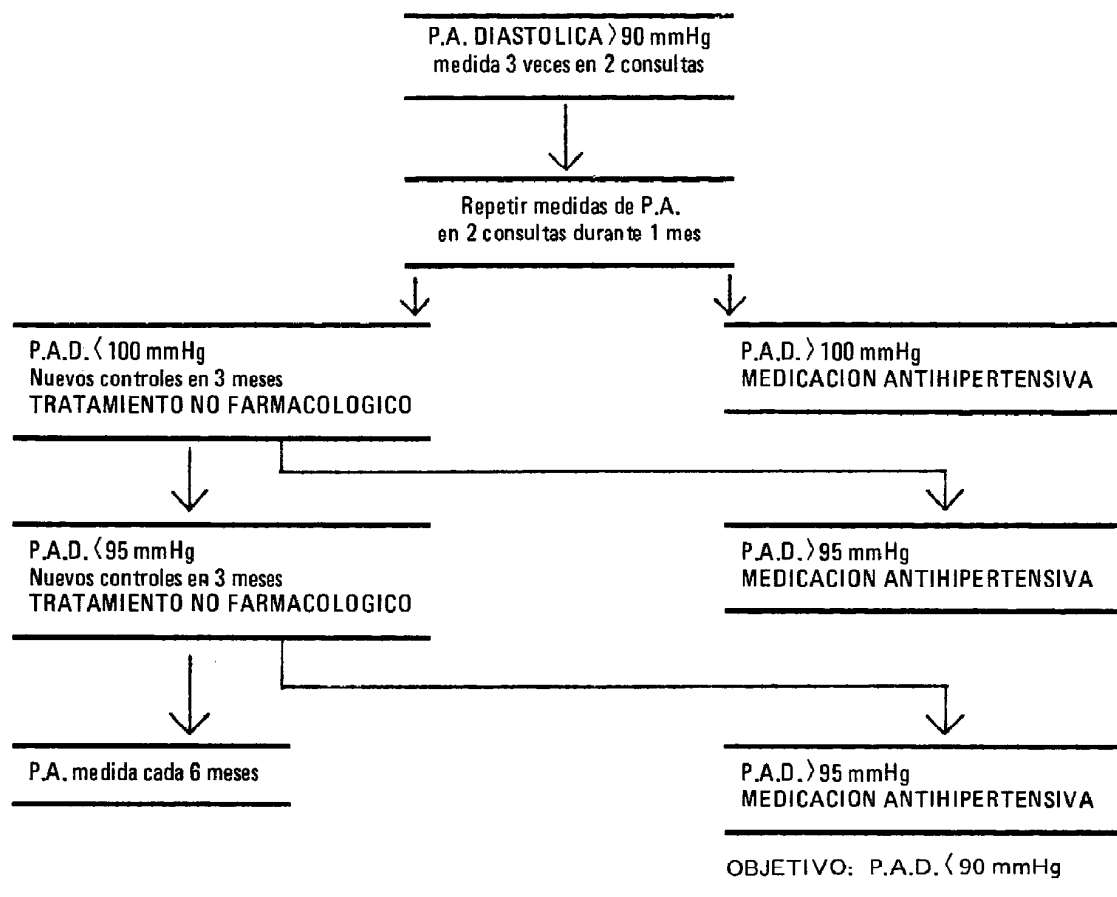
Con pocas variaciones, el programa presentado coincide con los pasos sugeridos por el Australian Therapeutic Trial y el HDEF (Hypertension Detection and Follow-up Program).

El plan apunta a reconocer los pacientes que deben o no recibir medicación antihipertensiva. La comprobación por una vez de HTA diastólica no significa iniciar un tratamiento, sino un plan de control. La repetición de las medidas define más precisamente el perfil tensional del paciente y, como en un buen porcentaje de casos las presiones descienden durante la reiteración de los controles, esta conducta sólo vigilante evita el uso inútil de fármacos.

La medicación antihipertensiva se indica cuando la PA diastólica se encuentra persistentemente por encima de 100 mm. de Hg, en controles repetidos durante 4 semanas o cuando un correcto tratamiento no farmacológico cumplido durante 3 meses no consigue abatir la PA diastólica por debajo de 95 mm. de Hg. En ese caso, el objetivo de la medicación es mantener los valores de PA diastólica inferiores a 90 mm. de Hg. Esta es la meta toda vez que una HTA requiere medicación, sea una HTA LEVE o una HTA de valores moderados o severos (Presión Arterial Diastólica (PAD) > 105 mm. de Hg).

Importa subrayarlo porque a veces el médico considera satisfactorio el logro de un descenso de PA diastólica de, por ejemplo, 130 a 100 mm. de Hg. En ese caso, el peligro, aunque menor, persiste y la HTA no está controlada.

Si con un tratamiento no farmacológico bien cumplido la PA diastólica consigue estabilizarse en valores entre 90 y 94 mm. de Hg, la conducta que se sugiere es no administrar medicamentos y controlar el paciente cada 3 o 6 meses. Si en alguna ocasión la PA diastólica supera los 95 mm. de Hg y se mantiene elevada, debe instituirse la medicación antihipertensiva. La meta numérica del tratamiento no farma-



**FIGURA 1**  
**HIPERTENSION LEVE = P.A. DIASTOLICA 90-105 mmHg**  
**TRATAMIENTO Y CONTROL**

cológico es pues distinta a la búsqueda con la medicación antihipertensiva y se toleran valores de HTA diastólica marginal que entrañan un menor riesgo vascular. La razón está en que en ese caso el tratamiento no farmacológico está controlando todos los otros factores de peligro y no se le suman los riesgos propios de la medicación. Si la PA diastólica ha disminuido y permanece baja sin medicamentos, el paciente está en menor riesgo que si su PA es descendida al mismo nivel con medicamentos. La medicación antihipertensiva introduce una toxicidad que rebaja la protección que debería tenerse con esos menores niveles de PA. Casi cualquier droga antihipertensiva puede acarrear riesgo cardiovascular: la hipercolesterolemia facilitada por los diuréticos, la hipertrigliceridemia o el descenso del HDL promovido por los beta-bloqueantes, etc. (Kaplan, datos del Australian Therapeutic Trial. Por eso, el uso de medicación requiere obtener un mayor descenso de la PA diastólica (a 85 mm. de Hg, según el Grupo Cooperativo del Hypertension Detection and Follow-up Program; a 83 mm. de Hg, para el Australian Therapeutic Trial).

La decisión de introducir medicamentos al plan antihipertensivo, obedece no sólo al valor de la PA diastólica, sino también a la presencia de otros factores de riesgo: alto colesterol/bajo HDL, HTA sistólica (mayor de 165 mm. de Hg), diabetes, daño parenquimatoso por la HTA (hipertrofia ventricular izquierda, proteinuria), historia familiar de accidentes hipertensivos, etc.

#### EL TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO

Si para controlar un caso de HTA leve se necesita una disminución de 5 a 10 mm. de Hg en la cifra de PA diastólica el tratamiento no farmacológico será a menudo suficiente. Este consiste en:

##### Restricción del sodio de la dieta

La relación entre el sodio y la PA es probablemente una relación logarítmica dosis-respuesta. Cuando el sodio de la alimentación es eficazmente reducido (lo que puede comprobarse por la medida de natriuria)

desde un valor medio de 162 mEq/24 hs. a 86 mEq/24 hs., la PA media desciende aproximadamente 7 mm. de Hg (Macgregor, 1982).

La experiencia clínica de decenios afirma este hecho. Hay variaciones individuales en la respuesta de la PA a la reducción del sodio y el potasio de la dieta puede tener relación con esto: suplementos de potasio suelen descender la PA tanto en pacientes con HTA como en sujetos normales (Khaw y Thom, 1982).

#### Corrección de la obesidad

La reducción de peso en los enfermos obesos es probablemente más eficaz aún para descender la PA, independientemente de la reducción en la ingestión de sodio (Howell, 1982).

Se estima que por cada kilogramo de peso que se pierde la PA disminuye promedialmente 3 mm. de Hg del valor sistólico y 2 mm. de Hg del diastólico. La relación entre peso corporal y PA parece ser lineal, pero la pendiente es más empinada en el varón que en la mujer.

Si la obesidad es muy importante, reducciones ponderales modestas rebajan significativamente la PA o pueden alcanzar para un control definitivo de la HTA. Esta medida es pues ineludible en la aplicación de todo plan antihipertensivo.

#### Limitación de la ingestión de alcohol

Está demostrada la relación entre la magnitud del consumo de alcohol y el valor de la PA. En estudios prospectivos efectuados en alcoholistas, la abstinencia se acompañó de marcados descensos de la PA durante el período de estudio de 6 meses. Kaplan, sin embargo, señala que la ingestión moderada (de 30 a 60 ml. de etanol por día) puede ser beneficiosa para el control de la HTA y con efectos protectores cardiovasculares porque aumenta los niveles de HDL.

#### Relajación psico-física

No hay pruebas definitivas de una relación causal entre el "stress", el sistema nervioso central y la PA en la HTA esencial. La práctica clínica enseña, no obstante, la utilidad que, para facilitar el control de la HTA, tienen las diferentes técnicas de relajación, el yoga, la psicoterapia o la modificación en los hábitos de vida basada en adecuados ejercicios musculares, tiempos de recreo y horas de sueño.

Aunque no es compartido por todos los autores, creemos que hay mucho de verdad en la afirmación de G. Rose: "en la táctica del tratamiento de la HTA leve hay un mundo de diferencia entre retirar factores de riesgo, tales como cigarrillos, obesidad o contraceptivos hormonales y añadir un factor desconocido, tal como una droga. Mejorar el estilo de vida y limitar la sal puede ser más sensato y seguro que la

exposición indefinida a fármacos cuyas acciones no comprendemos totalmente".

#### LA MEDICACION ANTIHIPERTENSIVA

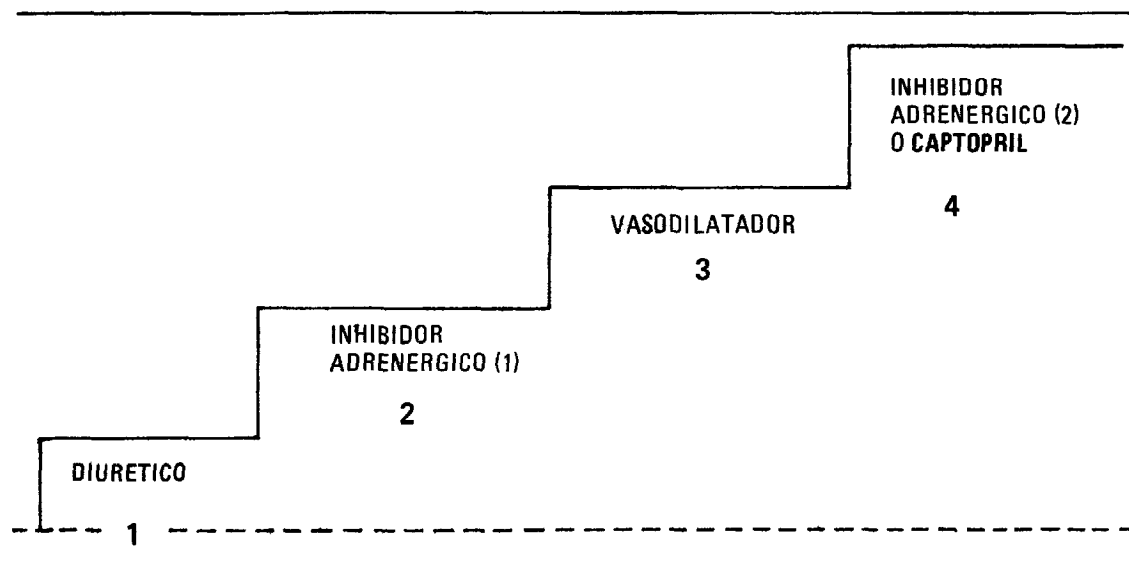
En todos los casos de HTA moderada y severa el tratamiento comienza con la aplicación simultánea de las medidas no farmacológicas y la medicación antihipertensiva. El objetivo de descender la PA diastólica a valores inferiores a 90 mm. de Hg es alcanzable en el 80 a 85% de los pacientes.

La HTA esencial leve en su fase temprana se caracteriza por un aumento del gasto cardíaco y resistencia vascular normal o baja. Este patrón hemodinámico, que tiene el perfil de la hipersimpaticotonía, es transitorio y en pocos años cambia a otro de gasto cardíaco normal y resistencia vascular elevada. En la primera fase, es útil el uso de los agentes bloqueantes de los receptores adrenérgicos beta (beta bloqueantes). Pueden ser utilizados como única medicación y ser suficientes, pero si se observa retención hidrosalina o el efecto hipotensor buscado no se alcanza con las dosis habituales, la combinación con un diurético suele corregir la HTA en el 75% de los casos.

Antes de la introducción de los betabloqueantes en la década del 70, la experiencia con diuréticos usados como primer fármaco había demostrado su alta eficacia y hoy continúan siendo el común paso inicial del tratamiento con medicamentos. El "plan escalonado" (Fig. 2) aplica esta táctica. El diurético de elección es una tiazida. Un comprimido de acción prolongada (aproximadamente 24 hs.), como la clortalidona, descende la PA de 10 a 15 mm. de Hg en pocos días y mantiene la PA diastólica inferior a 90 mm. de Hg en el 50% de los pacientes con HTA leve.

Este efecto se consigue sin disminución crónica del volumen intravascular, pero con significativo descenso del sodio corporal. Parece probado que el efecto hipotensor se debe a la amortiguación de la reactividad cardiovascular a las descargas simpáticas, reactividad anormalmente alta en la HTA esencial y, posiblemente, vinculada a la magnitud del capital de sodio.

Las tiazidas son activas frente a descensos del filtrado glomerular de hasta 40 o 30 ml/min., por lo que no es justificable usar furosemina en la situación habitual de HTA con buena función renal. La furosemina, activa en la insuficiencia renal, es el diurético para el tratamiento de la HTA con esa complicación, o, por su efecto de aumentar la capacidad venosa, para el tratamiento rápido del edema pulmonar cardiogénico. Nuevos diuréticos, como la metalozona o el etoxolín, no parecen aportar ventajas sobre las tiazidas. En la figura 3 se señalan los efectos colaterales del tratamiento con diuréticos. Es posible que estos efectos puedan minimizarse con dosis más adecuadas que las usuales (25 mg/día de hidroclorotiazida o



**FIGURA 2**  
**MEDICACION ANTIHIPERTENSIVA**  
**PLAN ESCALONADO**

clortalidona en lugar de 100 mg/día consiguen a menudo igual resultado antihipertensivo).

Las dosis altas causan astenia y malestar físico como consecuencia de la diuresis forzada y predisponen al abandono del tratamiento; entre las alteraciones bioquímicas, la hipopotasemia puede tener graves efectos en la función cardíaca. La hipopotasemia se agrava bruscamente cuando el enfermo trata de compensar sus incumplimientos del régimen hiposódico con una sobredosis de diuréticos.

El segundo escalón del plan farmacológico, es administrar inhibidores de la actividad adrenérgica cuando las etapas previas no han controlado la HTA. Las drogas beta-bloqueantes se usan desde hace dos dé-

cadasy han significado un gran avance en el control de la enfermedad vascular hipertensiva. Asociadas a un diurético bajan la PA diastólica a menos de 90 mm. de Hg en el 75% de los pacientes. La vía por la que se consigue este resultado no está aún aclarada. En la figura 4 se muestran las correlaciones entre la actividad de renina plasmática, la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular durante el tratamiento crónico de la HTA con diferentes beta-bloqueantes. La frecuencia cardíaca y la actividad de renina plasmática están directamente relacionadas durante el tratamiento con beta-bloqueantes. Ambas variables están determinadas por la intensidad de la actividad simpaticomimética intrínseca de cada beta-bloqueante. A pesar de los efectos variables sobre la frecuencia cardíaca y la actividad de renina plasmática, la

Nombre genérico	Marca comercial	Cardio-selectividad	Actividad simpaticomimética intrínseca	Liposolubilidad	Vida media farmacológica (horas)
Acebutolol	Sectral	+	+	+	24
Atenolol	Tenormin	+	0	-	21
Metoprolol	Lopresor	+	+	+	24
Nadolol	Corgard	0	0	-	39
Oxprenolol	Trasicor	0	++	+	13
Pindolol	Visken	0	+++	+	8
Propranolol	Inderal	0	0	+++	10
Timolol	Blocadren	0	0	+	15

**TABLA IV**  
**AGENTES BLOQUEANTES BETA-ADRENERGICOS**  
**PROPIEDADES**

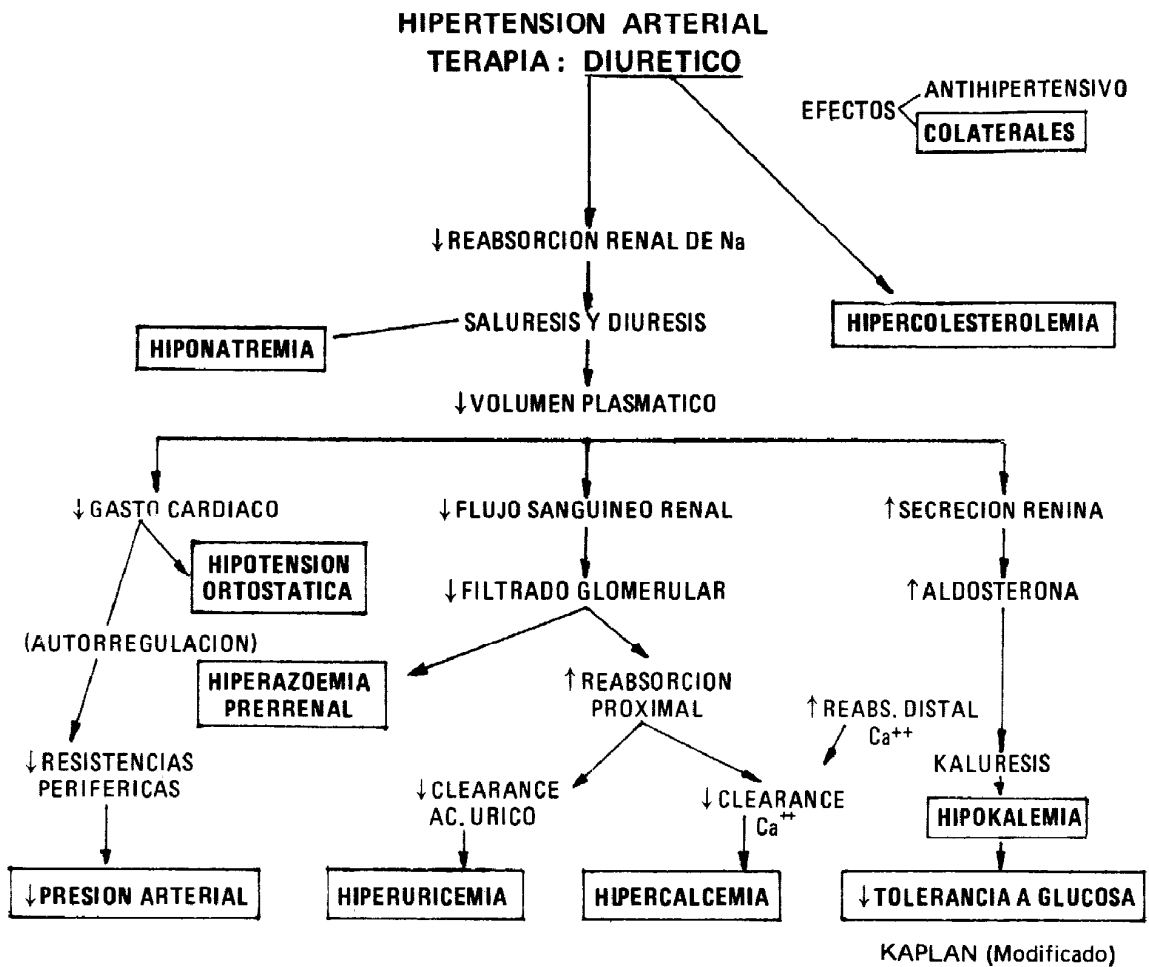


FIGURA 3

acción antihipertensiva de los beta-bloqueantes es de aproximadamente igual magnitud. La actividad de renina plasmática y la resistencia vascular están correlacionadas en forma inversa. Esto sugiere que la caída de la resistencia vascular (siempre asociada con la reducción de la PA) no puede ser causada directamente por la reducción de la actividad de renina plasmática.

Entonces, para menores valores de frecuencia cardíaca y actividad de renina plasmática durante el tratamiento con los distintos beta-bloqueantes, mayor es el valor absoluto de la resistencia vascular, indicado por las columnas (Fig. 4). Las partes rayadas de las columnas indican incrementos de la resistencia vascular por encima del 100% del valor pretratamiento (timolol, propranolol, atenolol, metoprolol, acebutolol, penbutolol). Las partes transparentes de las columnas indican la disminución de la resistencia vascular por debajo del 100% del valor pretratamiento (pindolol, practolol, oxprenolol y alprenolol) (Tomado de A. Manin T. Veld y M. Schalekamp, 1983).

Las distintas propiedades de los beta-bloqueantes se muestran en la tabla IV. La cardioselectividad (menor efecto bronquial), la baja hiposolubilidad (mejores y más estables niveles plasmáticos, menor efecto colateral en el sistema nervioso) y la mayor vida media (administración más espaciada) son ventajas a considerar en la selección del fármaco.

Hay otros inhibidores adrenérgicos útiles en este escalón del tratamiento como alternativa al uso de beta-bloqueante. La clonidina y la alfa metil dopa son agentes agonistas de  $\alpha_2$ , que por acción primordialmente central disminuyen la descarga de impulsos simpáticos a la periferia. Los reflejos de ajuste cardiovascular quedan intactos, por lo que no se observa hipotensión ortostática. Sus resultados antihipertensivos son equivalentes y la elección entre ambos depende de la tolerancia individual a los efectos colaterales (sedación, somnolencia, sequedad bucal, disminución de la potencia sexual, etc.). El prazosin disminuye las resistencias vasculares por su efecto bloqueante de los receptores  $\alpha_1$  post-sinápticos de la

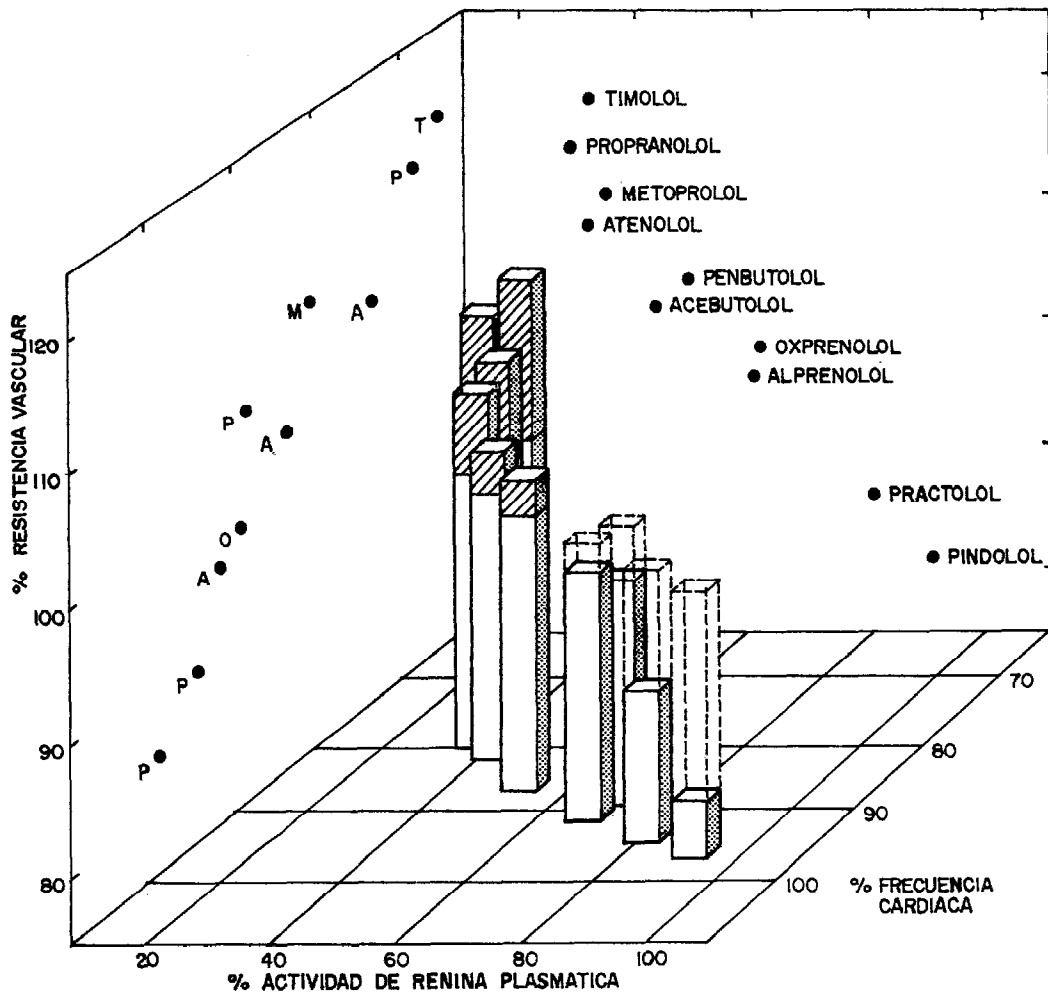


FIGURA 4

pared de los vasos y produce vasodilatación, sobre todo esplácnica. Esto desciende la PA con relativamente pocos efectos colaterales: al no bloquear los receptores  $\alpha_2$  presinápticos continúa intacta la capacidad de inhibición de descargas adicionales de norpinefrina y no se produce taquicardia compensadora. Estudios actuales comprueban que el prazosín afecta favorablemente los lípidos plasmáticos porque puede disminuir el colesterol total, aumentar las HDL y aumentar la relación HDL/colesterol y, además, corregir parcialmente las alteraciones lipídicas desfavorables provocadas por el uso simultáneo de diuréticos o beta-bloqueantes. Esto puede tener importancia para mejorar la escasa protección de la cardiopatía coronaria, lograda actualmente con la terapia antihipertensiva (A. Zanchetti, 1984).

En el tercer escalón del plan, se añade un vasodilatador: la hidralazina. Su indicación aparece cuando las medidas anteriores no son suficientes y, en ese caso, se la suma a la medicación previa. La administración de hidralazina como única droga es un error que oca-

siona hiperactividad simpática y expansión del volumen circulante (Fig. 5).

Si la combinación de medidas hasta aquí enumeradas fracasa, se puede pasar a un cuarto escalón, que consiste en añadir un inhibidor adrenérgico que tenga un mecanismo de acción distinto al del empleado en el segundo paso.

Actualmente dos tipos nuevos de fármacos ofrecen excelentes perspectivas para el control de la HTA.

Fármacos bloqueantes del canal cálcico. Son agentes vasodilatadores por su efecto inhibitor de la entrada de calcio a través del canal lento de la membrana celular. Se ha probado que en la HTA esencial la afinidad de la membrana celular por el calcio disminuye lo que provocaría el aumento del calcio libre intracelular intercambiable y el estímulo a la contracción de la célula muscular lisa vascular. La inhibición farmacológica de la entrada de calcio a la célula ayudaría a revertir la hiperactividad vascular de la HTA.



## HIPERTENSION ARTERIAL TERAPIA: VASODILATADOR

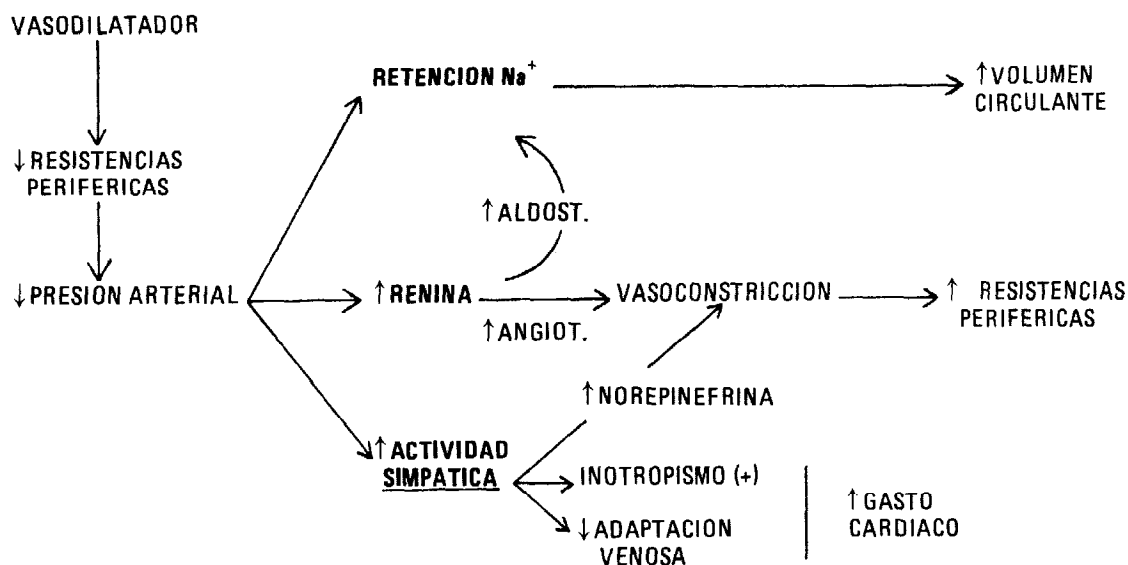


FIGURA 5

Los bloqueantes del calcio comprenden dos tipos de medicamentos. El verapamil disminuye la PA por vasodilatación; por su acción a nivel sinuauricular, no provoca taquicardia refleja ni retención hidrosalina. Es un antihipertensivo de eficacia casi igual a la de los beta-bloqueantes. La nifedipina, del grupo dihidropiridina, es más activa como vasodilatador y sin efectos sobre el miocardio con las dosis usadas habitualmente. Puede inducir taquicardia refleja y edemas, por lo que debe asociarse, a veces, con un beta-bloqueante o con un diurético.

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA): Captopril y Enalapril (MK 421). La eficacia de estos fármacos en descender la PA, combinada con su carencia de efectos colaterales a nivel central, ha revolucionado el tratamiento de la HTA. En los últimos 5 años, más de un millón de pacientes fueron tratados con estos fármacos (70% por HTA y 30% por insuficiencia cardíaca). Actúan por inhibición periférica de la enzima (Kininasa II), que convierte el decapeptido inactivo angiotensina I en el potente vasoconstrictor angiotensina II. Esta enzima también degrada la bradikinina (vasodilatadora), por lo que su inhibición potencia la actividad de la bradikinina que estimula la producción del PGE<sub>2</sub>, prostaglandina de acción natriurética y vasodilatadora. Estos efectos hacen que la acción antihipertensiva no se limita a los casos de HTA dependientes de la activación del eje renina-angiotensina: HTA renovascular, fase maligna o severa de la HTA, HTA de la esclerodermia o de ciertas insuficiencias

renales crónicas. Diversos estudios han mostrado la eficacia de los IECA para controlar la HTA esencial, sin que los niveles de renina previos al tratamiento condicionen totalmente la respuesta hipotensora.

Su asociación con un diurético tiazídico controlaría un altísimo porcentaje de casos de HTA, con las ventajas adicionales de reducir los efectos adversos del diurético (elevación del colesterol, glucosa y ácido úrico, descenso del potasio), no causar taquicardia y no alterar la actividad barorefleja.

El enalapril, aún no disponible en nuestro medio, tiene acciones más potentes y prolongadas que el captopril. Difiere con éste por carecer del grupo sulfhidrilo, lo que posiblemente disminuye algunos efectos colaterales. Estos son, para el captopril: rash cutáneo (6%), disturbios gustativos (3%), proteinuria mayor de 1g/24 hs. (0.6%), neutropenia (0.04%), as- tenia (2.7%), cefaleas (2.9%), hipotensión (2.5%). Esta baja toxicidad es a menudo reversible espontáneamente o con la supresión o disminución de la droga, pues está también relacionada con las dosis administradas.

La HTA en el paciente anciano debe tratarse teniendo en cuenta los hechos particulares de esa situación. La rigidez parietal aorto-carotídea ocasiona defectos funcionales de los barorreceptores con las consecuencias de HTA sistólica, de gran variabilidad, y episodios de hipotensión ortostática. Los niveles de norepinefrina plasmática son fisiológicamente mayo-

res y la disminución del número de receptores beta-adrenérgicos (no así de los alfa) determina respuestas vaso-constrictoras por estimulación alfa-adrenérgica no balanceada. La actividad de renina plasmática suele ser baja, pero con valores elevados de aldosterona que facilitan la retención de sodio. El plan antihipertensivo tiene el objetivo general de disminuir la PA diastólica a cifras vecinas a 90 mm. de Hg y la PA sistólica a valores entre 150 y 160 mm. de Hg, de manera muy gradual. Las medidas iniciales y más importantes son disminuir los excesos de calorías de la dieta, restringir el sodio y estimular el ejercicio físico moderado. Si es necesario recurrir a medicamentos, se utilizan diuréticos tiazídicos en dosis no mayores de 25 mg/día, con una rigurosa vigilancia de los niveles plasmáticos de potasio; y si aún se considera necesario otro fármaco, puede recurrirse a la clonidina (no perturba la excreción urinaria de sodio) asociada o no a la nifedipina como único vasodilatador. El tratamiento se debe manejar con las menores dosis de los fármacos y las modificaciones efectuarlas en forma muy gradual, dada la disminuida capacidad de homeostasis cardiovascular y por el riesgo grave que las hipotensiones arteriales tienen en el paciente añoso.

En todos los casos de HTA alcanzado el control de las cifras de PA el plan terapéutico debe mantenerse, con la vigilancia periódica de los valores tensionales. Asegurada su estabilización durante meses, se ensaya la disminución de las dosis, sin modificar el tratamiento no farmacológico. Los mecanismos determinantes de la HTA no se conservan inmutables en todos los pacientes. Y así como en ocasiones es posible llegar a la suspensión de medicamentos sin reaparición de la HTA, en otros enfermos un plan bien cumplido puede volverse insuficiente y requerir nue-

vas combinaciones farmacológicas.

Junto a la eficacia terapéutica el médico debe cuidar la seguridad del tratamiento, lo que significa vigilar las manifestaciones objetivas de efectos tóxicos y atender a todas las experiencias subjetivas que pueden afectar la adaptación del paciente.

## ADHESION DEL PACIENTE AL PLAN

La causa más frecuente de HTA "refractaria" al tratamiento, es el incumplimiento del plan indicado. Esto obedece a varias razones. No es sencillo que un paciente asintomático acepte la idea de tener una enfermedad con pronóstico potencialmente grave. El tratamiento crónico que se le prescribe le ocasiona cambios importantes en sus hábitos de vida y el consumo indefinido de medicamentos costosos y con efectos por lo menos molestos.

El cumplimiento del plan no ofrece al paciente gratificaciones inmediatas y la noción de controlar un riesgo suele ser insuficiente para perseverar en el esfuerzo que se hace.

Es necesario, entonces, que el enfermo asimile la importancia de su problema y tenga motivos para ayudarse a resolverlo.

Para esto el médico debe cumplir con su tarea de información clara y apoyo psicológico. La interferencia con los hábitos del paciente debe ser manejada buscando la convicción y el acuerdo del interesado. Los medicamentos deben integrarse en un plan sencillo, fácil de recordar y que lleve al mínimo posible sus efectos colaterales.

## Résumé

*L'Hypertension Arterielle (HTA) est un facteur de maladie vasculaire et parenchymateuse, et on la reconnaît comme problème quand elle détermine cette maladie. L'HTA commence avec la valeur minimale de tension arterielle (PA): il existe déjà un risque statistique de maladie vasculaire. Voilà pourquoi les chiffres de PA qui entrent dans la catégorie de HTA changent selon l'âge et le sexe de l'individu. La finalité du traitement de l'HTA est l'annulation de ses risques plutôt que l'atteinte de certaines valeurs de PA.*

*Le patient avec HTA doit recevoir une information appropriée de son problème et doit être motivé pour collaborer avec le médecin au contrôle de celui-ci. Le traitement commence toujours par des mesures pas pharmacologiques. Aux cas de HTA légère (70% de l'HTA essentielle) ces mesures sont souvent suffisantes: restriction du sodium de la diète, correction de l'embonpoint, limitation de l'ingestion d'alcool et relâchement psychophysique.*

*Lorsque la médication antihypertensive est nécessaire, on l'administre selon un plan "échelonné" qui commence par un diurétique du groupe tiazide ou par un agent bêta-asiégeant si le patient est dans la phase d'hypercinèse circulatoire de l'HTA. Les différentes drogues inhibitoires adrénérgiques sont souvent utilisées au deuxième pas du traitement pharmacologique, avant l'emploi des médicaments d'action vaso-dilatateuse qui agissent sur le muscle lisse. La sélection pharmacologique à chaque cas est réglée par la descente de PA associée à la charge minimale d'effets collatéraux (ils peuvent être critiques chez le malade âgé) et à la posologie la plus basse. Les drogues assiégeantes du canal calcique et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine offrent aujourd'hui d'excellentes perspectives thérapeutiques.*

## Summary

*Arterial hypertension (AHT) is a factor of vascular and parenchymal disease and is regarded as a problem insofar as it determines such damage. AHT sets in with a lower reading of arterial pressure (AP) involving a statistical risk of vascular disease. Hence lower AP values reflecting AHT situation differ according to the age and sex of the individual. The aim of AHT treatment is the nullification of its risks rather than the attainment for particular AP values.*

*The AHT patient should receive adequate information on his problem and be motivated to cooperate with his physician in AHT control. Treatment always begins with non pharmacological measures. In cases of mild AHT (70% of essential AHT) such measures are often sufficient: restriction of sodium intake, correction of obesity, curtailed alcohol ingestion and psycho-physical relaxation.*

*When antihypertensive medication is called for, it should be administered in a stagewise fashion, starting with a diuretic of the thiazide group or with a beta-blocking agent if the patient is undergoing the AHT circulatory hyperkinesis phase. The various adrenergic inhibitory drugs are commonly used at the second stage of pharmacologic treatment, before the use of drugs of vasodilating action acting upon the smooth muscle. The pharmacologic choice in each case is ruled by the finding of AP decrease associated with the lower load of side effects (they may be critical in the aged patient) and with a lower dosage.*

*An excellent outlook is now derived from the calcic canal blocking drugs and the inhibitors of the conversion enzyme of the angiotensin.*

---

## Bibliografía

1. EDWARDS, C., PADFIELD, P.: Angiotensin-converting enzyme inhibitors: past, present, and bright future. *Lancet*, 1985, 5: 30.
2. Guidelines for the treatment of mild hypertension: memorandum from a W.H.O./I.S.H. meeting. *Lancet*, 1983, 26: 457.
3. HELGELAND, A.: Treatment of mild hypertension: A five year controlled drug trial. The Oslo Study. *Am. J. Med.*, 1980, 69: 725.
4. KAPLAN, N.M.: New approaches to the therapy of mild hypertension. *Am. J. Cardiol.*, 1983, 51: 621.
5. KAPLAN, N.: Management strategies in hypertension. In: *Hypertension. Contemporary issues in Nephrology*. Vol. 8 ed. Brenner B. y Stein V. New York: Churchill Livingstone, 1981: 339.
6. MANIN, T., VELD, A., SCHALEKAMP, M.: Haemodynamic consequences of intrinsic sympathomimetic activity in relation to changes in plasma renin activity and noradrenaline during B-blocker therapy for hypertension. *Postgrad. Med. J.*, 1983, 59 (supl. 3): 140.
7. ROSENFELD, J.: Hypertension in the elderly. *Kidney Int.*, 1983, 23: 540.
8. SEVER, P.S.: Non-pharmacological control of blood pressure. *Postgrad. Med. J.*, 1983, 59 (supl. 3): 127.
9. The Australian Therapeutic Trial in Mild Hypertension: Report by the Management Committee. *Lancet*, 1980, 1: 1.261.
10. The effect of treatment on mortality in "mild" hypertension. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. *N. Engl. J. Med.*, 1982, 307: 976.
11. ZANCHETTI, A.: Summary of Prazosin Lipid Studies. *Am. J. Med.*, 1984, 122.