

Hipertensión

Resúmenes 27 al 44

27

ALTERACION EN LOS NIVELES DE DOPAMINA-BETA HIDROXILASA (DBH) EN RESPUESTA A ORTOSTATISMO Y DEPLECCION DE SODIO EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL, HIPERTENSION LABIL, Y EN HIJOS DE HIPERTENSOS

J. L. Aranda, L. Ruilope, J. M. Alcázar, R. García Robles, C. Gómez Roldán, A. Barrientos, V. G. Millet, J. L. Rodicio y A. García. Servicio Nefrología C. S. «1.º de Octubre». Servicio Endocrinología «Ramón y Cajal». Dept. Farmacología. Univ. Autónoma. Madrid.

La participación del sistema nervioso autónomo en la génesis y/o mantenimiento de la hipertensión arterial (HTA) es un tema debatido. Se ha estudiado la respuesta de pulso arterial (pa), tensión arterial (TA), DBH, ARP y aldosterona (A) a 30' de ortostatismo, seguido de 60' de reposo (tomas basal, 10', 30' y 60') en dieta libre y tras deplección de sodio obtenida con la administración de 80 mg. de furosemida oral, en 15 sujetos normales (GC), sin antecedentes de HTA, 12 hipertensos lábiles (HL), 5 hijos de hipertensos (HH) y 9 hipertensos esenciales (HE). En GC y en dieta libre el ortostatismo inducía aumentos de pa, TA diastólica, DBH, ARP y A ($p < 0,05 - 0,001$), correlacionándose las modificaciones de TA diastólica y DBH ($r = 0,48$, $p < 0,01$) y ARP y DBH ($r = 0,32$, $p < 0,05$). Con la deplección de sodio los niveles de DBH y ARP y A aumentaban ($p < 0,02 - 0,01$), siendo las respuestas con el ortostatismo similares, salvo para DBH, que no se modificaba, no relacionándose con TA ni con ARP. En HL y en HH los niveles de DBH eran más elevados que en GC ($p < 0,01$) y no se modificaban con el ortostatismo ni con la deplección de sodio. La TA diastólica, pa, PRA y A respondían de forma similar a GC al ortostatismo y a la deplección de sodio. En HE los niveles de DBH eran más elevados que en cualquiera de los grupos anteriores ($p < 0,01$) y tampoco respondían a ortostatismo ni a deplección de sodio. Los niveles eran especialmente elevados, coincidiendo con cifras de ARP bajas. En HL, HH, y HE; DBH no guarda relación con ningún otro parámetro. Estos resultados hablan en favor de la existencia de un comportamiento anormal de la DBH en la hipertensión establecida, lábil y en hijos de hipertensos, participando probablemente tanto en la génesis como en el mantenimiento de la hipertensión arterial.

28

TRANSPORTE DE SODIO Y POTASIO A TRAVES DE LA MEMBRANA DEL HEMATIE EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (HAE).

P. Martín Vasallo, E. Battaner, B. Chomón, J. L. Rodri-

guez Commes y J. M. Tabernero. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.

Hemos estudiado un grupo de 41 individuos sanos, 46 sujetos con HAE y varios hijos de estos últimos, de los cuales hemos encontrado alteraciones en 8, a los que denominaremos portadores. En todos ellos hemos determinado: concentraciones intracelulares de sodio y potasio, ATPasa dependiente de sodio y potasio, p-NPPasa dependiente de potasio, flujos de sodio y potasio en células previamente sobrecargadas y fijación de ouabaína tritiada a preparaciones de membranas de hematíes. Los resultados, expresados como medias \pm desviaciones estándar, son:

	Controles	HAE	Portadores
Na ⁺ intrac.	8,1 \pm 0,6	10,5 \pm 1,1*	10,4 \pm 1,2*
Na-K-ATPasa ..	248 \pm 48	155 \pm 70*	301 \pm 2,7**
p-NPPasa	50,6 \pm 13,4	65,6 \pm 23,1**	58,4 \pm 11,4
Flujo de Na ⁺ ...	15,3 \pm 2,7	12,0 \pm 2,7*	15,4 \pm 2,4
Flujo de K ⁺	2,4 \pm 0,3	3,2 \pm 0,6*	4,3 \pm 1,1*
Ka (ouabaína) ..	11,0 \pm 2,4	5,3 \pm 1,5*	9,9 \pm 2,3

(Unidades: enzima nmoles/mgh. Iones y flujos mEq/1 · Ka-nM⁻¹. * - $p < 0,005$, ** - $p < 0,01$.)

Estos resultados corroboran la idea de que en la HAE existen alteraciones en los mecanismos de transporte a través de la membrana de los hematíes.

Estas alteraciones pueden ser detectadas con anterioridad al padecimiento de la enfermedad.

No descartamos la posibilidad de que algunas de estas alteraciones sean compensadoras, y que éstas, más que estructurales, sean debidas a un modulador exógeno de estos sistemas.

29

COTRANSPORTE DE Na⁺ Y K⁺ EN LA MEMBRANA ERITROCITARIA DE LOS PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (HTAe), SECUNDARIA (HTAs) E HIJOS NORMOTENSOS DE LOS PACIENTES CON HTAe.

A. Coca, J. L. Vives, M. Marine, M. Ingelmo y A. Balcells Gorina. Servicio de Medicina Interna. Clínica de Patología General. Escuela de Hematología «Farreras Valentí». Hospital Clínico y Provincial. Facultad de Medicina. Barcelona.

La HTAe está relacionada, entre otros, con factores genéticos y ambientales, como el excesivo aporte de Na⁺ en la dieta. Recientemente estudios sugieren una alteración de la membrana celular de los HTAe, con el consecuente trastorno en las concentraciones intracelulares de Na⁺ y K⁺. Al objeto de investigar este problema hemos realizado un estudio prospectivo en hematíes de 116 pacientes distribuidos en 4 grupos (Control, HTAe,

HTAs e hijos normotensos de los HTAe). El estudio de los flujos iónicos se ha realizado tras sobrecarga sódica «in vitro», bloqueando reversiblemente la bomba de $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ con PCMBs para enriquecer de Na^+ el hematíe y deplecionarlo de K^+ , posteriormente desbloquearla y determinar la salida activa de Na^+ y entrada de K^+ con el método de Garay modificado. El grupo control está formado por 40 individuos sanos (20 v., 20 m.), normotensos sin antecedentes de HTA familiar. El grupo de HTAe está constituido por 34 pacientes (15 v., 19 m.) y los valores obtenidos en este grupo (expresados en $\bar{x} \pm \text{DS}$ mM/l. células) han sido: *Condiciones iniciales:* Na^+ $9,20 \pm 1,61$, K^+ $109,70 \pm 14,96$; agua intracelular, $75,66 \pm 0,84$ %. *Hematíes enriquecidos:* Na^+ $101,97 \pm 10,03$ ($P < 0,001$), K^+ $35,76 \pm 13,09$ ($P < 0,02$), a.i. $76,55 \pm 0,91$ %, variación de a.i. (+) $0,89 \pm 0,55$ %, Ganancia de Na^+ $92,77 \pm 10,19$ ($P < 0,001$), Pérdida de K^+ $73,95 \pm 11,86$ ($P < 0,001$), cociente GNa^+/PK^+ $1,29 \pm 0,29$. Los flujos iónicos medios horarios fueron FNa^+ $3,54 \pm 1,02$ ($P < 0,001$), FK^+ $3,70 \pm 0,88$ ($P < 0,001$) y el cociente FNa^+/FK^+ de $0,97 \pm 0,27$ ($P < 0,001$), siendo los flujos lineales ($r = 0,99$, $P < 0,001$). No hemos objetivado diferencias significativas en el Na^+ intraeritrocitario inicial, agua intracelular ni variación del a.i. tras la sobrecarga Na^+ . El grupo de HTAs formado por 26 pacientes se ha comportado como el control, excepto en 7 pacientes con IRC en hemodiálisis, en los que se observa la misma alteración que los HTAe. En el grupo de hijos normotensos de HTAe formado por 16 individuos, 9 de ellos ($50,25 \pm 24$ %, límites de confianza para $\alpha = 0,05$) presentaron la misma alteración observada en sus padres. En conclusión, los HTAe presentan una disminución del transporte activo de Na^+ tras sobrecarga salina, que ocurre en la mitad de sus hijos sanos y no en los HTAs, excepto los que tienen IRC.

30

VALOR EVOLUTIVO DE LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE FACTOR VIII EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL SEVERA (HES).

L. Orte, A. Pardo, R. Matesanz, J. L. Navarro y J. Ortuño. Centro «Ramón y Cajal». Madrid.

El Factor VIII, sintetizado en el endotelio vascular, se encuentra elevado en la HES, y se admite su correlación directa con el grado de repercusión visceral (RV) de la misma.

Para estudiar su valor como marcador evolutivo de RV se midieron seriadamente los niveles de Factor VIII coagulante (F. VIII Coag: método de un tiempo) y antigénico (F. VIII rAg: inmunoelectro-difusión de Laurell) en 12 hipertensos esenciales con RV severa, tabulada según cifras diastólicas y afectación de fondo de ojo, cerebral, cardíaca y renal, hasta el control de la tensión arterial, y recuperación o estabilización de la RV. Todos los valores

de F. VIII se dieron como porcentaje de la normalidad obtenida de un «pool» de 48 controles sanos.

Los niveles basales de F. VIII Coag y rAg se encontraron elevados en todos los enfermos, observándose en 11 de ellos un descenso significativo de ambos factores ($p < 0,001$) una vez logrado el control clínico en un tiempo medio de 1,8 meses:

		Basal
		Control clínico
F. VIII Coag (%)	245,5±70	128±46
F. VIII rAg (%)	180±76	106±64

En 4 de estos enfermos los niveles permanecieron ligeramente elevados, siendo su única diferencia con los que sí se normalizaron un tiempo conocido de evolución previa de la HT más prolongado (\bar{x} : 11,25 vs 6,4 años). El único enfermo cuyos niveles no se modificaron presentaba una insuficiencia renal avanzada, que no mejoró a pesar del control de sus cifras tensionales.

Conclusiones: Tanto el F. VIII Coag como el F. VIII rAg son buenos indicadores de RV en la evaluación inicial de la HES. Existe una correlación entre normalización de estos factores y regresión de la RV al controlar las cifras tensionales. Su determinación seriada permite un mejor seguimiento de este grupo de enfermos.

31

VALORES NORMALES DE LA TENSION ARTERIAL EN LA POBLACION INFANTIL ESPAÑOLA.

M. Sánchez Bayle, M. R. Estepa, L. López Verde, A. Benito, M. A. Hernández Lorca, M. García Santiago, B. Zancada, B. Pascual y C. Izaguirre. Hospital del Niño Jesús. Madrid.

Se han realizado determinaciones de tensión arterial a un total de 2.602 niños entre los 2 y 16 años (1.399 varones y 1.203 hembras). Se efectuaron en colegios de Madrid, Zaragoza y zonas rurales de Segovia y Guadalajara.

Las tomas de tensión arterial se realizaron en los colegios con los niños sentados y tranquilos, y con manguitos adecuados para su tamaño, usándose esfigmomanómetros de mercurio. Se tomaron 3 determinaciones de tensión arterial a cada niño, existiendo al menos un intervalo de 10 minutos entre 2 de ellas y de 24 h. con la tercera.

Se consideró TA sistólica el primer ruido de Korotkoff y TA diastólica el 5.º o el 4.º cuando el anterior llegaba hasta 0.

Los resultados se han expresado en tablas según la edad y el sexo, en percentiles, comparándose con las tablas existentes en otros países, encontrándose una diferencia significativa en cuanto a las TA sistólicas y diastólicas reseñadas por la Task Force (EE. UU.), así como por ANDRÉ y cols. (Francia) y CASSIMOS (Grecia). Creemos que esta diferencia encontrada puede deberse bien

a unos valores más bajos de TA en los niños españoles, bien a que hemos utilizado para realizar nuestras tablas el promedio de las 3 determinaciones de TA y que en nuestro trabajo la primera determinación de TA, tanto sistólica como diastólica, era significativamente superior ($p < 0,001$) a las otras dos determinaciones en el total de la población encuestada.

32

PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN LA POBLACION INFANTIL. ESTUDIO DE UNA POBLACION ESCOLAR URBANA

M. Sánchez Bayle y M. R. Estepa. Hospital del Niño Jesús. Madrid.

Se han realizado determinaciones de tensión arterial en un total de 2.271 niños entre los 2 y los 14 años en distintos colegios y guarderías de Madrid: 1.206 eran varones y 1.065 hembras.

La tensión arterial se tomó con los niños sentados y tranquilos, siguiendo las indicaciones ya establecidas por la OMS. Se realizaron 3 determinaciones en cada niño, utilizándose para definir la hipertensión el promedio de las tres. Se consideró niños inicialmente hipertensos a los que presentaron una TA sistólica y/o diastólica, promedio superior al p 95 correspondiente a su edad y sexo en las tablas de la Task Force.

Dichos niños fueron remitidos al medio hospitalario, considerándose hipertensos los que continuaban presentando TA superiores al p95 en al menos 4 controles sucesivos efectuados durante un mes.

Se remitieron un total de 32 niños (1,46 % de los encuestados) y se comprobó la hipertensión en 23 (el 66,6 % de los remitidos y el 0,96 % de los encuestados). El 54,16 de ellos tenía antecedentes familiares de hipertensión y el mismo porcentaje presentaban obesidad (peso superior en + 2ds al correspondiente para su talla).

El porcentaje total de hipertensos fue similar al de otras series publicadas (0,6 - 2,5 %), si bien fue mayor el número de hipertensos iniciales en que ésta se comprobó (66,6 % frente al 15-20 % de otras series).

Creemos que es importante la toma de TA en los niños de cara a la prevención de esta enfermedad, así como el realizar al menos 3 determinaciones de la misma para definir la HTA.

33

PRONOSTICO A LARGO PLAZO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL MALIGNA (HAEM)

J. Sanz, J. M. Alcázar, L. Ruilope, J. M. Morales, J. L. Aranda, C. Prieto, J. Nieto, V. G. Millet, I. Bello y J. L. Rodicio. Servicio de Nefrología. C. S. «1.º de Octubre». Madrid.

El pronóstico de la HAEM es considerado en general como malo en un plazo de tiempo corto. Se presenta un

grupo de 48 pacientes (31 v., 17 h. de 27-66 años) diagnosticados de HAEM por la presencia de un fondo de ojo 3-4, descartándose etiologías conocidas de HA, por criterios analíticos, radiológicos y ocasionalmente histológicos. A su ingreso el tiempo medio de evolución de su HA era $4,4 \pm 4$ (DS) años, inferior al presentado por un grupo de 400 pacientes con HAE ($p < 0,01$). La presentación clínica más frecuente fue la neurológica (46 %), presentado un 15 % síntomas atribuibles a afectación cardiaca. La TA inicial era $215 \pm 30/130 \pm 18$ mmHg. Los pacientes se han clasificado en 2 grupos según que su creatinina inicial fuese superior (GI) o inferior (GII) a 2,5 mg/dl. La proteinuria era superior en el GI ($1,9 \pm 2,8$ g/24 h.) que en GII ($0,3 \pm 0,2$) ($p < 0,01$), siendo la presencia de microhematuria más frecuente en GI ($p < 0,02$). Un 85 % presentaba inicialmente signos de crecimiento ventricular izquierdo (CVI) en el ECG. El control inicial de la TA requirió de un diurético y un betabloqueante en un 42 %, siendo necesario en los restantes la adición de un vasodilatador. Los pacientes fueron seguidos durante un tiempo entre 2 y 96 meses (32 ± 26), permaneciendo en general estables las necesidades terapéuticas. El control hospitalario de su TA diastólica mostró cifras inferiores a 100 mmHg. en un 70 %. La neuroretinopatía hipertensiva desapareció en 75 % a los 2 meses de tratamiento. Durante el seguimiento se han producido 4 fallecimientos y 4 pacientes han sido incluidos en un programa de diálisis periódica. Todos pertenecían al GI. Se ha comprobado que una correlación entre la TA diastólica menor o mayor de 100 mmHg. y el control de la progresión del daño renal expresada como aumento de creatinina plasmática (Cr) TAD < 100 progresión $0,4 \pm 0,3$ Cr mg/dl.; TAD > 100 , $1,3 \pm 0,6$; $p < 0,01$). La cifra de proteinuria descendió, asimismo, con el buen control de la TA. Los signos de CVI en ECG mejoraron o desaparecieron en el 58 % de los casos.

Conclusión: Comparando con estudios previos estos resultados, demuestran una mejoría en el pronóstico de la HAEM en relación a un mejor control de las cifras de TA. La función renal al inicio del tratamiento continúa siendo el factor de riesgo más importante en estos pacientes.

34

CONSIDERACIONES CLINICAS Y PRONOSTICAS EN 52 CASOS DE HTA ACELERADA

R. Marín Iranzo, F. Pérez Lorente, J. R. García Ortiz, L. Quiñones, F. Ortega y J. Alvarez Grande. C. S. Ntra. Sra. de Covadonga. Servicio de Nefrología. Oviedo.

Entre 1973 y 1981 se han visto 1.611 enfermos con HTA esencial. Cincuenta y dos seguían criterios de HTA acelerada (3,23 %); 41 eran varones y 11 mujeres (21 %). Edades entre 36 y 81 años (\bar{x} 51,7). La TA sistólica media fue de $220,09 \pm 26,6$ y la TAD de $128,33 \pm 16,3$; 40 pacientes tenían F. de O grupo III (G III) y 12

grupo IV (G IV). Clínicamente se comprobó repercusión cardíaca en el 27 %, la mayoría (80 %) expresada por insuficiencia cardíaca. En el ECG un 86 % presentó Hipertrofia de V. Inzdo (HVI), el 64 % con sobrecarga sistólica (SS). Hubo repercusión neurológica en el 44 % (2/3 partes en forma de ACV y 1/3 como encefalopatía). La Cr media de ingreso fue de $3,06 \pm 2,41$, Hto $39,46 \pm 8,6$ y K $3,95 \pm 0,82$. Tenían proteinuria el 63 % y microhematuria el 26 %. Bioquímica de otros factores de riesgo: glucemia $1,09 \pm 0,26$, colesterol $225,2 \pm 52,04$, triglicéridos $178,2 \pm 74,8$ y Ac. úrico $8,69 \pm 3,3$.

De los 52 enfermos, 8 fallecieron (15 %) antes de los 3 primeros meses y 6 se perdieron para el seguimiento. Los 38 restantes fueron seguidos entre 6 y 84 meses (\bar{x} : 29,05 meses). Con el tratamiento la supervivencia fue: al año 90 %, 2 años 84 %, 3 años 58 % y 7 años 35 %. La mortalidad total fue del 38 % (20 enfermos), siendo en el G III del 42 % y en el grado IV del 25 % (p - NS). Los primeros tenían una TA media más baja ($p < 0,05$), y una repercusión ECG menor ($p < 0,05$), pero una Cr media más elevada (p -NS). La causa de la muerte fue insuficiencia renal en el 65 % de los casos y en el resto por accidentes vasculares diversos, sobre todo neurológicos.

Conclusiones: 1) Con un tratamiento adecuado más de la 1/2 de los pacientes sobreviven a los 3 años. 2) Los enfermos con un F. de O. G IV tuvieron mayor supervivencia que los del G III. 3) La mayor mortalidad se correlaciona, del modo más evidente, con una Crs al ingreso mayor de 3 mg. 4) A los 2 años de evolución sólo el 25 % de los enfermos vivos mantiene un F. de O. de G III o IV, o una Crs mayor de 3 mg., mientras que el 70 % siguen mostrando HVI en el ECG (el 40 % con SS).

35

DINAMICA PLASMÁTICA DEL PROPRANOLOL (PR) DESPUES DE DOSIS UNICA SU CORRELACION CON LA CLINICA

L. Orte, J. González Revalderia, J. Sabater, A. Gonzalo, F. Liaño, R. Matesanz y J. Ortuño. Centro «Ramón y Cajal». Madrid.

El desconocimiento del mecanismo de acción de muchos fármacos es un hecho frecuente; por otra parte, su uso en algunos procesos puede interferir con la determinación fiable de algunos parámetros bioquímicos útiles, caso concreto del PR y la actividad de renina plasmática (ARP) en la hipertensión arterial.

Para aclarar estos puntos se han determinado los niveles plasmáticos de PR en 15 voluntarios sanos y 8 hipertensos esenciales no tratados después de administrar 40 mg. orales en dosis única. En situación basal, y transcurridas 1, 12 y 24 horas desde la toma, se midió la tensión arterial y frecuencia cardíaca en decúbito y postejercicio, y se tomaron muestras de sangre para cuantificación de PR (técnica espectrofluorimétrica - Rao, 1978),

ARP y aldosterona (RIA por Kits comerciales). Los resultados obtenidos se correlacionaron estadísticamente.

Todos los sujetos estudiados presentaron un pico de PR a la hora, más elevado en los hipertensos (117 vs 55 ngr/ml.); a las 12 horas, 6 enfermos mantenían niveles en el límite de detección de la técnica, para desaparecer a las 24 horas. Sólo coincidiendo con los valores más elevados se obtuvo un betabloqueo clínico efectivo en todos los casos, medido por descenso de la frecuencia cardíaca postejercicio ($p < 0,001$), con una disminución media significativa de ARP ($p < 0,01$), y en los hipertensos de la tensión arterial media ($p < 0,02$). Los niveles de ARP se recuperaron a sus cifras basales a las 24 horas.

Conclusiones: Tras dosis única, confirmamos la presencia de niveles plasmáticos efectivos de PR a la hora de su administración, y su desaparición a las 12 horas. El pico plasmático se correlaciona con un mayor grado de betabloqueo. Su efecto inhibitor sobre la ARP cesa a las 24 horas, lo cual permite una determinación fiable de la misma pasado dicho tiempo desde la supresión de este fármaco.

36

ADALAT (NIFEDIPINA) EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SEVERA, MODERADA Y LEVE. ESTUDIO: 38 CASOS

J. Ocón Pujadas, J. López Lillo, R. Castellet y G. del Río Pérez. Fundación Puigvert. Servicio de Nefrología. Barcelona.

Adalat se utiliza para el tratamiento de crisis hipertensivas. Su respuesta no es uniforme. En este estudio se relaciona su respuesta hipotensora con diversos grados de hipertensión arterial diastólica.

Material: 38 pacientes, 11 con hipertensión *grave*; 6 hipertensión *moderada* y 21 hipertensión *leve*, fueron tratados con 10 mg/Adalat/6 horas/3 días consecutivos y las respuestas inmediatas (1.ª, 2.ª y 3.ª hora después de cada dosis), comparadas entre sí.

Resultados: TA basal en hipertensión *severa*: $190,3 \pm 17,6 / 121,13 \pm 7,8$ mmHg. Descenso en porcentaje: 1.ª hora: $-18,3 \pm 9,1 / -19 \pm 9,2$ mmHg. TA basal en hipertensión *moderada*: $161,58 \pm 15 / 107 \pm 14$ mmHg. Descenso en porcentaje a 1.ª hora: $-8,06 \pm 13,1 / 5 \pm 3,7$. TA basal *leve*: $154,3 \pm 17,1 / 96,2 \pm 4,4$ mmHg. Descenso en porcentaje 1.ª hora: $-7,1 \pm 7,8 / -7,2 \pm 8,4$. La diferencia entre el porcentaje de descenso de la TA sistólica y diastólica de los pacientes con hipertensión *severa*, comparados con hipertensión *moderada* y *leve*, oscilan entre $p < 0,005$ y $p < 0,0005$; esta comparación es válida y similar para el resto de determinaciones durante los 3 días. La correlación entre la disminución de las cifras basales de todo el grupo de pacientes tratados con Adalat, no guarda correlación con las cifras basales de *actividad renina plasmática* ($r = 0,06$; $p = N.S.$); sin embargo, la relación entre la disminución de las cifras de

TA diastólica en todo el grupo de pacientes tratados guarda relación con las *cifras diastólicas basales* ($r = 0,47$; $p < 0,01$). La *actividad renina plasmática* en los pacientes tratados con Adalat sufre un aumento después de tratamiento: ARP basal $3,94 \pm 1,05$ ng/ml/h. ($M \pm EE$). Post-tratamiento $8,05 \pm 1,53$ ng/ml/h. ($M \pm EE$). La correlación entre ambas cifras es $r = 0,53$; $p < 0,01$. La correlación de aldosterona en orina es similar: $r = 0,55$; $p < 0,01$).

Comentarios: Adalat es efectivo principalmente en hipertensiones *severas* y no depende de las *cifras basales de renina plasmática*. La actividad renina plasmática y la aldosterona en orina aumentan post-tratamiento significativamente. Queda por dilucidar si estos últimos parámetros pueden llegar a producir resistencia en tratamientos a largo plazo.

37

ACCION DE LA NIFEDIPINA (NF), SOBRE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS (CH) EN DIVERSAS ETIOLOGIAS

L. Garcés, R. Moll y A. Pérez García. S. Nefrología. Hospital General. Valencia.

Se estudió el efecto de la NF sublingual como medicación de urgencia en el control de las CH.

Se tratan un total de 183 CH, correspondientes a 137 pacientes, 48 hombres y 89 mujeres, distribuidos por décadas de edad y según la etiología de su Hipertensión Arterial (HA). Así, 137 CH se dieron en 127 pacientes afectos de HA esencial (HAE) y 46 CH correspondieron a 10 pacientes con HA secundaria.

En el momento de la CH se administró 10 mg. de NF sublingual, controlando las cifras tensionales a los 15, 30, 60 minutos y durante las 3 horas siguientes a su administración. En caso de mala respuesta se dio una segunda o tercera dosis a los 30-60 minutos de la dosis inicial (Grupo A).

En 27 CH se asoció otro fármaco (diurético o tranquilizante, según la clínica) (Grupo B).

En el grupo A se aprecia un descenso de las cifras sistólicas y diastólicas tras la toma de la NF ($p < 0,001$ - $p < 0,000001$). La acción de la NF es progresiva, obteniendo el máximo efecto entre la primera y segunda hora de administrada. La edad no ha dado una diferencia notable en los controles de tiempo en la acción de la NF. En los subgrupos según las edades la media de la T.A. inicial es similar.

En el grupo B las cifras sistólicas iniciales son más elevadas que en el grupo A ($p < 0,05$ - $p < 0,001$). No existiendo diferencias en las cifras diastólicas.

La asociación de otro fármaco a la NF consiguió llevar a los pacientes del grupo B a cifras tensionales similares a los del grupo A en el mismo tiempo.

Comparando los pacientes con HAS con el grupo A se denota en ellos una resistencia a la normalización de la HA, consiguiendo el mismo efecto en el doble de tiempo.

La NF sublingual como tratamiento de las CH es una medicación segura, progresiva, económica, con leves efectos secundarios y que no precisa controles rigurosos durante su tiempo de actuación.

38

ADALAT (NIFEDIPINA) Y CAPTOPRIL EN HIPERTENSION. COMPARACION DE SUS EFECTOS INMEDIATOS E INDICACIONES ESPECIFICAS

J. Ocón Pujadas, J. López Lillo, J. Ballarín y G. del Río Pérez. Fundación Puigvert. Servicio de Nefrología. Barcelona.

Adalat (nifedipina) es un vasodilatador antagonista del calcio que se utiliza como el captopril (inhibidor de la enzima convertidora de A_1 a A_{II}) como hipotensor en las crisis hipertensivas por su acción rápida y fácil administración. Comparamos la respuesta inmediata de ambos fármacos, observando su diferencia de potencias y por si hubieren indicaciones específicas en su utilización.

Material: 38 pacientes tomaron Adalat 10 mg. S.L./6 h. y 30 pacientes 25 mg/captopril, 12 h. Se midió tensión arterial a la primera, segunda y tercera hora/3 días.

Métodos: Se aplicaron los test Student, y coeficientes de correlación.

Resultados: El control de tensión arterial diastólica fue similar. El porcentaje de pacientes controlados no significativo entre ambos fármacos. Adalat dio una correlación significativa entre decremento de TA diastólica y TA diastólica basal ($r = 0,47$; $p < 0,01$), no así con la actividad renina plasmática basal y disminución de TA diastólica ($r = 0,06$; $p = NS$). Inversamente: Captopril dio relación significativa entre ARP basal y decremento TA diastólica ($r = 0,29$; $p = NS$).

Conclusiones:

Captopril debe utilizarse en casos de posible hiperreninemia: Hipertensión maligna, hipertensión con depleción de Na, riñón atrófico presor, posible estenosis de arteria renal, etc. Adalat puede escogerse en hipertensión esencial severa, con función renal normal, considerando básicamente el factor de cifras diastólicas. No se observaron efectos indeseables en este espacio de tiempo y no encontramos contraindicaciones inmediatas.

39

AUSENCIA DE INMUNOCOMPLEJOS CIRCULANTES (ICC) EN PACIENTES TRATADOS CON CAPTOPRIL

R. Poveda, A. M. Castela, A. M. Aménos, E. Andrés, J. M. Mauri y J. Alsina. Servicio de Nefrología. C. S. «Príncipes de España». Barcelona.

Entre los aparentes efectos secundarios del captopril durante el tratamiento de pacientes hipertensos ha sido descrito el incremento de la proteinuria. Esta puede llegar a ser de rango nefrótico y en algunos casos se han comprobado lesiones de glomerulopatía membranosa.

HOORNTJE y cols. han mostrado la existencia de depósitos inmunes subepiteliales o en la lámina rara externa de la MBG de todos sus pacientes que recibiendo captopril se sometieron a biopsia renal. Estos hallazgos, no confirmados por otros, podrían indicar que esta droga induce una nefropatía inmune, aunque en la mayoría de los casos clínicamente silente, ya que sólo dos de sus 13 casos biopsiados tenían proteinuria.

Puesto que uno de los mecanismos patogénicos de la existencia de dichos depósitos podría ser el depósito de ICC, hemos investigado su presencia, mediante el C_{1q} BA en fase líquida, en el suero de 20 pacientes hipertensos tratados con captopril. La dosis media ha sido de 250 mgr/día. Duración media del tratamiento: 6 meses. Tres casos mostraron proteinuria: en dos de ellos apareció durante el tratamiento y se normalizó al retirar la droga. En el tercer caso era preexistente, pero adquirió rango nefrótico al administrar la terapéutica para persistir en la misma cuantía, pese a la retirada del fármaco. Ninguno de estos tres pacientes ha sido biopsiado por presentar manifestaciones clínicas de arterioesclerosis generalizada.

Ninguno de nuestros pacientes ha mostrado en el suero la existencia de material fijador de C_{1q} por encima de los valores obtenidos en una población sana.

Estos resultados no excluyen la patología mediada por ICC en la nefropatía asociada a la ingesta de captopril, pero favorecen la hipótesis de una formación «in situ» de los complejos inmunes, mecanismo patogénico invocado en otros casos de glomerulopatía membranosa, primitiva, secundaria o medicamentosa.

40

ESTUDIO DEL FUNCIONALISMO RENAL POR SEPARADO EN LA HIPERTENSION VASCULORRENAL UNILATERAL (HVRU). RESPUESTA A LA FUROSEMIDA

L. Ruilope, J. M. Alcázar, E. Miravalles, R. García Robles, A. Barrientos, M. T. Ortuño, V. G. Millet, J. Sancho, J. L. Rodicio y J. C. Romero. Servicio Nefrología C. S. «1.º de Octubre». Serv. Endocrinol. Ramón y Cajal. Madrid. Dept. of Physiology and Biophysics Clínica Mayo. Rochester.

El estudio de la función renal separada en HVRU constituye un método de diagnóstico preoperatorio al tiempo que permite una mejor comprensión de la fisiopatología del proceso, de la que podrán deducirse beneficios terapéuticos. Se ha estudiado en un grupo de 6 pacientes afectados de HVRU por displasia fibromuscular la función renal por separado mediante cateterismo ureteral bilateral. Se ha determinado antes y después de la administración de furosemida (20 mg. i.v.) los siguientes parámetros: filtrado glomerular (FG medido por C_{IN}), flujo plasmático renal (FPR medido por C_{PAH}), volumen urinario por minuto (V_m ml/min.), eliminación urinaria de sodio

(Na_U , $\mu Eq/min.$) y potasio (K_U , $\mu Eq/min.$), osmolaridad (U_{osm}), eliminación de creatinina, eliminación urinaria de prostaglandinas E_2 , $F_2\alpha$, 6-ceto $PGF_{1\alpha}$ y tromboxano; se midió, asimismo, en sangre periférica ARP, aldosterona y previamente el índice de renina en venas renales.

En todos los casos existía un índice de renina en venas renales superior a 2. El estudio basal mostró una disminución de V_m , FG, FRP, U_{Na} en el riñón afecto respecto al sano, siendo inferior la concentración en su orina de 6-ceto PGF_1 ($54,6 \pm 10$ SD pg/ml. vs $285,0 \pm 50$ p < 0,01) y superior la de tromboxano (1.952 ± 150 pg/ml. vs 1.222 ± 103 p < 0,02). La administración de furosemida indujo aumento de FG y FPR en ambos lados, si bien el incremento porcentual fue superior en el lado estenótico (p < 0,01). El incremento de V_m y Na_U sufrió cambios similares. La administración de furosemida inhibió la concentración de 6 ceto $PGF_{1\alpha}$ y tromboxano de forma significativa en el lado sano, en tanto que aumentaba la de 6-ceto $PGE_{1\alpha}$ en el estenótico, disminuyendo en éste la concentración de tromboxano. Estos resultados resaltan el papel de las prostaglandinas en la HVRU, al tiempo que hablan en favor de los estudios de función renal por separado como un índice más de prevención quirúrgica.

41

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA (ATP) EN LA HIPERTENSION VASCULORRENAL (HVR). CORRELACION DE LA ACTIVIDAD DE RENINA PLASMÁTICA (ARP) CON EL CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL (PA)

J. M. Alcázar, L. M. Ruilope, P. Gallar, G. Parga *, I. Bello, A. Barrientos, V. Gutiérrez Millet y J. L. Rodicio. Servicio de Nefrología. Servicio de Radiología *. Ciudad Sanitaria «1.º de Octubre». Madrid.

Un total de 10 pacientes (6 h. y 4 v.) diagnosticados de HVR (7 de etiología displásica, bilateral en 2 y 3 por arteriosclerosis) han sido tratados con ATP con un tiempo de seguimiento entre 6 y 24 meses. Los criterios para la realización de ATP fueron la existencia de una estenosis funcionante, con criterios de lateralización de renina, y cuando la lesión es bilateral la indicación fue el grado y severidad de la hipertensión. La técnica de ATP se realizó con catéter de Gruntzig 7-F y después de la dilatación se extrajo periódicamente sangre de la vena renal del riñón afecto para medir ARP hasta un total de 30 min. La respuesta a la ATP se clasificó en: 1) curación: PA inferior a 160/95 mmHg; 2) mejoría: PA similar a la anterior asociando drogas hipotensoras; 3) falta de respuesta, PA > 170/110 mmHg; 4) fracaso de la técnica al no poder cateterizar la arteria renal. En 6 pacientes la estenosis afectaba exclusivamente a la arteria renal y en los restantes a la arteria aorta y renal; localizándose en 5 casos al tercio medio o distal de la arteria renal, en 2 al tercio proximal de la renal y en los otros 3 casos al os-

tium de la arteria. En 7 pacientes el grado de estenosis era superior al 90 % de la luz del vaso. La PA descendió significativamente después de la ATP ($20,1 \pm 43/127 \pm 15$ vs $142 \pm 23/84 \pm 14$ mmHg, $p < 0,01$), aunque solamente 5 pacientes cumplían criterios de curación, 2 de mejoría y uno con falta de respuesta y 2 con fracaso de la técnica. Al correlacionar los buenos resultados con la etiología de las lesiones y su localización destacaban las displasias (5 casos) a pesar de la bilateralidad en 2 de ellos, y sobre todo cuando la estenosis estaba situada en el tercio medio o distal (5 casos). La ARP en la vena del riñón afecto post-ATP descendió significativamente (ARPpre $21 \pm 21,8$ ng/ml/h. vs post. 30 min. $6,8 \pm 5,5$, $p < 0,05$) con un decremento más importante en los pacientes en que se consiguió mayor grado de dilatación y curación de su hipertensión. En el 70 % de las HVR tratadas con ATP la hipertensión se curó o mejoró sobre todo cuando la estenosis, e independientemente de su calibre, era de etiología displásica y estaba situada en el tercio medio o distal de la arteria renal. Inmediatamente después de la dilatación se produce un descenso significativo de la ARP de la vena renal.

42

EL SINDROME DE PSEUDOALDOSTERONISMO: REVISION 3 CASOS

J. Sánchez, J. L. Moll, A. Rodríguez-Ineba, M. Escobedo, P. Antonio, L. Pallardó y J. M. Cruz. Ciudad Sanitaria «La Fe». Valencia.

La asociación de hipertensión arterial, hipokaliemia, actividad de renina plasmática (ARP) y aldosterona (ALD) disminuidas sugiere el diagnóstico de pseudoaldosteronismo. Como causas se reseñan el consumo crónico de regaliz y el uso continuado de pomadas con fluorprednisolona.

El propósito de este trabajo es presentar 3 enfermos portadores de este síndrome, uno debido a la ingestión abusiva de regaliz y otros 2 secundarios a la aplicación tópica de una pomada con fluorprednisolona para el tratamiento de un eccema.

Todos los pacientes tenían hipertensión arterial (180-220 mmHg sistólica y 110-120 mmHg de diastólica), con escasas manifestaciones clínicas, hipokaliemia (1,8-2,8 mEq/l.) con sintomatología secundaria (parálisis en un paciente, polidipsia y poliuria en 2 y calambres en uno). La ARP baja e inhibida a la estimulación (0,08-0,2 ng/ml/h. en decúbito y 0,12-0,9 ng/ml/h. en bipedestación); así como la ALD en los valores bajos de la normalidad (29-53 pg/ml. en decúbito y 26-68 pg/ml. en bipedestación). Una vez suspendidos los agentes causales, y en un tiempo que osciló entre 1-2 meses, se normalizó la TA y las alteraciones bioquímicas de todos los enfermos.

Conclusión: Una cuidadosa anamnesis de los pacientes hipertensos con rasgos de hiperaldosteronismo permite poner en evidencia causas externas cuya simple su-

presión evitaría molestar a los enfermos con exploraciones no siempre inocuas.

43

HIPERMINERALOCORTICISMO SECUNDARIO AL USO TOPICO DE 9-ALFA-FLUOR-PREDNISOLONA (9 α Fp)

J. Morán, J. L. de Sancho, L. de la Torre, P. Gómez-Ullate, J. Montenegro, R. Muñiz, J. Ocharán, F. Villar, J. Aranzábal, R. Saracho y I. Lampreabe. Servicio de Nefrología. C. S. S. S. «Enrique Sotomayor». Bilbao.

Hemos observado 3 pacientes con alcalosis metabólica (AM) e hipokaliemia (hipo-k+) (< 2 mEq/l.) severas ligadas al uso tópico de 9 α Fp; utilizado de forma simple en el caso segundo, combinada con otros esteroides no fluorados en el primero y fluorados en el tercero. Todos tenían clínica de hipo-k+, con ausencia de Cushing; sólo el primero tuvo HTA, posiblemente ligada a expansión de volumen, que normalizó posteriormente. Todos normalizaron sus alteraciones tras retirada del fármaco y terapia sustitutiva. El primer y segundo pacientes tenían psoriasis y el tercero eccema, afectando a superficies de: 10 % < 10 %, y > 50 %, respectivamente. Las dosis fueron de: 1.º, 100 mg/día/2 años; 2.º, 40 mgr/día/7 meses; 3.º, > 1.000 mgr/día/1 1/2 meses. El estudio hormonal reflejó:

	2.º MLA	3.º AZLL
Aldosterona (plasma) pg/ml.	15*	22,7 (1.º día) 76,2 (4.º mes)**
ARP ng/ml/hora	0,8*	0,05 (1.º día) 2,6 (4.º mes)**
17 OH mg/24 horas	5,7*	12,8 (1.º día) 15,0 (4.º mes)
17 CO mg/24 horas	11,7*	21,4 (1.º día) 11,2 (4.º mes)

* Ingreso. ** RIA.

Conclusión: 1) Los esteroides fluorados (EF) se absorben vía tópica (v.t.), produciendo un hipermineralocorticismo dependiente de dosis, tiempo, tipo de lesión y extensión de la misma. 2) Se debe controlar los efectos gluco y mineralocorticoideo a los pacientes bajo tratamiento esteroideo (v.t.). 3) El diagnóstico diferencial de una AM debe incluir el uso de E.F. (v.t.).

44

FEOCROMOCITOMA MEDIASTINICO: APORTACION DOS CASOS

J. Sánchez, L. Martín, J. Zarza, A. Froufe, E. Mayayo, J. Terrader, L. Garcés, A. Acebal y J. M. Cruz. Ciudad Sanitaria «La Fe». Valencia.

La frecuencia de hipertensión arterial secundaria a feocromocitoma es muy baja, oscilando, según la literatura, entre 0,3 % y 0,6 %. La localización del tumor es habi-

tualmente suprarrenal y sólo el 1 % son intratorácicos. Dada la escasa incidencia y las dificultades diagnósticas que implica esta localización presentamos dos casos de feocromocitoma de mediastino posterior estudiados por nosotros.

Caso 1: Varón de 66 años con antecedentes de hipertensión desde 5 meses antes del ingreso, con escasa sintomatología y tratado con dieta asódica y reserpina. El motivo de consulta fue presentar dolor torácico, descubriéndose en la placa de tórax una imagen tumoral en mediastino posterior que vista por el Servicio de Cirugía Torácica se diagnosticó de neurinoma, decidiendo intervención quirúrgica. Durante la misma presentó varias cri-

sis hipertensivas que siguieron de hipotensión tras la extirpación del tumor. En el postoperatorio desarrolló fracaso renal agudo, con recuperación funcional total.

Caso 2: Mujer de 54 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y cuyo motivo de estudio fue presentar varias crisis hipertensivas sugestivas de feocromocitoma. La presencia de una imagen tumoral en mediastino posterior y catecolaminas elevadas en orina confirmaron el mismo. Tratada con fenoxibenzamina y propranolol, se procedió a la extirpación del feocromocitoma sin complicación alguna.

El diagnóstico anatomopatológico de ambas tumora- ciones fue de feocromocitoma.