

19

LA NORMALIZACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA NO ES SUFICIENTE PARA EVITAR LA APOPTOSIS EN UN MODELO DE RATAS ESPONTÁNEAMENTE HIPERTENSAS CON MASA RENAL REDUCIDA.

Karina Soto, Belén Marrón, Dulcenombre Gómez-Garre, Raquel Largo, Alberto Ortiz-Arduan, Jesús Egido. Laboratorio de Nefrología, Fundación Jiménez Díaz-UAM, Madrid.

La apoptosis es un mecanismo activo de muerte celular que se ha implicado en la pérdida de células que ocurre durante la hipertensión severa o la reducción de masa renal. Sin embargo, la importancia de este proceso en la progresión del daño renal asociado a hipertensión no es bien conocida. En este trabajo hemos estudiado la relación entre la apoptosis y las cifras elevadas de tensión arterial sistólica (TA) en un modelo de ratas espontáneamente hipertensas con reducción de masa renal. A ratas SHR de 6 semanas de edad se les realizó una reducción de 5/6 en su masa renal y se distribuyeron en varios grupos: un grupo no recibió tratamiento (SHR-5/6); otro recibió losartan (30 mg/Kg/día) y otro quinapril (16 mg/Kg/día). Como control se incluyó un grupo de ratas SHR sin reducción de masa renal. Durante 6 semanas se realizó el seguimiento de la TA y la proteinuria. Al final del estudio, mediante la técnica histológica de TUNEL, se detectó el DNA fragmentado. Además, mediante RT-PCR, se estudió la expresión génica de Bax (gen inductor de apoptosis) y de Bcl2 y Bcl-xL (inhibidores de la apoptosis). En comparación con los animales SHR controles, el grupo SHR-5/6 presentaba mayor TA, proteinuria y células apoptóticas localizadas principalmente en los túbulos renales. En la corteza renal de los animales SHR-5/6 se observó un incremento en la expresión del RNAm de Bax (2,1 veces) y una disminución de Bcl2 y Bcl-xL (0,75 y 0,8 veces, respectivamente) en relación al grupo SHR control. La administración de losartan (L) o quinapril (Q) a ratas SHR-5/6 normalizó la TA (SHR-5/6, 260 ± 12; SHR-5/6+L, 106 ± 2; SHR-5/6+Q, 109 ± 4 mmHg, n=4-8, P<0,05) y previno parcialmente el aumento de proteinuria (SHR-5/6, 60 ± 10; SHR-5/6+L, 24 ± 2; SHR-5/6+Q, 26 ± 1 mg/día, n=4-8, P<0,05). En relación a los animales SHR control, el cociente de la expresión génica de Bcl2/Bax, que determina la susceptibilidad celular a la muerte por apoptosis, estaba disminuido todos los animales SHR-5/6 (SHR control, 1,05 ± 0,25; SHR-5/6, 0,31 ± 0,02; SHR-5/6+L, 0,60 ± 0,24; SHR-5/6+Q, 0,32 ± 0,10; n=4-8, P<0,05). No se evidenciaron diferencias significativas en la expresión génica de Bax, Bcl2 y Bcl-xL entre los animales tratados y no tratados. En resumen, nuestros resultados sugieren que la normalización de los niveles tensionales no es suficiente para controlar la apoptosis tras una reducción marcada de masa renal asociada a hipertensión.

21

VALORACION DEL SISTEMA RENINA-ALDOSTERONA EN 191 CASOS HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

E. López-Vidriero, F.J. Rodríguez. Unidad de Hipertensión. Hospital General, Universitario "Gregorio Marañón", Madrid.

OBJETIVO: Estudiar el comportamiento y sensibilidad del sistema renina(ARP)-aldosterona plasmática (A) en el hiperaldosteronismo primario(HA)

MATERIAL Y METODO: se han estudiado 191 hiperaldosteronismo primarios, en ortostatismo, condiciones basal(B) y tras 2 h. de 25 mg. de captopril(C).El diagnóstico de adenoma se realizó con 2 de las siguientes técnicas: tomografía axial computarizada, gammagrafía con frenación de dexametasona, cateterismo venas suprarrenales. Adenomas(HAA):55 (28.6%), hiperplasias (HAH)130(71.4%), hiperplasia unilateral (HAHU):1%, hiperplasia sensibles a dexametasona(HAHD): 2.6%

RESULTADOS: Los valores de ARP.basal(ARP.B.) son similares en los adenoma(HAA) y en las hiperplasia(HAH) (0,39±0.45 vs 0.43±.48 ng/ml/h) y A.basal(A.B.) son similares en los adenoma vs las hiperplasia (308.4±22.20 vs 311.4±14.5pg/100ml). A/ARP basal son mayores(p<0.01) en los HAA vs las HAH (1456.4±262.2 VS 820.9±100.3).Tras estímulo de captopril los valores de aldosterona plasmática (A.C.) son mayores(p<0.05) en los adenomas que en las hiperplasias (273.2±125.8 vs 223.7±15.3 pg/100ml) y los de renina(p<0.05) (ARP.C.)son menores (0.38±0.09 vs 0.61±0.09 ng/ml/h). Respondedor(R+): descenso de A con captopril (A.C.)>30%. De los HAA 39(70.90%) tuvieron R- de la aldosterona con mayores niveles(p<0.01) que los 16 de R- (318±31.1 vs 172.6±18.6 pg/100ml) y valores mas bajos(p<0.05) de ARP (0.34±0.08 vs 0.52±0.28 ng/ml/h), mientras que A/ARP las diferencias son mayores(p<0.01) en los no respondedores (1758.8±356.5 vs 775.8±126.7 pg/100 ml). Las 130 HAH, 69 con R- son las HAH primarias(HAHP) vs 61 con R+ HAH idiopática(HAHI) los valores de A.C. son mayores(p<0.01) (258.6±20.9 vs 190.4±14.5 pg/100 ml) y los valores de renina plasmática son menores(p<0.01) (0.39±0.06 vs 0.75±0.13 ng/ml/h) y A/ARP.C(p<0.01) (1056.2±14.06 vs 631.2±102.3)

CONCLUSION: en hiperaldosteronismo por adenoma (HAA):28.6% hay una respuesta + de A al captopril 16 (29.09 %). y en Hiperplasias (HAH)130(71.4%) R+ Idiopáticas(HAHI) 61(46.9%), R- primarias(HAHP)69(53.1%). Es mucho mas fiable A/ARP tras captopril para el diagnóstico diferencial de los hiperaldosteronismos con una sensibilidad del 80%, especificidad 71%, valor predictivo positivo 86%, valor predictivo negativo del 77%.

Datos representados como media +/- error estandar de la media.Test t Estudent

20

HIPEREXPRESION DE LA NADPH / NADH OXIDASA EN LA AORTA DE RATAS SHR CON DISFUNCION ENDOTELIAL. EFECTO DEL BLOQUEO DE LOS RECEPTORES AT₁ DE LA ANGIOTENSINA II.

Guillermo Zalba, Francisco J. Beaumont, A. Fortuño, María A. Fortuño, Javier Díez. Unidad de Fisiopatología Vascular, Facultad de Medicina, Universidad de Navarra, Pamplona

La angiotensina II (ANG II) estimula la producción de anión superóxido induciendo la expresión del componente p22phox del sistema de la NADPH/NADH oxidasa de la pared vascular. Hemos hipotetizado que en la rata espontáneamente hipertensa (SHR) la ANG II podría contribuir a la disfunción endotelial estimulando la hiperexpresión de p22phox. Para investigar dicha hipótesis hemos estudiado la expresión del RNAm de p22phox en la aorta de 3 grupos de ratas de 30 semanas de edad: normotensas WKY, SHR no tratadas y SHR tratadas con irbesartán (20 mg/Kg/d, vía oral) las 14 semanas previas al sacrificio. La expresión del RNA mensajero de p22phox se analizó mediante RT-PCR competitiva. La función endotelial se evaluó analizando las respuestas relajantes máximas a acetilcolina en anillos aórticos precontraídos con noradrenalina. Comparadas con las ratas WKY, las ratas SHR no tratadas presentaban aumento (P<.001) de p22phox y disminución (P<.01) de la respuesta a acetilcolina. Las ratas SHR tratadas con irbesartán presentaban valores inferiores (P<.001) de p22phox y valores superiores (P<.01) de respuesta a acetilcolina que las ratas SHR no tratadas. No había diferencias significativas en ambos parámetros entre las ratas WKY y las ratas SHR tratadas. La presión arterial sistólica en las ratas SHR tratadas era menor (P<.05) que en las ratas SHR no tratadas, pero persistía elevada (P<.05) con respecto a las ratas WKY. Estos resultados sugieren que en la aorta de las ratas SHR existe una asociación entre hiperexpresión de p22phox y disfunción endotelial. El bloqueo del receptor AT₁ de la ANG II con irbesartán a dosis que no normalizan la presión arterial previene ambas alteraciones en las ratas SHR tratadas. Proponemos que en la SHR la ANG II favorecería la disfunción endotelial estimulando la NADPH/NADH oxidasa vascular y la consiguiente hiperproducción de anión superóxido.

22

EFECTO DEL LOSARTÁN SOBRE LA AGREGACIÓN DE PLAQUETAS HUMANAS INDUCIDAS POR ADP.

J.I. Guerra, J.A. Rodríguez-Feo, F. González-Fernández, M. García-Durán, A. Jiménez-Fernández, R. García-Delgado, I. Millás, T. Bellver, S. Casado, A. López-Farré. Laboratorio de Nefrología, Hipertensión e Investigación Cardiovascular. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. España.

Estudios previos han demostrado que en situaciones de hipertensión existe activación plaquetaria. Algunos trabajos han señalado que el Losartán podría bloquear el receptor del tromboxano A₂ sobre la pared vascular. El objetivo de nuestro trabajo fue analizar el efecto del Losartán sobre la activación plaquetaria. Para ello se obtuvieron plaquetas de 5 voluntarios sanos, de edades comprendidas entre 26-40 años. La agregación de las plaquetas se indujo con ADP (10⁻⁵ M). El ADP indujo una agregación plaquetaria de un 50±5%.El Losartán inhibió un 20±4% la agregación de las plaquetas inducida por ADP. El bloqueo de la generación de tromboxano A₂ por aspirina inhibió la agregación de las plaquetas en respuesta al ADP un 31± 4%. Aunque las plaquetas demostraron poseer receptores de tipo AT-1 que determinamos por Western blot, la adición de angiotensina II (10⁻⁷M) no modificó la agregación plaquetaria en respuesta a ADP. Cuando se utilizó un agonista del tromboxano A₂ (U46619) como inductor de la agregación plaquetaria, el Losartán no modificó su efecto agregante (% agregación U46619: 70±6; U46619+ Losartán: 68±3% pNS). En conclusión el Losartán disminuye la activación plaquetaria en respuesta al ADP por un mecanismo independiente del TXA₂. Aunque las plaquetas humanas expresan receptores AT-1, la angiotensina II no interviene en el proceso agregante. Futuros estudios determinarán el mecanismo por el que el Losartán inhibe la agregación de la plaquetas inducida por ADP.

EL AUMENTO DE LA VELOCIDAD DE ONDA DEL PULSO(VOP) Y LA PRESIÓN DEL PULSO(PP) CON LA EDAD EN LA HIPERTENSION ESENCIAL(HTA). ¿ INDICAN UN MAYOR GRADO DE ARTEROSCLEROSIS?
J. Bonet, B. Bayés, R. Romero. Unitat HTA-Servei de Nefrologia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. España.

INTRODUCCIÓN

La arterosclerosis aumenta con la edad y la HTA, esto origina una mayor morbimortalidad cardiovascular. Algunos estudios sugieren que la adaptabilidad vascular para medir la arterosclerosis puede ser estudiado a través de la VOP y la PP.

OBJETIVO

El objetivo del estudio es evaluar la adaptabilidad vascular a través de métodos no agresivos como la VOP y la PP en pacientes con HTA. Teniendo en cuenta edad, sexo, IMC, Índice cintura/cadera y número de hipotensores que toman para el control de la HTA.

MATERIAL Y METODOS

Han sido estudiados 65 pacientes y se han dividido en 2 subgrupos dependiendo de la edad. 1/ grupo menor de 55 años. 2/ grupo mayor de 55 años. La PP se calculo como (PAS-PAD) y la VOP fue determinada automáticamente a nivel de arteria carotida principal y arteria femoral derecha y registrados un promedio de 20 determinaciones por paciente en un programa informático. El análisis estadístico ha sido el test T-Student y la correlación lineal entre los diferentes parametros, se tomo como valor estadístico significativo una p<0.05.

RESULTADOS

	GRUPO 1 (<55 AÑOS)	GRUPO 2 (>55 AÑOS)	P
IMC	28.74±/-4.56	29.55±/-3.99	NS
I(C/C)	0.90±/-0.12	0.92±/-0.10	NS
RELACION HOMBRE/ MUJER	16H (59.2%)	23H (60.5%)	NS
PP	52.48±/-14.06	64.68±/-15.69	0.001
VOP	9.06±/-1.94	10.76±/-2.32	0.05
ANTIHIP.	1.48±/-0.62	1.55±/-0.78	NS

correlacion lineal:
 PP-VOP : r=0.4094 (p<0.001) (y=31.91+2.65x)
 IMC-IC/C : r=0.4695 (p<0.0001) (y=0.51+0.01x)

CONCLUSIONES

Nuestros resultados sugieren que el envejecimiento empeora la adaptabilidad vascular, evaluado a través de VOP y PP. El IMC y IC/C se correlacionan pero no estan relacionados con un empeoramiento de la adaptabilidad vascular. El numero de hipotensores para el control de la HTA tampoco tiene relación con un empeoramiento de la adaptabilidad vascular. Pensamos que son necesarios más estudios a largo plazo para dicho tema.

¿ES LA HIPERTENSION ARTERIAL DURANTE EL EMBARAZO UN MARCADOR DE HIPERTENSION ESENCIAL FUTURA?
R. Marín, C. González Portal, M. Sánchez Núñez, E. Gómez, M. Gorostidi, J. Alvarez. Servicio de Nefrologia. Hospital Covadonga. Oviedo (Asturias).

El embarazo ha sido considerado como un posible marcador pronóstico del nivel de presión arterial (PA) futura.

Métodos. Entre 1973 y 1991 hemos estudiado prospectivamente 634 casos consecutivos de embarazadas con HTA. En el mismo periodo se analizaron retrospectivamente un grupo control de 284 gestantes normotensas. Todas ellas fueron citadas por correo para realizar una consulta de reevaluación y una analítica de sangre y orina. El examen fue hecho por un mismo observador entre febrero y mayo de 1997.

Se llamó HTA gestacional (o transitoria) a la hipertensión que aparece después de la semana 20 y no se acompaña de proteinuria.

Resultados. Del grupo de 634 hipertensas, 5 habían fallecido y en 153 casos las cartas fueron devueltas por cambio de domicilio. De los 476 restantes acudieron al reexamen 273 mujeres (57 %) siendo el tiempo medio transcurrido de 13,7± 5 años. De las 284 normotensas se pudo conectar con 226 y acudieron a la reevaluación 86 (38 %) siendo el tiempo medio de seguimiento de 16,2± 5 años.

La forma de HTA que habían tenido durante su embarazo los 273 casos fue : HTA Gestacional 111, Preeclampsia (PCP) 80, Eclampsia 14, HTA crónica 51, (en 30 casos aislada y en 21 con PCP superimpuesta) y HTA inclasificable 17. Para el análisis comparativo se excluyeron los 51 casos de HTA crónica y los 17 de HTA inclasificable. Los resultados pueden verse en las Tablas I y II.

TABLA I : Prevalencias

Variable	Edad (años)	HTA a largo plazo (f)	Diabetes	Hipercolesterol.
Casos (n=205)	41,9 ± 8	92 (45 %)	4 (1,9 %)	45 (22 %)
Controles (n=86)	42,3 ± 7,5	12 (14 %)	2 (2,3 %)	19 (22 %)

(f) Odds ratio : 5,1 (IC 95 % 2,5-9,8; p<0,001)

TABLA II : Prevalencia según forma de HTA durante el embarazo

Forma	Gestacional	Preeclampsia	Eclampsia	Normotensas
Prevalencia HTA	60 (54 %)	30 (38 %)	2 (14 %)	12 (14 %)

Odds ratio entre gestacional y normotensas: 7,2 (IC 95 % 3,5 - 14,8; p<0,001).

Odds ratio entre preeclampsia y normotensas: 3,7 (IC 95 % 1,7 - 7,9; p<0,001).

Conclusiones. 1) Las mujeres con embarazos hipertensivos tienen una elevada prevalencia de HTA futura sobre todo si su hipertensión fue gestacional. En mujeres con PCP también parece existir un moderado riesgo de HTA futura. Esta circunstancia no se comprobó en los casos de eclampsia. 2) La prevalencia de HTA en mujeres con gestaciones normotensas es, probablemente, baja.

HIPERTENSION ARTERIAL EN EL EMBARAZO : CAMBIOS EVOLUTIVOS EN SU FORMA DE EXPRESIÓN TRAS UN SEGUIMIENTO DE 24 AÑOS.
R. Marín, C. González Portal, M. Sánchez Núñez, E. Sánchez, F. Fernández, J. Alvarez. Servicio de Nefrologia. Hospital Covadonga. Oviedo (Asturias).

La posibilidad de que en las últimas 2 ó 3 décadas haya cambiado el modo de presentación de las distintas formas de HTA en el embarazo apenas ha sido estudiado.

Métodos. Entre 1973 y 1996 hemos estudiado prospectivamente 864 casos consecutivos de embarazadas con HTA. En cada gestante se estudiaron: Hª obstétrica, parámetros analíticos en sangre y orina y morbimortalidad materno-fetal. Como grupo control se estudiaron 607 gestantes normotensas vistas durante el mismo periodo. Para el análisis evolutivo, los 24 años de seguimiento se dividieron en 3 periodos de 8 años de duración : 1973-80; 1981-88 y 1989-96. Se siguió la clasificación de la Sociedad Internacional de la Hipertensión en el Embarazo (Am J Obstet Gynecol 1988).

Resultados. En relación a las normotensas las hipertensas tenían mayor edad (29,5 ± 6 vs 26,2 ± 5, p<0.001), y una mayor mortalidad fetal (7.1 % vs 0,3 %; p<0.001) y materna (0,3 % vs 0%). En los últimos 11 años no se registró ningún caso de muerte materna. El mayor porcentaje de partos prematuros y de mortalidad fetal correspondió a la eclampsia (45% y 21 % respectivamente) y a la HTA complicada con preeclampsia (50 % y 21 %). La menor morbimortalidad se observó en la HTA gestacional (10 % y 2%). Hasta 1/3 de las HTA crónicas se complicaron con preeclampsia.

Los cambios evolutivos pueden verse en la Tabla adjunta :

Tipo	Periodo 1 : 1973-80 (n = 238)	Per 2 : 1981-88 (n = 294)	Per 3 : 1989-96 (n = 332)
HTA Gestacional (*)	71 (30 %)	115 (39 %)	158 (47 %)
Preeclampsia	80 (34 %)	82 (28 %)	92 (28 %)
Eclampsia (†)	29 (12 %)	9 (3 %)	4 (1 %)
HTA crónica	40 (17 %)	63 (21 %)	61 (18 %)
HTA crónica + Preecl. (‡)	19 (48 %)	18 (29 %)	15 (25 %)
Inclasificable	18 (7 %)	25 (9 %)	17 (5 %)

(*) Odds ratio entre periodo 1 y 3 : 2,1 (IC 95 % 1,5-3,0; p<0,001)
 (†) OR periodo 1 y 3 : 11,3 (IC 3,9-12,8; p<0,001). (‡) El nº y el % se refiere a HTA crónicas complicadas con preeclampsia; OR entre periodo 1 y 3 : 2,7 (IC 1,1-6,5; p = 0,01)

El porcentaje de cesáreas pasó del 33 % en el primer periodo al 70% en el 2º y 66 % en el tercero, siendo la mortalidad fetal del 13 %, 7% y 2 % en esos mismos periodos.
Conclusiones. 1) La HTA gestacional (o transitoria) es hoy en día la forma más frecuente de HTA en el embarazo. 2) La prevalencia de la eclampsia ha disminuido de un modo continuo y hoy en día es una entidad infrecuente. 4) Todavía, uno de cada 4 casos de HTA crónica se complican con una preeclampsia. 3) La mortalidad fetal asociada a HTA en el embarazo ha experimentado un notable retroceso en los últimos

EL AUMENTO DE LA VELOCIDAD DE ONDA DEL PULSO(VOP) Y LA PRESIÓN DEL PULSO(PP) CON LA EDAD EN LA HIPERTENSION ESENCIAL(HTA). ¿ INDICAN UN MAYOR GRADO DE ARTEROSCLEROSIS?
J. Bonet, B. Bayés, R. Romero. Unitat HTA-Servei de Nefrologia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. España.

INTRODUCCIÓN

La arterosclerosis aumenta con la edad y la HTA, esto origina una mayor morbimortalidad cardiovascular. Algunos estudios sugieren que la adaptabilidad vascular para medir la arterosclerosis puede ser estudiado a través de la VOP y la PP.

OBJETIVO

El objetivo del estudio es evaluar la adaptabilidad vascular a través de métodos no agresivos como la VOP y la PP en pacientes con HTA. Teniendo en cuenta edad, sexo, IMC, Índice cintura/cadera y número de hipotensores que toman para el control de la HTA.

MATERIAL Y METODOS

Han sido estudiados 65 pacientes y se han dividido en 2 subgrupos dependiendo de la edad. 1/ grupo menor de 55 años. 2/ grupo mayor de 55 años. La PP se calculo como (PAS-PAD) y la VOP fue determinada automáticamente a nivel de arteria carotida principal y arteria femoral derecha y registrados un promedio de 20 determinaciones por paciente en un programa informático. El análisis estadístico ha sido el test T-Student y la correlación lineal entre los diferentes parametros, se tomo como valor estadístico significativo una p<0.05.

RESULTADOS

	GRUPO 1 (<55 AÑOS)	GRUPO 2 (>55 AÑOS)	P
IMC	28.74±/-4.56	29.55±/-3.99	NS
I(C/C)	0.90±/-0.12	0.92±/-0.10	NS
RELACION HOMBRE/ MUJER	16H (59.2%)	23H (60.5%)	NS
PP	52.48±/-14.06	64.68±/-15.69	0.001
VOP	9.06±/-1.94	10.76±/-2.32	0.05
ANTIHIP.	1.48±/-0.62	1.55±/-0.78	NS

correlacion lineal:
 PP-VOP : r=0.4094 (p<0.001) (y=31.91+2.65x)
 IMC-IC/C : r=0.4695 (p<0.0001) (y=0.51+0.01x)

CONCLUSIONES

Nuestros resultados sugieren que el envejecimiento empeora la adaptabilidad vascular, evaluado a través de VOP y PP. El IMC y IC/C se correlacionan pero no estan relacionados con un empeoramiento de la adaptabilidad vascular. El numero de hipotensores para el control de la HTA tampoco tiene relación con un empeoramiento de la adaptabilidad vascular. Pensamos que son necesarios más estudios a largo plazo para dicho tema.

27

USO COMBINADO DE VALSARTAN Y BENAZEPRIL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

J. Segura, C. Campo, E. Morales, J.C. Herrero, J.M. Alcázar, L.M. Ruilope.

Unidad de Hipertensión. Hospital 12 de Octubre.

MADRID

Este es un estudio multinacional (Francia, Alemania, Italia y España) randomizado, controlado, abierto, paralelo, que incluye un total de 109 pacientes hipertensos, tratados en su mayoría (84%), con edades comprendidas entre 25 y 78 años, que presentan un deterioro moderado de la función renal (aclaramiento de Creatinina entre 20 y 45 ml/min). Se comparó la seguridad y tolerancia de la administración de valsartán (80 ó 160 mg) en combinación con benazepril (5 ó 10 mg) frente a la monoterapia con valsartán 160 mg. Tras cinco semanas de tratamiento, el mayor descenso de la presión arterial diastólica (PAD) y sistólica (PAS) en sedestación se observó en el grupo de tratamiento combinado con mayor dosis de valsartán. La variación media de la PAD y PAS respecto a las cifras basales fue: -2.0 y -11.5 mmHg para valsartán 160 mg, -7.6 y -15.4 mmHg para valsartán 80 mg + benazepril, y -12.6 y -21.6 mmHg para valsartán 160 mg + benazepril. Ambos grupos de terapia combinada mostraron una reducción similar de las cifras de proteinuria. No se registró ningún episodio de deterioro agudo de la función renal, ni ningún paciente requirió ser hospitalizado por efectos secundarios derivados del tratamiento. La incidencia y naturaleza de los efectos adversos observados, con excepción de la hiperpotasemia, no mostraron diferencias entre los tres grupos de tratamiento. La incidencia de hiperpotasemia fue significativamente mayor en aquellos pacientes que recibieron una terapia combinada frente a los pacientes con monoterapia, pero no se observó una asociación clara en las dosis de valsartán administradas. El uso combinado de ambos fármacos fue efectivo no sólo en la reducción de la presión arterial, sino también en la disminución de las cifras de proteinuria.

28

EL TRATAMIENTO A LARGO PLAZO CON INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA O CON CALCIOANTAGONISTAS NO MODIFICA LA FUNCION RENAL EN PACIENTES CON HIPERTENSION ESENCIAL.

J. Segura, C. Campo, O G^a Vallejo, JM Alcázar, L. Guerrero, L. Fernández, JL Rodicio, LM Ruilope. Unidad de Hipertensión, Hospital 12 de Octubre. MADRID.

Los inhibidores de la enzima convertidora (IECA) y los calcioantagonistas son los fármacos antihipertensivos que han demostrado las mayores propiedades de renoprotectoras. Sin embargo se desconoce si esta protección se mantiene en el tratamiento prolongado. Por ello nuestro objetivo fue analizar el efecto del tratamiento antihipertensivo a largo plazo con IECA y calcioantagonistas sobre la función renal. Se incluyeron en el estudio a 460 pacientes hipertensos seguidos con el protocolo de nuestra Unidad de hipertensión durante al menos 5 años y tratados en monoterapia con IECA (n=257) o calcioantagonistas (n=203). Algunos pacientes recibieron tratamiento adicional con dosis bajas de diuréticos tiazídicos para alcanzar el control de la presión arterial. Anualmente se medían en todos los pacientes la creatinina sérica y las eliminaciones en orina de 24 horas de creatinina, sodio, potasio y albúmina. La presión arterial, la frecuencia cardíaca y el peso corporal se controlaban dos veces por año. Previamente se excluyeron los pacientes con hipertensión secundaria, diabetes mellitus, enfermedades sistémicas importantes, insuficiencia renal o que habían recibido hipolipemiantes. Ambos grupos estaban pareados en sexo e índice de masa corporal, mientras que los pacientes tratados con calcioantagonistas eran ligeramente más viejos que los que recibían IECA (63.3 ± 11.5 años frente a 58.2 ± 11.9 años, P<0.05). El seguimiento medio fue de 7.2 años (120 pacientes fueron seguidos durante 10 años). La creatinina sérica, el aclaramiento de creatinina, la natriuresis, la kaliuresis y la proteinuria fueron comparables en ambos grupos. En los dos grupos no se observó ninguna modificación de estos parámetros durante el seguimiento a largo plazo. Además, la adición de dosis bajas de diuréticos tiazídicos no inducía ningún cambio en los parámetros de función renal estudiados. Ambos grupos de fármacos, inducían una reducción significativa y comparable de la presión arterial al inicio del tratamiento en los pacientes hipertensos, que se mantuvo durante todo el seguimiento. En conclusión, el tratamiento antihipertensivo a largo plazo con IECA o calcioantagonistas no se asocia con alteraciones de la función renal en hipertensos esenciales. Además, la combinación con dosis bajas de diuréticos tiazídicos no modifica esta evolución a largo plazo.

29

NORMALIZACION DE LA SENSIBILIDAD DE LOS BARORECEPTORES (SBR) EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (HTA) CON TRATAMIENTO DE CILAZAPRIL.

E. López-Vidriero, F.J. Rodríguez. Unidad de Hipertensión, Hospital General Universitario "Gregorio Marañón". Madrid.

OBJETIVO: La hipertensión esencial, presenta disminución de la sensibilidad de los baroreceptores, siendo esto responsable en parte de la variabilidad de la presión arterial (PA) y esta un factor de riesgo vascular. En el tratamiento de la hipertensión se ha de enfocar en la normalización de la PA y protección de los órganos diana. Se estudió el efecto de un inhibidor de la enzima de conversión (cilazapril 5mg), con efecto reductor en la producción de la Angiotensina II, con efecto sobre el sistema simpático vascular y sobre sistema nervioso central, su efecto sobre la sensibilidad de los baroreceptores.

MATERIAL Y METODO: Se han estudiado 12 pacientes hipertensos esenciales grado leve o medio con repercusión visceral I-II (OMS), 7 mujeres y 5 varones de edad: 53.07±/3.19 años, peso: 85.93±/6.6 3Kg., talla: 160.23±/8.98 cm, con PA sistólica: 157.31±/4.11mmHg., PA diastólica: 97.55±/3.9mmHg., pulso: 75.83±/2.93 pm. En 17 sanos de similar edad (47.53±/2.61).

Se efectuó un registro continuo en ortostatismo de la PA (Finapres), bajo control de la respiración cada 4 segundos, para realizar un análisis espectral de la señal del intervalo de pulso (PP) y de la PA sistólica (PAS), estudiando la frecuencia alta [FA] (ondas respiratoria) 0.35-0.15 Hz y baja frecuencia [FB] (ondas de Mayer) 0.075-0.15 Hz. Se obtuvo el SBR con el calculo del indice alfa (Paganni. Clin. Scie. 1994;86:547-556)

Indice alfa = [(FB.PP/FB.PAS) + (FA.PP/FA.PAS)] / 2
Se realizó estudio en ortostatismo, basal (un mínimo de 1 semana sin hipotensores y dieta libre) y después de 1 mes de tratamiento con cilazapril a 5 mg/día.

RESULTADOS:

	PAS(mmHg)	PAD(mmHg)	BRS(ms/mmHg)
HTA BASAL:	157.31±/4.11	97.55±/3.9	5.51±/0.98
p	<0.05	<0.05	<0.05
CILAZAPRIL:	137.72±/3.77	85.46±/2.43	9.85±/1.66
p	<0.001	<0.001	ns
SANOS	107.39±/3.83	66.75±/2.61	8.56±/1.28

CONCLUSION: El cilazapril muestra un buen efecto hipotensor a corto plazo, mostrando un gran efecto normalizando la sensibilidad de los baroreceptores. Datos representados como media +/- error estándar de la media. Test no paramétrico para datos pareados Wilcoxon y Mann Whitney para no pareados.

30

SENSIBILIDAD DE BARORECEPTORES Y VARIABILIDAD PRESION ARTERIAL Y PULSO POR ANALISIS ESPECTRAL, EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL Y SANOS.

E. López-Vidriero, F.J. Rodríguez. Unidad de Hipertensión. Hospital General, Universitario "Gregorio Marañón". Madrid.

OBJETIVO: La variabilidad (V) de la presión arterial (PA) y del intervalo de pulso (PP) son factores de riesgo cardiovascular. La sensibilidad de los baroreceptores (SBR) están involucrados en la V.PA. y V.PP. Se estudian dichos parámetros mediante estudio hemodinámico atraumático

MATERIAL Y METODO: Se han estudiado 24 sujetos sanos y 31 hipertensos esenciales (HTA) de similar edad (39.34±/2.57 vs 41.39±/2.57). Se realizó a las 9 h un registro continuo de la PA (Finapres) en decúbito. Control de la respiración cada 4 segundos, para realizar un análisis espectral de la señal del intervalo de pulso (PP), de la PA sistólica (PAS) y de PA diastólica (PAD), estudiando la frecuencia de variabilidad total [FT], alta [FA] (ondas respiratoria) 0.35-0.15 Hz y baja frecuencia [FB] (ondas de Mayer) 0.075-0.15 Hz. Se obtuvo el SBR con el cálculo del índice alfa (Paganni. Clin. Scie. 1994;86:547-556).

RESULTADOS: En SANOS, se observó una correlación negativa con p<0.05 entre SBR y la variabilidad de PAS con r = -0.56, no correlación en HTA

	V.PAS	V.PAD	V.PP	SBR
SANO	5.99±/0.63	2.01±/0.20	1307±/334	17.99±/2.42
p	<0.001	<0.001	ns	<0.05
HTA	15.29±/2.19	3.80±/0.33	1189±/379	10.90±/1.37

CONCLUSION: Los HTA presentan mayor variabilidad de PAS y PAD menor SBR. El estudio atraumático con registro continuo de presión arterial es un buen método para valoración y posterior control con tratamiento hipotensor la variabilidad y sensibilidad de los baroreceptores

Datos representados como media +/- error estándar de la media. Test no paramétrico pareado de Wilcoxon y no pareado de Mann Whitney

EFFECTOS DEL BLOQUEO DEL SISTEMA ADRENÉRGINICO SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL LEVE

P. Torquet, M. Vallés, J. Bronsoms, G. Maté, JM Mauri
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Doctor Josep Trueta.
Girona. España

Introducción: Después de estudiar recientemente el bloqueo del sistema adrenérgico (SA) al inhibir el sistema renina-angiotensina (SRA) observamos, en este trabajo, la respuesta del SRA al bloquear el SA con carvedilol en la HTA esencial leve y valoramos la relación entre ambos sistemas en la respuesta hipotensora.

Material y métodos: Se estudian 14 pacientes, 9 varones, entre los 23 y los 59 años de edad, afectados de HTA esencial leve. Se practica analítica básica, analítica hormonal, estudio ambulatorio de presión arterial de 24 horas y reactividad vascular frente a dosis progresivamente crecientes de noradrenalina (NA) y angiotensina II (AGII), antes y después de la administración de carvedilol. Éste se tituló hasta 50 mg/día para conseguir una tensión arterial casual normal, a lo largo de 4 meses. Se consideraron como respondedores aquellos que consiguieron un descenso de la presión arterial diastólica de día superior a los 5 mmHg. Se utilizaron estudios de medidas repetidas para comparar los parámetros antes y después del tratamiento.

Resultados: Entre los 9 pacientes respondedores no observamos modificación valorable de los parámetros bioquímicos basales ni de los niveles de aminas presoras en plasma pero se observó disminución significativa de la actividad renina plasmática (0,88±0,5 vs 0,24±0,22 ng/ml/h) y la aldosterona en plasma (11,5±7 vs 6,9±4 ng/ml). Asimismo se observó un incremento discreto, no significativo, de la dosis presora 20 (dosis de fármaco necesario para incrementar la tensión arterial en 20 mmHg) tanto para la noradrenalina (293±211 vs 338±187 ng/kg/min) como para la angiotensina II (16 vs 21,7±19 ng/kg/min). Entre los no respondedores no se apreciaron cambios ni en la bioquímica basal ni en las hormonas adrenérgicas; la dosis presora 20 para noradrenalina y angiotensina II fueron ligeramente inferiores después del tratamiento.

Conclusiones: El control de la tensión arterial por bloqueo del sistema adrenérgico con carvedilol se acompaña de frenación simultánea del SRA con probable "downregulation" de los receptores de angiotensina II.

M.A.P.A. Y CONSUMO DE HIPOTENSORES

Dr. J.J. Belvis, Dra. F. Berisa, Dr. A. Gascón. Sec. Nefrología.
Hospital General del INSALUD- Teruel

Forzados por la escasez y precio del material utilizado en HD, el factor económico fue siempre considerado por el Nefrólogo. Ha sido en época más reciente cuando al recetar hemos comenzado a reflexionar sobre precios de los fármacos utilizados. Parece que en HTA también estamos en vías de alcanzar consensos en el binomio coste-beneficio.

La MAPA es un método que aquilata el fenómeno hipertensivo y que permite tomar decisiones ajustadas respecto al consumo de fármacos.

OBJETIVO: Valorar los grupos de fármacos usados, nivel de control y la repercusión económica que se deriva del empleo de la MAPA en nuestro ámbito sanitario durante los siete últimos años.

PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODO: Todos los pacientes a los que se les hizo su primera MAPA en 7 años. Una grabadora ACP 2200 con el correspondiente soporte informático.

Analizamos los valores obtenidos en cuanto a los IDP en cada paciente; los grupos de fármacos y las decisiones respecto a ellos que permitió la MAPA. Establecemos la eficacia terapéutica y la cuantía de ahorro monetario aproximado. Para ello detectamos la HTA de Bata Blanca (HBB) y el Efecto de Bata Blanca (EBB) Ambos grupos tuvieron Índices de Desviación Promedio (IDP) < 10%. Como consecuencia de la MAPA la terapéutica de los pacientes incrementó, quedó igual o disminuyó respecto a la previa.

RESULTADOS: Los pacientes analizados son 380. De ellos 255 recibían tratamiento y 110 estaban en monoterapia, de estos sólo 55 (30%) estaban bien controlados (se incluyen los 26 p. con Efecto BB); de los 145 p. que recibían más de una droga estaban controlados 45 (31.03%).

Los grupos de fármacos usados, de mayor a menor frecuencia fueron: IECAs (55.29%), Calcioantagonistas (35.68%), Diuréticos (38.82%), Betabloqueantes (16.07%), Bloqueadores alfa (9.80%), Alfametildopa y ARA (0.3%).

126 no recibían fármacos cuando se indicó la MAPA; de ellos 56 eran normotensos (se incluyen 27 p con HTA BB), pero 69 P. precisaron medidas terapéuticas tras la MAPA. Las tomas de decisión tras la MAPA fueron:

1) Mantener la misma actitud que anteriormente, 146 p (38.45%) 2) Aumentar o iniciar tratamiento, 190 p (50%) 3) Disminuir tratamiento, 44 p (11.45%) Cuando decidimos "mantener" según nuestras tendencias estamos evitando un IECa/CAA, que suponen para 146 pacientes 511.000 pts mensuales aprox. Si evitamos un diurético, nuestra decisión se aproxima a 20.000 pts al mes, y si es IECa/CAA 154.000 pts.

CONCLUSIONES: 1) Cuando hacemos una MAPA a hipertensos tratados se aprecia que más de la mitad no tienen buen control tensional. 2) La MAPA mejora el "coste-beneficio" en Hipertensión.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION MODERADA EN PACIENTES CON MODERADA AFECTACION FUNCIONAL RENAL: ESTUDIO DOBLE CIEGO, RANDOMIZADO, PARALELO CON TITULACION SECUENCIAL LOSARTAN VS AMLODIPINO.

C. Fernández-Andrade¹, R. Delgado¹, P. Aranda², J. Aranda², Santos Casado³, A. Ortiz³, J. González-Esteban⁴, MA Sánchez-Zamorano⁵, ¹Hospital Virgen del Rocío (Sevilla), ²Hospital Carlos Haya (Málaga), ³Fundación Jiménez Díaz (Madrid), ⁴Dpto. de Investigación Clínica, Merck Sharp & Dohme de España.

Propósito del estudio. Comparar el efecto de losartan (50 mg titulado a losartan/HCTZ 50/12.5 mg una vez al día) vs amlodipino (5mg titulado a 10 mg una vez al día), en la presión arterial, seguridad y tolerancia, niveles de microalbuminuria y lípidos.

Metodología. Este estudio se realizó en 48 pacientes (31H, 17M), edad: 55.3 (19-76) con hipertensión ligera a moderada (PAD:95-115 mmHg) y alteración de la función renal (30 ml/min/1.73m² ≤ aclaramiento de creatinina ≤ 60 ml/min/1.73m²). Tras 4 semanas de placebo, los pacientes fueron randomizados y seguidos durante 12 semanas en tratamiento activo, dobleciego. Las determinaciones de: la excreción renal de albumina, colesterol, triglicéridos y aclaramiento de creatinina se realizaron basalmente y al final del estudio. Las muestras fueron analizadas en un laboratorio central.

Resultados. Las tablas 1 y 2 muestran los cambios en la semana 12 vs basal

Tabla 1: Eficacia antihipertensiva

Tratamiento	N	Presión arterial diastólica				
		Cambio vs basal		Comparación entre grupos		
		Media (D.S)	95% LC	Dif.med.	95% LC	p
Losartan	24	-18.1 (7.2)	(-21.2,-15.1)	-5.8	(-10.1,-1.5)	0.009
Amlodipino	23	-12.4 (7.5)	(-15.6,-9.1)			

Tabla 2: Eficacia de laboratorio

Tratamiento	N	Cambio vs basal		Los vs Aml	
		Media	Mediana (Q-Q3)		
Aclaramiento de creatinina (ml/min)	Losartan Amlodipino	23 17	-0.0 -2.3	0.8 (-5.0, 8.5) -2.0 (-8.1, 4.1)	p=N.S
Microalbuminuria (µg/min)	Losartan Amlodipino	22 22	-94.7 268.5	-29.5 (-229.0, 13.3) 48.4 (-131.0, 606.9)	p=0.021
Proteínuria total (µg/min)	Losartan Amlodipino	22 21	-68.6 325.6	-0.1 (-111.0, 0.4) 4.8 (-6.9, 549.1)	p=0.011
Colesterol total (mg/dl)	Losartan Amlodipino	24 22	9.7 9.8	11.0 (-8.8, 42.8) 0.0 (-17.5, 32.5)	p=N.S

No se encontraron diferencias significativas en la incidencia de experiencias adversas.
Conclusiones. La eficacia antihipertensiva de losartan 50-losartan 50/HCTZ 12.5- es superior a la de amlodipino 5-10 mg. El efecto del regimen de losartan en la microalbuminuria y en la proteína total es superior al de amlodipino. Ambos fármacos son bien tolerados.

LA DOXAZOSINA INDUCE APOPTOSIS EN EL VENTRÍCULO IZQUIERDO DE RATAS ESPONTÁNEAMENTE HIPERTENSAS.

J.A. Rodríguez-Feo, F. González-Fernández, J. Guerra, L. Sánchez de Miguel, L. Rico, T. De Frutos, M. García-Durán, M. Montón, S. Casado, A. López-Farré. Laboratorio de Nefrología, Hipertensión e Investigación Cardiovascular. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. España.

Numerosos estudios han demostrado una regulación anormal del crecimiento de miocardiocitos en animales hipertensos. Además la estimulación de receptores alfa-1 adrenérgicos induce hipertrofia en miocardiocitos en cultivo. La apoptosis es un mecanismo fisiológico que regula el número de células. El objetivo de este estudio fue analizar la expresión in vivo de la proteína producto del gen Bcl-2 (que inhibe la apoptosis) y la proteína producto del gen Bax (que actúa promoviendo apoptosis), en el ventrículo izquierdo de ratas espontáneamente hipertensas (SHR), determinando la implicación de los receptores alfa-1 adrenérgicos. Se usaron cinco ratas Wistar Kyoto (WKY) y cinco ratas SHR de 17 semanas de edad. Además un grupo de cinco SHR de 17 semanas fueron tratadas con doxazosina, un alfa-1 bloqueante (10mg/día) durante dos semanas. La expresión de las proteínas bcl-2 y bax, en el ventrículo izquierdo se determinaron mediante Western blot usando anticuerpos monoclonales. Se observó un ligero incremento en la expresión de bcl-2 en SHR no tratadas frente a las ratas Wistar. Las SHR muestran una marcada inhibición en la expresión de bax. Por tanto, el balance entre bcl-2/bax está aumentado en ratas SHR frente a ratas Wistar. El tratamiento con doxazosina disminuyó significativamente la presión arterial media (WKY: 130 mm Hg; SHR: 240 mm Hg; SHR-tratadas: 180 mm Hg; P<0.05). La doxazosina incrementó la expresión de bax y no modifica la expresión de bcl-2, por tanto el balance bcl-2/bax quedó disminuido en las ratas tratadas con doxazosina, por otro lado los pesos de los ventrículos izquierdos de de las SHR tenían un peso mayor que el de las Wistar. Este valor no se modificó por el tratamiento con doxazosina. Nuestros resultados sugieren que la apoptosis podría estar inhibida en el ventrículo izquierdo de ratas SHR. El bloqueo de receptores alfa-1 mediante el empleo de doxazosina incrementa la expresión de la proteína bax, lo que podría estimular el proceso apoptótico. No obstante el aumento de la expresión de bax no está correlacionado con una disminución en el peso del ventrículo. Serían necesarios tratamientos más largos con doxazosina para relacionar la expresión de bax y la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

35

HIPERTENSION ARTERIAL EN PACIENTES CON LITIASIS RENAL; J. Herruzo, N.S. Jabary, V. Pérez Díaz, J. Martín, C. Estébenez, Bustamante J. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario. Valladolid.

Introducción: Se ha descrito una asociación clínica entre hipertensión arterial y litiasis renal; hay documentada una mayor prevalencia de urolitiasis en pacientes hipertensos en relación con población normotensa. Los posibles factores de asociación entre la hipertensión y la litiasis son aún desconocidos.

Objetivo: determinar la prevalencia de hipertensión en pacientes con urolitiasis, y los posibles mecanismos fisiopatogénicos de dicha asociación.

Material y métodos: se estudian 318 pacientes seguidos en la Unidad de Litiasis Renal, 162 varones (50,9%) y 156 mujeres (49,1%), con una edad media de 41,2±12,6 (entre 14 y 72) años. Fueron estudiados según protocolo, realizando cuatro determinaciones en suero, mediante autoanalizador, de calcio, fósforo, magnesio, proteínas totales, albúmina, urea, creatinina, ácido úrico, sodio, potasio, cloro, triglicéridos y colesterol. Del mismo modo se analizaron en cuatro ocasiones los electrolitos en muestras de orina de 24 horas. La PTH se determinó mediante radioinmunoensayo. En todos se realizaron medidas antropométricas, y la presión arterial se midió siguiendo las recomendaciones de la O.M.S.

Resultados: La prevalencia de hipertensión (TA ≥ 140/90) es del 44,02%. Sólo 29 pacientes (9,1%) estaban diagnosticados previamente de hipertensión. La PA en el grupo de hipertensos vs normotensos fue 147,9±13 / 86,3±7 vs 120,5±11 / 73,9±6. Se han detectado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de hipertensos vs. normotensos en: ac: úrico (5,36±0,11 vs 4,67±0,08) y fósforo (3,42±0,05 vs. 3,62±0,04) plasmáticos (p<0,01), y cociente Ca/Na (1,67±0,1 vs. 1,42±0,04) urinario (p<0,05). Así mismo se ha detectado una mayor eliminación urinaria de Ca en 24h, y mayor concentración de PTH plasmática en el grupo de hipertensos, aunque las diferencias no llegan a ser estadísticamente significativas. (Cau 269,7±20,5 vs 247,2±14,3; PTH 37,2±2 vs 32,7±1,5)

Conclusiones: los pacientes con urolitiasis presentan mayor prevalencia de hipertensión arterial. La hipercalcemia y la elevación de la PTH plasmática podrían jugar un papel fisiopatogénico.

36

VALIDEZ DE DOS METODOS DE SCREENING PARA DETERMINAR EL CUMPLIMIENTO TEREPEÚTICO EN PACIENTES HIPERTENSOS.

Jabary NS, Castrodeza J, Monfá JM, Sousa F, Plagaro ME, Martín A, Cortejoso B, Inglada L, Moro J, Warncke F. (GRUPO HERMES)*. Facultad de Medicina. Valladolid.

OBJETIVOS.- Determinar la validez de dos métodos de screening sobre el nivel de cumplimiento terapéutico en hipertensos tratados con fármacos en régimen de monodosis.

MÉTODOS. Se estudian 107 pacientes pertenecientes a un programa de intervención para mejorar la cumplimentación terapéutica. La edad media fue de 56 años (20-70 años) de los que el 47,7% eran hombres y el 52,3% mujeres. La antigüedad en la hipertensión era de cuatro años y el 69,7% de todos los pacientes tenían Grado I de la O.M.S. Todos los pacientes fueron tratados de forma homogénea con el mismo fármaco (Lisinopril 20mg/día ó Lisinopril + HCTZ) durante ocho semanas. Los métodos de screening utilizados fueron el juicio clínico y la aplicación de un nuevo test consistente en 8 ítems que valoran los hábitos de consumo (Test Hermes). Para medir la validez de estos métodos se utilizó como gold-standar el conteo de comprimidos.

RESULTADOS. El criterio de cumplidor terapéutico según el conteo de comprimidos se estableció en el intervalo 90 -110% para el nivel óptimo de consumo (100%). La sensibilidad y especificidad de los métodos estudiados fueron: 96,6% y 61,1% en el caso del juicio clínico y del 95,5% y 77,8% para el Test Hermes. Se ha obtenido un cumplimiento terapéutico en 89 pacientes (83,2%).

CONCLUSIONES.- El nuevo TEST HERMES diseñado ha obtenido unos resultados sensiblemente superiores a los documentados por otros autores en la literatura.

37

CONSUMO DE HIPOTENSORES EN ESPAÑA Y RECOMENDACIONES INTERNACIONALES.

Mendiluce A., Jabary NS., Alvarez J. Servicio de Nefrología, Departamento de Farmacología. Hospital Universitario. Valladolid.

INTRODUCCION: El consumo de hipotensores en España a principios de los 80 se encontraba por debajo de la media europea: 37,5 DDD (dosis diaria definida/1000 habitantes/día) frente a 138,7 en Suecia. Desde entonces se detecta un incremento en el consumo y un cambio en los fármacos consumidos.

OBJETIVO: Analizar el consumo de hipotensores entre 1986-1995 y su relación con las recomendaciones internacionales.

MÉTODOS: Se utiliza la información procedente del banco de datos de la Seguridad Social (S.S.) (ECOM), correspondiente a las especialidades dispensadas con receta oficial. El consumo se expresa en DDD (para ello se ha tenido en cuenta el censo poblacional del INE y la clasificación anatómica de la EPhMRA (European Pharmaceutical Market Association)

RESULTADOS: se detecta un aumento en el consumo en más del 100% de las DDD, pasando de 44,9 a 91,8 DDD. El aumento más significativo ocurre a partir del año 1993. Por grupos de fármacos, los IECAs (4,76 a 13,7) y los BCC (5,3 a 22,3) son los fármacos que experimentan mayor crecimiento; estabilidad con ligero aumento en el consumo de diuréticos (30,2 a 35,5) y BB (3,9 a 6,6). El consumo más bajo corresponde a los alfa y alfa-beta bloqueantes (0,44 a 0,74 y 0,001 a 0,01).

CONCLUSIONES: se detecta un aumento en el consumo de hipotensores que no se relaciona con las recomendaciones internacionales y sí con la aparición de nuevos fármacos.

UTILIDAD DE LA AUTOMEDIDA DOMICILIARIA DE PRESIÓN ARTERIAL EN EL CONTROL DEL PACIENTE HIPERTENSO CON FENÓMENO DE BATA BLANCA.

Autores: Lou LM*, Gómez R*, Carod E**, Fernández M**, Montoya R**, Labrador T***, Aguilar E****.

Unidad de Hipertensión Arterial. Servicios de Nefrología*, Medicina Familiar y Comunitaria**, Cardiología*** y Medicina Interna****. Hospital de Alcañiz, Teruel. España.

Introducción y objetivos: Las tomas tensionales ocasionales presentan limitaciones relevantes como consecuencia de la variabilidad de la presión arterial (PA) y de una reacción de alarma ante la toma. Pretendemos estudiar la utilidad de la automedida domiciliar de la PA (AMPA) en el manejo de los pacientes hipertensos con fenómeno de bata blanca (FBB).

Material y método: Incluimos en el estudio 45 hipertensos con FBB (diferencia entre PA en consulta y PA media diurna en monitorización ambulatoria de PA (MAPA) mayor o igual a 20 mmHg de PA sistólica y/o 10 mmHg de PA diastólica) mediante determinaciones de PA en consulta, MAPA y AMPA. Se ajusta el tratamiento antihipertensivo en función de la AMPA y se realiza el seguimiento durante 12 meses.

Resultados: Las medias de PA iniciales fueron 150,5±13/93,6±7 mmHg en consulta, 131,8±14/83,5±6 mmHg como media diurna en MAPA y 132,4±12/83,8±7 mmHg como media diurna en AMPA. Registramos una buena correlación entre las cifras de PA en MAPA y AMPA (r=0,69 para la PA sistólica y r=0,82 para la PA diastólica). A pesar del aparente mal control en consulta, el tratamiento antihipertensivo no se modificó en el 57,7 % de los casos, se redujo en el 33,3 % y se incrementó tan sólo en el 8,3 %. Esta actitud supuso un ahorro de 15.876 pts/paciente/año. A los 6 meses y al final del estudio no registramos variaciones significativas en las cifras de PA en ninguno de los tres métodos de determinación.

Conclusiones: La PA en consulta nos lleva en ocasiones a una sobreestimación de la PA habitual y a un sobretratamiento innecesario. El tratamiento farmacológico puede ser menos agresivo en pacientes con PA elevada en consulta y PA ambulatoria dentro de la normalidad que en aquellos cuya PA está persistentemente elevada. Por su sencillez y economía, la AMPA puede ser útil en el seguimiento rutinario de estos pacientes.

38