

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

***“FARMACOEPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN
ARTERIAL EN EL HOSPITAL QUITO No. 1 POLICÍA
NACIONAL” DE ENERO A JUNIO DEL 2011.***

TESIS DE GRADO

Previo a la obtención del título de

MÉDICA CIRUJANA

AUTORA:

GISELA JANET PAREDES ANDRADE

DIRECTORA:

Dra. Irma Flores

METODOLÓGICO:

Dr. José Sola

Quito, 2013

AGRADECIMIENTOS

Es de mucha importancia agradecer a todas aquellas personas que estuvieron en la realización de este proyecto y de la carrera, que sin ellas no hubiera sido posible llegar hasta la culminación de este proceso de aprendizaje.

En primer lugar agradezco a Dios por darme la salud y vida para culminar mis metas.

A mi familia por apoyarme y ayudarme a lo largo de mi vida profesional.

A mis amigos que con su ayuda y apoyo he logrado mis objetivos con éxito.

A mis maestros por haber enseñado, guiado y dado el conocimiento para llegar hasta donde estoy y seguir cumpliendo las metas propuestas.

DEDICATORIA

A Dios

Por ser parte de mi vida, al seguir su camino espiritual te da la entereza y la responsabilidad para culminar con las metas propuestas.

A mis padres

A mi padre por haberme apoyado a lo largo de toda la carrera en los momentos de felicidad y en los de tristeza, en los tiempos difíciles me ayudó a descubrir el camino, por sus consejos, o simplemente con su presencia y a mi madre por ser el amor de la madre incondicional, al acompañarte en salud y enfermedad, porque en un momento dado es el consejo más sincero que vas a encontrar.

A mi esposo Diego

Quien ha sido mi fuerza en aquellas noches de guardia que parecen infinitas, en su perseverancia por hacer de mí una profesional completa, quien me ha dado su apoyo incondicional.

A mis hermanos Andrés y Paola

Que por ellos, con su simple recuerdo he pasado las noches largas de estudio, que en cada tropiezo he encontrado la fuerza para seguir en una carrera que no es de velocidad si no de resistencia.

ÍNDICE

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 2	2
FARMACOEPIDEMIOLOGÍA	2
DEFINICIÓN	2
CLASIFICACIÓN	2
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	4
DEFINICIÓN	4
EPIDEMIOLOGÍA	4
FACTORES ASOCIADOS	5
ETIOLOGÍA	6
CLASIFICACIÓN	8
EVALUACIÓN DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS	9
Riesgo Cardiovascular	9
PATOGENESIS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	13
Mecanismos de Hipertensión Arterial	13
EXAMENES DE LABORATORIO Y OTROS	15
Creatinina Plasmática y Velocidad de Filtración Glomerular	17
Potasio Sérico	18
Perfil Lipídico	18
Glicemia	18
Examen de orina	18
Electrocardiograma	19
Ecocardiografía	19
TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	20
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO	20
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	21
REFERENCIAS	33
CAPÍTULO 3. MATERIALES Y MÉTODOS	35
Tipo de Estudio	35
Muestra	35

Procedimiento de recolección de información.....	36
Criterios de Inclusión	36
Criterios de Exclusión.....	36
Plan de análisis de datos.....	36
Procedimiento de diagnóstico e intervención	37
OBJETIVOS.....	37
<i>General</i>	37
<i>Específicos</i>	38
HIPÓTESIS	38
Aspectos Bioéticos.....	39
REFERENCIAS	39
CAPÍTULO 4. RESULTADOS.....	40
Estadísticas descriptivas	40
CAPÍTULO 5.	52
DISCUSIÓN.....	52
CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	56
Conclusiones:.....	56
Recomendaciones:	57
ANEXOS Y BIBLIOGRAFÍA.....	59
Anexo 1: Consentimiento informado.....	59
Anexo 2: Hoja de recolección de datos	60
Bibliografía.....	61

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación y fuente de información.....	3
Tabla 2. Clasificación de la Presión Arterial	4
Tabla 3. Presión arterial (mmHg).....	11
Tabla 4 Factores de Riesgo Cardiovascular	12
Tabla 5. Mecanismos que conducen al desarrollo de la patología	13
Tabla 6. Modificaciones del estilo de vida para prevenir y manejar la hipertensión*	20
Tabla 7. Clasificación y mecanismos de acción de los diuréticos.....	23
Tabla 8. Clasificación farmacológica	28
Tabla 9. Clasificación de la Presión Arterial	37
Tabla 10. Estadísticos descriptivos de la muestra	40
Tabla 11. Distribución por género de la muestra	41
Tabla 12. Distribución de edad por sexo	41
Tabla 13. Distribución por etnia de la muestra.....	41
Tabla 14. Características de la muestra, Peso y Talla	42
Tabla 15. Distribución por presencia de comorbilidad.....	46
Tabla 16. Distribución por control de Hipertensión.....	47
Tabla 17. Uso de antihipertensivos por grupo.....	48
Tabla 18. Relación de las variables con el control de la tensión arterial.....	49
Tabla 19. Relación por Comorbilidades y control de la Hipertensión	50
Tabla 20. Relación por presencia de cardiopatía y control de la hipertensión	50
Tabla 21. Relación por fármacos más prevalentes y control de hipertensión arterial	51

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Distribución de la edad.....	40
Gráfico 2. Distribución del peso.....	42
Gráfico 3. Distribución de talla	43
Gráfico 4. Distribución en porcentaje de la muestra por IMC	44
Gráfico 5. Distribución del IMC.....	45
Gráfico 6. Distribución en porcentaje de las comorbilidades de la muestra	46
Gráfico 7. Distribución de la Tensión Arterial en porcentajes de la muestra.....	47
Gráfico 8. Número de fármacos usados	49

RESUMEN

Antecedentes: La hipertensión arterial está definida por valores marcados en consensos uno de ellos es el JNC VII en el que cual se estipulan diferentes rangos de tensión arterial, a partir de los cuales se decidirá su tratamiento farmacológico o no. Además de evaluar su impacto por medio de su farmacoepidemiología en el Hospital Quito N1 “Policía Nacional”. Por lo que un buen control de la hipertensión arterial significa la reducción de la morbi –mortalidad en la población.

Objetivo: Determinar la farmacoepidemiología de la hipertensión arterial en el Hospital Quito No. 1 “Policía Nacional” en la consulta externa de Enero a Junio del 2011.

Métodos: Estudio descriptivo transversal en 140 pacientes del Hospital Quito N1 “Policía Nacional” de Enero a Junio del 2011. Se realizó una recolección sistemática de las historias clínicas de los pacientes hipertensos de la consulta externa. Los resultados se analizaron mediante asociación de variables y determinación de nivel de significancia, utilizando el programa SPSS.

Resultados: En el presente estudio, se estudió el tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos, encontrándose que el 70,7% fueron hombres, y que el 30% de los pacientes se encuentran controlados.

Además las comorbilidades más frecuentes fueron diabetes (χ^2 0,771), y dislipidemia (χ^2 0,207) ninguno demostró una diferencia estadísticamente significativa en relación al control de la hipertensión arterial.

También se analizó el uso de los diferentes grupos farmacológicos los más prevalentes en monoterapia fueron los ARA II (20%), como terapia combinada de dos fármacos los antagonistas de calcio más ARA II (16,43%) y de tres fármacos los diuréticos, antagonistas de calcio y ARA II (10%), sin tener ninguno una relación de dependencia entre el número o tipo de fármaco y el control de las cifras tensionales con una $p > 0,05$.

Conclusión: Los pacientes hipertensos de la consulta externa del Hospital Quito N1 “Policía Nacional” se encuentran en relación a consensos internacionales como el JNC VII, el no encontrar una relación estadística significativa entre las comorbilidades o el uso de un grupo farmacológico en específico señala que estos pacientes se encuentran al momento en tratamiento tanto de su hipertensión como de sus otras patologías.

Palabras Clave: Farmacoepidemiología, Diabetes, Dislipidemia, Sd. Metabólico, Grupo Farmacológico.

Abstract

Background: The hypertension is defined as values stipulated in different consensus like JNC VII where a range of values are classified in stages. Depending on the diagnosis the treatment will be with drugs or not. Furthermore, the impact of the treatment is analyzed by its pharmacoepidemiology at Quito's Hospital No.1 "Policía Nacional". As a conclusion, a good control of the hypertension results in less morbi – mortality.

Objective: Define the pharmacoepidemiology of the hypertension at outpatient in Quito's Hospital No. 1 "Policía Nacional" from January to June, 2011.

Methods: Cross-sectional study in 140 at Quito's Hospital No.1 "Policía Nacional" "Policía Nacional" from January to June, 2011. A systematic collection was made from the outpatients' medical records. The results were analyzed by association of variables and the determination of the significance level with the help of SPSS program.

Results: This study evaluated the pharmacological treatment in hypertensive patients. Also, 70,7% were males and the 30% had a controlled hypertension.

Second, the comorbidities more common were diabetes (χ^2 0,771) and dyslipidemia (χ^2 0,207), neither of those show a statistically significant difference comparing with the control of the patients hypertension.

In addition, the different group of drugs were also studied between which the most used were ARA II (20%) as monotherapy, and as combined therapy with two drugs were the calcium antagonists plus ARA II (16,43%) and with three drugs were diuretics, calcium

antagonists plus ARA II (10%), without having a dependence relation between the numbers of drugs and the control of the tensional values ($p > 0,05$).

Conclusion: The hypertensive patients from Quito's Hospital No. 1 "Policía Nacional" are in correlation with international consensus like the JNC VII. There was not a statistically significant difference taking the comorbidities and the number of drugs. This means that every patient of the study was already under treatment of their hypertension and the other illnesses, but the percentage of control patients it's in relation to The United States and Europe population.

Keywords: Pharmacoepidemiology, Diabetes, Dyslipidemia, Metabolic Syndrome, Pharmacological Group.

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial representa un importante problema para el sistema de salud por su alta morbi - mortalidad. En el Hospital Quito N1 “Policía Nacional” el 10,13% de los pacientes de la consulta externa fueron hipertensos, de los cuales la mayoría fueron hombres, sin una relación estadística significativa con la edad.

Además, los pacientes que presentan cifras tensionales altas tienen mayor riesgo de sufrir eventos coronarios, cerebro – vasculares, y repercusiones renales. Para su prevención y adecuado tratamiento se valoraron diferentes factores de riesgo, entre los que se encontró el sobrepeso u obesidad, y en un pequeño porcentaje el tabaco (5%). También, las comorbilidades más frecuentes se señalan a la diabetes mellitus y dislipidemia, las mismas que también están constituidas dentro del síndrome metabólico.

Se tomó como referencia al JNC VII para valorar el tratamiento del paciente hipertenso, el mismo que divide la presión arterial en normal, pre – hipertensión, estadio I, y estadio II, este estudio demostró que el 30% de los pacientes tienen su hipertensión controlada. Y en su mayoría fueron tratados con terapia combinada (Antagonistas de Calcio) seguido por monoterapia (ARA II).

El llevar un adecuado control de la enfermedad y las diferentes comorbilidades, va a disminuir la morbi – mortalidad en la población.

CAPÍTULO 2

FARMACOEPIDEMIOLOGÍA

DEFINICIÓN

Es la ciencia que estudia el impacto de los fármacos en un grupo poblacional. La unión entre el uso de un fármaco con la vigilancia de su efectividad crea la farmacoepidemiologíaⁱ.

CLASIFICACIÓN

Existen dos tipos de estudios farmacoepidemiológicos, estos pueden ser cuantitativos como los de consumo ya sea por ventas de farmacéuticas, o por prescripciones médicas; y cualitativos los mismos que pueden valorar la calidad de los fármacos que se utilizan, o a su vez realizar un análisis entre los fármacos utilizados y su indicación. Obteniendo la información de farmacéuticas, o de prescripciones de razón social ya sea hospitalario o ambulatorio, respectivamente, como se puede observar en la tabla 1.ⁱ

Tabla 1. Clasificación y fuente de información

Tipo de Estudio	Objetivo	Fuentes	Principal Información Obtenida
Descriptivos - De consumo	Describir y cuantificar los medicamentos usados	Facturación de recetas. Cifras de ventas del mercado.	Análisis de la situación Comparación entre diferentes ámbitos. Tendencias temporales
Analíticos - De prescripción- indicación	Describir las indicaciones que se emplea un fármaco o grupo de fármacos	Historias clínicas Subgrupos de tratamientos de riesgo.	Descripción de la idoneidad del uso de medicamentos para la indicación estudiada.
- De indicación- prescripción	Identificar los fármacos empleados en una indicación de terminada	Historias clínicas Subgrupos de pacientes de riesgo	Criterios de utilización de protocolos terapéuticos y/o guidelines según la prescripción estudiada
- Sobre esquema terapéutico	Describir las características de la utilización práctica de los medicamentos: fármaco seleccionado, dosis y duración del tratamiento, cumplimiento, etc.	Recetas médicas Historia clínicas Hojas de enfermería Hojas de medicación Entrevista con el paciente	Calidad de empleo de medicamentos, el grado de cumplimiento terapéutico, etc.
- De los factores que condicionan los hábitos de prescripción	Describir las características relacionadas con la estructura sanitaria, prescriptores, dispensadores, usuarios u otros agentes relacionados con el empleo de medicamentos y asociación de hábitos de prescripción o dispensación.	Encuestas específicas Datos sociodemográficos Historias clínicas Recetas médicas	Identificación sobre áreas prioritarias de mejora en el uso de medicamentos, si como sobre las posibilidades reales de éxito de dicha intervención.
- Análisis del impacto de la utilización de los medicamentos	Describir el resultado en términos clínicos, económicos y humanos del tratamiento farmacológico	Historias clínicas Encuestas específicas	Datos relacionados con el éxito o fracaso de una pauta farmacoterapéutica. Satisfacción y calidad de vida del paciente.
De intervención - Orientados a problemas	Modificar problemas relacionados con la utilización de medicamentos puestos en evidencia mediante los correspondientes estudios analíticos.	Historias clínicas Grupos de pacientes de riesgo Grupos de tratamientos de riesgo	Datos relacionados con el éxito o fracaso de una intervención con el problema detectado.

*Fuente: Gené J, Catalán A, Martín A, Cano JF. Utilización de medicamentos en Atención Primaria. En Martín A, Cano JF eds. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 5ª ed . Madrid;2003.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

DEFINICIÓN

La hipertensión arterial está definida por valores marcados en consensos, uno de los cuales que será utilizado en este trabajo es el Séptimo Comité del Corazón, como se puede observar en la tabla 2, realizado el 2003 en reuniones y comités llevadas a cabo en Estados Unidos y alrededor del mundo¹.

Tabla 2. Clasificación de la Presión Arterial

Clasificación de la Presión Arterial	PA sistólica mmHg	PA diastólica
Normal	< 120	<80
Prehipertensión	120 – 139	80 – 89
Hipertensión arterial estadio 1	140 – 150	90 – 99
Hipertensión arterial estadio 2	≥160	≥100

*Fuente: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure

EPIDEMIOLOGÍA

La hipertensión arterial, tiene una alta prevalencia en ciertos grupos de edades, y es un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares, especialmente enfermedades cardiovasculares.

¹ U . S . Department of health and human services national Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute. Complete report. THE SEVEN REPORT OF THE JOINT OF THE NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION, DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE. 2003.

Según la OMS la hipertensión arterial afecta a 1 de cada 3 adultos a nivel mundial y en la región de las Américas la padecen el 23%ⁱⁱ. En Latinoamérica en la población adulta hay una prevalencia que ronda entre 26 al 42 %ⁱⁱⁱ. En diferentes países la prevalencia es de 12.3% en Colombia, 28.7% en Estados Unidos, 22% en Canadá, del 29% en Valencia.² La prevalencia en el Ecuador es del 28.7%^{iv}.

En el hospital de la policía, independiente de la edad, raza o género, se encontró una prevalencia de 10.13%, entre el total de los pacientes atendidos en la consulta externa^v.

FACTORES ASOCIADOS

Edad y Género

Desde la adolescencia los hombres cursan con cifras más elevadas de presión arterial que las mujeres, en las cuales a partir de los 50 años aumenta más que en los hombres. La presión arterial sistólica en los hombres aumenta progresivamente hasta los 70 años^x.

Etnia

Se ha observado una mayor prevalencia muy conocida en la raza negra, y su actuación en la enfermedad.

² Guías Colombianas para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. **REVISTA COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA**. Vol. 13 suplemento 1 pág. 190.

Migración

Se ha observado que por la migración a los diferentes países y adoptar diferentes estilos de vida, ha variado la prevalencia en las diferentes etnias. Esto depende sobre todo del tipo de comida o la disponibilidad de tiempo para realizar ejercicio, en varios ya sea por el medio de transporte o por la necesidad de trabajar por un mayor número de horas, hace que la población lleve una vida más sedentaria y por ende que tenga más factores de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial y sus respectivos riesgos para las diferentes patologías^x.

ETIOLOGÍA

De acuerdo al JNC 7 se debe identificar la causa de base de la hipertensión arterial, sobre todo si existe una pobre respuesta al tratamiento, o si las cifras tensionales de un paciente controlado suben repentinamente. Las posibles causas identificables de la hipertensión arterial secundaria son enfermedad renal crónica, coartación de la aorta, síndrome de cushing o exceso de glucocorticoides, uropatía obstructiva, feocromocitoma, aldosteronismo primario, hipertensión renovascular, apnea del sueño, patología tiroidea o para tiroidea, etc. Para estas patologías existen diferentes exámenes de laboratorio además de su sintomatología para guiar el diagnóstico, sin embargo existen casos en los que no será posible identificar la causaⁱⁱ.

Hipertensión Primaria

En la mayoría de los pacientes no se conoce la causa de su hipertensión arterial, a esto es lo que se le llama hipertensión primaria o esencial. Este tipo de hipertensión es de fácil control y seguimiento. Cuando las cifras tensionales no son controladas con el

tratamiento pensamos en una hipertensión secundaria, en donde se debe investigar la causa para determinar el tratamiento.

Hipertensión Secundaria

Nefropatía

La nefropatía es una de las principales causas de hipertensión arterial, y existen diferentes afectaciones como por ejemplo: las glomerulopatías, o la enfermedad poliquistica renal. La enfermedad renal se puede evidenciar fácilmente en exámenes de laboratorio al elevarse la creatinina, con la presencia de proteínas en orina, o con estudios de imagen, en donde se puede observar una diferencia en la relación cortico-medular o en el tamaño renal^{xii}. Determinando un estudio más a fondo del paciente para determinar la causa, que en muchas ocasiones puede ser tratada.

Estenosis de la arteria renal

Es común en pacientes menores de 30 años en quienes se debería tener esta sospecha diagnóstica (fibrodisplasia de arteria renal)^{xii}. Se ha encontrado de un 10 a 40 % de casos en hipertensión que no remite al tratamiento^{vi}.

Para diagnosticar esta patología se puede utilizar la ecografía doppler, la cual mide los índices de resistencia de la arteria renal. (> 0.8 indica daño parenquimatoso)^{vii}.

Hiperaldosteronismo primario

Para valorar un hiperaldosteronismo es importante valorar la triada de hipertensión, la misma que tiene que acompañarse de hipocalcemia y alcalosis metabólica. Sin embargo, la mitad de los hiperaldosteronismos no se presentan con hipocalcemia^{xii}. La causa más

frecuente del hiperaldosteronismo es el adenoma productor de aldosterona, en segundo lugar se puede diagnosticar de hiperplasia suprarrenal idiopática.

A pesar de que es una patología poco probable como causa de hipertensión arterial secundaria, pero se debe estudiar en pacientes con hipertensión refractaria al tratamiento.

Feocromocitoma

La sospecha diagnóstica está en pacientes que presenten hipertensión paroxística, temblor, sudoración, palidez o eritema^{viii}. Si se tiene la sospecha de esta patología deberá realizarse los estudios necesarios, en especial el valor de catecolaminas en sangre o sus metabolitos. Cabe recalcar que existe un fenómeno conocido como pseudofeocromocitoma con el que se debe realizar un diagnóstico diferencial, por medio del uso de clonidina que bloquea el sistema simpático, de esta manera se puede discriminar de donde proviene la sobreproducción de catecolaminas.

Otros

Entre otras causas de hipertensión podemos encontrar al Síndrome de Cushing, la Coartación de la Aorta, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo entre otros.

CLASIFICACIÓN

La clasificación de la hipertensión arterial de acuerdo al JNC 7 para mayores de 18 años se expone en la tabla 1. La misma que se basa en la medición de dos o más ocasiones de presión arterial con una adecuada técnica. Cabe aclarar que la pre-hipertensión es un término utilizado para un grupo poblacional que presenta mayor riesgo cardiovascular, patología renal, etc. Por lo que ayuda en este estadio una prevención realizando cambios en los estilos de vida, para disminuir dicho riesgoⁱⁱ.

Actualmente no se toma en cuenta las cifras tensionales aisladas, se incluye dentro del análisis del paciente sus factores de riesgo y el entorno en el que se desenvuelve para poder actuar sobre los mismos y guiar adecuadamente su tratamiento, disminuyendo la comorbilidad.

EVALUACIÓN DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS

La evaluación de un paciente hipertenso debe ser integral, tendiendo como herramienta para orientar un diagnóstico la historia clínica completa, con la que se decide que exámenes adicionales requiere y por ende el tratamiento más apropiado. El JNC 7 menciona que dentro de la historia clínica es necesario obtener correctas cifras tensionales, un índice de masa corporal, el examen del fondo de ojo y claramente un adecuado examen físicoⁱⁱ.

Riesgo Cardiovascular

La hipertensión arterial es un importante factor de riesgo para órganos diana, los cuales se verán afectados en el transcurso de la enfermedad. En el estudio de los Siete Países se encontró que un incremento de 10 mmHg duplica el riesgo, corroborado por el ensayo de intervención de múltiples factores de riesgo (MRFIT)^{ix}.

Pacientes con más de un factor de riesgo asociado, representa un mayor riesgo relativo de sufrir falla cardíaca, además aquellos en los que no mejoran sus cifras tensionales durante la noche tienen mayor probabilidad de daño de órgano blanco, por lo que se debe tratar a cada persona como sujeto individual, para un mejor control.

Existe una relación importante entre tensión arterial sistólica elevada y eventos cardio – vasculares, por lo que el riesgo aumenta si las cifras sistólicas aumentan más de 5 mmHg. El aumento de la presión arterial sistólica establece un claro pronóstico de morbi-mortalidad y el incremento en la presión arterial de pulso aumenta el riesgo cardiovascular.

El JNC 7 recomienda que en los estadios 1 y 2 se comience tratamiento farmacológico, sin embargo, el cambio dentro de los estilos de vida en el grupo de pacientes de la categoría de prehipertensión y disminuir sus factores de riesgo sería la primera acción a seguir. También demuestra que existe una relación con la presión sistólica y el riesgo cardiovascular, el mismo que se eleva por cada factor de riesgo adicional que presente el paciente como la ingesta de alcohol y el tabacoⁱⁱ.

El estudio del corazón de Framingham nos dice que el ritmo cardíaco en reposo alrededor de 83 lpm aumenta el riesgo y muerte por un evento cardiovascular en comparación con ritmos cardíacos más bajos. Se puede encasillar a los pacientes de acuerdo al grado de hipertensión más los factores de riesgo que presenta de acuerdo a la tabla 3. La misma que nos deja saber la probabilidad de que el paciente tenga un evento cardiovascular en los próximos 10 años, el que es directamente proporcional a un riesgo calculado más alto^x.

Tabla 3. Presión arterial (mmHg)					
Otros factores de riesgo, LOS o enfermedad	Normal PAS 120 – 129 o PAD 80 -84	En el límite alto de la normalidad PAS 130 . 139 o PAD 85 - 89	HTA de grado 1 PAS 140 – 159 o PAD 90 – 99	HTA de grado 2 PAS 160 – 179 o PAD 100 – 109	HTA de grado 3 PAS \geq 180 o PAD \geq 110
Sin otros factores de riesgo	Riesgo medio	Riesgo medio	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido alto
1 – 2 factores de riesgo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido muy alto
3 o más factores de riesgo, SM, LOS o diabetes	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido muy alto
Enfermedad CV o nefropatía establecida	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto

Estratificación del riesgo CV en cuatro categorías. CV: cardiovascular; HTA: hipertensión arterial. PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica. Riesgo bajo, moderado, alto y muy alto alude al riesgo a los 10 años de presentar un episodio CV mortal o no mortal. El término “añadido” indica que, en todas las categorías, el riesgo es mayor que el riesgo medio. LOS: lesión orgánica subclínica; SM: síndrome metabólico. La línea intermitente indica cómo puede variar la definición de hipertensión arterial en función del grado de riesgo CV total.

*Fuente: Guía de 2007 para el manejo de la hipertensión arterial. Grupo de trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la *European Society of Hypertension* (ESH) y la *European Society of Cardiology* (ESC). Pág 6.

Existen diferentes factores de riesgo que incrementan la probabilidad de un evento cardio-vascular además de la hipertensión arterial. Dependiendo del número de comorbilidades que presente el sujeto habrá un mayor riesgo cardiovascular como de daño de órgano blanco^{xi}. Se ilustra en la tabla 4 los factores más importantes.

Tabla 4 Factores de Riesgo Cardiovascular
<i>PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO</i>
<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión - Edad (mayor a 55 años para hombres, 65 para mujeres) - Diabetes Mellitus - LDL o Colesterol elevados y bajo HDL - GFR estimado < 60ml/min - Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (hombre < 55 años, < 65 años para mujeres) - Microalbuminuria - Obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²) - Sedentarismo - Tabaco
<i>DAÑO DE ÓRGANO BLANCO</i>
<p>Corazón</p> <ul style="list-style-type: none"> - Angina - Revascularización coronaria previa - Falla cardíaca <p>Cerebro</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ictus - Demencia <p>Daño vascular periférico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad arterial periférica - Retinopatía

*Fuente: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. pag. 20

PATOGENESIS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Mecanismos de Hipertensión Arterial

Para el control de la presión arterial intervienen diferentes mecanismos fisiológicos. La presión arterial está dada básicamente por el producto resultante entre el débito cardíaco y la resistencia vascular periférica³. Al aumentar el débito cardíaco por cualquier mecanismo fisiológico va a incrementar la presión arterial. (ej. Aumento de la resistencia vascular periférica). Si esto persiste por un tiempo prolongado eventualmente el paciente tendrá hipertensión arterial^{xii}.

Tabla 5. Mecanismos que conducen al desarrollo de la patología
<ul style="list-style-type: none">- Genéticos- Ingesta de Sodio- Natriuresis y función renal- Sistema renina – angiotensina – aldosterona- Sistema simpático- Alteraciones de la membrana celular- Hipertrofia vascular- Hiperinsulinemia y resistencia a la insulina- Otros factores

*Fuente: Mecanismos de Hipertensión arterial: Carlos Saieh. Carlos Zehnder.” Tabla 5 – 1”

En la fisiopatología de la hipertensión arterial tenemos diversos mecanismo dentro de ellos se encuentra el aumento del débito cardíaco en el que influyen diversos factores como son un menor número de nefronas, mayor actividad del sistema renina angiotensina, alteraciones genéticas, mayor actividad simpática, y mayor ingesta de sodio lo cual recae en un incremento en la retención de sodio y como consiguiente un aumento en la precarga del

³ Carlos Saieh a. Carlos Zehnder B. Hipertensión arterial. 63 – 68.

sujeto. Con respecto al sistema vascular podemos encontrar una vasoconstricción periférica por alteraciones de la membrana celular y factores que promueven la hipertrofia y rigidez vascular.

Además, existen diversos estudios en relación a la ingesta de sal en la dieta en los que corroboran que a mayor ingesta de sal menor control de la hipertensión arterial del paciente, y a menor consumo de sal en la dieta existe un mejor control al disminuir las cifras tensionales del paciente. El control de sodio se encuentra también en estrecha relación con la excreción o retención de sodio a nivel renal, interviniendo aquí la presión oncótica en el espacio extravascular, al haber mayor presión oncótica promueve mayor reabsorción de agua y sodio para nivelar las presiones hidrostáticas y oncóticas. También a nivel intrarenal, algunas prostaglandinas como E2 (natriuresis) y la I2 (la liberación de renina) podrían actuar como intermediarios en este proceso^{xii}.

También se suma otro de proceso fisiopatológico de la hipertensión arterial que es la vasoconstricción y el remodelado vascular, la cual depende de múltiples interacciones entre sus diferentes componentes^{xiii}. Uno de ellos es la participación del endotelio en la fisiopatología de la hipertensión arterial; existen diferentes factores que producen estrés oxidativo que cursan con diferentes procesos inflamatorios y como resultado se obtiene el daño vascular, de esta manera se pierde el control de la presión arterial con la consiguiente elevación de la misma. Todo este proceso se lleva a cabo bajo estrés oxidativo, por medio del anión superóxido se envían señales proinflamatorias, como consecuencia se activan moléculas de adhesión como la selectina – P, las mismas que se encuentran vinculadas al proceso de trombosis e inflamación^{xii}. En presencia de la hipertensión arterial la compliance arterial disminuye en los vasos de calibre grande y mediano debido a diversos

cambios dentro de la pared del vaso, como es el aumento de la rigidez de la pared disminuyendo su capacidad de distensión durante los diferentes ciclos cardíacos, e impidiendo un correcto flujo sanguíneo, convirtiéndose en un ciclo vicioso en el que progresivamente existe un mayor daño en la capa muscular del vaso resultando en una mayor rigidez de la misma y afectando su adaptabilidad^{xiii}. Un claro ejemplo de daño endotelial es la aterosclerosis, patología que se refiere al engrosamiento y endurecimiento de las arterias de diferente tamaño mediante un proceso inflamatorio crónico, el mismo que afecta las capas íntima y media de los vasos haciendo que pierdan su elasticidad; la placa de ateroma se forma de lípidos, tejido fibroso, y células inflamatorias^{xiv}.

Adicionalmente otras patologías que se encuentran en relación con la hipertensión arterial es la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina, que en conjunto con la obesidad y dislipidemia se denomina síndrome metabólico, los cuales se deben tomar en cuenta para la individualización en el tratamiento del paciente hipertenso.

EXAMENES DE LABORATORIO Y OTROS

Dentro de los exámenes complementarios para proceder a un correcto tratamiento está la química sanguínea (LDL, HDL, Glucosa, etc.), biometría hemática (HGB, HCT), electrocardiograma, ecocardiograma, entre otros, que van a guiar al médico para evaluar posibles riesgos además de poder tratar otras patologías que presente el paciente. Muchos de estos exámenes pueden ayudar para identificar la causa de base para la hipertensión arterial. En el estudio del corazón de Framingham se evaluó que valores elevados de PCR y

LDL representa un riesgo cardiovascular mayor que los que tienen un PCR y un LDL dentro de los rangos de referencia^{xi}.

Varios estudios han demostrado que un factor de riesgo constante para un evento cerebro vascular es el diagnóstico de HTA, y si se suman más de uno aumenta las probabilidades de un evento coronario.

En una primera instancia los estudios de laboratorio a realizarse son^{xii}:

- Creatitina y velocidad de filtración glomerular.
- Electrolitos plasmáticos: Potasio Sérico y Calcio.
- Perfil Lipídico
- Glicemia
- EMO
- Microalbuminuria
- Hematocrito
- EKG: indicado para determinar si existe hipertrofia de ventrículo izquierdo.
- Ecocardiograma: está indicado en Hipertensión arterial más sospecha de cardiopatía, o más evidencia clínica de disfunción cardíaca, y para seguimiento de pacientes con diagnóstico previo de hipertrofia de ventrículo izquierdo.
- Ultrasonografía carotídea: este estudio se realiza en pacientes que presenta sintomatología de aterosclerosis. Sirve para confirmación de diagnóstico más que para prevención. Además se utiliza como predictor de eventos cerebro-vasculares con las medida del grosos de la íntima-media.^{xv}

Cretinina Plasmática y Velocidad de Filtración Glomerular

El National Kidney Foundation – Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-KDO-QI) ⁴ ha definido insuficiencia renal como:

- “Presencia de marcadores de daño renal por 3 o más meses evidenciando por daño funcional o estructural del riñón, que se manifiesta por alteraciones patológicas u otros marcadores de daño renal, como alteraciones del examen de orina, en el estudio de imágenes o disminución de la VFG < 60 ml /min sin otros signos de daño renal”.

La determinación de creatinina plasmática y especialmente la estimación de la VFG, permiten detectar falla renal. Además la creatinina representa un factor de riesgo para eventos cardiovasculares.

Clearance de creatinina, rangos de normalidad se encuentran entre 88 – 128 ml/min, se usan las siguientes fórmulas para su cálculo:

- Fórmula de Cockcroft y Gault:

$$[(140 - \text{edad (años)}) \times \text{Peso(kg)}] \div [\text{Cr plasma (mg/dl)} \times 72]$$

Para mujeres se multiplica por 0,85

- Fórmula de MDRD abreviada²²

$$186 \times \text{Cr}^{-1.154} \times \text{edad}^{-0.203} \times (0.742 \text{ si mujer y/o } 1.210 \text{ afroamericanos})$$

⁴ National Kidney Foundation Guideline. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Kidney Disease Quality Initiative. Am J Kidney Dis 2002; 39 (Suppl 2): S1 – S 246.

Potasio Sérico

Se pueden valorar dos opciones una hipopotasemia (relación con hiperaldosteronismo) y una hiperpotasemia la que nos puede dar un aviso de falla renal o de uso inadecuado de un fármaco ahorrador de potasio^{xii}.

Perfil Lipídico

El tratamiento con estatinas en pacientes hipertensos para mantener los valores de colesterol total inferiores a 175 mg/dl y LDL menor de 100 mg/dl ha demostrado disminuir la morbi-mortalidad cardiovascular^{xvi}.

Glicemia

Es un examen de primera línea para pacientes hipertensos por su estrecha relación con esta enfermedad, convirtiéndose en un factor de riesgo adicional para eventos cardiovasculares. Al ser diagnosticado de diabetes se decidirá la acción terapéutica con el paciente. Teniendo como objetivo mantener las cifras tensionales en 130/80 mmHg o menos. Por otro lado, el uso de un IECA en el tratamiento farmacológico de estos pacientes forma una parte esencial en la protección cardiovascular y renal del paciente diabético^{xvii}.

Examen de orina

Se realiza el elemental y microscópico como un examen de fácil acceso y determinación temprana de patología renal. En caso de este salir alterado se debería realizar un examen de mayor complejidad como es el de orina en 24 horas, para valorar el grado de afectación renal y su respectivo seguimiento^{xii}. Además se deberá realizar un control anual de albuminuria o microalbuminuria (30 -300 mg/d) en pacientes de riesgo ya que esto conlleva una mayor probabilidad de riesgo cardiovascular.

Electrocardiograma

El electrocardiograma es un estudio muy utilizado para el control de la hipertensión arterial entre otras patologías. Al observarse un crecimiento del ventrículo izquierdo se determina un potencial riesgo cardio-vascular, para su diagnóstico se utilizan los siguientes criterios^{ix}:

- Criterios de Cornell:

R en AVL + S en V3 > 28 mm (hombres)

R en AVL + S en V3 > 20 mm (mujeres)

- Criterios de Sokolow:

S en V1 + R en V5 ó V6 > 35 mm

Además se valora las alteraciones del ritmo, la conducción o de la repolarización^{xii}.

Ecocardiografía

La ecocardiografía es la mejor técnica para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), por medio del índice de masa ventricular (> 125 g/m² en hombre, > 110 g/m² en mujeres)⁵. Además al ser la última cámara de donde se va a distribuir el flujo sanguíneo, la mejor manera para valorar su función es midiendo la fracción de eyección; sin embargo independientemente del método de diagnóstico, se conoce que va a coexistir una deficiencia en la función sistólica con la hipertrofia del ventrículo izquierdo^{xviii}.

⁵ Carlos Saieh a. Carlos Zehnder B. Hipertensión arterial. (191-200) :195.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El tratamiento no farmacológico tiene como objetivo principalmente la prevención de daño de órgano blanco, consiguientemente se obtiene un número menor de muertes, menor gasto para el estado, el hospital o paciente que tiene que tratar su hipertensión.

En la siguiente tabla se resumen los cambios de estilo de vida que deberían tener los pacientes hipertensos, haciendo hincapié en aquellos que se encuentra en el grupo de prehipertensión.

Tabla 6. Modificaciones del estilo de vida para prevenir y manejar la hipertensión*

Estilo de vida	Recomendación	Reducción aproximada de la Presión Arterial Sistólica
Bajar de Peso	Mantener un peso adecuado (IMC: 18.5 – 24.9 Kg/m ²)	5 – 20 mmHg / 10 kg
Adoptar una buena nutrición(DASH ⁺)	Consumir una dieta rica en frutas, vegetales, y productos bajos en calorías con bajo contenido en grasas saturadas y totales.	8 – 14 mmHg
Disminuir la sal en la dieta	Reducir la ingesta de sodio a no más de 100 mmol/día (2.4gr de sodio o 6 gr de cloruro de sodio)	2 – 8 mmHg
Actividad física	Adoptar una actividad física aeróbica como caminar a paso ligero (por lo menos 30 min/día la mayor parte de días de la semana)	4 – 6 mmHg
Moderación en el consumo de alcohol	Limitar el consumo a no mas de 2 bebidas (ej. 24 onz de cerveza, 10 onz de vino, o 3 onz de un whiskey de 80 grados)	2 – 4 mmHg

⁺**DASH: ENFOQUES DIETA para detener la Hipertensión arterial**

***Fuente:** U . S . Department of health and human services national Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute. Complete report. The seven report of the joint of the national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. 2003.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

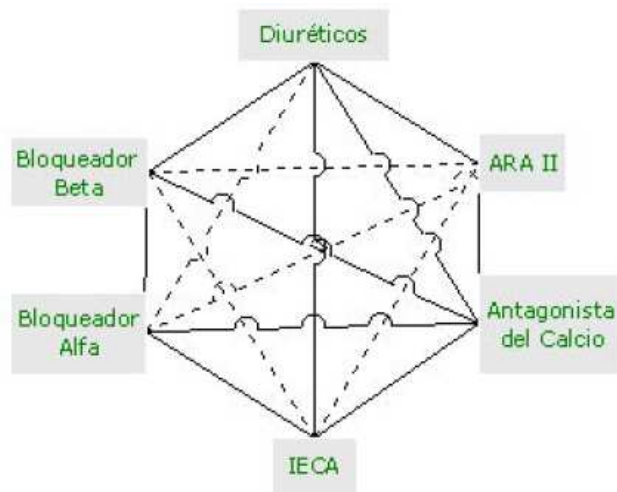
Los fármacos antihipertensivos se dividen en diferentes grupos:

- Diuréticos
- Beta bloqueadores
- Bloqueadores de los canales de calcio
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs)
- Antagonistas del receptor de angiotensina II. (ARA II)

Durante varios años se han tratado de determinar los fármacos de mejor elección para el tratamiento de la hipertensión arterial, especialmente direccionada la búsqueda a disminuir el riesgo cardio – vascular. Haciendo énfasis en el paciente, que se trata de una enfermedad crónica, por tiempo indefinido, para evitar que en el transcurso de la enfermedad exista daño de órgano blanco^{xii}.

Al reducir la presión arterial, se reduce el riesgo de: Accidente vascular encefálico (AVE) en el 35% al 40%, infarto de miocardio en el 20% al 25%, la insuficiencia cardíaca (ICC) en el 50%. Se estima que en pacientes con hipertensión arterial en estadio 1 y factores de riesgo cardio- vasculares, al mantener una reducción de 12 mmHg por lo menos 10 años, disminuyen significativamente la mortalidad^{xix - xx}.

En el tratamiento farmacológico se puede escoger entre monoterapia y terapia combinada, con esto logrando una individualización del paciente hipertenso. En el siguiente cuadro se exponen diferentes combinaciones posibles, las líneas gruesas exponen las combinaciones más recomendables.



*Fuente: Moliner De La Puente J. Ramón, Domínguez Sardiña Manuel, González Paradela Ma Concepción. Hipertensión Arterial. Guías Clínicas; 2004 (34).

DIURÉTICOS

Este grupo de fármacos, reducen tanto la presión arterial sistólica como la diastólica y son, en la mayoría de los casos, los primeros en ser utilizados para el tratamiento del sujeto. Las tiacidas, en particular, utilizadas como monoterapia o combinadas, logran la normotensión en la mayoría de los pacientes. Así mismo, han demostrado la prevención eficaz de eventos cardiovasculares^{xii}.

Clasificación de los Diuréticos

Se los divide principalmente por su lugar de acción.

- Diuréticos de asa de Henle
- Diuréticos tiacídicos
- Ahorradores de potasio

Su función se basa en la excreción y reabsorción de sodio a través de las diferentes estructuras del nefrón, resultando en una reducción del sodio corporal total.

Tabla 7. Clasificación y mecanismos de acción de los diuréticos.

DIURÉTICO	SITIO Y MECANISMO DE ACCIÓN	EFFECTOS COLATERALES
<i>Diuréticos de asa</i>		
Furosemida Bumetanida Torasemida Ácido etacrínico	Asa ascendente gruesa de Henle, inhibición del cotransportador $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$	Hipocalcemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hiperuricemia, hiperglicemia, hiponatremia, rash cutáneo, dislipidemia, ototoxicidad.
<i>Tiacidas y diuréticos relacionados</i>		
Tiacidas Bendrofluazida Hidroclorotiacida Clortalidona	Túbulo distal, Inhibición del cotransportador Na^+Cl^-	Hipocalcemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hipercalcemia, hiperuricemia, hiperglicemia, rash cutáneo, pancreatitis, dislipidemia, impotencia.
Metolazona	Túbulo distal, Inhibición del cotransportador Na^+Cl^- - Adicionalmente acción en el túbulo proximal	
Indapamida	Túbulo distal, Inhibición del cotransportador Na^+Cl^- Adicionalmente vasodilatador	
<i>Ahorradores de potasio</i>		
Espironolactona	Túbulo distal y colector Antagonista del receptor mineralocorticoide	Hipercalcemia Ginecomastia
Amilorida Triametereno	Túbulo distal y colector Inhibición del canal de sodio luminal ENaC	Nefrolitiasis

*Fuente: Carlos Saieh a. Carlos Zehnder B. Hipertensión arterial. Diuréticos. pág 516.

Diurético de ASA:

Los diuréticos de asa (furosemida, bumetamida y ácido etacrínico) disminuyen la reabsorción de sodio en el asa ascendente gruesa de Henle, bloqueando el cotransportador $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ situado en la membrana apical de estas células tubulares⁶. Al reabsorberse en este segmento 30% de sodio filtrado, los diuréticos de asa son considerados los más potentes. Siendo el sitio de acción el lugar en donde se va a excretar la mayor cantidad de sodio, la pérdida de agua concomitante será de acuerdo a la dosis administrada^{xii}.

Tiacidas:

Actúan inhibiendo la reabsorción de sodio en los segmentos iniciales del túbulo distal. Sin embargo, al ser el 5% de sodio que se reabsorbe en este sector, la potencia natriurética es limitada⁷.

Ahorradores de potasio:

Fármacos que se encuentran en este grupo de antihipertensivos actúan en el túbulo distal y colector, a este nivel el sodio es reabsorbido a través del canal de sodio. También se encuentra la espironolactona, la misma que actúa como un antagonista competitivo del receptor de aldosterona y su potencia depende de la acción mineralocorticoide^{xii}.

⁶ Carlos Saieh a. Carlos Zehnder B. Hipertensión arterial. Diuréticos. Pag 515 – 527:517.

⁷ Carlos Saieh a. Carlos Zehnder B. Hipertensión arterial. Diuréticos. Pag 515 – 527:518.

Mecanismo Antihipertensivo

Los efectos se pueden dividir en iniciales (nivel renal) y tardíos (nivel vascular). De esta manera en una primera instancia se reducen los valores de tensión arterial, al disminuir el volumen plasmático, el mismo que de 6 a 8 semanas va a regresar a la normalidad, cuando comienza a actuar en una segunda instancia en el sistema vascular disminuyendo la resistencia vascular periférica.

Efectos Colaterales

Los diuréticos presentan diversos como la hipomagnesemia, hipotensión postural, hiperuricemia, hipercalcemia, hipocalemia y disminución de la tolerancia a la glucosa; efectos adversos que hacen que disminuya su apego al tratamiento o que eventualmente se cambie de medicamento. Se ha visto que el empleo de dosis bajas de diuréticos tiene la misma potencia como antihipertensivos y presentan menos efectos adversos en especial los cambios metabólicos^{xxi}.

BETABLOQUEANTES

Actúan como antagonistas de las catecolaminas, bloqueando sus receptores especialmente los betaadrenérgicos. Reducen las cifras de presión arterial paulatinamente solamente en pacientes hipertensos, no producen efectos adversos como hipotensión postural o retención hidrosalina, además producen cambios en los niveles de potasio o ácido úrico en sangre. Al disminuir el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno, la hipertrofia ventricular también disminuye.^{xxii-xxiii}

Estos fármacos han demostrado utilidad en disminuir las comorbilidades, o a su vez ser el tratamiento de elección en pacientes con diferentes comorbilidades por su acción en los receptores adrenérgicos, hay que tener en cuenta que por esta razón están contraindicados en pacientes con síndrome metabólico.

Existen dos tipos de receptores adrenérgicos: alfa y beta, los mismos que son activados por adrenalina, noradrenalina, e isoproterenol. De estos, los receptores beta₁ son cardioselectivos, al no tener efectos broncoconstrictores, son de mucha utilidad, por no tener efectos adversos a nivel pulmonar, y sus efectos cardíacos son más efectivos, produciendo efectos cronotrópico, inotrópico y dromotrópico negativos. Dentro de este grupo de fármacos se encuentran el metoprolol, atenolol y acebutolol.

Mecanismo de Acción

El mecanismo de acción de los betabloqueantes se basa en la fisiología del receptor y en la formación de AMPc, explicados en los pasos expuestos a continuación: se forma el complejo receptor - agonista e interactúa con una proteína reguladora que se llama proteína Gs, constituyendo el complejo receptor - agonista - proteína Gs, seguido de una serie de interacciones hasta llegar a la formación de adenosinmonofosfato cíclico (AMPc), el cual actúa como segundo mensajero desencadenando los efectos fisiológicos y respuestas farmacológicas^{xxiv}.

Farmacocinética

La mayoría se absorben bien por vía oral y son metabolizados en el hígado, dependiendo del fármaco tienen diferente vida media, por ejemplo el nadolol tiene de 10 a 20 horas de vida media, según esto se determina las dosis por día que necesita el paciente para el control de su presión arterial, teniendo en consideración que existen betabloqueadores con vida media corta, pero que su acción es prolongada. Su excreción es renal en su forma real o como metabolitos.

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO

Los bloqueadores de calcio son fármacos que comparten el mismo mecanismo de acción, además estos tienen un efecto antihipertensivo potente, y sobre todo son de mucha utilidad en el tratamiento de pacientes con hiperlipidemia o diabetes.

Propiedades y Clasificación

Son un grupo de fármacos que poseen propiedades similares, sin embargo sus efectos son diferentes. Se clasifican como dihidropiridínicos (ej.: amlodipino, nifedipino, felodipino, nicardipino) y no-dihidropiridínicos (ej.: verapamilo, diltiazem)⁸. También se pueden clasificar en grupos de primera, segunda y tercera generación. Ambos grupos actúan sobre los canales de calcio, impidiendo el ingreso del mismo a la célula, la diferencia radica en que los dihidropiridínicos actúan sobre el músculo liso vascular, teniendo como resultado una vasodilatación periférica, por el otro lado, los no

⁸ Guías Colombianas para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. **REVISTA COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA**. Vol. 13 suplemento 1. Pág. 224

dihidropiridínicos además de la vascularización periférica actúan sobre los canales de calcio localizados en el miocardio y en el sistema excito – conductor del corazón. Cabe recalcar que ninguno de los dos grupos de fármacos tiene influencia sobre el sistema venoso. En la tabla 8 se pueden observar cuales son los fármacos que corresponden a estos dos grupos.

Tabla 8. Clasificación farmacológica

FAMILIA	DROGAS	EFECTOS ADVERSOS
<i>Dihidropiridínicos</i>	Amlodipino Felodipino Isradipino Nicardipino Nifedipino Nisoldipino	Cefalea Vértigo Bochornos Hiperplasia gingival Edema periférico
<i>No – Dihidropiridínicos</i>	Diltiacem Verapamilo	Frecuencia cardíaca disminuye Constipación

*Texto modificado. Fuente: Carlos Saieh a. Carlos Zehnder B. Hipertensión arterial. Bloqueadores de canales de calcio. Pág. 530.

Se han realizado diferentes estudios con los bloqueadores de los canales de calcio, entre estos está el JNC 7, quienes reportan que estos fármacos pueden ser utilizados en pacientes con diabetes o dislipidemia, o que tienen el riesgo de padecer cualquiera de estas enfermedadesⁱⁱ.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE LA ANGIOTENSINA (IECA)

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, ejercen su principal efecto en la enfermedad hipertensiva, al bloquear el sistema renina-angiotensinaaldosterona (SRAA), evitar la producción de angiotensina-II y aldosterona, disminuir la acción vasoconstrictora y favorecer la natriuresis⁹.

En diversos multianálisis se han comprobado la eficacia del uso de IECAS para disminuir la hipertrofia ventricular. Como recomendación del JNC VII, de la Sociedad Europea de Hipertensión y la OMS, se debe usar este grupo de fármacos en pacientes con patologías asociadas, en especial, en aquellos sujetos que se demuestre daño de órgano diana.

Clasificación y Propiedades

- Inhibidores sulfhidrilos: Benacepril, Captopril, Zofenopril.
- Inhibidores carboxilos: Cilazapril, Enalapril, Lisinopril, Perindopril, Quinapril, Ramipril, Spirapril, Trandolapril.
- Inhibidores fosfinilos: Fosinopril.

La mayoría tiene excreción renal y su vida media varía desde las 2 horas (captopril) hasta las 24 horas como el perindopril.

⁹ Guías Colombianas para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. **REVISTA COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA**. Vol. 13 suplemento 1. Pág. 232

Efectos Antihipertensivo

El JNC VII y la Sociedad Europea recomiendan el uso de los inhibidores de la angiotensina II como los fármacos de primera elección en el tratamiento del paciente hipertenso, en especial en aquellos con comorbilidad, por ejemplo: DM II o cardiopatías. Los IECAs además son de mucha utilidad en estadios I y II, en los que la respuesta al tratamiento es alta, en promedio es del 55%^{xii}.

Efectos Colaterales

En los efectos colaterales descritos se encuentra la insuficiencia renal aguda que es reversible al retirar el fármaco, la hipercalcemia, anemia y tos, siendo este el efecto adverso más frecuente y que limita la adherencia al tratamiento^{xxv-xxvi}.

BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA II

Este grupo farmacológico tiene como función principal su actuación en la remodelación tisular demostrando que reduce la progresión de la placa aterosclerótica en humanos.

Existen dos tipos de receptores de angiotensina II, que son: los AT1 en donde se va a ejercer la acción del fármaco antagonizando sus efectos vasoconstrictores, y los AT2 que cumplen una acción antiproliferativa^{xii}.

Clasificación y Propiedades

Los siguientes fármacos son antagonistas de receptores AT1, y derivados de bifenil tetrazol y son: Losartán, Valsartán, Ibersartán y Candesartán. Actúan disminuyendo la

resistencia vascular periférica, los niveles plasmáticos de aldosterona, aumentan la actividad de la renina plasmática y los niveles plasmáticos de angiotensina II^{xii}.

Su afinidad a proteínas es alta, su excreción renal en promedio (33%) es baja y su vida media va desde las 2 horas (losartán) hasta las 24 horas (telmisartán).

Efectos Adversos

Comparten similares efectos adversos con los IECAs como la insuficiencia renal aguda, sin embargo los ARA II han demostrado ser el grupo de fármacos que menos efectos adversos presenta. Cabe recalcar que pueden ser usados en pacientes diabéticos o con dislipidemia.

INHIBIDORES DIRECTOS DE LA RENINA

Dentro de los fármacos antihipertensivos se encuentra el Aliskiren que es el primer fármaco inhibidor de renina lanzado al mercado. Este actúa sobre la renina y prorenina, evitando de esta manera la conversión de angiotensinógeno en angiotensina I. Existen fármacos previos dentro de este grupo que fueron investigados sin embargo por su poca eficacia y disponibilidad por vía oral no fueron comercializados, siendo lo contrario con el Aliskiren. La aprobación de este por la FDA fue dada en Marzo del 2007^{xxvii}.

Mecanismo de acción y propiedades farmacológicas

El aliskiren es un potente inhibidor no peptídico de la renina, cuando se produce la unión del aliskiren con el sitio activo de la renina (S1/S3), se bloquea la actividad de Asp32

y Asp215 de residuos de aspartato previniendo así la conversión del angiotensinógeno en angiotensina I¹⁰.

Es absorbido por vía oral, con una biodisponibilidad de 2.5 a 3%, alcanzando su concentración máxima de 3 – 4 horas con una duración hasta de 36 horas. Se excreta por las heces y no tiene efecto del primer paso^{xxvii}.

Efectos adversos

La FDA reportó que no se debe usar el Aliskiren en combiación con IECA o ARA II en pacientes diabetes o con problemas renales. Además, el estudio ALTITUDE demostró un aumento en daño renal, hipotensión e hipercalemia; también encontró un ligero incremento en eventos cardiovasculares^{xxviii}.

¹⁰ Dr. Bustamante Novella Guillermo. Inhibidores de Renina. Revista Peruana de Cardiología Vol. XXXIV N° 2.

REFERENCIAS

- ⁱ Alvarez Luna F. Farmacoepidemiología. Estudios de Utilización de Medicamentos. Parte I: Concepto y metodología. *Seguim Farmacoter* 2004; 2(3): 129-136.
- ⁱⁱ OMS. ESTADÍSTICAS SANITARIAS MUNDIALES 2012. Suiza 2012.
- ⁱⁱⁱ Sánchez Ramiro A., Ayala Miryam, Hugo Baglivo, Carlos Velázquez, Guillermo Burlando. Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. *Rev Chil Cardiol* 2010; 29: 117-144.
- ^{iv} Medina Lezama Josefina. HIPERTENSIÓN ARTERIALE EN EL PERÚ. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS y HEMODINÁMICOS. *Revista Peruana de Cardiología*. Enero – Abril 2012. Perú. Pág 23.
- ^v Estadística del Hospital Quito N 1. “Policía Nacional”.
- ^{vi} Mann Sj, Pickering TG. Detection of renovascular hypertension. State of the art: 1992. *Ann Intern Med* 1992; 117: 845.
- ^{vii} Rademacher J, Chavan A, Bleck J et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J med* 2001; 344:410.
- ^{viii} Lenders JW, Eysenhofer G, Mannelli M, Pacak k. Pheochromocytoma. *Lancet* 2005; 366. 665-75.
- ^{ix} Guías Colombianas para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *REVISTA COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA*. Vol. 13 suplemento 1 pág. 191-192.
- ^x Kannel, William B. ESTUDIO FRAMINGHAM. National Heart Lung and Blood Institute Boston University. Last updated 2013.
- ^{xi} Guía de 2007 para el Manejo de Hipertensión Arterial. **ESHESC2007**. pág. 6.
- ^{xii} Saieh A. Carlos, Zehnder B. Carlos. Hipertensión arterial. Editorial Mediterraneo, 2008.
- ^{xiii} Folkow B. Structural factor in primary and secondary hypertension. *Hypertension* 1990; 16: 89 – 101.
- ^{xiv} Lahoz Carlos y Mostaza José M. Enfermedad arterial no coronaria. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. Unidad de Arteriosclerosis. Hospital Carlos III. Madrid. España. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(2):184-95.
- ^{xv} Betriu-Bars Àngels, Fernández-Giráldez Elvira. La ecografía carotídea en el diagnóstico precoz de enfermedad arterial ateromatosa en la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2012;32(1):7-11.
- ^{xvi} Server PS, Dahlof B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): A multicenter randomized controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 1149 -58.
- ^{xvii} De la Sierra A, Ruilope IM. Treatment of hypertension in diabetes mellitus. *Cur Hypertens Report* 2000; 2: 335 – 42.
- ^{xviii} Volberg Verónica I., Piñeiro Daniel J. Cardiopatía Hipertensiva: Aporte de la ecocardiografía. *Revista Peruana de Cardiología* Enero-Abril 2012.
- ^{xix} Turnbull F. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effect of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: Results of prospectively-designed overviews of randomized trials. *Lancet* 2003; 362: 1 527-35.

^{xx} Staessen JA, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: A quantitative overview update until 1 March 2003. *J Hypertens* 2003; 21: 1055-76.

^{xxi} Weir MR, Flack JM, Applegate WB. Tolerability, safety, and quality of life and hypertensive therapy: The case for low dose diuretics. *Am J Med* 1996; 101: 83S-92S.

^{xxii} Ministerio de Sanidad y Consumo, Sociedad-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Control de la Hipertensión Arterial en España, 1996. Madrid: IDEPSA, 1996.

^{xxiii} Molina Díaz R et al. Hipertensión arterial en Medicina de Familia. Granada: Fundación Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria, 1997.

^{xxiv} L. A. Malgor. Farmacología de los beta bloqueantes. Sección III. Capítulo 21. Pág 111. (sitio en internet): http://med.unne.edu.ar/catedras/farmacologia/temas_farma/volumen2/cap21_betabloq.pdf

^{xxv} Exoert consensus documento n angiotensin converting enzyme inhibitors in cardiovascular disease. The Task Force on ACE inhibitors of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25: 1457 – 70.

^{xxvi} The ALLHAT Officers and Co-ordinators for the ALLHAT Collaborative group. Major outcomes in high – risk hypertensive patients randomized to angiotensin converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002; 288: 1981 – 97.

^{xxvii} Dr. Bustamante Novella Guillermo. Inhibidores de Renina. *Revista Peruana de Cardiología* Vol. XXXIV N° 2.

^{xxviii} FDA. Referencias: IMS, Vector One®: National (VONA) y Total Patient Tracker (TPT). Año 2011. Extraído en abril del 2012. Wolters Kluwer Concurrent Product Analyzer (WKCP). Año 2011. Extraído en febrero del 2012. (sitio en internet): <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm302498.htm>.

CAPÍTULO 3. MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de Estudio

Estudio descriptivo de prevalencia.

Muestra

Se considerará como participantes del estudio a todo paciente que sea diagnosticado de hipertensión arterial y controlado en la consulta externa del Hospital Quito N1 “Policía Nacional”, de Enero a Junio del 2011. Se calculó una prevalencia de 10.13% obtenida según la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{N}^\circ \text{ de casos de enfermedad en un momento}}{\text{Total de población en un momento}}$$

$$\text{Prevalencia} = \frac{1444}{14622} = 10.13\%$$

$$\text{Prevalencia} = 10.13\%$$

Con este resultado se calculó la muestra con la siguiente fórmula, donde, z representa la desviación estándar, p la prevalencia y e el error, que se lo definió en el 5%, con el 95% de nivel de confianza.

$$n = z^2 \frac{p(1-p)}{e^2}$$

$$n = 1.96^2 \frac{0.1013(1-0.1013)}{0.05^2}$$

$$n = 139.89$$

Procedimiento de recolección de información

La recolección de la muestra se realizó mediante la revisión sistemática de las historias clínicas de los pacientes afectos de hipertensión de la consulta externa del Hospital Quito N1 “Policía Nacional” previo consentimiento de los involucrados.

Criterios de Inclusión

- Pacientes con historia clínica del HQ – 1
- HTA diagnosticada, con o sin comorbilidad, y en tratamiento.
- Pacientes diagnosticados de HTA que acuden a control en consulta externa

Criterios de Exclusión

- Los que no se contemplen en los de inclusión.
- Pacientes afectos de hipertensión secundaria.

Plan de análisis de datos

Para el efecto de ingreso de datos, análisis de datos y correlación de variables se utilizó la herramienta IBM SPSS STATISTICS Copyright 1989, 2010 SPSS, Inc. Versión 16.0.0. Se realizó un análisis descriptivo de las variables, para las variables cuantitativas se recurrió a media, moda, mediana, desviación estándar, varianza, asimetría y curtosis; para las variables cualitativas se utilizó análisis de proporciones ^{xxix}, ^{xxx}, ^{xxxi}, ^{xxxii}.

Procedimiento de diagnóstico e intervención

Para efectos de este estudio se recogió historias clínicas de pacientes diagnosticados de hipertensión arterial, que se define dentro de valores mostrados en la tabla 9.

Tabla 9. Clasificación de la Presión Arterial

Clasificación de la Presión Arterial	PA sistólica mmHg	PA diastólica
Normal	< 120	<80
Prehipertensión	120 – 139	80 – 89
Hipertensión arterial estadio 1	140 – 150	90 – 99
Hipertensión arterial estadio 2	≥ 160	≥ 100

Fuente: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure

OBJETIVOS

General

Determinar la farmacoepidemiología de la hipertensión arterial en el Hospital Quito No. 1 “Policía Nacional” en la consulta externa de Enero a Junio del 2011.

Específicos

1. Analizar los esquemas de tratamiento antihipertensivo según al grupo farmacológico al que corresponden y combinaciones usadas de acuerdo a las recomendaciones del JNC VII, en el Hospital Quito No. 1 “Policía Nacional” en la consulta externa de Enero a Junio del 2011.
2. Determinar la prevalencia de Hipertensión arterial en el Hospital Quito No. 1 “Policía Nacional” en la consulta externa de Enero a Junio del 2011
3. Describir los factores de riesgo y comorbilidades halladas en los pacientes hipertensos, en el Hospital Quito No. 1 “Policía Nacional” en la consulta externa de Enero a Junio del 2011.

HIPÓTESIS

1. El grupo farmacológico utilizado en los pacientes hipertensos se prescriben de acuerdo a las características clínicas del paciente acorde a las guías del JNC VII, y los fármacos más frecuentes fueron los IECAs en el Hospital Quito No. 1 “Policía Nacional” en la consulta externa de Enero a Junio del 2011.

2. La prevalencia de la HTA es del 20% en el Hospital Quito No. 1 “Policía Nacional” en la consulta externa de Enero a Junio del 2011.

3. Los factores de riesgo más frecuentes para la hipertensión arterial son tabaco y sobrepeso u obesidad, y la comorbilidad fue diabetes mellitus, en el Hospital Quito No. 1 “Policía Nacional” en la consulta externa de Enero a Junio del 2011.

Aspectos Bioéticos

El estudio se realizó previo consentimiento de la institución, la misma que contribuyó con personal capacitado en las áreas de estadística.

REFERENCIAS

^{xxxix} Hernández Roberto, Fernández Carlos, Baptista Pilar. Metodología de la investigación. 4º edición 2006. México DF, México. Capítulo 10 Análisis de los datos cuantitativos. Págs 407-499. Capítulo 8 Selección de la muestra. Págs 234-270

^{xxx} Fletcher Robert, Fletcher Suzanne, Wagner Edward. Clinical Epidemiology The Essentials. 3º edición. 1996. Pennsylvania USA. Capítulo 9 *Chance*. Págs 186-207

^{xxxix} Muñoz Ruiz David, MANUAL DE ESTADÍSTICA, 2004, Sevilla - España, capítulo 2 Características de una distribución de frecuencias, página 8 – 28

^{xxxii} Gordis Leon, EPIDEMIOLOGY, 4 edición 2008, USA, capítulo 20

CAPÍTULO 4. RESULTADOS

Estadísticas descriptivas

La muestra estuvo constituida por 140 pacientes, de los cuales 99 son hombres (70.7%) y 41 mujeres (29.3%), con una media de edad de 66.83, siendo en su totalidad mestizos.

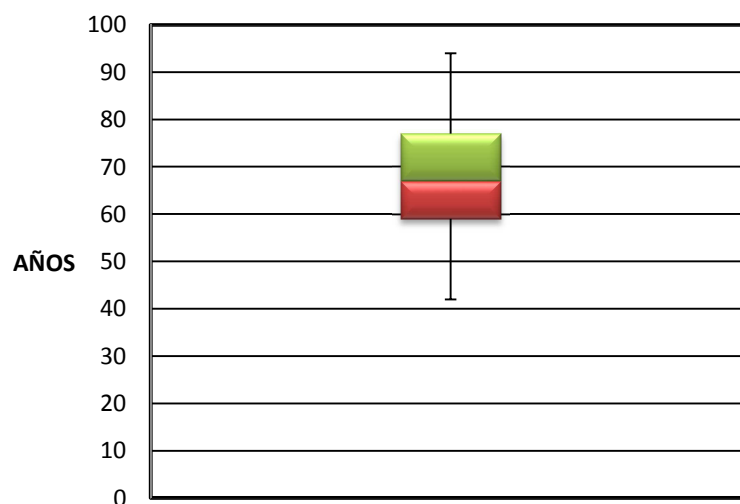
Tabla 10. Estadísticos descriptivos de la muestra

	Media	Mediana	Moda	DE	Varianza	Asimetría	Curtosis
Edad	66.83	67	61	11.793	139.078	-0.011	-0.71

Fuente: Base de Datos
Creado por: La autora

La edad se distribuye en un rango mínimo de 42 y un máximo de 94 años, con 59 y 77 años para los percentiles de 25 y 75 respectivamente.

Gráfico 1. Distribución de la edad



Fuente: Base de Datos
Creado por: La autora

Tabla 11. Distribución por género de la muestra

	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	99	70,7
Femenino	41	29,3
Total	140	100,0

Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

En cuanto a la edad en relación al género no hay una diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 12. Distribución de edad por sexo

	Media	Mediana	Moda	Desviación Standar	Varianza	Amplitud	Curtosis
Hombres	67,57	69,00	61	12,363	152,840	-,101	-,694
Mujeres	65,05	63,00	60	10,210	104,248	,129	-,935

p=0,2

Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

Tabla 13. Distribución por etnia de la muestra

	Frecuencia	Porcentaje
Mestizo	140	100,0

Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

Dentro de la muestra encontró un peso medio de 70 Kg, y una talla media de 1.63.

Tabla 14. Características de la muestra, Peso y Talla

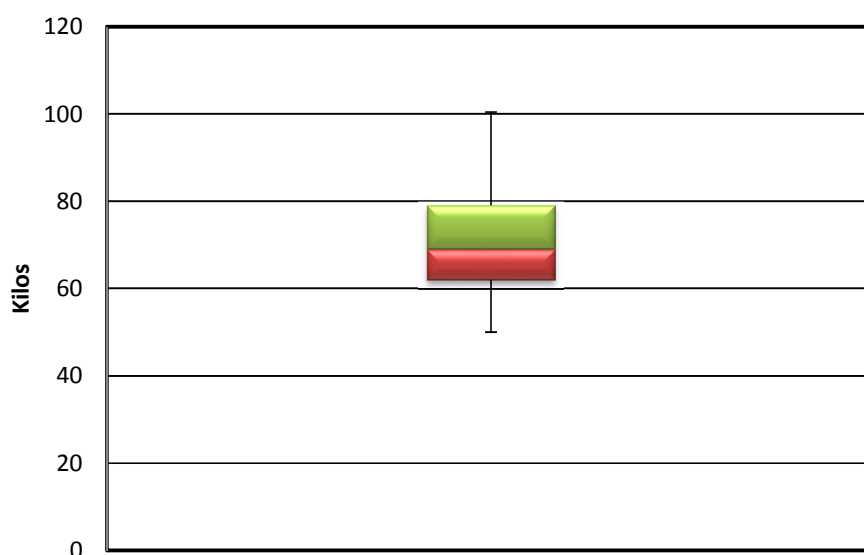
	Media	Mediana	Moda	Desv. Típ.	Varianza	Asimetría	Curtosis
Peso	70,0114	69,0000	65,00	11,96471	143,154	-,177	,971
Talla	1,6315	1,6500	1,65	,07694	,006	-,208	,120

Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

El peso tiene una mediana de 69 y se distribuye en un rango mínimo de 50 y un máximo de 100,4 kg, con 62 y 79 kg para los percentiles de 25 y 75 respectivamente.

Gráfico 2. Distribución del peso

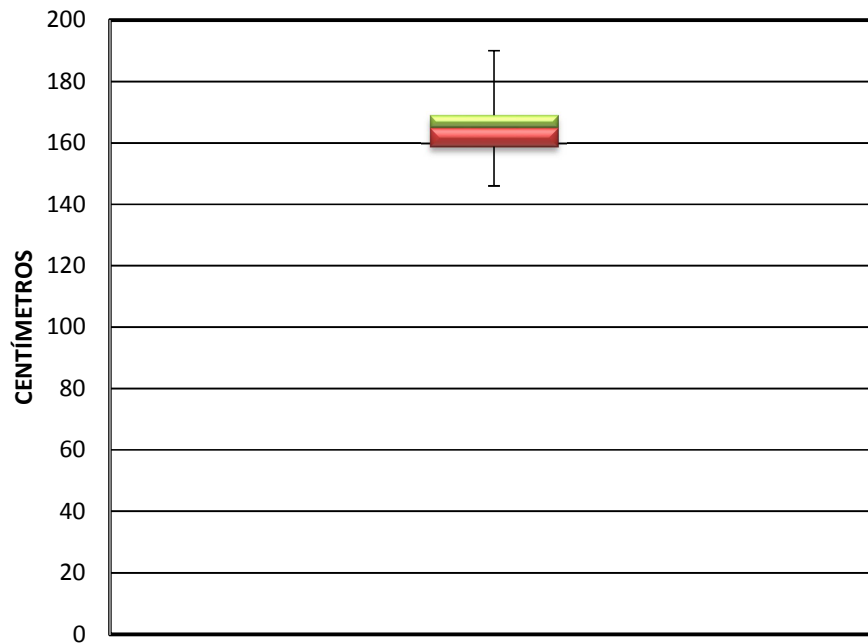


Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

La talla tiene una mediana de 165 y se distribuye en un rango mínimo de 146 y un máximo de 190 cm, con 158.75 y 169 cm para los percentiles de 25 y 75 respectivamente.

Gráfico 3. Distribución de talla

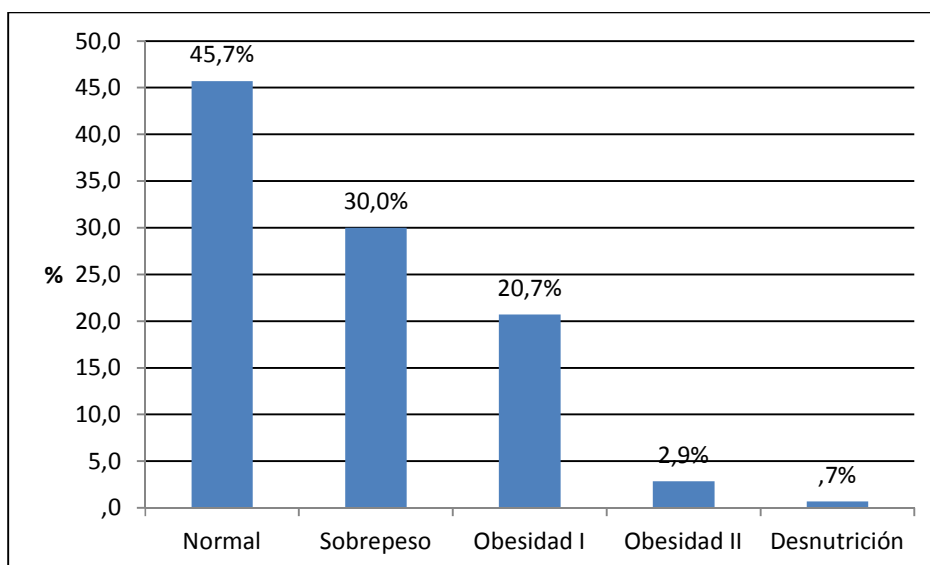


Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

Utilizando los datos anteriores, se realizó un cálculo de índice de masa corporal (IMC), en donde el 45.7% de la población se encuentra dentro del rango de normalidad. Es importante señalar que el 53.4% presentan valores altos, que van a influir en la génesis de la hipertensión arterial.

Gráfico 4. Distribución en porcentaje de la muestra por IMC

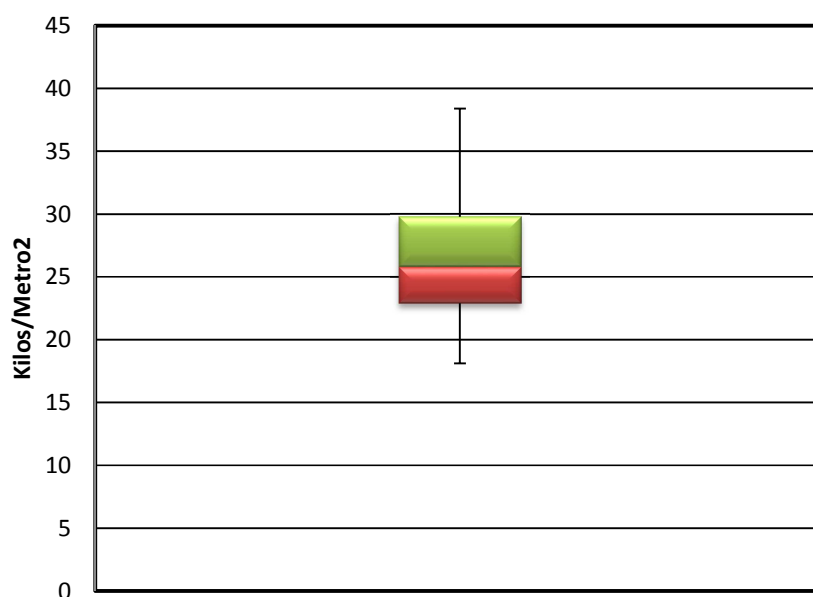


Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

El IMC es la relación peso/talla, en nuestra muestra presenta una mediana de 25,8 y se distribuye en un rango mínimo de 18,1 y un máximo de 38,4 kg/m², con 22,9 y 29,8 kg/m² para los percentiles de 25 y 75 respectivamente.

Gráfico 5. Distribución del IMC

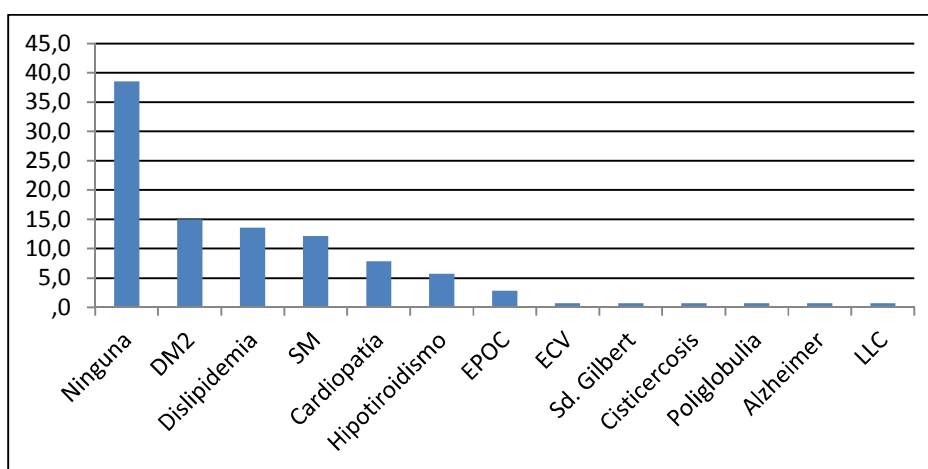


Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

De acuerdo al análisis de los datos obtenidos de la muestra los pacientes hipertensos sufren de una variedad de comorbilidades de las cuales las más importantes son la diabetes mellitus II y dislipidemia, las que además se incluyen dentro de síndrome metabólico, y un 38,6% que no presenta comorbilidad.

Gráfico 6. Distribución en porcentaje de las comorbilidades de la muestra



DM2: Diabete Mellitus2

SM: Síndrome Metabólico

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ECV: Enfermedad cerebro vascular

LLC: Leucemia linfocítica crónica

Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

Tabla 15. Distribución por presencia de comorbilidad

	Frecuencia	Porcentaje
No	54	38,6
Comorbilidad	86	61,4
Total	140	100

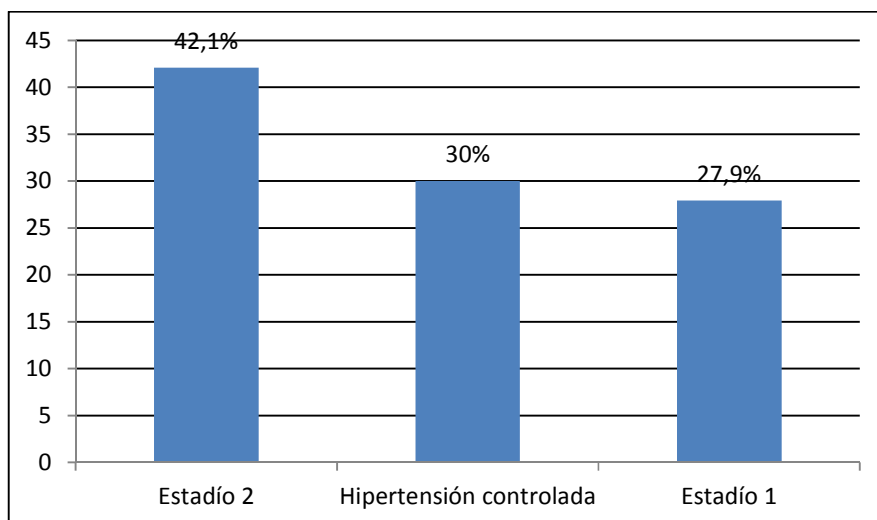
Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

Dentro de los datos recogidos se muestra como factor de riesgo el tabaquismo en un 5% de la muestra.

Al medir la tensión arterial y clasificarla según JNC 7 se observa que la mayor parte de los pacientes se encuentran en estadio dos (42.1%), y cerca de la tercera parte presenta valores que se pueden considerar controlados. Si se toma en cuenta la edad en los hombres no se demuestra una diferencia significativa en la presencia de la hipertensión con una $p=0.4$. Situación similar ocurre con las mujeres ($p=0,9$).

Gráfico 7. Distribución de la Tensión Arterial en porcentajes de la muestra



Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

Tabla 16. Distribución por control de Hipertensión

	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión controlada	42	30,0
Hipertensión no controlada	98	70,0
Total	140	100,0

Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

En la consulta externa del Hospital Quito N1 “Policía Nacional” la mayoría de los pacientes usan dos fármacos, siendo la combinación más frecuente antagonistas de canales de calcio y ARA II (16,43%), seguido por diurético y ARA II (15%). Como monoterapia (31%) el grupo de fármacos más frecuentes fueron los ARA II (20%); menos usados tres (19%) y cuatro fármacos.

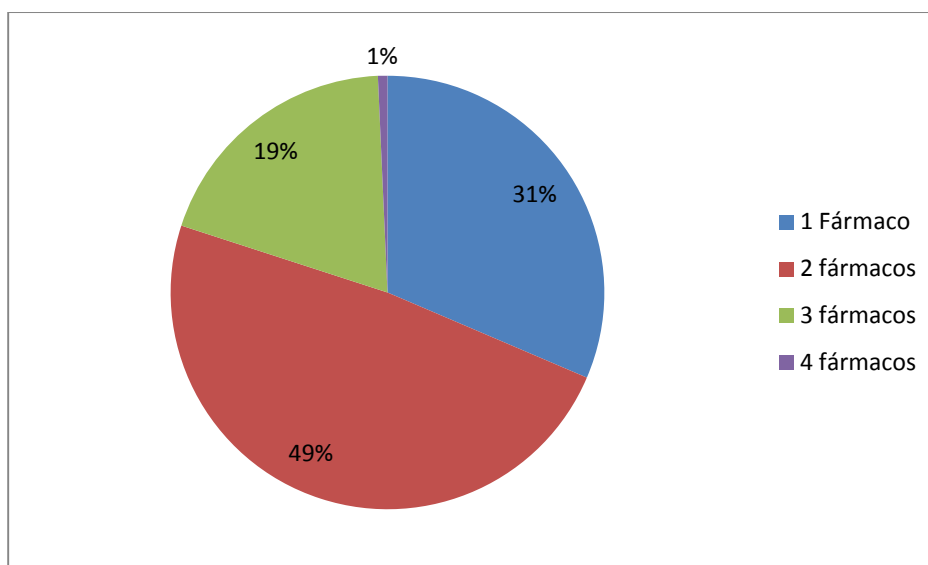
Tabla 17. Uso de antihipertensivos por grupo

GRUPO	FRECUENCIA	%
ARA 2	28	20,00
Beta Bloqueantes	7	5,00
IECA	5	3,57
Bloqueadores canales Ca	4	2,86
Bloqueadores de canales Ca y ARA 2	23	16,43
Diuretico y ARA 2	21	15,00
IECA y Diuretico	8	5,71
B-bloqueantes y ARA 2	5	3,57
IECA y B-bloqueante	5	3,57
Diuretico y B-bloqueantes	3	2,14
IECA y Bloqueador canales Ca	1	0,71
Diuretico y Bloqueadores canales Ca	1	0,71
B-bloqueante y Bloqueador de canales Ca	1	0,71
Diuretico, Bloqueador de canales Ca y ARA 2	14	10,00
Diuretico, B-bloqueante y ARA 2	7	5,00
Diuretico, B-bloqueantes y IECA	3	2,14
B-bloqueante, Bloqueador canales Ca y ARA 2	2	1,43
IECA, Diuretico y Bloqueador canales Ca	1	0,71
Bloqueadores canales Ca, B-bloqueante, ARA 2 y Diuretico	1	0,71
TOTAL	140	100.0

Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

Gráfico 8. Número de fármacos usados



Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

No se encontró relación de dependencia entre las variables y el control de la hipertensión arterial, con una $p > 0.05$

Tabla 18. Relación de las variables con el control de la tensión arterial.

	No controlado		Controlado		Chi cuadrado	P
	si	no	si	no		
Comorbilidad	59	39	27	15	,207	,649
Sobrepeso u Obesidad	53	45	22	20	,034	,853
≤2 Farmacos	76	22	35	7	,599	,439
Masculino	73	25	26	16	2,249	0,134

Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre los pacientes que presenten una comorbilidad como diabetes, dislipidemia o sd. metabólico y que de esto dependa el control de su hipertensión.

Tabla 19. Relación por Comorbilidades y control de la Hipertensión

	Hipertensión no controlada		Hipertensión controlada		Chi cuadrado	p < 0,05
	SI	NO	SI	NO		
Diabetes	13	85	8	34	,771	,380
Dislipidemia	39	59	15	27	,207	,649
Sd. Metabólico	15	83	2	40	3,064	,080

Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

No existe una relación de dependencia entre la presencia de cardiopatía y el control de la hipertensión.

Tabla 20. Relación por presencia de cardiopatía y control de la hipertensión

	Hipertensión no controlada		Hipertensión controlada		Chi cuadrado	p < 0,05
	SI	NO	SI	NO		
Cardiopatía	8	90	3	39	,042	,837

Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

Al comparar los grupos de fármacos más prevalentes con el control de la hipertensión arterial, no se encontró una relación estadísticamente significativa.

Tabla 21. Relación por fármacos más prevalentes y control de hipertensión arterial

	Hipertensión no controlada		Hipertensión controlada		Chi cuadrado	p < 0,05
	SI	NO	SI	NO		
ARA II	19	79	8	34	,002	,963
Antagonistas de Ca y ARA II	18	80	5	37	,894	,344
Diurético y ARA II	13	85	8	34	,771	,380
Diurético, antagonista de Ca y ARA II	11	87	3	39	,544	,461

Fuente: Base de Datos

Creado por: La autora

CAPÍTULO 5.

DISCUSIÓN

El estudio se realizó en la consulta externa del Hospital Quito N1 “Policía Nacional”, en un período comprendido entre Enero a Junio del 2011, se escogió una muestra de 140 historias clínicas de pacientes hipertensos, descartando aquellos cuya causa sea secundaria.

En nuestra muestra se compone mayoritariamente de hombres (70.7%), dato que contrasta con el estudio de Alexander Mariño Salcedo “Factores que influyen en el cumplimiento terapéutico de hipertensión arterial en pacientes que acuden a consulta externa en el área de salud N.- 2 de Tungurahua durante el periodo enero a abril del 2011” cuya población de hipertensos se compone en su mayoría de mujeres (56.3%). Los datos concuerdan con el estudio de Javier Rivas-Chavez “Tratamiento y costos farmacológicos de la hipertensión arterial no complicada” que reporta que la mayoría de los pacientes fueron hombres (54,5%).

La mediana de la edad fue de 63 y 69, en mujeres y hombres respectivamente, sin que se haya demostrado una relación significativa con la presencia de hipertensión, a diferencia del estudio de Édgar A. Varela G., MD. “Guías colombianas para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial”, en el capítulo de Aspectos Epidemiológicos, en donde se señala que la presión arterial incrementa de acuerdo al aumento de la edad. La explicación para esto es que nuestra muestra se encuentra en tratamiento, al momento del estudio, para la hipertensión arterial por lo que no debería haber diferencias.

En diversos estudios se habla de las diferencias étnicas de la presión arterial, pero en este caso al ser una muestra compuesta de mestizos en su totalidad no se puede confirmar esos datos.

En el estudio la mayoría de pacientes hipertensos se encuentra en niveles inadecuados de peso en el 53.6%, lo que era de esperarse ya que es un factor de riesgo para presentar hipertensión arterial y que se correlaciona directamente con el sedentarismo, que es otro factor de riesgo, como lo señala Édgar A. Varela G., MD, la Guía Española de Hipertensión Arterial y Revere Cejudo, D “Hipertensión arterial: actualización de su tratamiento”. En este estudio no se encontró una diferencia estadísticamente significativa en relación al control de la hipertensión arterial con un chi cuadrado de 0,034 y una $p > 0.05$.

En cuanto a las comorbilidades relacionadas a la hipertensión las más importantes descritas por las Guías Españolas de la Hipertensión Arterial y Grupo de Trabajo para el Tratamiento de la Hipertensión Arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH), y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en las Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007, describen a la diabetes y la dislipidemia, que a su vez conforma parte del síndrome metabólico, en esta muestra corresponden al 15%, 13.6% y 12.1% respectivamente. En la población del Hospital Quito N1 no se encontró una relación de dependencia entre el paciente con comorbilidad y su control de la hipertensión con un chi cuadrado de 0,207 y una $p > 0,05$. Haciendo énfasis, hay que exponer que todos los pacientes ya se encuentran en tratamiento tanto de su comorbilidad como de su hipertensión.

Al observar la cifras tensionales, se evidencia que la mayoría presentan una hipertensión mal controlada (70%) en estadios 1 y 2 de acuerdo a la clasificación del JNC 7, datos que se corrobora con el censo NHANES III de Estados Unidos que describe que solo el 23% presentan hipertensión controlada, y en un 42.4% en el estudio Tornasol de la Sociedad Peruana de Cardiología.

Tomando en cuenta que según las recomendaciones del JNC 7, la Sociedad Europea de Cardiología, el estudio ALLHAT, y HOPE “The Heart outcomes Prevention Evaluation”, las cifras tensionales para un paciente sin comorbilidades son <140/90 mmHg, y con comorbilidades menor a <130/80 mmHg, se observa que la mayoría va a necesitar utilizar más de un fármaco para controlar su hipertensión arterial, llegando a similares resultados en este estudio en el que el uso de la monoterapia se limita al 31%, el resto corresponde al uso desde dos (49%) hasta cuatro (1%) fármacos. Además, en los estudios antes mencionados existen diferentes conclusiones para el inicio o uso de monoterapia, como en el estudio Tornasol en el cual los fármacos más utilizados fueron los IECAs (56,2%), al igual que en el Estudio Europeo en Reducción de Eventos Cardíacos con Perindopril en la Enfermedad Coronaria Estable (EUROPA), que se contrapone con el JNC 7 quien recomienda como tratamiento inicial el uso de diuréticos tipo tiacidas en la hipertensión no complicada, demostrando una diferencia en la farmacoepidemiología del Hospital Quito N1 “Policía Nacional” al evidenciar que el fármaco usado con mayor frecuencia como monoterapia pertenecen al grupo de los ARA II en un 20%, seguido de los B-bloqueantes (7%) y en tercer lugar los IECAs (5%), sin embargo en las Guías Europeas no sugieren un grupo específico de fármacos. Asimismo, se sabe que el grupo de los ARA II presenta menos efectos adversos que los IECAs, por lo que existe un mejor apego al tratamiento.

Las combinaciones más utilizadas fueron calcio antagonista (amlodipino) más ARA II (losartán) en el 23%, y de diurético (hidroclorotiazida) más ARA II (21%), en contraposición al JNC 7 y al estudio Tornasol cuya combinación más frecuente fue diuréticos más IECAs y en el uso de tres fármacos está diurético, calcio antagonista y ARA II (14%), que al igual que con lo anteriores resultados, diversos estudios incluyen a los IECAs en sus terapias, como en el estudio Tornasol en el que reporta que en el uso de tres

fármacos la combinación más frecuente fue IECA más calcio antagonista más diurético (51.7%) No existe una combinación específica establecida por lo que se puede combinar la mayoría de fármacos conocidos, siendo lo más importante la reducción de las cifras tensionales hasta los valores recomendados, para concomitantemente reducir el riesgo cardiovascular de los sujetos hipertensos. Similar a los estudios descritos previamente el control de la hipertensión arterial, no está establecido un número específico de fármacos como se señala aquí, con un chi cuadrado de 0,599 y una $p > 0,05$, que significa que no hay una diferencia estadística significativa entre el uso de un número de fármacos en relación a alcanzar cifras tensionales controladas.

Se realizó un cruce de variables entre las más prevalentes de las comorbilidades y los grupos farmacológicos, en los que no se demostró que el control de la hipertensión arterial dependa de tener o no diabetes, dislipidemia, o síndrome metabólico, con un chi cuadrado de 0,771, 0,207 y 3,064 respectivamente en los tres casos con una $p > 0,05$. En el JNC VII se nombra a éstas patologías como comorbilidades que incrementan el riesgo cardiovascular más no su influencia directa en el control de la hipertensión lo que estaría en correlación con el estudio realizado. Con respecto a los fármacos, los ARA II como monoterapia, los antagonistas de Ca más ARA II, y diurético más ARA II como terapia combinada y en el grupo de tres fármacos a los diuréticos más antagonistas de Ca más ARA II, en relación al control de la hipertensión arterial no se evidencia una diferencia estadísticamente significativa con una $p > 0,05$. En estudios como el Tornasol, JNV II y Sociedad Europea, no se especifica el grupo de fármacos que tengan el mayor impacto en el control de las cifras tensionales, sin embargo lo que si refieren es la descripción de los fármacos más usados en sus grupos poblacionales como es en este estudio, teniendo una correlación final con el porcentaje de paciente hipertensos controlados.

CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones:

- Se identificó el tipo de fármacos utilizados en el Hospital Quito N1 “Policía Nacional”, en relación al JNC VII el fármaco más utilizado son los IECAs a diferencia del hospital en el que se encontró que la monoterapia más utilizada fue los ARA II, ya sea en monoterapia o en combinación con otros fármacos como diuréticos, B-bloqueantes o antagonistas de canales de calcio, se alcanza en relación a otros estudios además de JNC VII un porcentaje (30%) de población controlada.
- La prevalencia de la hipertensión arterial en la consulta externa en el Hospital Quito N°1 “Policía Nacional” fue de 10,13%, tomando las historias clínicas de pacientes atendidos en la consulta externa entre el período de Enero a Junio del 2011 y pacientes hipertensos, cifras altas para un grupo poblacional pequeño pero en relación a porcentajes de países de primer mundo se encuentra en correlación, ya que muchas de sus costumbres han sido adaptadas a nuestro medio.
- Los factores de riesgo hallados fueron sobrepeso u obesidad y tabaco en un pequeño porcentaje, en cuanto a las comorbilidades, las más prevalentes fueron diabetes mellitus y dislipidemia, sin tener una relación de dependencia con el control de la hipertensión arterial.

- La limitación del estudio fueron las historias clínicas que en muchos casos se encontraban incompletas, por lo que no se pudo realizar una adecuada aleatorización de la muestra.
- Al ser este un estudio descriptivo su aporte con datos para poder llegar a mejores soluciones es muy pobre, sin embargo da la apertura al inicio para estudios prospectivos.

Recomendaciones:

- No se recomienda el cambio de los ARA II por lo IECAs ya que tienen el mismo efecto hipotensor, al igual que la protección de órgano diana con menos efectos adversos, ayudando a un mejor apego al tratamiento.
- Se recomienda hacer una indagación más profunda de los factores de riesgo para intervenirlos y consecuentemente realizar un mejor control de su presión arterial.
- Sugiero al hospital, un manejo multidisciplinario con nutrición, ya que la mayoría son pacientes con sobrepeso u obesidad, en conjunto a terapia psicológica para el paciente y la familia, de esta manera se crean redes de apoyo para la persona hipertensa, con un seguimiento adecuado.

- A los pacientes una mejor concientización de las consecuencias y efectos de un mal control de la hipertensión arterial, tomando en cuenta que al ser un paciente diagnosticado de esta patología también pasa a formar parte todo el componente familiar que tiene que aceptar un compromiso de apoyo y ayuda para el sujeto. A través de un grupo de apoyo para los pacientes hipertensos en el que se dicten charlas educativas acerca de su enfermedad y en las posibles complicaciones en caso de no llevar un control adecuado de su presión arterial y comorbilidades.
- Establecer controles cada cierto período de tiempo, para de esta manera realizar un seguimiento de su cifras tensionales, e imponer metas para sus controles de posibles dislipidemias, diabetes, y sobretodo límites de peso de acuerdo a la edad, y de presentar ya éstas patologías, que se encuentren controladas.
- De igual manera a la universidad al ser una facultad que impulsa la medicina familiar en donde se encuentra la base del problema, se debería realizar en los programas de atención primaria de salud más visitas domiciliarias guiadas a pacientes obesos, hipertensos o con otras patología para educar al paciente y a la familias, además de poder constatar el apego al tratamiento. De esta manera el paciente tendrá una mejor calidad de vida y a su vez incurrirá en menos gastos para el estado en la cura o incapacidades futuras a consecuencia de una hipertensión mal controlada.

ANEXOS Y BIBLIOGRAFÍA

Anexo 1: Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____,
en forma voluntaria, después de que se me ha dado la información necesaria, acepto participar en el estudio con tema: FARMACOEPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL QUITO No 1 “POLICÍA NACIONAL” ENTRE ENERO A JUNIO DEL 2011, y para ello consiento:

- La revisión de mi ficha clínica con total confidencialidad por parte de los investigadores, y sin usar datos personales.

Se me ha explicado que durante la realización del estudio los riesgos son nulos, ya que no se necesita la presencia física del paciente ni estudios adicionales.

Los investigadores se comprometen a resolver todas las inquietudes pertinentes al estudio.

Soy consciente de que en cualquier momento puedo decidir abandonar el estudio, sin consecuencias posteriores sobre mi persona.

Me han garantizado confidencialidad sobre mi identidad y sobre los datos recolectados en la realización del estudio.

X

CI:

Anexo 2: Hoja de recolección de datos

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS			
Farmacoepidemiología de la Hipertensión Arterial en la consulta externa del Hospital Quito No1 "Policía Nacional" entre Enero a Junio del 2011			
NÚMERO DE MUESTRA:			
HCL:			
EDAD			
GÉNERO	Femenino	<input type="checkbox"/>	
	Masculino	<input type="checkbox"/>	
ETNIA			
FACTORES DE RIESGO:	Tabaco	Si	No
	Alcohol	Si	No
	Sobre peso u Obesidad:	IMC: kg/m ²	
	Peso (kg):		
	Talla (m ²):		
CIFRAS TENSIONALES:	Prehipertensión:	<input type="checkbox"/>	
	Estadío 1:	<input type="checkbox"/>	
	Estadío 2:	<input type="checkbox"/>	
	Si	No	
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR			
DIABETES:			
DISLIPIDEMIA:			
CARDIOPATÍA:			
OTRAS PATOLOGÍAS:			
GRUPO FARMACOLÓGICO:			

Creado por: Gisela Paredes (Investigadora)

Bibliografía

- Alvarez Luna F. Farmacoepidemiología. Estudios de Utilización de Medicamentos. Parte I: Concepto y metodología. *Seguim Farmacoter* 2004; 2(3): 129-136.

- OMS. ESTADÍSTICAS SANITARIAS MUNDIALES 2012. Suiza 2012.

- Sánchez Ramiro A., Ayala Miryam, Hugo Baglivo, Carlos Velázquez, Guillermo Burlando. Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. *Rev Chil Cardiol* 2010; 29: 117-144.

- Medina Lezama Josefina. HIPERTENSIÓN ARTERIALEN EL PERÚ. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS y HEMODINÁMICOS. *Revista Peruana de Cardiología*. Enero – Abril 2012. Perú. Pág 23.

- Estadística del Hospital Quito N 1. “Policía Nacional”.

- Mann Sj, Pickering TG. Detection of renovascular hypertension. State of the art: 1992. *Ann Intern Med* 1992; 117: 845.

- Rademacher J, Chavan A, Bleck J et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J med* 2001; 344:410.

- Lenders JW, Einsenhofer G, Mannelli M, Pacak k. Pheochromocytoma. Lancet 2005; 366. 665-75.
- Guías Colombianas para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. REVISTA COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA. Vol. 13 suplemento 1 pág. 191-192.
- Kannel, William B. ESTUDIO FRAMINGHAM. National Heart Lung and Blood Institute Boston University. Last updated 2013.
- Guía de 2007 para el Manejo de Hipertensión Arterial. **ESHESC2007**. pág. 6.
- Saieh A. Carlos, Zehnder B. Carlos. Hipertensión arterial. Editorial Mediterraneo, 2008.
- Folkow B. Structural factor in primary and secondary hypertension. Hypertension 1990; 16: 89 – 101.
- Server PS, Dahlof B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): A multicenter randomized controlled trial. Lancet 2003; 361: 1149 -58.

- De la Sierra A, Ruilope IM. Treatment of hypertension in diabetes mellitus. *Curr Hypertens Report* 2000; 2: 335 – 42.
- Turnbull F. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effect of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: Results of prospectively-designed overviews of randomized trials. *Lancet* 2003; 362: 1 527-35.
- Staessen JA, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: A quantitative overview update until 1 March 2003. *J Hypertens* 2003; 21: 1055-76.
- Weir MR , Flack JM, Applegate WB. Tolerability, safety, and quality of life and hypertensive therapy: The case for low dose diuretics. *Am J Med* 1996; 101: 83S-92S.
- Ministerio de Sanidad y Consumo, Sociedad-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Control de la Hipertensión Arterial en España, 1996. Madrid: IDEPSA,1996.
- Molina Díaz R et al. Hipertensión arterial en Medicina de Familia. Granada: Fundación Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria, 1997.

- L. A. Malgor . Farmacología de los beta bloqueantes. Sección III. Capítulo 21. Pág 111. (sitio en internet):
http://med.unne.edu.ar/catedras/farmacologia/temas_farma/volumen2/cap21_betabloq.pdf
- Exoert consensus documento in angiotensin converting enzyme inhibitors in cardiovascular disease. The Task Force on ACE inhibitors of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004; 25: 1457 – 70.
- The ALLHAT Officers and Co-ordinators for the ALLHAT Collaborative group. Major outcomes in high – risk hypertensive patients randomized to angiotensin converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 2002; 288: 1981 – 97.
- Hernández Roberto, Fernández Carlos, Baptista Pilar. Metodología de la investigación. 4º edición 2006. México DF, México. Capítulo 10 Análisis de los datos cuantitativos. Págs 407-499. Capítulo 8 Selección de la muestra. Págs 234-270
- Fletcher Robert, Fletcher Suzanne, Wagner Edward. Clinical Epidemiology The Essentials. 3º edición. 1996. Pennsylvania USA. Capítulo 9 *Chance*. Pags 186-207

- Muñoz Ruiz David, MANUAL DE ESTADÍSTICA, 2004, Sevilla - España, capítulo 2 Características de una distribución de frecuencias, pagina 8 – 28.
- Gordis Leon, EPIDEMIOLOGY, 4 edición 2008, USA, capítulo 20
- Dr. Fardella Carlos E., Dra. Mosso Lorena. Hiperaldosteronismo primario como causa de hipertensión arterial secundaria: artículo de revisión. Departamento de Endocrinología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. 2005.
- Dr. Matamarra Miguel. Enfermedades del sistema cardiovascular. Parte II. (sitio en internet): <http://files.sld.cu/hta/files/2010/02/capitulo-10-hipertension-arterial-pags-90-a-109-autor-dr-miguel-matarama-penate.pdf>.
- Lahoz Carlos y Mostaza José M. Enfermedad arterial no coronaria. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. Unidad de Arteriosclerosis. Hospital Carlos III. Madrid. España. Rev Esp Cardiol. 2007;60(2):184-95.
- Betriu-Bars Àngels, Fernández-Giráldez Elvira. La ecografía carotídea en el diagnóstico precoz de enfermedad arterial ateromatosa en la enfermedad renal crónica. Nefrologia 2012;32(1):7-11.
- Volberg Verónica I., Piñeiro Daniel J. Cardiopatía Hipertensiva: Aporte de la ecocardiografía. Revista Peruana de Cardiología Enero-Abril 2012.

- Dr. Bustamante Novella Guillermo. Inhibidores de Renina. Revista Peruana de Cardiología Vol. XXXIV N° 2.

- FDA. Referencias: IMS, Vector One®: National (VONA) y Total Patient Tracker (TPT). Año 2011. Extraído en abril del 2012. Wolters Kluwer Concurrent Product Analyzer (WKCP). Año 2011. Extraído en febrero del 2012. (sitio en internet): <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm302498.htm>.