

 Universidad del Atlántico	<b>CÓDIGO:</b> FOR-DO-109
	<b>VERSIÓN:</b> 0
	<b>FECHA:</b> 03/06/2020
<b>AUTORIZACIÓN DE LOS AUTORES PARA LA CONSULTA, LA REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO</b>	

Puerto Colombia, 3 de febrero de 2023

Señores

**DEPARTAMENTO DE BIBLIOTECAS**

Universidad del Atlántico

Cuidad

**Asunto: Autorización Trabajo de Grado**

Cordial saludo,

Yo, **CARMEN MARIA BARRIOS AVILA**, identificado(a) con **C.C. No. 1.001.995.313** de **BARRANQUILLA**, autor(a) del trabajo de grado titulado **ADAPTACIÓN Y PRUEBA PILOTO DE UNA GUÍA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN CON PACIENTES ATENDIDOS INTRAHOSPITALARIAMENTE DEL HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE EN EL PERIODO DE MAYO A JULIO DEL AÑO 2022** presentado y aprobado en el año **2023** como requisito para optar al título Profesional de **QUIMICO FARMACEUTICO.**; autorizo al Departamento de Bibliotecas de la Universidad del Atlántico para que, con fines académicos, la producción académica, literaria, intelectual de la Universidad del Atlántico sea divulgada a nivel nacional e internacional a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera:

- Los usuarios del Departamento de Bibliotecas de la Universidad del Atlántico pueden consultar el contenido de este trabajo de grado en la página Web institucional, en el Repositorio Digital y en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad del Atlántico.
- Permitir consulta, reproducción y citación a los usuarios interesados en el contenido de este trabajo, para todos los usos que tengan finalidad académica, ya sea en formato CD-ROM o digital desde Internet, Intranet, etc., y en general para cualquier formato conocido o por conocer.

Esto de conformidad con lo establecido en el artículo 30 de la Ley 23 de 1982 y el artículo 11 de la Decisión Andina 351 de 1993, "Los derechos morales sobre el trabajo son propiedad de los autores", los cuales son irrenunciables, imprescriptibles, inembargables e inalienables.

Atentamente,

Firma   
**CARMEN MARIA BARRIOS AVILA**  
**C.C. No.1.001.995.313 de SOLEDAD**

 Universidad del Atlántico	<b>CÓDIGO:</b> FOR-DO-109
	<b>VERSIÓN:</b> 0
	<b>FECHA:</b> 03/06/2020
<b>AUTORIZACIÓN DE LOS AUTORES PARA LA CONSULTA, LA REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO</b>	

Puerto Colombia, **3 de febrero de 2023**

Señores

**DEPARTAMENTO DE BIBLIOTECAS**

Universidad del Atlántico

Cuidad

**Asunto: Autorización Trabajo de Grado**

Cordial saludo,

Yo, **AJAISON PINEDO NOVOA**, identificado(a) con **C.C. No. 1.143.154.623** de Barranquilla, autor(a) del trabajo de grado titulado **ADAPTACIÓN Y PRUEBA PILOTO DE UNA GUÍA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN CON PACIENTES ATENDIDOS INTRAHOSPITALARIAMENTE DEL HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE EN EL PERIODO DE MAYO A JULIO DEL AÑO 2022** presentado y aprobado en el año **2023** como requisito para optar al título Profesional de **QUIMICO FARMACEUTICO.**; autorizo al Departamento de Bibliotecas de la Universidad del Atlántico para que, con fines académicos, la producción académica, literaria, intelectual de la Universidad del Atlántico sea divulgada a nivel nacional e internacional a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera:

- Los usuarios del Departamento de Bibliotecas de la Universidad del Atlántico pueden consultar el contenido de este trabajo de grado en la página Web institucional, en el Repositorio Digital y en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad del Atlántico.
- Permitir consulta, reproducción y citación a los usuarios interesados en el contenido de este trabajo, para todos los usos que tengan finalidad académica, ya sea en formato CD-ROM o digital desde Internet, Intranet, etc., y en general para cualquier formato conocido o por conocer.

Esto de conformidad con lo establecido en el artículo 30 de la Ley 23 de 1982 y el artículo 11 de la Decisión Andina 351 de 1993, "Los derechos morales sobre el trabajo son propiedad de los autores", los cuales son irrenunciables, imprescriptibles, inembargables e inalienables.

Atentamente,

Firma 

**AJAISON PINEDO NOVOA**

**C.C. No. 1.143.154.623 de BARRANQUILLA**



**DECLARACIÓN DE AUSENCIA DE PLAGIO EN TRABAJO ACADÉMICO PARA GRADO**

*Este documento debe ser diligenciado de manera clara y completa, sin tachaduras o enmendaduras y las firmas consignadas deben corresponder al (los) autor (es) identificado en el mismo.*

Puerto Colombia, **3 de febrero de 2023**

Una vez obtenido el visto bueno del director del trabajo y los evaluadores, presento al **Departamento de Bibliotecas** el resultado académico de mi formación profesional o posgradual. Asimismo, declaro y entiendo lo siguiente:

- El trabajo académico es original y se realizó sin violar o usurpar derechos de autor de terceros, en consecuencia, la obra es de mi exclusiva autoría y detento la titularidad sobre la misma.
- Asumo total responsabilidad por el contenido del trabajo académico.
- Eximo a la Universidad del Atlántico, quien actúa como un tercero de buena fe, contra cualquier daño o perjuicio originado en la reclamación de los derechos de este documento, por parte de terceros.
- Las fuentes citadas han sido debidamente referenciadas en el mismo.
- El (los) autor (es) declara (n) que conoce (n) lo consignado en el trabajo académico debido a que contribuyeron en su elaboración y aprobaron esta versión adjunta.

Título del trabajo académico:	<b>ADAPTACIÓN Y PRUEBA PILOTO DE UNA GUÍA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN CON PACIENTES ATENDIDOS INTRAHOSPITALARIAMENTE DEL HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE EN EL PERIODO DE MAYO A JULIO DEL AÑO 2022</b>
Programa académico:	<b>Química y Farmacia</b>

Firma de Autor 1:							
Nombres y Apellidos:	<b>CARMEN MARIA BARRIOS AVILA</b>						
Documento de Identificación:	CC	X	CE	PA	Número:	<b>1001995313</b>	
Nacionalidad:	<b>Colombiana</b>			Lugar de residencia:	<b>Soledad</b>		
Dirección de residencia:	<b>Carrera 4 N° 63 - 82</b>						
Teléfono:				Celular:	<b>3004469523</b>		

Firma de Autor 2:							
Nombres y Apellidos:	<b>AJAISSON PINEDO NOVOA</b>						
Documento de Identificación:	CC	X	CE	PA	Número:	<b>1143154623</b>	
Nacionalidad:	<b>Colombiana</b>			Lugar de residencia:	<b>Soledad</b>		
Dirección de residencia:	<b>Calle 72 A N° 12 – 166 T12 - 4043</b>						
Teléfono:				Celular:	<b>3005359211</b>		

**FORMULARIO DESCRIPTIVO DEL TRABAJO DE GRADO**

<b>TÍTULO COMPLETO DEL TRABAJO DE GRADO</b>	ADAPTACIÓN Y PRUEBA PILOTO DE UNA GUÍA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN CON PACIENTES ATENDIDOS INTRAHOSPITALARIAMENTE DEL HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE EN EL PERIODO DE MAYO A JULIO DEL AÑO 2022
<b>AUTOR(A) (ES)</b>	CARMEN MARIA BARRIOS AVILA AJAISSON PINEDO NOVOA
<b>DIRECTOR (A)</b>	DONALDO DE LA HOZ SANTANDER
<b>JURADOS</b>	LAURA V. ALVARADO GUERRA JOEL LLANES BELTRAN
<b>TRABAJO DE GRADO PARA OPTAR AL TÍTULO DE</b>	QUIMICO FARMACEUTICO.
<b>PROGRAMA</b>	FARMACIA
<b>PREGRADO / POSTGRADO</b>	PREGRADO
<b>FACULTAD</b>	QUÍMICA Y FARMACIA
<b>SEDE INSTITUCIONAL</b>	SEDE NORTE
<b>AÑO DE PRESENTACIÓN DEL TRABAJO DE GRADO</b>	2023
<b>NÚMERO DE PÁGINAS</b>	233
<b>TIPO DE ILUSTRACIONES</b>	Tablas y gráficos
<b>MATERIAL ANEXO (VÍDEO, AUDIO, MULTIMEDIA O PRODUCCIÓN ELECTRÓNICA)</b>	No Aplica
<b>PREMIO O RECONOCIMIENTO</b>	No Aplica



**ADAPTACIÓN Y PRUEBA PILOTO DE UNA GUÍA DE SEGUIMIENTO  
FARMACOTERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN CON PACIENTES ATENDIDOS  
INTRAHOSPITALARIAMENTE DEL HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE EN EL  
PERIODO DE MAYO A JULIO DEL AÑO 2022**

**CARMEN BARRIOS AVILA**

**AJAISON PINEDO NOVOA**

**TRABAJO DE GRADO PARA OPTAR AL TITULO DE QUIMICO FARMACEUTICO**

**PROGRAMA DE FARMACIA  
FACULTAD DE QUIMICA Y FARMACIA  
UNIVERSIDAD DEL ATLÁNTICO  
PUERTO COLOMBIA**

**2023**



**ADAPTACIÓN Y PRUEBA PILOTO DE UNA GUÍA DE SEGUIMIENTO  
FARMACOTERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN CON PACIENTES ATENDIDOS  
INTRAHOSPITALARIAMENTE DEL HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE EN EL  
PERIODO DE MAYO A JULIO DEL AÑO 2022**

**CARMEN BARRIOS AVILA**

**AJAISON PINEDO NOVOA**

**TRABAJO DE GRADO PARA OPTAR AL TITULO DE QUIMICO FARMACEUTICO**

**DONALDO DE LA HOZ SANTANDER**

**Q.F, ESP.EN FARMACIA CLINICA**

**PROGRAMA DE FARMACIA**

**FACULTAD DE QUIMICA Y FARMACIA**

**UNIVERSIDAD DEL ATLÁNTICO**

**PUERTO COLOMBIA**

**2023**

## APROBACIÓN

El trabajo de grado titulado: “ADAPTACIÓN Y PRUEBA PILOTO DE UNA GUÍA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN CON PACIENTES ATENDIDOS INTRAHOSPITALARIAMENTE DEL HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE EN EL PERIODO DE MAYO A JULIO DEL AÑO 2022” presentado por los estudiantes CARMEN BARRIOS AVILA y AJAISSON PINEDO NOVOA en cumplimiento del requisito para optar al título de QUÍMICO FARMACÉUTICO, fue aprobado por el director del trabajo de grado, el día \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del \_\_\_\_\_.

---

**DONALDO DE LA HOZ SANTANDAER**

Especialista en Farmacia Clínica  
MSc(c) Ciencias Básicas Biomédicas Univ. Norte.  
MSc(c). Educación para la Salud Univ. IUV Mex.

NOTA DE ACEPTACION

---

---

---

---

DIRECTOR(A)

---

JURADO(A)S

---

---

## DEDICATORIA

*A Dios por darme la sabiduría y la promesa de ser un profesional y hoy verla cumplida.*

*A mi madre por ser mi apoyo y mi inspiración de amor y humildad.*

*A mi esposa por ser la persona que me animo y creyó.*

*A mis pastores por apoyarme económicamente cuando lo necesite.*

*A mis amigos, que han acompañado mis pasos a través del tiempo en este sueño llamado Química y farmacia.*

*A los maestros que he tenido, los de profesión y los de la vida a quienes nunca olvidare.*

*Ajaisson Pinedo N*

## DEDICATORIA

*A Dios por todas las Bendiciones y por permitirme alcanzar un logro más.*

*A mis padres y hermanos por el esfuerzo y sacrificio; por apoyarme durante este proceso y porque me motivan a ser un buen profesional.*

*A mi tía Virginia, Freddy, mi tía Verena, mi abuela Inés, mis sobrinas, sobrinos y a todos los familiares que en algún momento aportaron un granito para el logro de esta meta, gracias por su apoyo y sinceros deseos.*

*A mis amigos por siempre estar allí motivándome a salir adelante perseverando, que han acompañado mis pasos en las buenas y en las malas, Yisell Figueroa, Julieth Galván, Luis Felipe Visbal, Ronald Roa y en especial a Hillary Cuvides con quien hoy tengo el placer de hacer este sueño realidad, porque no fue fácil, pero con la ayuda de Dios lo logramos.*

*A todos los maestros por todos los conocimientos brindados porque no solo formaron un buen profesional sino una gran persona.*

*Carmen Barrios Avila*

## AGRADECIMIENTOS

***Agradecemos a Dios por dotarnos la inteligencia y la dedicación para realizar este estudio.***

***Agradecemos a la Universidad del Atlántico por su aporte en el avance de las ciencias al formarnos como profesionales Químicos Farmacéuticos integrales e investigadores***

***Gracias a todos los docentes por conceder sus conocimientos y sus talentos en búsqueda de nuestro crecimiento personal y profesional a través de los años universitarios, en especial queremos agradecer a nuestro director Donaldo de la Hoz por todos sus conocimientos transmitidos durante este tiempo, por su apoyo y su guía para la realización de esta investigación.***

***Agradecemos a nuestros amigos, compañeros y familiares que nos ayudaron a salir adelante y a alcanzar esta meta.***

*Carmen Barrios Avila y Ajaisson Pinedo Novoa*

## GLOSARIO

- **Antihipertensivo:** Es cualquier sustancia, o procedimiento que ayude a disminuir la presión arterial. Hace referencia a los agentes antihipertensivos como un grupo de diversos fármacos utilizados en medicina para tratar la presión arterial alta. (59)
- **Atención farmacéutica:** Es el conjunto ordenado y sistemático de acciones y procedimientos necesarios para la promoción, prevención y recuperación de la salud, individual y colectiva, con base en los productos farmacéuticos y afines. (34)
- **Hipertensión:** La presión arterial es la fuerza que la sangre ejerce sobre las paredes de las arterias, que son grandes vasos por los que circula la sangre en el cuerpo. Se considera que la persona presenta hipertensión cuando su presión arterial es demasiado elevada. (35)
- **Seguimiento farmacéutico:** Práctica profesional en la que el Químico Farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente, relacionadas con los medicamentos, esto se realiza mediante la detección, prevención y resolución de problemas relacionados con la medicación (PRM), este servicio implica un compromiso, y debe proveerse de forma continuada, sistematizada y documentada, en colaboración con el propio paciente y con los demás profesionales del sistema de salud, con el fin de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente. (15)
- **Sistólica:** Es una contracción del tejido del músculo cardíaco. Puede ser auricular o ventricular. Esta contracción produce un aumento de la presión en la cavidad cardíaca auricular, dando como consecuencia la eyección del volumen sanguíneo contenido en ella.
- **Diastólica:** Es el período en el que el corazón se relaja después de una contracción, es decir, después del periodo de la sístole, en el que se prepara para el llenado nuevamente de la sangre que va a circular.
- **Farmacoterapia:** Es la ciencia que se encarga de la utilización de los medicamentos para la prevención y tratamiento de las enfermedades.

- **Polimedicación:** Es cuando se le administran más de seis medicamentos a un paciente que le diagnosticaron una o varias enfermedades y estos medicamentos se le administran durante cierto periodo de tiempo.
- **Paraclínico:** Son exámenes clínicos que se realizan a los pacientes para ayudar a diagnosticar su estado de salud; ejemplo: - Electrocardiograma: Prueba que ayuda a revisar el comportamiento eléctrico del corazón
- **Apoplejía:** Es un sangrado dentro de un órgano o pérdida de la circulación hacia un órgano. (36)
- **Arteriopatía:** Afección circulatoria en la que el estrechamiento de los vasos sanguíneos provoca una disminución del flujo sanguíneo a los miembros.
- **Comorbilidades:** Presencia de dos o más enfermedades al mismo tiempo en una persona. (37)
- **ESH/ESC:** Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH). (38)
- **Lipoproteínas:** Son sustancias compuestas por proteínas y grasas que transportan el colesterol en la sangre. (39)
- **Catecolaminas:** Tipo de neurohormona (sustancia química elaborada por las células nerviosas y usada para enviar señales a otras células). Las catecolaminas son importantes para responder al estrés. Las concentraciones altas de esta sustancia pueden causar presión arterial alta, que a su vez puede causar dolores de cabeza, sudoración, latidos cardíacos fuertes, dolor en el pecho y ansiedad. Ejemplos de catecolaminas son: La dopamina, la epinefrina (adrenalina) y la norepinefrina (noradrenalina). (40)
- **Miocitos:** Célula del tejido muscular. "Constituye el elemento contráctil básico del músculo liso y estriado, gracias a la abundancia, en su citoplasma, de miofibrillas con capacidad contráctil." (41)
- **Célula diana:** Cualquier célula en la cual una hormona se une a su receptor, se haya establecido o no una respuesta bioquímica o fisiológica. (42)

## CONTENIDO

1. RESUMEN	1
2. ABSTRACT	2
3. INTRODUCCIÓN	3
4. OBJETIVOS	4
4.1 Objetivo general	4
4.2 Objetivos específicos	5
5. MARCO TEÓRICO	6
5.1. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	6
5.2. EPIDEMIOLOGÍA Y COMORBILIDAD DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	7
5.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL	7
5.4. CLASIFICACIÓN HIPERTENSIÓN ARTERIAL.	8
A. Clasificación según el nivel de la presión arterial.	8
B. Según los niveles de riesgo	10
C. Clasificación según la etiología.	12
5.5. CAUSAS DE LA HTA.	13
5.6. FACTORES DE RIESGOS DE LA HTA.	14
5.7. Factores de riesgo No modificables.	15
5.8. Factores de riesgo modificables.	16
5.9. FACTORES BIOLÓGICOS	17
5.10. MANIFESTACIONES A NIVEL DE ÓRGANOS	18
5.11. COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	20
5.12. TRATAMIENTO GENERAL PARA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	21
5.12.1. Historia de los Fármacos antihipertensivos	21
5.12.2. Generalidades y mecanismos de acción de los antihipertensivos	22
5.13. IMPORTANCIA DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO	26
5.14. MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS MÁS USADOS	27
5.15. SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO	39
5.16. PROBLEMAS RELACIONADOS CON LOS MEDICAMENTOS (PRM)	39
5.16.1. Clasificación de Problemas Relacionados con Medicamentos	39

5.17. RESULTADOS NEGATIVOS ASOCIADOS A LA MEDICACIÓN (RNM)	40
5.18. MÉTODO DÁDER	42
5.18.1. Etapas del método DÁDER de SFT	43
6. MARCO NORMATIVO	45
7. METODOLOGÍA	48
7.1 TIPO DE ESTUDIO	48
7.2 DISEÑO METODOLÓGICO	48
7.3 Procedimiento	56
7.4 MÉTODO DE ESTUDIO	58
7.5 ASPECTOS METODOLÓGICOS	60
7.5.4 Procesamiento, técnicas estadísticas y presentación de la información:	61
7.6 CONSIDERACIONES ETICAS	61
8. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	62
8.1. Análisis de Resultados	62
9. CONCLUSIONES	137
10. RECOMENDACIONES	138
11. BIBLIOGRAFÍA	138
12. ANEXOS	1480

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Clasificación de los niveles de tensión arterial (mm Hg), según la OMS / ISH / SEC / SEH (2007). (14) .....	9
<b>Tabla 2.</b> Clasificación de la hipertensión arterial de acuerdo con el JNC VII (2003) .....	9
<b>Tabla 3.</b> Estratificación del riesgo cardiovascular para cuantificar el pronóstico SEC/SEH – 2007.(14).....	11
<b>Tabla 4.</b> Cantidad de DDD dispensadas de IECA y ARA II de los años 2015 al 2019 reportados por los prestadores de servicios del régimen contributivo del plan de beneficio en salud en MEDCOL-STAT. (27) .....	27
<b>Tabla 5.</b> Cantidad de DDD dispensadas de calcio antagonista de los años 2015 al 2019 reportados por los prestadores de servicios del régimen contributivo del plan de beneficio en salud en MEDCOL-STAT. ....	32
<b>Tabla 6.</b> Cantidad de DDD dispensadas de calcio antagonista de los años 2015 al 2019 reportados por los prestadores de servicios del régimen contributivo del plan de beneficio en salud en MEDCOL-STAT. (27) .....	34
<b>Tabla 7.</b> Cantidad de DDD dispensadas de agentes betabloqueantes de los años 2015 al 2019 reportados por los prestadores de servicios del régimen contributivo del plan de beneficio en salud en MEDCOL-STAT. ....	36
<b>Tabla 8.</b> Clasificación de resultados negativos asociados a la medicación (RNM). ....	40
<b>Tabla 9.</b> Variables de caracterización sociodemográfica. ....	49
<b>Tabla 10.</b> Variables de caracterización clínica.....	51
<b>Tabla 11.</b> Variables antropométricas.....	54
<b>Tabla 12.</b> Indicadores.....	59
<b>Tabla 13.</b> Resultados obtenidos por-intervención.....	70
<b>Tabla 14.</b> Resultados obtenidos pos-intervención Indicadores de actividad y calidad de las intervenciones.....	135

## LISTA DE GRAFICAS

<b>Grafica 1.</b> Cantidad de DDD dispensadas IECA entre los años 2015 a 2019. Fuente: Propia.....	31
<b>Grafica 2.</b> Cantidad de DDD dispensadas ARA II entre los años 2015 a 2019. Fuente: Propia.....	31
<b>Grafica 3.</b> Cantidad de DDD dispensadas de diuréticos entre los años 2015 a 2019. Fuente: Propia.....	33
<b>Grafica 4.</b> Cantidad de DDD dispensadas de calcio antagonista entre los años 2015 a 2019. Fuente: Propia.....	36
<b>Grafica 5.</b> Cantidad de DDD dispensadas de betabloqueantes entre los años 2015 a 2019. Fuente: Propia.....	38
<b>Grafica 6.</b> Pacientes con HTA hospitalizados en los meses de Mayo-Junio-Julio del 2022.....	62
<b>Grafica 7.</b> Genero de los pacientes hospitalizados por HTA.....	62
<b>Grafica 8.</b> Edad de los pacientes.....	63
<b>Grafica 9.</b> Etnia de los pacientes.....	64
<b>Grafica 10.</b> Lugar de residencia.....	64
<b>Grafica 11.</b> Pacientes con HTA.....	65
<b>Grafica 12.</b> Tipo de HTA.....	65
<b>Grafica 13.</b> Pacientes con Diabetes.....	66
<b>Grafica 14.</b> Pacientes consumidores de tabaco.....	67
<b>Grafica 15.</b> Pacientes que consumen alcohol.....	67
<b>Grafica 16.</b> Pacientes con polimedicación.....	68
<b>Grafica 17.</b> Clasificación de los pacientes según IMC.....	68
<b>Grafica 18.</b> Clasificación de los pacientes según estatura.....	69
<b>Grafica 19.</b> Clasificación de los pacientes según el peso.....	69
<b>Grafica 20.</b> Pacientes con intervención.....	70
<b>Grafica 21.</b> Resultados obtenidos pos-intervención.....	71

## LISTA DE ANEXOS

<b>Anexo 1.</b> CARTA DE APROBACIÓN DEL HOSPITAL. ....	80
<b>Anexo 2.</b> CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PARTICIPACIÓN EN ADAPTACIÓN Y PRUEBA PILOTO DE UNA GUÍA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN CON PACIENTES ATENDIDOS INTRAHOSPITALARIAMENTE DEL HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE EN EL PERIODO DE MAYO A JULIO.....	153
<b>Anexo 3.</b> VARIABLES DE LOS 10 PACIENTES INTERVENIDOS.....	157
<b>Anexo 4.</b> ESTADOS DE SITUACIÓN DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS.....	159
<b>Anexo 5.</b> GUÍA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN CON PACIENTES ATENDIDOS INTRAHOSPITALARIAMENTE .....	126

# **ADAPTACIÓN Y PRUEBA PILOTO DE UNA GUÍA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN CON PACIENTES ATENDIDOS INTRAHOSPITALARIAMENTE DEL HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE EN EL PERIODO DE MAYO A JULIO DEL AÑO 2022**

## **1. RESUMEN**

El presente trabajo tiene como fin la adaptación de una guía de seguimiento farmacoterapéutico para pacientes hipertensos intrahospitalarios, basándonos en el método d'áder, con el cual se busca a futuro lograr una posible disminución de la tasa de morbilidad para esta patología al aplicar un correcto seguimiento farmacoterapéutico.

Para lograr el objetivo fue necesaria una indagación previa y exhaustiva de información bibliográfica que nos permitiera la correcta adaptación de la guía a través de una clasificación de variables ligadas a los pacientes; posteriormente se procedió a la creación de un programa piloto el cual nos facilitó todo lo necesario para realizar un adecuado seguimiento farmacoterapéutico por el cual se aplicaría la guía antes mencionada obteniendo así un resultado concreto y veraz frente al objetivo principal.

Todo esto con el objetivo de mejorar el uso de medicamentos y disminuir los problemas de salud de los pacientes, promover el desarrollo profesional de los farmacéuticos comunitarios, aportar información importante al área de la salud y proyectar la posibilidad de mejora que se posee actualmente en el sistema nacional de salud.

La adaptación de la guía de seguimiento farmacoterapéutico también busca realizar un plan de autocuidado y autocontrol de la hipertensión.

**PALABRAS CLAVE:** Atención farmacéutica, Farmacoterapia, patología, intervención.

## 2. ABSTRACT

The purpose of this work is to adapt a pharmacotherapeutic follow-up guide for in-hospital hypertensive patients, based on the dader method, with which it is sought in the future to achieve a possible decrease in the morbidity rate for this pathology by applying a correct pharmacotherapeutic follow-up.

To achieve the objective, a previous and exhaustive investigation of bibliographic information was necessary that would allow us to correctly adapt the guide through a classification of variables linked to the patients; Subsequently, a pilot program was created which provided us with everything necessary to carry out an adequate pharmacotherapeutic follow-up by which the aforementioned guide would be applied, thus obtaining a concrete and truthful result against the main objective.

All this with the aim of improving the use of medicines and reducing the health problems of patients, promoting the professional development of community pharmacists, providing important information to the health area and projecting the possibility of improvement that currently exists in the National system of health.

The adaptation of the pharmacotherapeutic follow-up guide also seeks to carry out a self-care and self-control plan for hypertension

**KEY WORDS:** Pharmaceutical care, Pharmacotherapy, pathology, intervention.

### 3. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial es una de las principales causas de riesgo por muertes en el mundo, especialmente si está junto con otras enfermedades. En 2013, se estimó que 10,3 millones de muertes en el mundo se debieron a la hipertensión arterial. (3)

La prevalencia de la hipertensión en el mundo a pesar de ir disminuyendo desde 1975 tiene cifras significativas por cada país; en un mapa interactivo de la OMS, con una actualización hasta el 2015 podemos observar las cifras de esta prevalencia en países como: República de Corea (11%), siendo el país que menos prevalencia de HTA tiene, seguido por países como EEUU (12,9%), Canadá (13,2 %), España (19,2%), Colombia (19,2%), Brasil (23,3%), Egipto (25%), India (25,8%), Rusia (27,2%) y Nigeria con una de las mayores tasas de prevalencia que es del 33,4%. (4)

Al referirnos a nivel regional se encontró que, a nivel departamental en el 2020, Boyacá, San Andrés, Nariño y Bolívar tienen las tasas de mortalidad más altas por hipertensión, con más de 20 muertes por cada 100.000 habitantes. En el departamento del atlántico la tasa de mortalidad más alta por hipertensión se dio en el año 2019 con una tasa de 20,8 por cada 100.000 habitantes en comparación con años anteriores y el año 2015 que también presentó una de las tasas más alta de mortalidad que fue del 19,0 por cada 100,000 habitantes. (5)

En 2007, Colombia realizó un estudio para evaluar los indicadores de tratamiento efectivo de la hipertensión, y demostrar la diferencia entre la hipertensión controlada e hipertensión no controlada y los factores relacionados con la hipertensión arterial no controlada. Como resultado principal se encontró que el 7,94% de los pacientes hipertensos fueron diagnosticados y controlados, el 19,44% fueron diagnosticados y no controlados, el 63,50% no diagnosticado y el 9,12% diagnosticados sin tratamiento. (5)

De las cifras anteriormente mencionadas, como la alta tasa de prevalencia de hipertensión arterial y la alta tasa de mortalidad en Colombia, podemos inferir que

hay déficit en el control de la farmacoterapia antihipertensiva por parte de los prestadores de servicios de salud, justificando la necesidad de realizar más intervenciones para disminuir este factor de riesgo.

Se decide implementar la creación de una guía práctica en el cual se indique un seguimiento establecido para pacientes con variables específicas que posean hipertensión arterial en sus diagnósticos, el cual será tomado para realizar una atención personalizada, utilizando como método de información todo lo relacionado con la farmacia hospitalaria dentro de la cual incluye un correcto seguimiento farmacoterapéutico, velando así por la mejora de adherencia de medicamentos y disminución de los problemas de salud presentados, implementando así la educación a los pacientes en cuanto al autocontrol de la HTA, logrando una posible disminución a futuro de las tasas de prevalencia y mortalidad.(58)

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1 Objetivo general**

- Evidenciar el mejoramiento de la necesidad, efectividad y seguridad del uso de los medicamentos en pacientes hipertensos hospitalizados en el hospital universidad del norte en el periodo de mayo a julio del 2022.

### **4.2 Objetivos específicos**

- Desarrollar una guía de seguimiento farmacoterapéutico en un programa piloto dentro del hospital universidad del norte.
- Determinar las características sociodemográficas, clínicas y farmacológicas presentes en los pacientes tratados con hipertensión arterial del hospital universidad del norte.
- Evidenciar los PRM en los pacientes con tratamientos antihipertensivos hospitalizados en el servicio de medicina interna del hospital Universidad del Norte.
- Relacionar las variables sociodemográficas, clínicas y los problemas relacionados con los medicamentos (PRMs).
- Evaluar los PRM a través de la guía de seguimiento farmacoterapéutico en el programa piloto instaurado
- Evaluar los problemas relacionados con los medicamentos encontrados en los pacientes hipertensos
- Realizar intervenciones farmacoterapéuticas a los pacientes hipertensos del hospital universidad del norte.

## **5. MARCO TEÓRICO**

### **5.1. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

Hoy en día, las enfermedades no transmisibles como lo son las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, los cánceres y las enfermedades respiratorias crónicas, son la mayor causa de muertes en el mundo; Se estima que 17,5 millones de personas murieron por enfermedades cardiovasculares en 2012, lo que representa el 30% de las muertes en todo el mundo. De estas muertes, alrededor de 7,4 millones de personas murieron de enfermedades coronarias y 6,7 millones de personas murieron de accidentes cerebrovasculares. (8) Según el Informe sobre los resultados de la OMS: presupuesto por programas 2016-2017, las enfermedades no transmisibles son las responsables del 70% de las muertes en todo el mundo. (9)

La OMS define las enfermedades cardiovasculares como un grupo de alteraciones del corazón y de los vasos sanguíneos. (8). Se clasifican en:

- hipertensión arterial (presión alta)
- cardiopatía coronaria (infarto de miocardio)
- enfermedad cerebrovascular (apoplejía)
- enfermedad vascular periférica
- insuficiencia cardíaca
- cardiopatía reumática
- cardiopatía congénita
- miocardiopatías

Las enfermedades cardiovasculares tienen un mayor impacto en los países de ingresos bajos y medianos, afectando a hombres y mujeres casi por igual. Se asume que dentro de 10 años casi 23,6 millones de personas seguirán muriendo debido a enfermedades cardiovasculares siendo así la mayor causa de muerte. (8)

## **5.2. EPIDEMIOLOGÍA Y COMORBILIDAD DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

La Organización Mundial de la Salud cataloga las enfermedades cardiovasculares como la principal causa de muerte en el mundo y en la región de las Américas. En 2017 estas causaron aproximadamente 17.8 millones de muertes en todo el mundo. (10)

En Colombia también ocupan el primer lugar como causal de deceso y se sitúan dentro de las diez primeras razones por las que se pierden años de vida saludable. Para el año 2018 en el país se reportaron 100 muertes por cada 100.000 habitantes, debido a esta razón. (10)

Los pacientes con enfermedad cardiovascular frecuentemente asocian comorbilidades, como enfermedad renal crónica (ERC), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica. (11)

Estas patologías pueden ser originadas por múltiples razones, y elevan los riesgos de muerte o discapacidad: el tabaquismo, la diabetes, presión arterial alta, obesidad, contaminación del aire, alimentación poco saludable, consumo excesivo de alcohol, sedentarismo y colesterol LDL elevado, son principalmente las razones que aumentan los riesgos en las enfermedades cardiovasculares. (10)

## **5.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

La OMS define la hipertensión arterial, llamada también como tensión arterial alta o elevada, como una alteración en la que los vasos sanguíneos tienen una tensión arterial alta persistente, lo que puede dañarlos. Cada vez que el corazón late y bombea sangre a los vasos que llevan la sangre a todas las partes del cuerpo. La tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos (arterias) al ser bombeada por el corazón, cuanto más alta es la tensión, más esfuerzo tiene que realizar el corazón para bombear. (12)

La Guía de práctica clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial (2013) define la HTA como una PAS (presión arterial sistólica)  $\geq 140$  mmHg o una PAD (presión arterial diastólica)  $\geq 90$  mmHg. (2)

La mayoría de las personas con presión arterial alta no presentan síntomas. La presión arterial alta a veces puede causar dolores de cabeza, dificultad para respirar, mareos, dolor de pecho, hemorragia cardíaca y nasal, pero no siempre. (12)

La hipertensión es el principal factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. En la región de las Américas, 1,6 millones de personas mueren cada año por enfermedades cardiovasculares, de las cuales alrededor de 500.000 tienen menos de 70 años, lo que se considera muerte prematura y evitable. La presión arterial alta afecta del 20% al 40% de la población adulta de la región, lo que significa que aproximadamente 250 millones de personas en las Américas padecen presión arterial alta. (13)

#### **5.4. CLASIFICACIÓN HIPERTENSIÓN ARTERIAL.**

La clasificación de la hipertensión arterial tiene como objetivo promover un enfoque simple y seguro para la caracterización de cada paciente, y permite determinar la gravedad del riesgo y determinar el tratamiento apropiado. (14)

La GUIA PARA LA ATENCIÓN INTEGRAL DE LAS PERSONAS CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL clasifica la hipertensión arterial en tres métodos distintos: por el nivel de la presión sanguínea, por los niveles de riesgo y por la etiología. (14)

##### **A. Clasificación según el nivel de la presión arterial.**

1. Criterios de la OMS / ISH / SEH / SEC. La Organización Mundial de la Salud (OMS), la International Society of Hypertension (ISH), la Sociedad Europea de Hipertensión (SEH) y la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) distinguen tres grados de presión arterial. (14)

**Tabla 1.** Clasificación de los niveles de tensión arterial (mm Hg), según la OMS / ISH / SEC / SEH (2007). (14)

<b>Categoría</b>	<b>Sistólica</b>		<b>Diastólica</b>
Presión arterial óptima	< de 120	y	< de 80
Presión arterial normal	120-129	y/o	80-84
Presión arterial normal alta	130-139	y/o	85-89
Hipertensión de grado 1 (leve)	140-159	y/o	90-99
Hipertensión de grado 2 (moderada)	160-179	y/o	100-109
Hipertensión de grado 3 (severa)	> 180	y/o	> 110
Hipertensión sistólica aislada	> 140	y	< 90

2. Criterios del JNC VII. El Comité Nacional Conjunto Americano en Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC) que periódicamente emite informe de actualización sobre hipertensión arterial y su tratamiento publicó en mayo del 2003 su clasificación según las cifras de presión arterial. (14)

**Tabla 2.** Clasificación de la hipertensión arterial de acuerdo con el JNC VII (2003)

<b>Categoría de la presión arterial</b>	<b>P.A.S.</b>		<b>P.A.D.</b>
Normal	< 120	y	< 80
Prehipertensión	120-139	o	80-89
<b>Hipertensión</b>			
Estadio 1	140-159	o	90-99
Estadio 2	> 160	o	> 100

## **B. Según los niveles de riesgo**

Con el fin de determinar el impacto de otros factores de riesgo cardiovascular en la incidencia de pacientes con hipertensión, se han dividido en tres categorías o tres categorías, que también pueden orientar a los médicos a determinar que se debe preferir el tratamiento no farmacológico para evitar complicaciones. (14)

### **1. Estratificación del riesgo (JNC VII)**

#### 1.1 Grupo de riesgo A

- Sin factores de riesgo
- No evidencia clínica de daño a órganos blanco

#### 1.2. Grupo de riesgo B

- Con factores de riesgo que no incluyen la diabetes mellitus
- No evidencia clínica de daño a órganos blanco

#### 1.3. Grupo de riesgo C

- Enfermedad de órganos blanco, evidencia clínica de enfermedad cardiovascular y/o diabetes mellitus
- Con o sin otros factores de riesgo cardiovascular

Estos grupos de riesgo también son aplicables a la tabla anterior de la OMS/ISH, SEC/SEH, donde el grupo de riesgo C corresponde a los III y IV de la tabla de la OMS. (Tabla N° 3). (14)

**Tabla 3.** Estratificación del riesgo cardiovascular para cuantificar el pronóstico SEC/SEH – 2007.(14)

Otros factores de riesgo y antecedentes de enfermedad	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84	Normal alta PAS 130-139 o PAD 85-89	Grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	Grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	Grado 3 PAS > 180 o PAD > 110
Sin otros factores de riesgo	Riesgo promedio	Riesgo promedio	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
Uno o dos factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado	Riesgo muy alto
Tres o más factores de riesgo SM, DO o diabetes	Riesgo moderado	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo muy alto
Enfermedad cardiovascular o renal	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

DO: deterioro orgánico subclínico; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; SM: síndrome metabólico; SEC: Sociedad Europea de Cardiología; SEH: Sociedad Europea de Hipertensión. (14)

Existe un grupo de pacientes que requieren intervención agresiva e inmediata:  
Sujetos de muy alto riesgo:

- PAS  $\geq$  180 mm Hg y/o PAD  $\geq$  110 mm Hg
- PAS  $\geq$  160 mm Hg con PAD baja ( $<$  70 mm Hg)
- Diabetes mellitus
- Síndrome metabólico
- Tres o más factores de riesgo cardiovascular
- más de los siguientes signos de daño orgánico subclínico:
  1. Electrocardiográfico (hipertrofia)
  2. Ecocardiográfico (HVI particularmente concéntrica)
  3. Evidencia ultrasónica de engrosamiento de la pared carotídea o placa
  4. Aumento de la rigidez arterial
  5. Moderado aumento de la creatinina sérica
  6. Estimada de la tasa de filtración glomerular o depuración de creatinina reducida
  7. Microalbuminuria o proteinuria
- Enfermedad renal o cardiovascular establecida. (14)

### C. Clasificación según la etiología.

La etiología estudia la causalidad de enfermedades sin causas fisiológicas.  
En el caso de la hipertensión arterial, sabemos lo siguiente:

1. **Hipertensión Esencial O Primaria:** Este es un aumento continuo de la presión arterial de causa hereditaria condicionada según las últimas investigaciones por el aumento acentuado de la acción de la angiotensina II sobre las arterias, músculo cardíaco y la acción de la aldosterona. (14)
2. **Hipertensión Secundaria:** Es la elevación mantenida de la presión arterial provocada por alguna enfermedad. Se debe sospechar hipertensión arterial secundaria en las siguientes circunstancias:(14)
  - Edad de aparición antes de los 20 años o después de los 50 años.

- Hipertensión arterial mayor de 180/110 en ausencia de historia familiar.
- Datos clínicos que sugieran hipertensión arterial secundaria (historia familiar de enfermedad renal, presión arterial variable con taquicardia y sudor, soplo abdominal, hipocalcemia, etc.).
- Hipertensión arterial resistente al tratamiento.
- Hipertensión arterial que se agrava de forma inexplicable.
- Hipertensión arterial acelerada o maligna.
- Hipertensión arterial de comienzo agudo. (14)

### **5.5. CAUSAS DE LA HTA.**

La GUIA PARA LA ATENCIÓN INTEGRAL DE LAS PERSONAS CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL clasifica las causas de hipertensión arterial en dos grupos que son según la clasificación. (14)

Los antecedentes familiares apoyan el diagnóstico de hipertensión esencial. Los antecedentes familiares pueden desarrollarse gradualmente entre los 35 y los 50 años en presencia de otros factores de riesgo como: (14)

- La ingesta excesiva de sal
- Ingesta de Alcohol
- La obesidad
- El sedentarismo
- El tabaquismo
- Es afroamericano
- Estrés o ansiedad
- Diabetes.

Y entre algunas de las causas de la hipertensión arterial secundaria se encuentran: (14)

- Enfermedad vascularrenal (arteriosclerosis, displasia, retención hidrosalina).
- Enfermedad renal parenquimatosa (glomerulonefritis, traumas).

- Aldosteronismo primario
- Síndrome de Cushing (adenoma pituitario, tumores productores de ACTH).
- Feocromocitoma (hipertensión arterial paroxística por liberación súbita de noradrenalina).
- Coartación de la aorta (ausencia de pulsos femorales y soplo sistólico).
- Acromegalia (adenoma pituitario productor de hormona del crecimiento).
- Hiperparatiroidismo primario (adenoma o carcinoma, hipercalcemia).
- Disfunción tiroidea (hipo e hipertiroidismo).
- Fármacos (corticoides, AINE, antidepresivos tricíclicos, descongestionantes).
- Otras situaciones (porfiria aguda, hipertensión intracraneal, neuropatías periféricas).
- Otros agentes (plomo, cadmio).
- Neurológicas (apnea del sueño, hipertensión intracraneal, tumor, encefalitis, acidosis respiratoria).
- Otras: tetraplejía, síndrome de Guillain-Barré, porfiria aguda, intoxicaciones crónicas por elementos químicos.
- Embarazo.
- Alcohol y drogas. (14)

En el 95% de los pacientes hipertensos, no existe una causa orgánica. La presión arterial es causada por predisposiciones genéticas y factores de riesgo externos. Las enfermedades orgánicas o los trastornos hormonales provocan hipertensión arterial solo en el 5% de los casos. (15)

### **5.6. FACTORES DE RIESGOS DE LA HTA.**

Los factores de riesgo son aquellas variables de origen biológico, físico, químico, psicológico, social, cultural entre otros, que se observa en los futuros pacientes a los que es determinada la enfermedad. La posibilidad de que una persona desarrolle

presión alta se le conoce como factor de riesgo y el conocimiento de estos factores son claves para la prevención, manejo y control de la hipertensión arterial. Muchas modificaciones activas en la conducta pueden llevarse a cabo bajo una modificación de estilos de vida y un adecuado tratamiento. (15)

Teniendo en cuenta que la HTA es una condición clínica caracterizado por elevados y sustentados niveles de presión arterial, se observa frecuentemente alteraciones funcionales y/o estructurales de los órganos como el corazón, encéfalo, riñones, vasos sanguíneos y alteraciones metabólicas, con consecuente aumento de riesgo para problemas cardiovasculares fatales y no fatales. (15)

### **5.7. Factores de riesgo No modificables.**

Son aquellos cuya aparición no dependen del individuo como: la edad, el sexo, la raza, y la herencia familiar. (16)

- 1. Edad:** Cuanto mayor sea, mayor será su riesgo de desarrollar hipertensión arterial. A medida que envejecemos, nuestros vasos sanguíneos pierden gradualmente parte de su calidad elástica, lo que puede contribuir a aumentar la presión arterial. Sin embargo, los niños también pueden desarrollar hipertensión arterial. (16)
- 2. Sexo:** Hasta los 64 años, los hombres tienen más probabilidades de desarrollar hipertensión arterial que las mujeres. "A partir de los 65 años, las mujeres son las que tienen más probabilidad de desarrollar hipertensión arterial." (16)
- 3. Raza:** Los afroamericanos tienden a desarrollar hipertensión arterial con más frecuencia que las personas de otro origen racial en Estados Unidos. Además, suele ser más grave en los afroamericanos y algunos medicamentos antihipertensivos son menos eficaces para las personas de raza negra. (16)
- 4. Herencia familiar:** Si sus padres u otros familiares cercanos tienen hipertensión arterial, existe una mayor probabilidad de que la desarrolle. (16)

## 5.8. Factores de riesgo modificables.

"Son los factores de riesgo que se pueden cambiar para ayudar a prevenir y controlar la hipertensión arterial, entre ellos:" (16)

- 1. Control de peso:** Mover demasiado peso supone un esfuerzo adicional para su corazón y su sistema circulatorio y puede causar graves problemas de salud. También aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes e hipertensión arterial. (16)
- 2. Alcohol:** El uso excesivo y regular de alcohol puede causar muchos problemas de salud, como insuficiencia cardíaca, derrame cerebral y latido cardíaco irregular (arritmia). Puede hacer que la presión arterial se eleve drásticamente y también puede aumentar el riesgo de cáncer, obesidad, alcoholismo, suicidio y accidentes. (16)
- 3. Actividad física:** El efecto antihipertensivo del ejercicio incluye una disminución de la estimulación simpática al potenciar el efecto de los barorreceptores, también se ha descrito que disminuye la rigidez de las arterias e incrementa la sensibilidad a la insulina. El hacer ejercicio aumenta las lipoproteínas de alta densidad (DHL) y reduce las de baja densidad (LDL), relaja los vasos sanguíneos y puede bajar la presión arterial. (16)
- 4. Ingesta de sodio:** El mecanismo por el cual la restricción de sodio disminuye la presión arterial parece estar asociado a una reducción moderada en la cantidad de catecolaminas circulantes. El consumo de sodio por día recomendado en una dieta normal debe ser de 100 mmol/día, lo que equivale a dos gramos de sodio o seis gramos de sal de mesa. (16)
- 5. Ingesta de potasio:** El mecanismo antihipertensivo propuesto en la ingesta de potasio, incluye un aumento en la natriuresis, así como un efecto vasodilatador, al aumentar la actividad de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+ - \text{ATPasa}$ . Los suplementos orales de potasio sólo deben darse a los pacientes que cursan con hipocalcemia secundaria al tratamiento con diuréticos. (17)

6. **Uso de tabaco:** El consumo de tabaco puede provocar un aumento temporal de la presión arterial y contribuir al daño de las arterias. El tabaquismo pasivo, que es la exposición al humo de otras personas, también eleva el riesgo de cardiopatía, incluso para los no fumadores. (16)
7. **Consumo de cafeína:** La ingesta de cafeína en forma de café, té o refrescos de cola, pueden provocar elevaciones agudas de la presión arterial, es importante restringir su consumo. (17)
8. **Cambios en la dieta:** Ingerir demasiada grasa, especialmente las grasas saturadas elevan los niveles de colesterol en sangre, las grasas saturadas se encuentran principalmente en los alimentos de origen animal como: carne, leche entera, quesos y mantequilla, limitar el consumo de margarina, aderezos, carnes rojas, de pollo y pescado a 6 onzas diarias y aumentar el consumo de fibra alimenticia ayuda a reducir el colesterol. (17)
9. **Estrés:** El estrés no es necesariamente malo por sí mismo. Sin embargo, el exceso de estrés puede contribuir a aumentar la presión arterial. Además, demasiado estrés puede fomentar comportamientos que aumentan la presión arterial, como una dieta deficiente, inactividad física y el consumo de tabaco o alcohol de forma más habitual. La situación socioeconómica y el estrés psicosocial pueden afectar al acceso a las necesidades básicas de vida, la medicación, los profesionales de la salud y la capacidad de adoptar cambios saludables en el estilo de vida. (16)

## 5.9. FACTORES BIOLÓGICOS

1. **Diabetes Mellitus.** La diabetes aumenta de dos a tres veces el riesgo de hipertensión, el trastorno del metabolismo conlleva a un cambio en el manejo de los lípidos, además del daño vascular que produce la enfermedad. (15)
2. **Obesidad.** La presencia de obesidad puede dificultar el control de la presión arterial, el exceso de peso está asociado con riesgo seis veces mayor de padecer hipertensión arterial, al igual que un IMC > de 27. Por cada 10 Kg.

de aumento de peso la PAS aumenta de 2-3 mmHg y la PAD de 1-3 mmHg. La circunferencia abdominal de 85 cm. en mujeres y de 98 cm. en hombres está asociada a mayor riesgo de Hipertensión, y a dislipidemia, etc. (15)

3. **Dislipidemia:** Debido a que los niveles anormales de lípidos se asocian fuertemente al riesgo de enfermedad arterial coronaria, una identificación e intervención temprana pudieran prevenir que se presenten estos eventos en la adultez, por lo que los pediatras deben estar atentos desde temprano en la prevención de enfermedades cardiovasculares en estos pacientes. (18)

### **5.10. MANIFESTACIONES A NIVEL DE ÓRGANOS**

La Hipertensión Arterial es una enfermedad donde frecuentemente no se presentan manifestaciones clínicas específicas, en el transcurso del tiempo va causando daños progresivos en algunos órganos, tales como corazón, riñón cerebro, hígado, retina, entre otros, los cuales finalmente expresaran manifestaciones clínicas en algunas de ellas graves producto del daño irreversible provocado por las altas cifras de PA. (15)

Los efectos perjudiciales de la hipertensión arterial afectan a órganos diana como lo son:

- a) **Riñón.** Si los vasos sanguíneos de los riñones se dañan, es posible que dejen de eliminar los desechos y el exceso de líquido del cuerpo. Entonces, puede que el exceso de líquido en los vasos sanguíneos aumente aún más la presión arterial es una de las causas principales de insuficiencia renal. (15)
- b) **Flujo sanguíneo renal y filtración glomerular:** Los cambios vasculares propios de la hipertensión, condicionan un aumento de la resistencia vascular renal, con disminución del flujo plasmático renal. Debido a la autorregulación renal, el filtrado glomerular no se afecta tanto como el flujo-plasmático, La función renal puede deteriorarse a pesar de mantener una presión arterial diastólica inferior o igual a 90 mmHg. Por el contrario, en la hipertensión maligna acelerada, la gravedad de las lesiones renales y la intensidad de la hipertensión causan insuficiencia renal. (15)

- c) Diuresis.** Un incremento de la presión arterial, renal, causa un aumento inmediato de la excreción de agua y sodio. Este aumento de presión se traduce en un incremento del flujo y, por tanto, la presión hidrostática en los capilares peritubulares, con lo que disminuye la reabsorción proximal de sodio y agua. (15)
- d) Secreción de renina.** La elevación de la presión arterial renal determina una disminución de la secreción de renina. Sin embargo, otros factores también pueden influir en ella. La disminución líquida hidrosalina inducida por la diuresis, estimularía la secreción de renina, y los cambios estructurales del aparato glomerular pueden afectar los receptores intrarrenales. (15)
- e) Hiperuricemia.** Una minoría de pacientes con hipertensión esencial tiene hiperuricemia no debida a tratamiento diurético. Es secundaria a una disminución de la excreción renal de ácido úrico y puede ser un signo temprano de nefroangioesclerosis. (15)
- f) Corazón.** En la hipertensión, el trabajo del corazón es superior debido a que el gasto cardíaco se mantiene a pesar del aumento de las resistencias periféricas y de la presión arterial sistémica. La compensación cardíaca de la excesiva carga de trabajo impuesta por el incremento de la presión arterial sistémica se logra al principio mediante hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. (15) Las secuelas cardíacas de la hipertensión son:
- **Hipertrofia del ventrículo izquierdo.** Se refiere a un aumento en el tamaño de las células musculares del lado izquierdo del corazón (los miocitos), y por tanto es el aumento de tamaño de ese lado del órgano. "Es la anomalía más frecuente causada por la hipertensión arterial y un fuerte factor de un incrementado riesgo cardiovascular". (15)
  - **Insuficiencia cardíaca izquierda.** Se debe al aumento de las resistencias periféricas hasta el punto de que no puede mantener el gasto cardíaco, a pesar del aumento de la contracción ventricular como consecuencia de la elongación de las fibras musculares. (15)

- **Insuficiencia cardíaca congestiva.** Puede ocurrir sin evidencia previa o concomitante de insuficiencia ventricular izquierda. La dilatación del ventrículo derecho se acompaña de una presión venosa elevada sin edema pulmonar. (15)
- **Infarto de miocardio.** Ocurre a menudo como consecuencia de un ateroma de los vasos coronarios. La angina de pecho es frecuente en el paciente hipertenso, debido a la coexistencia de una ateromatosis acelerada y unos requerimientos de oxígeno. (15)

### 5.11. COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El exceso de presión en las paredes de las arterias que provoca la presión arterial alta puede dañar los vasos sanguíneos y los órganos. Mientras más alta sea la presión arterial y más tiempo pase sin controlarse, mayor será el daño. La presión arterial alta no controlada puede ocasionar complicaciones como las siguientes:

- **Ataque cardíaco o accidente cerebrovascular.** La presión arterial alta puede endurecer y engrosar las arterias (aterosclerosis), lo cual puede ocasionar un ataque cardíaco, un accidente cerebrovascular u otras complicaciones. (19)
- **Aneurisma.** "El aumento de la presión arterial puede causar el debilitamiento de los vasos sanguíneos y la aparición de protuberancias en ellos, lo que provoca la formación de un aneurisma." Si se rompe un aneurisma, puede ser mortal. (19)
- **Vasos sanguíneos debilitados y estrechos en los riñones.** Esto puede provocar el funcionamiento anormal de estos órganos. (19)
- **Vasos sanguíneos engrosados, estrechos o rotos en los ojos.** Esto puede ocasionar la pérdida de la vista. (19)
- **Síndrome metabólico.** "Este síndrome es un grupo de trastornos del metabolismo del cuerpo que incluye un aumento del tamaño de la cintura, niveles altos de triglicéridos, niveles bajos de colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL) (el colesterol "bueno"), presión arterial alta y niveles altos

de insulina." Estos trastornos pueden incrementar las posibilidades de que tengas diabetes, una enfermedad cardíaca y un accidente cerebrovascular. (19)

- **Problemas de memoria o comprensión.** La presión arterial alta no controlada también puede afectar tu capacidad para pensar, recordar y aprender. Los problemas con la memoria o con la comprensión de conceptos son más comunes en personas con presión arterial alta. (19)
- **Demencia.** El estrechamiento o bloqueo de las arterias puede limitar el flujo sanguíneo al cerebro y generar un cierto tipo de demencia (demencia vascular). Un accidente cerebrovascular que interrumpe el flujo sanguíneo hacia el cerebro también puede causar demencia vascular. (19)

## **5.12. TRATAMIENTO GENERAL PARA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

### **5.12.1. Historia de los Fármacos antihipertensivos**

A finales de la década de 1940, se desarrollaron y utilizaron fármacos antihipertensivos. Uno de los primeros fueron los diuréticos tiazídicos descubiertos por Kart Beyer en 1949. Este último modificó químicamente sulfonamidas y produjo clorotiazida y betabloqueantes. James Black en 1962, investigaba sobre un fármaco que pudiera bloquear los efectos de la adrenalina en el corazón y, finalmente, descubrió el propanolol. En 1967, Albrecht Fleckenstein descubrió los antagonistas del calcio, que era un nuevo tipo de fármaco para el tratamiento de la hipertensión en ese momento. (20) La historia de los inhibidores de la ECA comenzó con Ferreira et al. En la década de 1960, descubrieron que el veneno de la familia de las serpientes de cascabel contenía varios factores que mejoran la respuesta de la bradicinina. El refuerzo de este último es la inhibición de la quinasa II o la familia de péptidos de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), que cataliza la síntesis de ANG II (sustancia precursora) e inactiva la bradicinina (vasodilatador). Finalmente, se sintetizaron una serie de derivados de carboxi alcanoil y mercapto alcanoil, que pueden utilizarse como potentes inhibidores de la ECA competitivos. No fue hasta 1977 que Ondetti, Rubin y Cushman

descubrieron el captopril, siendo este el más activo, el primer fármaco especial para prevenir el cambio de Ang I a Ang II. Los IECAs actúan realizando un bloqueo específico del sistema renina angiotensina aldosterona, estos han mostrado resultados satisfactorios. A principios del siglo XXI, se aprobó el uso clínico de Aliskiren que fue el primer inhibidor directo de la renina por vía oral. (20,21)

Posteriormente a lo largo de la historia fueron surgiendo muchos más fármacos que ayudaban a controlar la presión arterial, unos fármacos descubiertos y otros derivados de los fármacos que ya existían, posteriormente los clasificaron por grupos según sus mecanismos de acción. (20,21)

En la actualidad hay una gran variedad de fármacos antihipertensivos con los que contamos, son diferentes familias según sus diferentes mecanismos de acción, los cuales son clasificados en seis grandes grupos de fármacos antihipertensivos que son: los Diuréticos, Bloqueantes  $\beta$ -adrenérgicos, Antagonistas del calcio, Bloqueantes  $\alpha$ -adrenérgicos periféricos, los Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II (ARA II). (20,21)

#### **5.12.2. Generalidades y mecanismos de acción de los antihipertensivos**

Los antihipertensivos son un grupo de fármacos que ayudan a controlar la presión arterial, estos pueden ser usados para el tratamiento de la hipertensión en monoterapia o en combinación con otros fármacos, como se mencionó anteriormente se clasifican según sus mecanismos de acción. (22)

Entre ellos tenemos:

- **Diuréticos:** Estos se han usado durante mucho tiempo y existe mucha evidencia científica sobre ellos, en los cuales se ha demostrado su eficacia, e identificado su mecanismo de acción, efectos secundarios, dosis adecuadas, etc. Estos a su vez se dividen en tres subgrupos los cuales son: Las tiazidas y derivados, los diuréticos del asa de Henle y los ahorradores de potasio. (22)

El mecanismo de acción general de estos fármacos es aumentar el volumen de orina eliminada, estos se encargan de bloquear el transporte iónico y disminuir la reabsorción iones como el sodio, en otras palabras, incrementar la eliminación de estos iones como el cloro, sodio, entre otros, junto con la eliminación de agua.(22)

La acción antihipertensiva se debe a la disminución del sodio y disminución de la excitabilidad, también hay dilatación de las arteriolas y esto último conlleva a la disminución de las resistencias vasculares periféricas. (22)

- **Bloqueantes  $\beta$ -adrenérgicos:** Son fármacos que han sido usados como antiarrítmicos, anti anginosos y disminuye la presión arterial aunque aún no se define su mecanismo de acción, el primer fármaco descubierto fue el propranolol, desarrollándose posteriormente más derivados de este pero con propiedades muy diferentes como lo son: La farmacocinética y la farmacodinamia, algunas de estas propiedades son la cardio selectividad, actividad estabilizante de la membrana, actividad simpaticomimética intrínseca, y la liposolubilidad, lo que le atribuye a esta familia de fármacos una gran heterogeneidad.(22)

Estudios han demostrado que causa disminución del gasto cardiaco, inhibe la secreción de renina, incrementa la sensibilidad de los barorreceptores, aumento en la secreción de prostaglandinas y otros péptidos vasodilatadores como la disminución del calcio. La acción hipotensora es mayor en los pacientes hipertensos jóvenes, en los varones y en personas de raza blanca. (22)

La eficacia de estos fármacos se ha demostrado tanto en monoterapia como asociados a otros fármacos antihipertensivos, son los primeros que han demostrado una prevención de preinfartos en pacientes con cardiopatía isquémica y aumenta la supervivencia en los pacientes con insuficiencia cardiaca.

Estos fármacos están especialmente indicados en la hipertensión que cursa con renina elevada, gasto cardíaco elevado,

taquiarritmias, cardiopatía isquémica, miocardiopatía hipertrófica, estrés, ansiedad, migraña o hipertiroidismo. (22)

- **Antagonistas del calcio:** Estos fármacos son de utilidad en algunos pacientes en los que el fallo cardíaco es secundario a cardiopatías isquémicas o en la hipertensión arterial. Tienen un importante efecto inotrópico negativo, estos poseen una potente acción vasodilatadora. Existen tres grupos principales de antagonistas del calcio (tabla 4): las fenilalquilaminas (verapamilo), las benzodiazepinas (diltiazem) y las dihidropiridinas (nifedipina). (22)

El mecanismo de acción de los antagonistas de calcio consiste en inhibir los canales de calcio dependientes del potencial de membranas y evitar el ingreso de calcio a la célula, esto ayuda a la disminución del tono contráctil, disminución de las resistencias vasculares y de las cifras de presión arterial.

Estos fármacos han sido usados desde décadas anteriores pero su efectividad fue demostrada con estudios recientes. Los antagonistas de calcio han disminuido la tasa de accidentes cardiovasculares (ACV), principalmente

en ancianos con HTA sistólica aislada y en enfermedades coronarias en pacientes con HTA en los que se reduce la PA hasta 80 mmHg. (22)

Está contraindicado usar estos fármacos junto con los bloqueadores beta por la sinergia de sus efectos antihipertensivos. (22)

- **Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA):** Los IECAs son fármacos que actúan inhibiendo la actividad de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), que convierte la angiotensina I en angiotensina II, que es el vasoconstrictor más potente del cuerpo. Aumenta el tono simpático y libera vasopresina y aldosterona. Por tanto, los inhibidores de la ECA pueden interferir con los efectos vasopresores y diuréticos de la angiotensina II y la aldosterona, lo que puede dar lugar a diferentes efectos vasodilatadores en diferentes tejidos, dependiendo de su respectiva sensibilidad, pudiendo redistribuirse localmente el flujo sanguíneo. Estos

fármacos también actúan inhibiendo el sistema de degradación de cininas, promoviendo así la dilatación y la diuresis, y al mismo tiempo estimulan la producción de prostaciclina y óxido nítrico, lo que los hace de gran interés por las propiedades de vasodilatadoras periféricas, esto fármacos no afectar el gasto. (23,24)

Los IECA pueden reducir la resistencia vascular periférica tanto en pacientes con presión arterial normal como en pacientes con presión arterial alta sin cambiar el gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca o la presión de los capilares de las venas pulmonares. A pesar de la vasodilatación, no provocan taquicardia. Incrementa el flujo sanguíneo coronario, cerebral y renal, revierten la hipertrofia ventricular izquierda. Esto está relacionado con su capacidad para inhibir la actividad mitogénica de la angiotensina II, la aldosterona y el aumento del tono simpáticos. (23,24)

- **Bloqueadores alfa-adrenérgicos:** Los fármacos alfa-bloqueantes provocan vasodilatación arteriovenosa y reducen la resistencia vascular periférica y la presión arterial. Cabe señalar que no modifica la frecuencia cardíaca, la tasa de filtración glomerular ni el flujo sanguíneo. Respecto a estos fármacos, una cosa que debemos destacar es que pueden revertir la hipertrofia cardíaca y disminuir los niveles de triglicéridos, colesterol LDL y colesterol total y causa aumento del cHDL. En comparación con los receptores  $\alpha$ -2 presinápticos, los bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos tienen una mayor afinidad por los receptores  $\alpha$ -1 postsinápticos. (22,23)

Estos fármacos como la prazosina, doxazosina se han limitado durante muchos años y son fármacos antihipertensivos de segunda línea, ya que como primer tratamiento no es conveniente debido a reacciones adversas cardiovasculares en comparación con los betabloqueantes o los diuréticos que si están en primera línea. (22,23)

La principal desventaja del uso de doxazosina es la aparición del "síndrome de la primera dosis", que incluye una caída repentina de la presión arterial al

inicio del tratamiento o después de un aumento brusco de dosis, hipotensión ortostática y, en algunos casos, síncope. (22,23)

Los bloqueadores de los receptores alfa se pueden usar solos o en combinación con diuréticos, bloqueadores beta, antagonistas del calcio, inhibidores de la ECA y antagonistas del receptor de la angiotensina II. (22,23)

- **Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II):** Estos fármacos son importantes para tratar la hipertensión ya que al igual que los IECAs intervienen en el sistema renina-angiotensina, pero los ARA II actúan inhibiendo la angiotensina II como resultado de su interacción con los receptores AT1 y AT2 ubicados en la superficie de la membrana celular diana, aunque su acción vasodilatadora se debe a la inhibición de la bradiquinina y como consecuencia de esto se da un aumento de las bradiquininas, liberación de óxido nítrico y prostaglandinas. La administración de estos fármacos ayuda a disminuir los valores de PA, ya que con la utilización concomitante de estos con los diuréticos se da una acción sinérgica potenciando más los efectos hipotensores. (22–24)

La ventaja de los ARA II es que estos no producen taquicardia y a diferencia de los IECAs, estos no causan tos, ni angioedemas. Los ARA II pueden ser nocivos para personas embarazadas y en estado lactante. El losartán fue el primer fármaco descubierto antagonista de los receptores AT1, y tras de este aparecieron otras moléculas, como valsartán, irbesartán, candesartán, telmisartán y eprosartán. (22–24)

### **5.13. IMPORTANCIA DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO**

La adherencia al tratamiento se conoce como el cumplimiento de las indicaciones del médico u otro agente del área de la salud con respecto a la dosis, la forma de administración de los medicamentos y los cambios en el estilo de vida (como una

dieta baja en sal o ejercicio físico). Varias evidencias demuestran que la terapia antihipertensiva puede inducir protección cardiovascular (CV). En Entrevistas a Expertos, Importancia del Cumplimiento Terapéutico en la Hipertensión Arterial por Mario Bendersky, afirman que “Los accidentes coronarios se reducen en un 20% a 30% y los ACV en un 40%. Como se desprende de estos datos, los ACV son más dependientes de la presión arterial (PA) que los accidentes coronarios, en los cuales existen otros factores de riesgo que ocupan lugares preponderantes, por ejemplo, las dislipidemias.” (25)

Esto está relacionado con la conciencia. A veces es difícil encontrar el mejor medicamento para controlar la presión arterial. Ciertos medicamentos pueden causar reacciones adversas o no reducir la presión arterial según sea necesario. Un adecuado control de la presión arterial puede reducir el infarto de miocardio, el ictus, la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal y otras patologías cuya principal causa es la hipertensión. La falta de tratamiento y la mala adherencia al tratamiento son factores importantes relacionados con la falta de control de la hipertensión y, por tanto, está relacionado con el aumento de las condiciones anteriormente mencionadas. (26)

#### 5.14. MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS MÁS USADOS

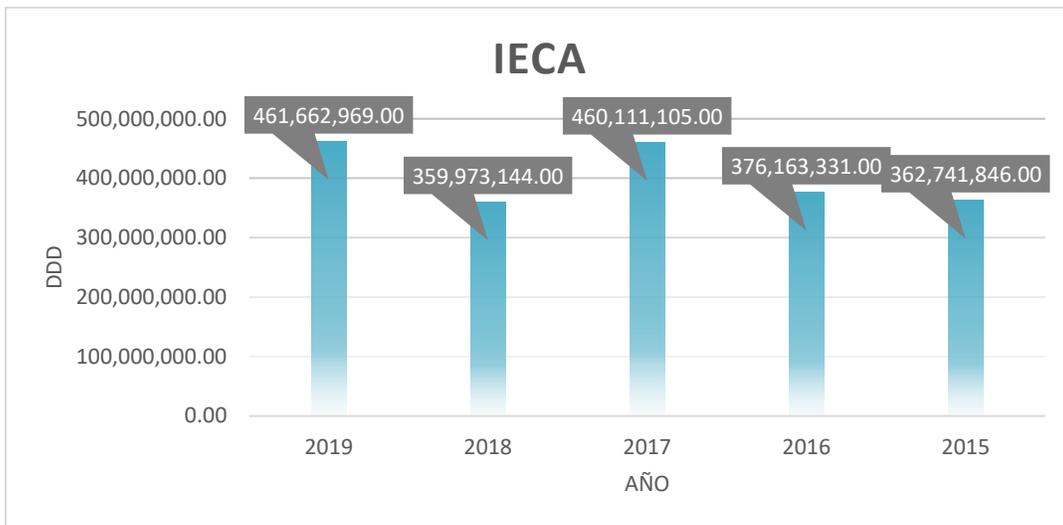
**Tabla 4.** Cantidad de DDD dispensadas de IECA y ARA II de los años 2015 al 2019 reportados por los prestadores de servicios del régimen contributivo del plan de beneficio en salud en MEDCOL-STAT. (27)

IECA- ARA II			
	Código ATC	Principio Activo	DDD Dispensadas
2019	C09CA01	LOSARTÁN POTÁSICO	378.228.173,00
	C09AA02	ENALAPRIL	187.586.527,00
	C09DA01	LOSARTÁN POTÁSICO + HIDROCLOROTIAZIDA	65.588.028,00

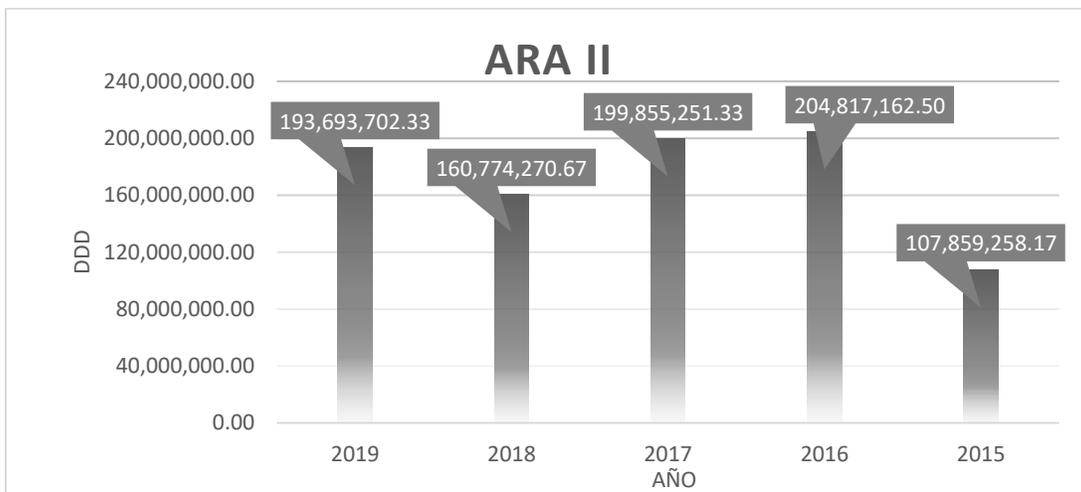
	C09CA03	VALSARTÁN	9.041.683,00
	C09CA04	IRBESARTÁN	5.830.980,00
	C09AA01	CAPTOPRIL	5.603.599,00
	C09CA07	TELMISARTÁN	2.974.105,00
	C09AA03	LISINOPRIL	293.909,00
	C09AA06	QUINAPRIL	209.667,33
	TOTAL, DE IECA		461.662.969,00
	TOTAL DE ARA II		193.693.702,33
	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
2018	C09CA01	LOSARTÁN POTÁSICO	317.617.918,00
	C09AA02	ENALAPRIL	153.877.536,50
	C09DA01	LOSARTÁN POTÁSICO + HIDROCLOROTIAZIDA	39.351.662,00
	C09AA01	CAPTOPRIL	6.521.822,50
	C09DB06	LOSARTÁN + AMLODIPINA	3.003.564,00
	C09AA03	LISINOPRIL	198.229,00
	C09AA06	QUINAPRIL	176.682,67
		TOTAL DE IECA	
	TOTAL DE ARA II		160.774.270,67
	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
2017	C09CA01	LOSARTÁN POTÁSICO	409.327.036,00

	C09AA02	ENALAPRIL	190.430.744,00
	C09DA01	LOSARTÁN POTÁSICO + HIDROCLOROTIAZIDA	50.508.158,00
	C09AA01	CAPTOPRIL	9.183.258,00
	C09DB06	LOSARTÁN + AMLODIPINA	275.911,00
	C09AA06	QUINAPRIL	241.249,33
	TOTAL DE IECA		460.111.105,00
	TOTAL DE ARA II		199.855.251,33
2016	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
	C09CA01	LOSARTÁN POTÁSICO	343.543.599,00
	C09AA02	ENALAPRIL	196.842.069,00
	C09DA01	LOSARTÁN POTÁSICO + HIDROCLOROTIAZIDA	32.491.552,00
	C09AA01	CAPTOPRIL	7.611.555,50
	C09AA06	QUINAPRIL	300.752,00
	C09DB06	LOSARTÁN + AMLODIPINA	128.180,00
	C09AA03	LISINOPRIL	62.786,00
	TOTAL DE IECA		376.163.331,00
	TOTAL DE ARA II		204.817.162,50
2015	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
	C09CA01	LOSARTÁN	333.669.755,00
	C09AA02	ENALAPRIL	102.742.858,00

	C09DA01	LOSARTÁN POTÁSICO + HIDROCLOROTIAZIDA	29.072.091,00
	C09AA01	CAPTOPRIL	4.851.915,50
	C09AA06	QUINAPRIL	264.484,67
	TOTAL DE IECA		362.741.846,00
	TOTAL DE ARA II		107.859.258,17



**Grafica 1.** Cantidad de DDD dispensadas IECA entre los años 2015 a 2019. Fuente: Propia.

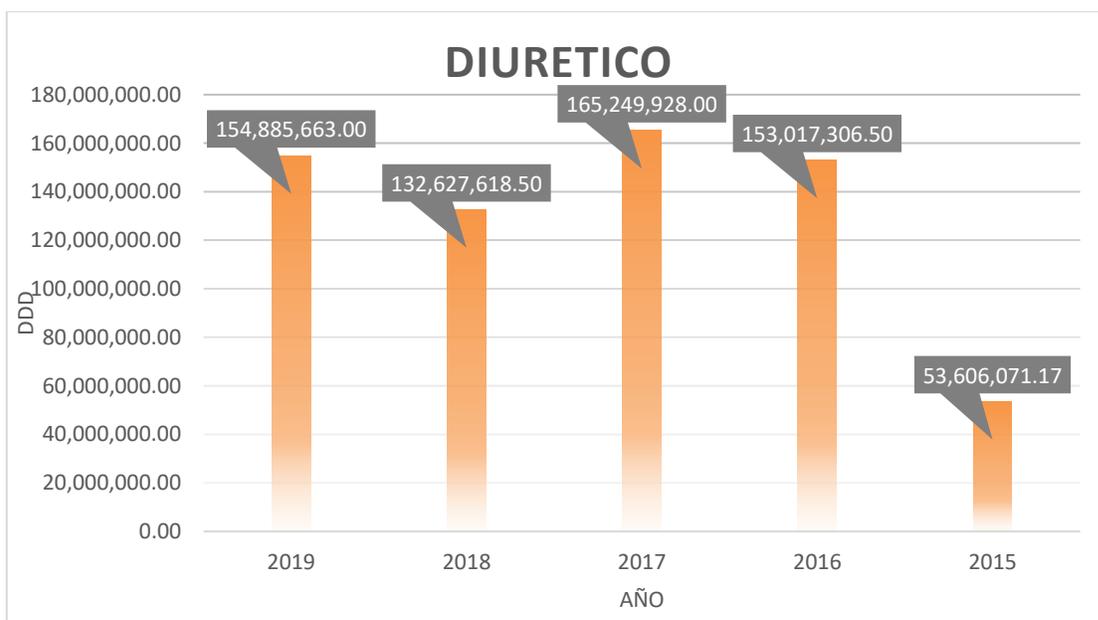


**Grafica 2.** Cantidad de DDD dispensadas ARA II entre los años 2015 a 2019. Fuente: Propia.

**Tabla 5.** Cantidad de DDD dispensadas de calcio antagonista de los años 2015 al 2019 reportados por los prestadores de servicios del régimen contributivo del plan de beneficio en salud en MEDCOL-STAT.

<b>DIURÉTICOS</b>			
2019	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
	C03AA03	HIDROCLOROTIAZIDA	98.326.268,50
	C03CA01	FUROSEMIDA	45.514.997,00
	C03DA01	ESPIRONOLACTONA	9.885.923,00
	C03BA11	INDAPAMIDA	662.908,00
	C03BA04	CLORTALIDONA	307.865,00
	C03DA04	EPLERENONA	166.859,50
	C03EB01	FUROSEMIDA + ESPIRONOLACTONA	20.842,00
	TOTAL		154.885.663,00
2018	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
	C03AA03	HIDROCLOROTIAZIDA	83.280.476,00
	C03CA01	FUROSEMIDA	40.582.845,50
	C03DA01	ESPIRONOLACTONA	8.763.576,00
	C03EB01	FUROSEMIDA + ESPIRONOLACTONA	721,00
	TOTAL		132.627.618,50
2017	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
	C03AA03	HIDROCLOROTIAZIDA	104.259.697,50
	C03CA01	FUROSEMIDA	52.811.474,50
	C03DA01	ESPIRONOLACTONA	8.167.953,00
	C03EB01	FUROSEMIDA + ESPIRONOLACTONA	10.803,00
	TOTAL		165.249.928,00
2016	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>

	C03AA03	HIDROCLOROTIAZIDA	103.208.826,00
	C03CA01	FUROSEMIDA	42.590.551,50
	C03DA01	ESPIRONOLACTONA	7.209.050,00
	C03EB01	FUROSEMIDA + ESPIRONOLACTONA	8.879,00
	TOTAL		153.017.306,50
2015	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
	C03AA03	HIDROCLOROTIAZIDA	34.446.145,00
	C03CA01	FUROSEMIDA	13.357.948,50
	C03DA01	ESPIRONOLACTONA	5.801.977,67
	TOTAL		53.606.071,17

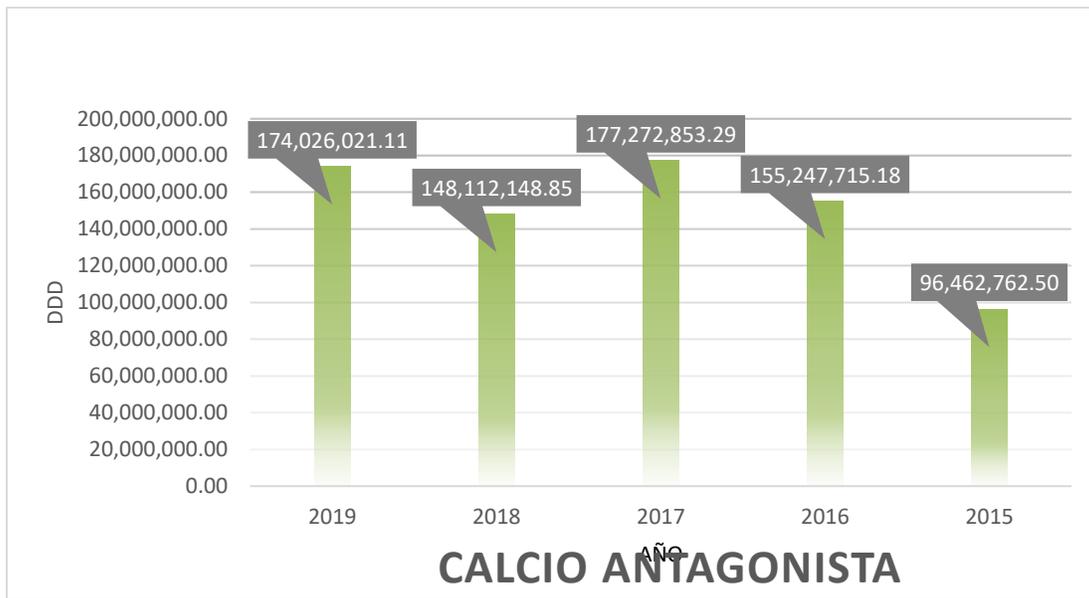


**Grafica 3.** Cantidad de DDD dispensadas de diuréticos entre los años 2015 a 2019.  
Fuente: Propia.

**Tabla 6.** Cantidad de DDD dispensadas de calcio antagonista de los años 2015 al 2019 reportados por los prestadores de servicios del régimen contributivo del plan de beneficio en salud en MEDCOL-STAT. (27)

CALCIO ANTAGONISTA			
2019	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
	C08CA01	LEVOAMLODIPINA	134.250.173,00
	C08CA05	NIFEDIPINA	25.024.320,67
	C08DA01	VERAPAMILO CLORHIDRATO	12.556.467,65
	C08CA06	NIMODIPINA	1.387.041,80
	C08DB01	DILTIAZEM	662.964,00
	C08GA02	AMLODIPINA + HIDROCLOROTIAZIDA	145.053,00
	C08CA13	LERCANIDIPINA	1,00
	TOTAL		174.026.021,11
2018	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
	C08CA01	LEVOAMLODIPINA	107.527.098,00
	C08CA05	NIFEDIPINA	25.294.947,67
	C08DA01	VERAPAMILO CLORHIDRATO	13.350.626,94
	C08CA06	NIMODIPINA	1.239.360,50
	C08DB01	DILTIAZEM	592.703,75
	C08GA02	AMLODIPINA + HIDROCLOROTIAZIDA	107.412,00
	TOTAL		148.112.148,85
2017	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
	C08CA01	LEVOAMLODIPINA	131.468.568,00
	C08CA05	NIFEDIPINA	26.880.057,00
	C08DA01	VERAPAMILO CLORHIDRATO	16.718.173,79
	C08CA06	NIMODIPINA	1.512.222,00
	C08DB01	DILTIAZEM	658.708,50

	C08GA02	AMLODIPINA + HIDROCLOROTIAZIDA	35.124,00
	TOTAL		177.272.853,29
	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
2016	C08CA01	LEVOAMLODIPINA	111.547.359,00
	C08CA05	NIFEDIPINA	22.586.836,00
	C08DA01	VERAPAMILO CLORHIDRATO	19.014.716,48
	C08CA06	NIMODIPINA	1.345.401,20
	C08DB01	DILTIAZEM	727.845,50
	C08GA02	AMLODIPINA + HIDROCLOROTIAZIDA	25.557,00
	TOTAL		155.247.715,18
	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
2015	C08CA01	AMLODIPINA	64.315.156,00
	C08CA05	NIFEDIPINA	21.530.340,00
	C08DA01	VERAPAMILO	9.550.549,85
	C08CA06	NIMODIPINA	727.412,40
	C08DB01	DILTIAZEM	339.304,25
	TOTAL		96.462.762,50

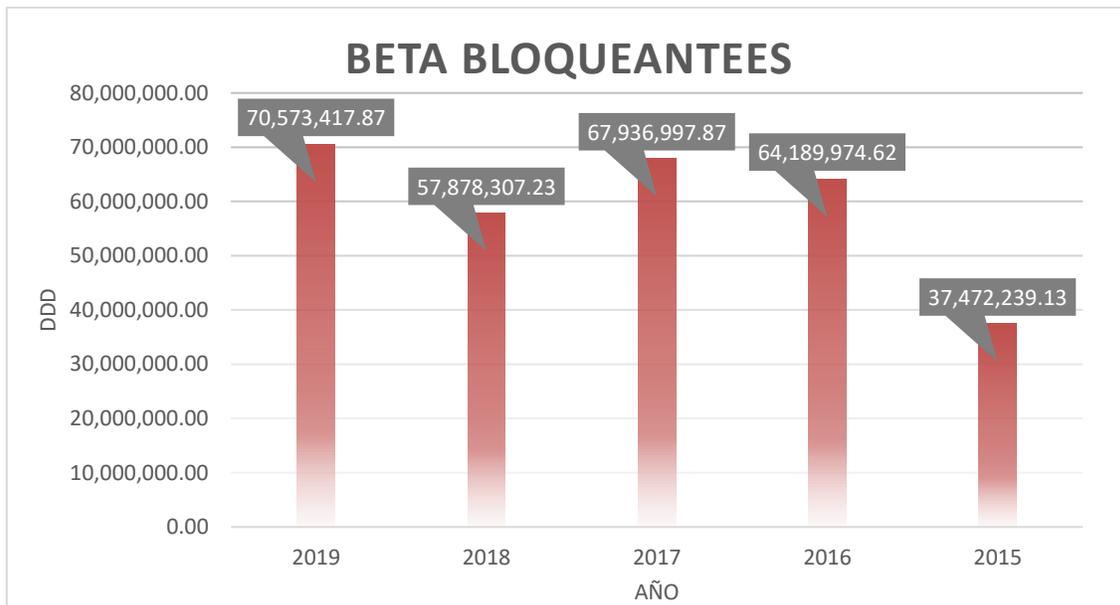


**Grafica 4.** Cantidad de DDD dispensadas de calcio antagonista entre los años 2015 a 2019. Fuente: Propia.

**Tabla 7.** Cantidad de DDD dispensadas de agentes betabloqueantes de los años 2015 al 2019 reportados por los prestadores de servicios del régimen contributivo del plan de beneficio en salud en MEDCOL-STAT.

AGENTES BETABLOQUEANTES			
2019	Código ATC	Principio Activo	DDD Dispensadas
	C07AB02	METOPROLOL TARTRATO	45.654.792,03
	C07AG02	CARVEDILOL	20.595.035,83
	C07AA05	PROPRANOLOL	4.322.941,50
	C07AG01	LABETALOL	648,50
	TOTAL		70.573.417,87
2018	Código ATC	Principio Activo	DDD Dispensadas
	C07AB02	METOPROLOL TARTRATO	38.389.182,15
	C07AG02	CARVEDILOL	16.202.481,50
	C07AA05	PROPRANOLOL	3.286.160,75
	C07AG01	LABETALOL	482,83

	TOTAL		57.878.307,23
2017	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
	C07AB02	METOPROLOL TARTRATO	47.677.231,70
	C07AG02	CARVEDILOL	16.171.990,83
	C07AA05	PROPRANOLOL	4.087.417,00
	C07AG01	LABETALOL	358,33
	TOTAL		67.936.997,87
2016	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
	C07AB02	METOPROLOL TARTRATO	45.885.021,70
	C07AG02	CARVEDILOL	14.211.656,33
	C07AA05	PROPRANOLOL	4.091.561,25
	C07AG01	LABETALOL	1.735,33
	TOTAL		64.189.974,62
2015	<b>Código ATC</b>	<b>Principio Activo</b>	<b>DDD Dispensadas</b>
	C07AB02	METOPROLOL	22.376.438,13
	C07AG02	CARVEDILOL	11.146.709,67
	C07AA05	PROPRANOLOL	3.944.932,50
	C07AG01	LABETALOL	4.158,83
	TOTAL		37.472.239,13



**Grafica 5.** Cantidad de DDD dispensadas de betabloqueantes entre los años 2015 a 2019. Fuente: Propia.

## **5.15. SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO**

El Consenso sobre Atención Farmacéutica español en 2001 define el seguimiento farmacoterapéutico como “la práctica personalizada en la que el farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente relacionadas con los medicamentos mediante la detección, prevención y resolución de problemas relacionados con la medicación (PRM), de forma continuada, sistematizada y documentada, en colaboración con el propio paciente y con los demás profesionales del sistema de salud, con el fin de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente”. (28)

## **5.16. PROBLEMAS RELACIONADOS CON LOS MEDICAMENTOS (PRM)**

El Tercer Consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) y Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM) define a **los Problemas Relacionados con Medicamentos** como: “Aquellas situaciones que en el proceso de uso de medicamentos causan o pueden causar la aparición de un resultado negativo asociado a la medicación”. (29)

### **5.16.1. Clasificación de Problemas Relacionados con Medicamentos**

En todos los tratamientos farmacológicos debemos confirmar si el fármaco es necesario para la patología y si se está administrando en dosis eficaces y seguras para todos los pacientes. Si no se cumplen algunas de estas condiciones, nos enfrentaremos a un problema relacionado con los medicamentos (PRM), que puede dar lugar a resultados negativos con la medicación (RNM). (29,30)

Por lo tanto, PRM se puede dividir en los siguientes tipos:

- Administración errónea del medicamento
- Características personales
- Conservación inadecuada del medicamento
- Contraindicación
- Dosis, pauta y/o duración no adecuada
- Duplicidad de dosis
- Errores en la dispensación

- Errores en la prescripción
- Incumplimiento (no adherencia)
- Interacciones
- Otros problemas de salud que afectan al tratamiento (comorbilidades)
- Probabilidad de efectos adversos
- Problema de salud insuficientemente tratado
- Otros. (29,30)

### 5.17. RESULTADOS NEGATIVOS ASOCIADOS A LA MEDICACIÓN (RNM)

El Tercer Consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) y Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM) define a los **resultados negativos asociados a la medicación** como: “resultados en la salud del paciente no adecuados al objetivo de la farmacoterapia y asociados al uso o fallo en el uso de medicamentos”. (29)

**Tabla 8.** Clasificación de resultados negativos asociados a la medicación (RNM).

<b>NECESIDAD</b>	<b>Problema de salud no tratado.</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a no recibir una medicación que necesita.
	<b>Efecto de medicamento innecesario.</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a recibir un medicamento que no necesita.
<b>EFFECTIVIDAD</b>	<b>Inefectividad no cuantitativa.</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a una inefectividad no cuantitativa de la medicación. (“Resultados negativos asociados a la medicación”)
	<b>Inefectividad cuantitativa.</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a una inefectividad cuantitativa de la medicación. (“Resultados negativos asociados a la medicación”)
<b>SEGURIDAD</b>	<b>Inseguridad no cuantitativa.</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a una inseguridad no cuantitativa de un medicamento. (“SEGURIDAD Inseguridad no cuantitativa El paciente sufre ...”)
	<b>Inseguridad cuantitativa.</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a una inseguridad cuantitativa de un medicamento. (“¿Qué es RNM en farmacia? - Blog Asefarma”)

Para brindar servicios de seguimiento Farmacoterapéutico, es importante tener un conocimiento integral de una serie de datos personales y de salud relacionados con el paciente. (31)

Las características que debe tener un Seguimiento Farmacoterapéutico son:

1. Una entrevista personal inicial entre el farmacéutico y el paciente, que se verá seguida de más entrevistas de continuación, a lo largo del tiempo que dure el seguimiento.
2. El seguimiento (monitorización) del paciente que toma medicamentos en el tiempo, de acuerdo con un método o procedimiento.
3. La evaluación de los resultados de la medicación.
4. La intervención del farmacéutico para corregir los PRM identificados, o los RNM detectados o en riesgo de aparición. (31)

Todo ello con el objetivo de conseguir que la medicación que toma el paciente sea lo más efectiva y segura posible. (31)

Sea cual sea el método o procedimiento que se utilice, parece que debe existir un esquema básico. que considere los siguientes aspectos:

- Oferta del servicio al paciente.
- Entrevista con el paciente.
- Elaboración de un estado de situación que permita la evaluación de los problemas de salud existentes y de los tratamientos instaurados.
- Una fase de estudio o repaso de estos.
- La identificación de los posibles PRM.
- Una evaluación de los resultados e identificación de los RNM o del riesgo de padecerlos.
- La intervención que debe realizar el farmacéutico, cuando proceda.
- La evaluación de los resultados de esta intervención, ya sean en relación con su aceptación o no por el paciente y/o médico, o en cuanto a los resultados en salud a consecuencia de la intervención. (31)

Dado que el seguimiento farmacoterapéutico es un servicio ininterrumpido a largo plazo, los farmacéuticos pueden establecer visitas regulares según sea necesario para atender a los pacientes cuando éste lo necesite o cuando acuda a la farmacia a adquirir más medicamentos. (31)

### **5.18. MÉTODO DÁDER**

El método Dáder fue desarrollado en el último trimestre del año 1999 por el grupo de Investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada, con el fin de identificar, prevenir y solucionar los PRM y RNM que pueda presentar la población. (32)

El SFT como cualquier otra actividad sanitaria, necesita para ser realizada con la máxima eficiencia, de unos procedimientos de trabajo protocolizados y validados, a través de la experiencia y que permitan una evaluación del proceso, y, sobre todo, de los resultados. (32)

El seguimiento farmacoterapéutico debe realizarse de manera continua, debe estar documentado y sistematizado. Continuo para que se mantenga un compromiso con el paciente a través de la aplicación de estrategias y procedimientos establecidos. Todo lo realizado durante el seguimiento debe ser documentado, para tener toda la información requerida que permita brindar la mejor atención al paciente y demostrar el trabajo del farmacéutico. A partir de la documentación elaborada durante el seguimiento farmacoterapéutico, se elabora la historia farmacoterapéutica, la cual permite conocer problemas de salud y de los derivados de la farmacoterapia, datos del paciente y las IF. Además, el seguimiento debe ser sistematizado de manera que las intervenciones se realicen de un modo estructurado y ordenado. (33)

El método Dáder se basa en la obtención de la historia farmacoterapéutica del paciente, esto es los problemas de salud que presenta y los medicamentos que utiliza, y la evaluación de su estado de situación a una fecha determinada, para

identificar y resolver los posibles PRM que el paciente pueda estar presentando. (33)

#### **5.18.1. Etapas del método DÁDER de SFT**

- **Oferta de servicio**

Se oferta al paciente el servicio de seguimiento farmacoterapéutico, se le explica de forma clara y concisa en qué consiste el servicio, características y objetivos de este. La propuesta se le brindará al paciente, pero en caso de que los otros profesionales de salud lo consideren necesario para mejorar la calidad de vida del paciente, tendrá la potestad de sugerir el servicio. (33)

- **Primera entrevista farmacéutica**

Durante la entrevista se debe conocer la visión del paciente acerca de los problemas de salud y su tratamiento. Es importante que no solo se obtenga información del paciente, adicionalmente el farmacéutico aclare las dudas que el paciente tenga acerca del uso de sus medicamentos. El objetivo principal de la primera entrevista es conocer la información para establecer la situación inicial del paciente. (33)

- **Estado de situación**

Es un documento en el cual se establece la situación inicial del paciente, en base a la información obtenida de la primera entrevista. El documento está elaborado para que la identificación de los RNM se refleje de la manera más clara y estructurada posible. (33)

- **Fase de estudio**

Etapa en la cual se obtiene información objetiva sobre los problemas de salud y los medicamentos del paciente. Se trata de encontrar la mejor evidencia científica posible centrándose en la situación clínica del paciente. Se evalúa principalmente la necesidad, efectividad y seguridad de la medicación, se plantea un plan de actuación con el paciente y/o el equipo de salud. (33)

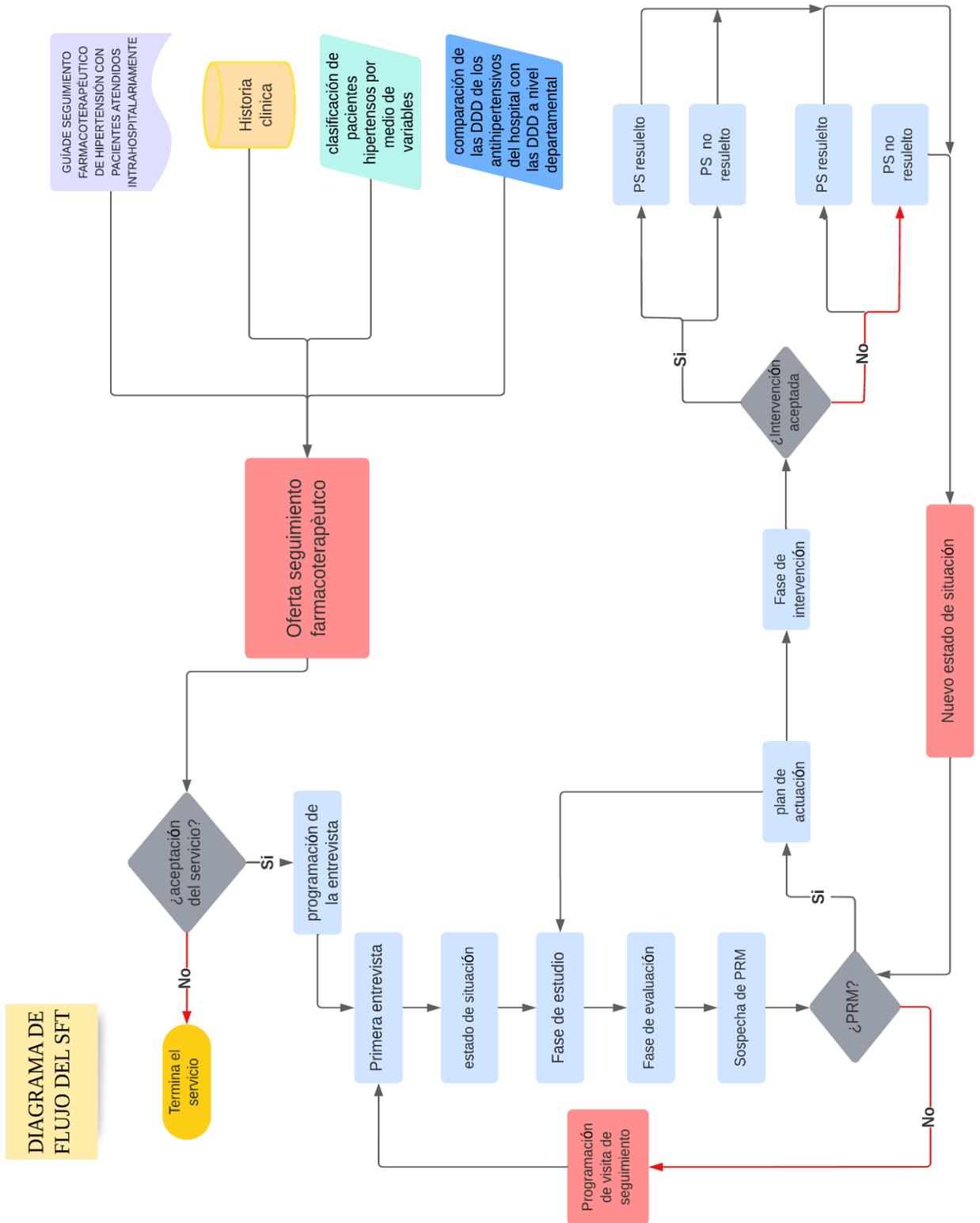
- **Fase de evaluación**

El objetivo de esta etapa es identificar los problemas relacionados con la medicación (PRM) que presenta el paciente, así como la sospecha de RNM. Los PRM se definen como situaciones que causan o derivan el desarrollo de un RNM y los RNM se definen como problemas de salud derivados al uso no adecuado o al desuso de los medicamentos que forman parte de la farmacoterapia de un paciente. (33)

Esta etapa tiene como objetivo diseñar y poner en marcha el plan de actuación con el paciente. El plan de actuación se elaborará en conjunto con el paciente, en el cual se reflejarán las IF. Una intervención farmacéutica se define como una actividad que surge con una decisión previa y trata de modificar alguna característica del medicamento. (33)

- **Entrevistas sucesivas**

Posterior a la etapa de intervención se realiza un seguimiento de las IF, las entrevistas seguirán presentes en caso de que los pacientes deseen continuar con el SFT. Durante esta serie de entrevistas se evalúa la continuidad de la intervención, se obtiene información sobre el resultado de las intervenciones y finalmente se evalúa si se pueden establecer cambios en el plan de actuación. (33)



## **6. MARCO NORMATIVO**

### **6.1. CONSTITUCIÓN POLÍTICA DE COLOMBIA, por medio del artículo**

**49:** El cual la Constitución Política de Colombia reglamenta y garantiza a todas las personas el acceso a los servicios de promoción, protección y recuperación de la salud. (43)

**6.2. LEY 100 DE 1993:** Por medio de la cual se crea el Sistema de Seguridad Social Integral y se dictan otras disposiciones. (44)

**6.3. DECRETO 2200 DE 2005:** Por el cual se reglamenta el Servicio Farmacéutico y se dictan otras disposiciones. (45)

**6.4. Ley 212 de 1995:** Esta Ley tiene por objeto regular la profesión de Químico Farmacéutico, perteneciente al área de la salud, con el fin de proteger y salvaguardar el derecho que tiene la población de que se le otorgue calidad y seguridad en los medicamentos, cosméticos, preparaciones farmacéuticas con bases en productos naturales y demás insumos de salud relacionados con el campo de la Química Farmacéutica. (51)

**6.5. Resolución 412 de 2000:** Por la cual se establecen las actividades, procedimientos e intervenciones de demanda inducida y obligatorio cumplimiento y se adoptan las normas técnicas y guías de atención para el desarrollo de las acciones de protección específica y detección temprana y la atención de enfermedades de interés en salud pública. (50)

**6.6. LEY ESTATUTARIA 1751 DE 2015:** Por medio de la cual se regula el derecho fundamental a la salud y se dictan otras disposiciones. (46)

**6.7. DECRETO 677 DE 1995:** Por el cual se reglamenta parcialmente el Régimen de Registros y Licencias, el Control de Calidad, así como el Régimen de Vigilancia Sanitaria de Medicamentos, Cosméticos, Preparaciones Farmacéuticas a base de Recursos Naturales, Productos de

Aseo, Higiene y Limpieza y otros productos de uso doméstico y se dictan otras disposiciones sobre la materia. (47)

**6.8. DECRETO 780 DE 2016:** Por medio del cual se expide el Decreto Único Reglamentario del Sector Salud y Protección Social. (48)

**6.9. RESOLUCIÓN 444 DE 2008:** Por la cual se adopta el Instrumento de Verificación de Buenas Prácticas de Elaboración de Preparaciones Magistrales y se dictan otras disposiciones. (49)

**6.10. Resolución 1403 de 2007:** Por la cual se determina el Modelo de Gestión del Servicio Farmacéutico, se adopta el Manual de Condiciones Esenciales y Procedimientos y se dictan otras disposiciones. (52)

## **7. METODOLOGÍA**

### **7.1 TIPO DE ESTUDIO**

El presente es un estudio exploratorio o formulativo el cual tiene como objetivo describir las variables sociodemográficas, problemas relacionados con la medicación y los resultados negativos asociados a la medicación para posteriormente establecer relación entre ellas, luego de esto se realizará un programa piloto para aplicar la guía y realizar el seguimiento farmacoterapéutico teniendo en cuenta que la población ingresada al hospital durante tres meses constituye una muestra representativa para nuestro estudio.

### **7.2 DISEÑO METODOLÓGICO**

**7.2.1 Tipo y enfoque de investigación:** El proyecto se realizará utilizando un estudio exploratorio teniendo un enfoque cuasi-experimental- descriptivo.

**7.2.2 Fuente de información:** Como fuente de información primaria se utilizarán las historias clínicas de los pacientes intrahospitalarios del hospital universidad del norte que han sido diagnosticados con hipertensión arterial.

**7.2.3 Técnica de información:** Utilizando la historia clínica de los pacientes intrahospitalarios del hospital universidad del norte se realizará una clasificación para pacientes hipertensos por medio de variables

- **Variables de caracterización sociodemográfica:** Edad, género, etnia, municipio/departamento, nivel académico.
- **Variables de caracterización clínica:** Hipertensión arterial, tipo de HTA, diabetes, tabaquismo, alcoholismo, polimedicación.
- **Variables antropométricas:** IMC, talla, peso

**Tabla 9.** Variables de caracterización sociodemográfica.

#	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	INDICADORES	NATURALEZA DE LA VARIABLE	NIVEL DE MEDICIÓN DE LA VARIABLES	FUENTE DE DATOS
1	<b>Edad</b>	Tiempo de vida de una persona desde su nacimiento.	Años cumplidos	Cuantitativa	Continua	Historia Clínica
2	<b>Género</b>	Condición orgánica que distingue hembras y machos.	1 Masculino 2 Femenino	Cualitativa	Nominal	Historia Clínica
3	<b>Etnia</b>	Grupo de personas que pertenecen a una misma raza, comunidad lingüística y cultural.	1.Negro(a)-Mulato(a) –Indígena- Afrocolombiano – Afrodescendiente 2.Ninguno	Cualitativa	Nominal	Historia Clínica
4	<b>Departamento/Municipio</b>	Lugar de residencia	1.Rural	Cualitativa	Nominal	Historia Clínica

#	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	INDICADORES	NATURALEZA DE LA VARIABLE	NIVEL DE MEDICIÓN DE LA VARIABLES	FUENTE DE DATOS
			2.Urbano			
5	<b>Nivel académico</b>	Proceso de formación permanente, personal cultural y social que se fundamenta en una concepción integral de la persona humana, de su dignidad, de sus derechos y de sus deberes.	1. Educación básica 2.Educación media 3.Educación superior Analfabeta 4.No lee y no escribe	cualitativa	Ordinal	Historia Clínica

**Tabla 10.** Variables de caracterización clínica.

#	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	INDICADORES	NATURALEZA DE LA VARIABLE	NIVEL DE MEDICIÓN DE LA VARIABLES	FUENTE DE DATOS
6	<b>Hipertensión arterial</b>	Antecedente descrito en la historia clínica	1.Presente 2.Ausente	Cualitativa	Nominal	Historia Clínica
7	<b>Tipo de HTA</b>	Antecedente descrito en la historia clínica	1. Presión arterial optima 2. Presión arterial normal 3. Presión arterial normal alta 4.Hipertension de grado 1(leve) 5. Hipertensión de grado 2(moderada)	Cualitativa	Ordinal	Historia Clínica

#	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	INDICADORES	NATURALEZA DE LA VARIABLE	NIVEL DE MEDICIÓN DE LA VARIABLES	FUENTE DE DATOS
			6.Hipertensión de grado 3(severa) 7. Hipertensión sistólica aislada			
8	<b>Diabéticos</b>	Antecedente descrito en la historia clínica	1. Tipo 1 2. Tipo 2 3. Gestacional	Cualitativa	Nominal	Historia Clínica
9	<b>Tabaquismo</b>	Antecedente descrito en la historia clínica	1.Presente 2.Ausente	Cualitativa	Nominal	Historia Clínica

#	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	INDICADORES	NATURALEZA DE LA VARIABLE	NIVEL DE MEDICIÓN DE LA VARIABLES	FUENTE DE DATOS
10	<b>Alcoholismo</b>	Antecedente descrito en la historia clínica	1.Presente 2.Ausente	Cualitativa	Nominal	Historia Clínica
11	<b>Polimedicación</b>	tratamiento con varios fármacos de manera simultánea durante un periodo determinado de tiempo	1.Presente 2.Ausente	Cualitativa	Nominal	Historia Clínica

**Tabla 11.** Variables antropométricas.

#	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	INDICADORES	NATURALEZA DE LA VARIABLE	NIVEL DE MEDICIÓN DE LA VARIABLES	FUENTE DE DATOS
12	IMC	Antecedente descrito en la historia clínica	1. Bajo peso 2. Peso normal 3. Sobrepeso 4. Obesidad Clase 1 5. Obesidad clase 2 6. Obesidad Clase 3	cuantitativa	Ordinal	Historia Clínica

#	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	INDICADORES	NATURALEZA DE LA VARIABLE	NIVEL DE MEDICIÓN DE LA VARIABLES	FUENTE DE DATOS
13	Talla	Antecedente descrito en la historia clínica	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Estatura normal</li> <li>2. Estatura baja</li> </ol>	cuantitativa	Nominal	Historia Clínica
14	Peso	Antecedente descrito en la historia clínica	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Delgadez</li> <li>2. Peso saludable</li> <li>3. Sobrepeso</li> <li>4. Obesidad</li> </ol>	cuantitativa	Ordinal	Historia Clínica

**7.3 Procedimiento:** A continuación, se explicará el paso a paso de cómo llevará a cabo el trabajo:

- A.** Primero que todo se adaptará la guía de seguimiento farmacoterapéutico para pacientes hipertensos la cual posteriormente será aplicada en un programa piloto para pacientes intrahospitalarios del hospital universidad del norte.
- B.** Se realizará una clasificación de pacientes hipertensos utilizando la base de datos de los pacientes hospitalizados del hospital de la universidad del norte por medio de variables obteniendo indicadores estadísticos relacionados con los pacientes hipertensos tales como el tratamiento, comorbilidades, diagnóstico y número de hospitalizaciones.
- C.** Luego se procederá a ofertar el servicio de seguimiento farmacoterapéutico a los pacientes intrahospitalarios, se le explica de forma clara y concisa en qué consiste el proyecto, características y objetivos de este para saber si desean hacer parte del proyecto, cabe aclarar que deberán firmar un consentimiento informado.
- D.** Se hará una entrevista para conocer la visión del paciente acerca de los problemas de salud y su tratamiento. Es importante que no solo se obtenga información del paciente, adicionalmente el farmacéutico podrá aclarar las dudas que el paciente tenga acerca del uso de su farmacoterapia. El objetivo principal de la primera entrevista es conocer la información para establecer la situación inicial del paciente.
- E.** Posteriormente se realizará un estado de situación, el cual es un documento donde se establece la situación inicial del paciente, en base a la información obtenida de la primera entrevista y la historia clínica. El documento es elaborado para que la identificación de los RNM sea más clara.

- F.** Luego empieza la fase de estudio donde se obtiene la información sobre los problemas de salud y los medicamentos del paciente. Se trata de encontrar la mejor evidencia científica posible centrándose en la situación clínica del paciente. Se evalúa principalmente la necesidad, efectividad y seguridad de la medicación, se plantea un plan de actuación con el paciente y/o el equipo de salud.
- G.** En la fase de evaluación se busca identificar los problemas relacionados con la medicación que estén presentando los pacientes lo cual puede conllevar a unos resultados negativos a la medicación (RNM), en esta fase podremos identificar problemas como el uso inadecuado de la medicación o el desuso de estos. Dentro de esta etapa se tiene como objetivo diseñar y poner en marcha el plan de actuación con los pacientes. El plan de actuación se elaborará en conjunto con el paciente, en el cual se reflejarán las intervenciones farmacéuticas (IF).
- H.** Después de la etapa de intervención se realizará un seguimiento de las IF, las entrevistas seguirán presentes en caso de que los pacientes deseen continuar con el SFT. Durante esta serie de entrevistas se evalúa la continuidad de la intervención, se obtiene información sobre el resultado de las intervenciones y finalmente se evalúa si se pueden establecer cambios en el plan de actuación.

## **7.4 MÉTODO DE ESTUDIO**

**7.4.2 Recolección de la información:** Se realizará una búsqueda bibliográfica de guías, artículos, tesis, páginas, revisión de historias clínicas de la institución hospitalaria, entre otros documentos, para la recolección de la información necesaria para realizar el trabajo.

**7.4.3 Revisión y tipificación de la información:** Posteriormente se llevará a cabo una revisión de toda la información encontrada para posteriormente organizarla y clasificarla.

**7.4.4 Entrevista farmacéutica:** Procedimiento en cual se optará por la planeación de las preguntas y la forma de aplicar de estas, con el fin de clasificar y evaluar los resultados.

**7.4.5 Análisis de los resultados obtenidos:** Procedemos a buscar qué resultados se aplican para realizar intervenciones las cuales se basarán en criterios ya establecidos para este trabajo.

**7.4.6 Adaptación de la guía práctica de seguimiento:** Procederemos a la adaptación de la “GUÍA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO SOBRE HIPERTENSIÓN” (57) según los requerimientos establecidos en el hospital y los resultados obtenidos en la encuesta.

**7.4.7 Aplicación de la guía:** Por medio del programa piloto se realizará la aplicación de la guía farmacoterapéutica durante tres meses a los pacientes hipertensos intrahospitalarios buscando a través del método d'ader cualquier indicio del NO cumplimiento de la farmacoterapia.

**7.4.8 Evaluación de los resultados:** Como último paso se evaluarán los resultados obtenidos en el programa piloto de seguimiento farmacoterapéutico a partir de indicadores de PRM.

**Tabla 12.** Indicadores.

<b>INDICADORES</b>				
<b>Nombre</b>	<b>Descripción</b>	<b>Fórmula</b>	<b>Periodicidad</b>	<b>Fecha de creación</b>
<b>Indicadores de actividad</b>				
Pacientes con PRM	Pacientes que presentan PRMs	Número de pacientes con PRM	Quincenal	27-05-2022
PRM detectados	Cantidad de PRMs hallados en el seguimiento farmacoterapéutico	Número de PRM detectados	Quincenal	27-05-2022
Intervenciones farmacéuticas	cantidad de intervenciones realizadas	Número de intervenciones farmacéuticas	Quincenal	27-05-2022
Pacientes en seguimientos farmacoterapéutico	Cantidad de pacientes que hacen parte del estudio	Número de pacientes en seguimiento farmacoterapéutico	Quincenal	27-05-2022
<b>Indicadores de calidad</b>				
Información farmacoterapéutica	Estimar el grado de información escrita recibida por los pacientes al inicio del tratamiento otras un cambio del mismo	Nº de paciente que reciben información escrita en 1ª visita o cambio en el tratamiento / Nº pacientes atendidos en 1ª visitas cambio en el tratamiento x 100	Quincenal	27-05-2022
Intervención farmacéutica	Estimar el grado de intervención farmacéutica	Nº de intervenciones farmacéuticas / Nº total de pacientes atendidos x 100	Quincenal	27-05-2022
Aceptación de la intervención	Estimar el grado de aceptación que tienen las intervenciones	Nº de intervenciones farmacéuticas aceptadas / Nº total de intervenciones x 100	Quincenal	27-05-2022
Porcentaje de aceptación de	Describir el número de intervenciones	Nº de pacientes con resultados positivos/	Quincenal	27-05-2022

las intervenciones sobre RNM PRM de necesidad	realizadas sobre los pacientes con algún RNM de necesidad y su aceptación por el personal sanitario	Nº de intervenciones realizadas x 100		
Porcentaje de aceptación de las intervenciones sobre RNM PRM de efectividad	Describir el número de intervenciones realizadas sobre los pacientes con algún RNM de efectividad y su aceptación por el personal sanitario	Nº de pacientes con resultados positivos/ Nº de intervenciones realizadas x 100	Quincenal	27-05-2022
Porcentaje de aceptación de las intervenciones sobre RNM PRM de seguridad	Describir el número de intervenciones realizadas sobre los pacientes con algún RNM de seguridad y su aceptación por el personal sanitario	Nº de pacientes con resultados positivos/ Nº de intervenciones realizadas x 100	Quincenal	27-05-2022
Resolución de PRM	Estimar el grado de resolución de los PRM detectados	Nº de PRM resueltos / Nº total de PRM detectados x 100	Quincenal	27-05-2022
Sugerencias/ Reclamos	Valorar la opinión de los pacientes sobre la atención farmacéutica recibida	Nº de paciente que realizan sugerencia o reclamaciones / Nº total de pacientes atendidos x 100	Quincenal	27-05-2022

## 7.5 ASPECTOS METODOLÓGICOS

**7.5.1 Periodo de estudio:** Este trabajo de gestión tiene como periodo de estudio 6 meses en los cuales se manejan tres etapas diferentes, como primera obtendremos información, datos estadísticos, conceptos a evaluar, entre otros, dentro de la segunda etapa se enfoca en todo lo relacionado con el análisis de las historias clínicas, adaptación de la guía y el seguimiento aplicando la guía para la resolución

de la pregunta problema y como última etapa se realizará la entrega final del proyecto para la sustentación frente al comité de la facultad.

**7.5.2 Población y muestra:** La población a estudiar tiene como foco principal a los pacientes intrahospitalarios del servicio de medicina interna del hospital universidad del norte, en cuanto a nuestra muestra esta va encaminada a pacientes que presentan como patología principal la hipertensión arterial, se tomara 100 pacientes como muestra para el seguimiento farmacoterapéutico durante el periodo de tres meses.

### **Criterios de inclusión y exclusión para realizar el seguimiento del programa piloto**

- **Inclusión:** Pacientes hospitalizados de medicina interna que deseen participar en el estudio y sean mayores de 18 años.
- **Exclusión:** Pacientes que no deseen participar en el estudio y menores de 18 años.

**7.5.3 Fuentes, técnicas e instrumentos de recolección de la información:** Se recolectará información para el presente trabajo de historias clínicas de los pacientes intrahospitalarios del hospital universidad del norte.

### **7.5.4 Procesamiento, técnicas estadísticas y presentación de la información:**

**7.5.4.1. Procesamiento:** El procesamiento de la información del presente trabajo, se realizará a través de una base de datos de Excel.

**7.5.4.3. Presentación de la Información:** La presentación de los resultados del presente trabajo de adaptación e implementación de una guía de seguimiento farmacoterapéutico se realizará por medio de tablas, gráficos e imágenes.

## **7.6 CONSIDERACIONES ETICAS**

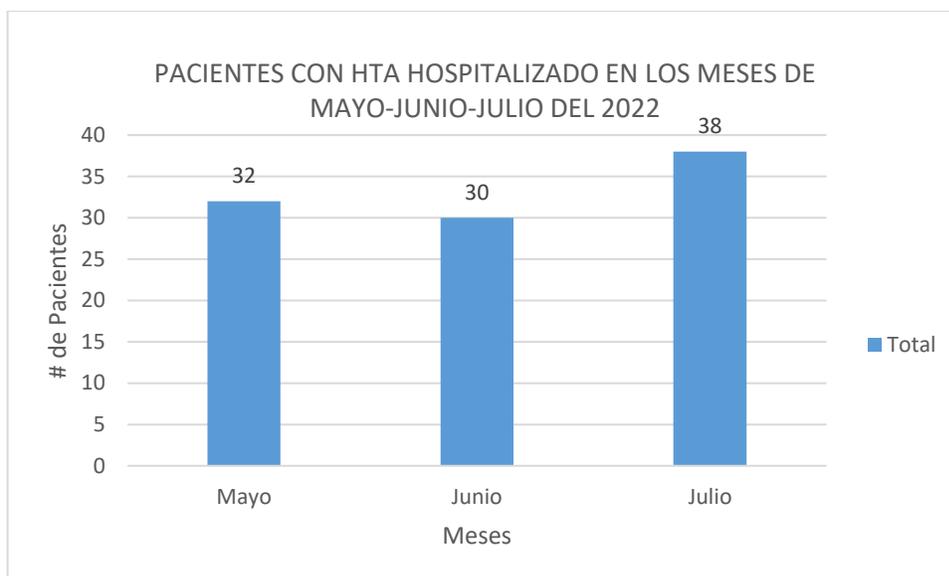
**7.6.1** Consentimiento informado

**7.6.2** Compromiso de confidencialidad

**7.6.3** Artículo 11 de la RESOLUCIÓN 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, el estudio se clasifica en nivel con riesgo mínimo.

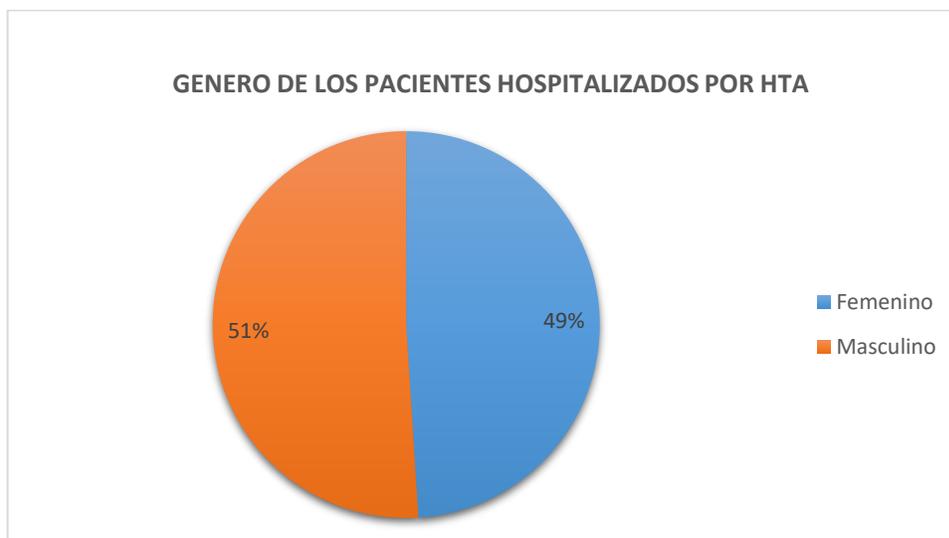
## 8. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 8.1. Análisis de Resultados



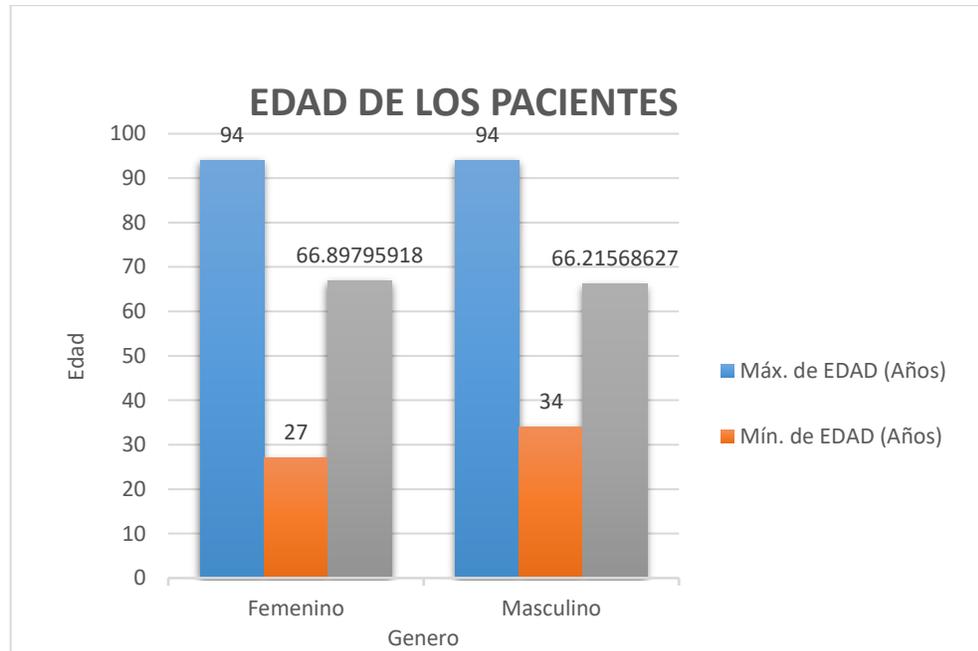
**Grafica 6.** Pacientes con HTA hospitalizados en los meses de Mayo-Junio-Julio del 2022.

Durante el periodo de estudio en el hospital Universidad del Norte, se realizaron 100 entrevistas farmacéuticas, 32 fueron en el mes de Mayo, 30 en el mes de Junio y 38 en el mes de Julio.



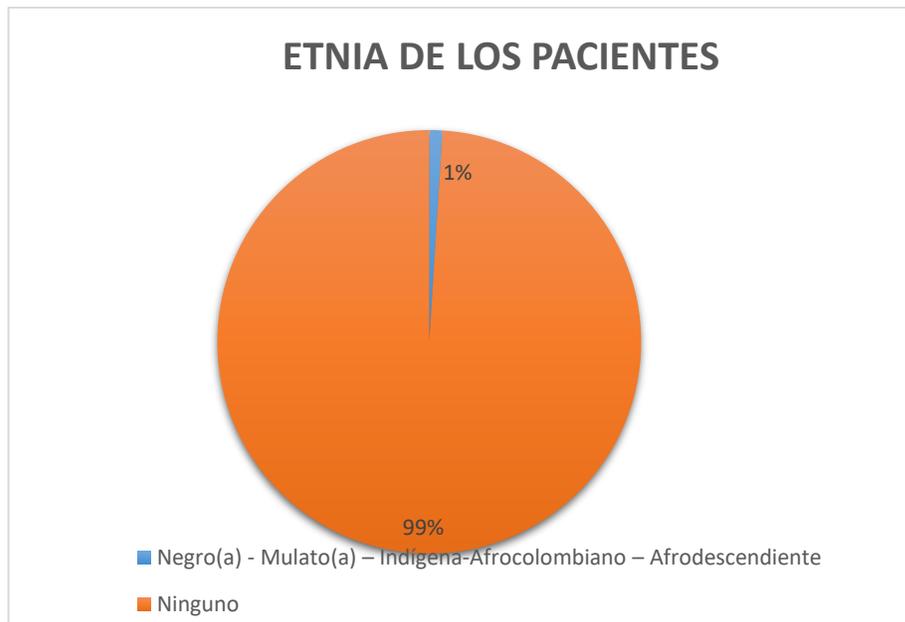
**Grafica 7.** Genero de los pacientes hospitalizados por HTA.

Se obtuvieron datos de 100 pacientes durante el tiempo que se abarco el estudio de los que 51 eran hombres (51 %) y 49 mujeres (49 %).



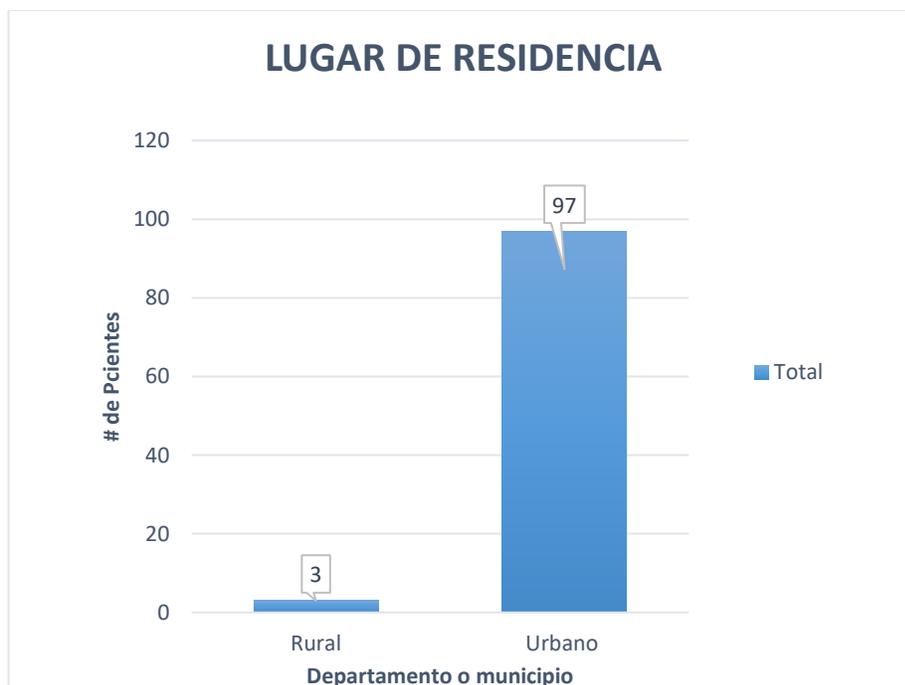
**Grafica 8.** Edad de los pacientes.

La edad media promedio de los hombres y mujeres fue para ambos de 66 años, el rango de edades oscila entre 34 y 94 años para los hombres y entre 27 y 94 para las mujeres.



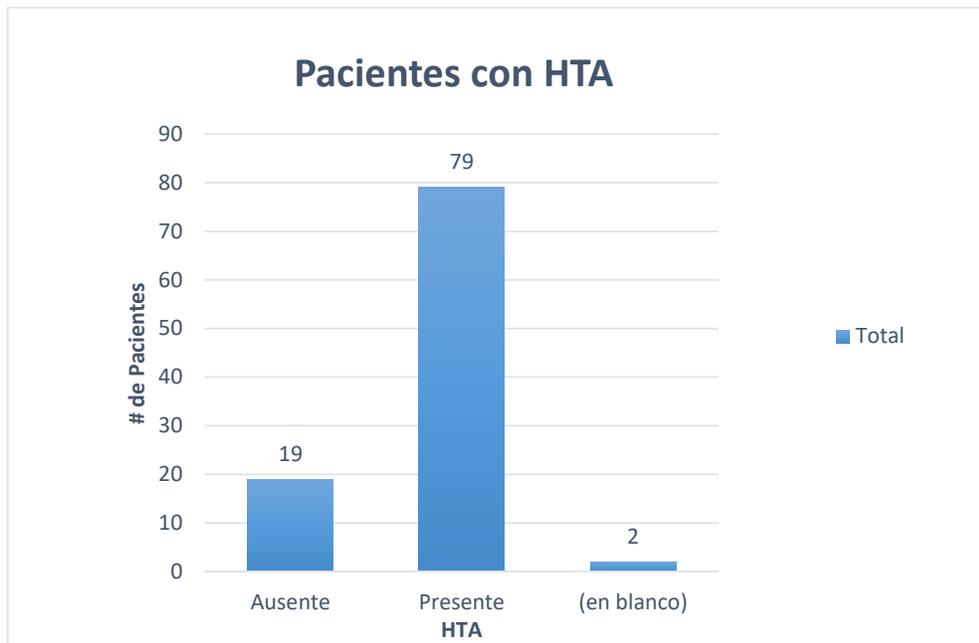
**Grafica 9.** Etnia de los pacientes

En la información recopilada se encontró que el 99% de los pacientes no pertenecen a ninguna etnia y solo el 1 % que representa a un paciente pertenece a una etnia.



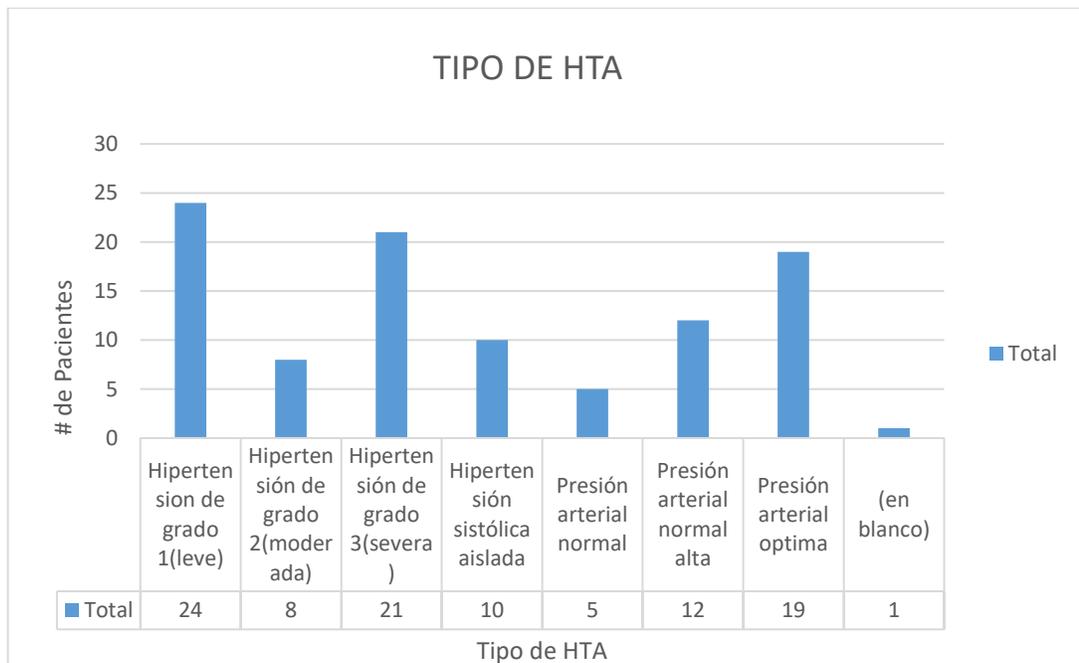
**Grafica 10.** Lugar de residencia.

El 97 % de pacientes viven en un área urbana y el 3 % viven en un área rural.



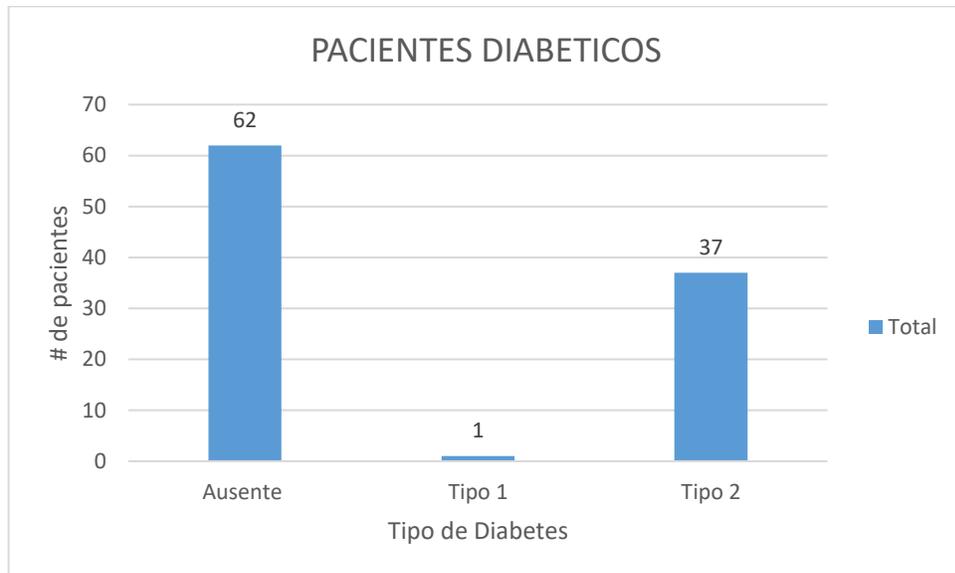
**Grafica 11.** Pacientes con HTA.

El 19% de los pacientes ingresaron con una crisis hipertensiva pero no son pacientes hipertensos, el 79% son pacientes que tiene la hipertensión arterial como enfermedad diagnosticada y el 2% no registran información sobre hipertensión arterial.



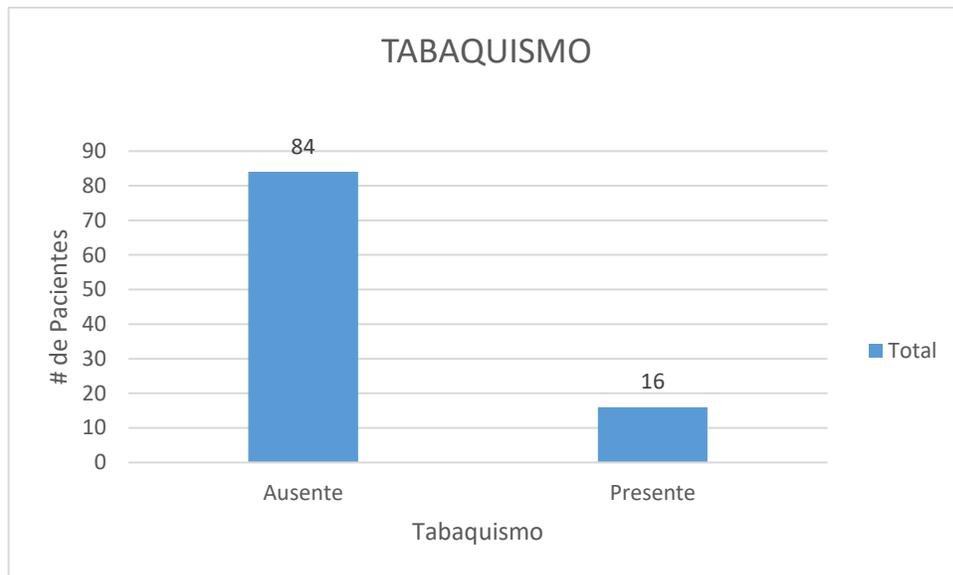
**Grafica 12.** Tipo de HTA.

De los 100 pacientes a los cuales se les realizó la entrevista farmacéutica durante el periodo de tres meses, el 24% presentan HTA grado 1(leve), el 8 % presentan HTA grado 2(moderada), el 21% presentan HTA grado 3(severa), el 10% presenta HT sistólica aislada, el 5 % presentan presión arterial normal, el 12 % presentan presión arterial normal alta, el 19 % presentan presión arterial optima y el 1 % no registra información.



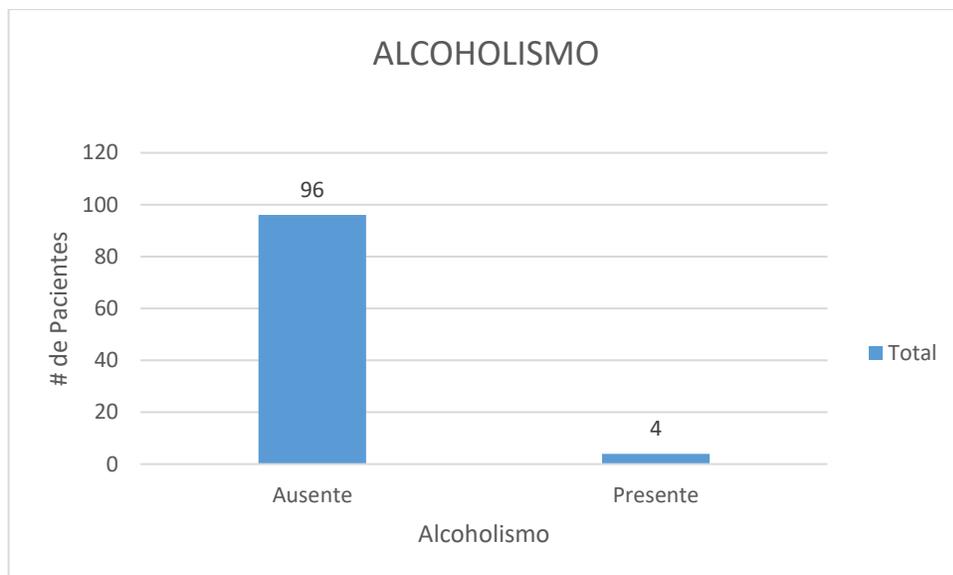
**Grafica 13.** Pacientes con Diabetes.

El 62% de los pacientes no registra ser pacientes diabéticos, el 1 % de los pacientes presenta diabetes mellitus tipo 1, el 37 % de los pacientes presenta diabetes mellitus tipo 2.



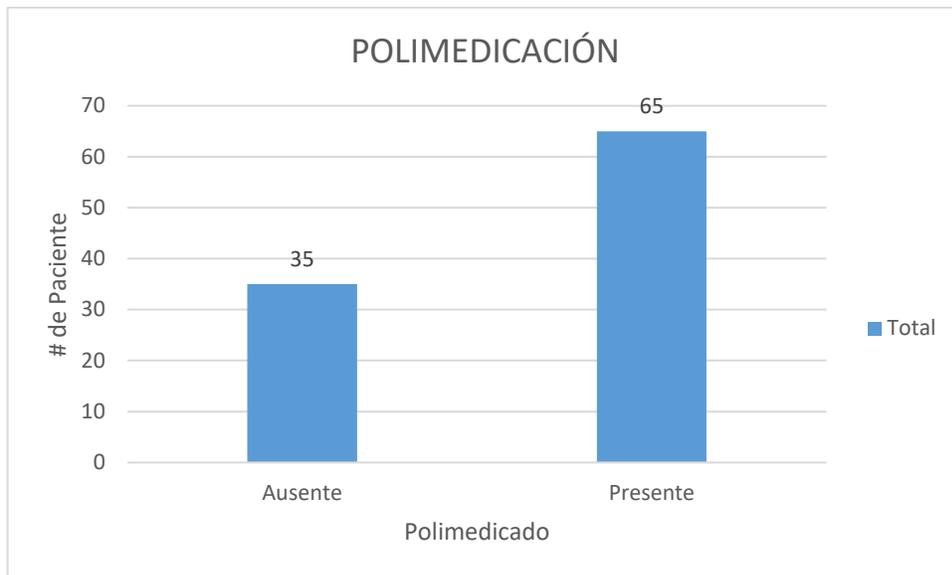
**Grafica 14.** Pacientes consumidores de tabaco.

El 84 % de los pacientes no tienen antecedentes de tabaquismo, el 16% de los pacientes manifiestan que fuman actualmente.



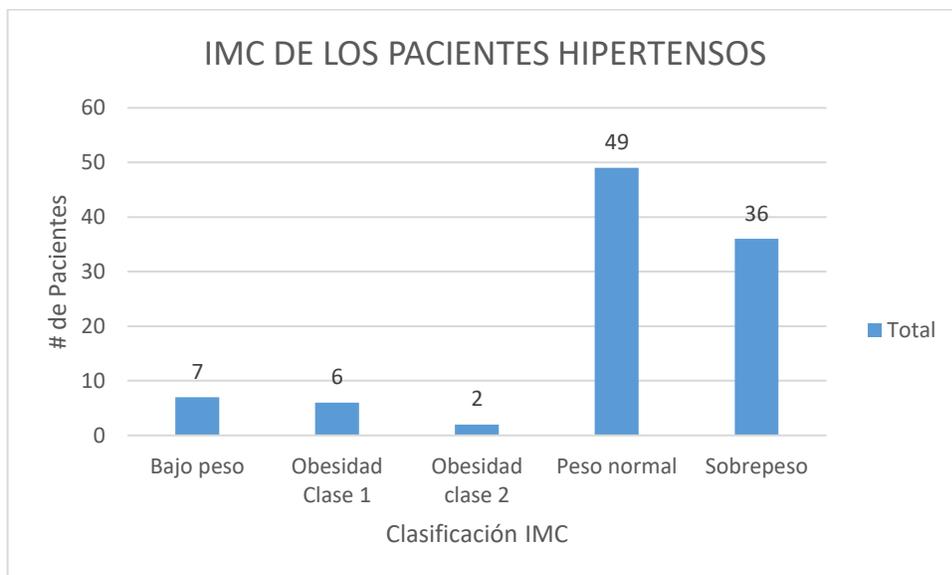
**Grafica 15.** Pacientes que consumen alcohol.

El 96% de los pacientes no consumen alcohol, el 4 % de los pacientes manifiestan que consumen alcohol regularmente.



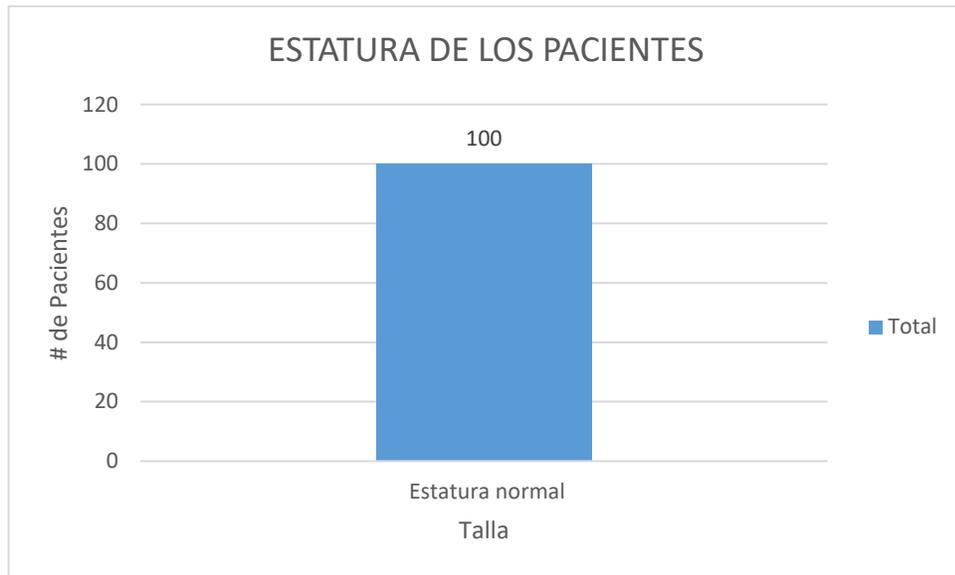
**Grafica 16.** Pacientes con polimedicación.

De los 100 pacientes entrevistados el 65 % presentan una farmacoterapia polimedicada, el 35 % de los pacientes no presentan polimedicación.



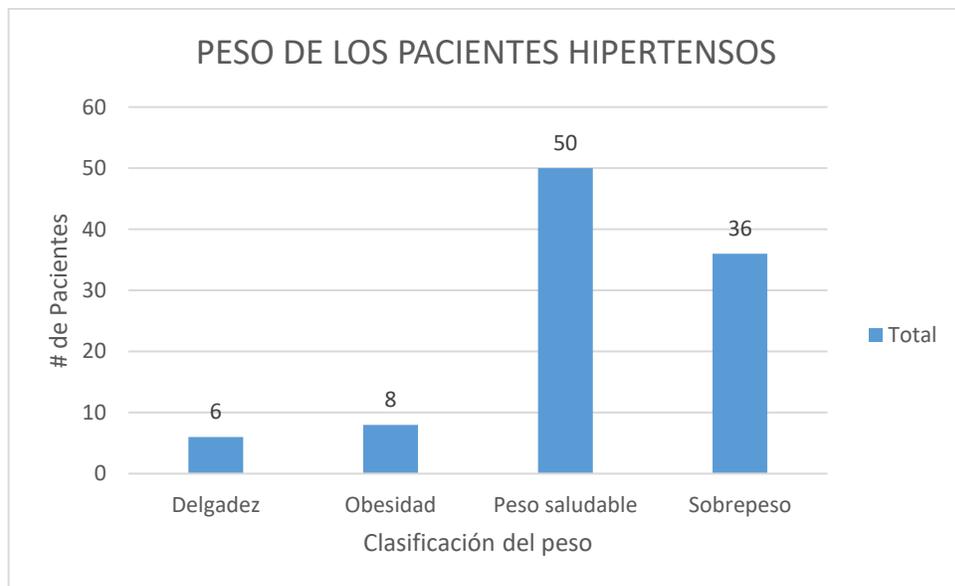
**Grafica 17.** Clasificación de los pacientes según IMC.

Teniendo en cuenta el índice de masa corporal (IMC) el 7 % de los pacientes se encuentran en bajo peso, EL 6 % presentan obesidad clase 1, el 2% presentan obesidad clases 2, el 49% de los pacientes están en un peso normal, el 36 % de los pacientes están presentando sobrepeso.



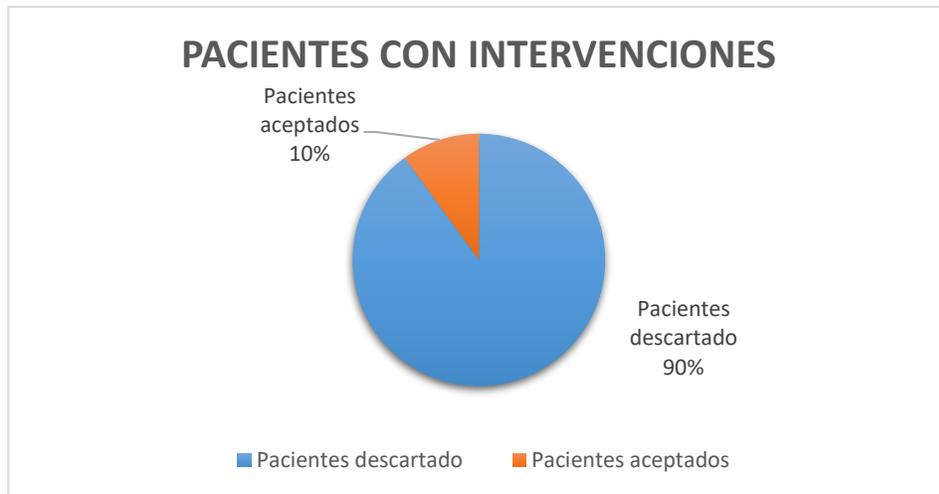
**Grafica 18.** Clasificación de los pacientes según estatura.

El 100% de los pacientes se encuentran en una estatura normal.



**Grafica 19.** Clasificación de los pacientes según el peso.

Según el peso de los pacientes el 6 % se encuentran en estado de delgadez, el 8 % se encuentran en obesidad, el 50 % se encuentran dentro del peso saludable y el 36 % en sobrepeso.



**Grafica 20.** Pacientes con intervención.

El 10 % de los de todos los pacientes que se les realizo seguimiento farmacoterapéutico se hallaron sospechas de PRM Y RNM lo que llevo a realizar un estado de situación, el 90 % de los pacientes fueron descartados por no cumplir con los parámetros necesarios de intervención establecidos en la guía de seguimiento farmacoterapéutico de hipertensión.

**Tabla 13.** Resultados obtenidos pos-intervención.

¿HUBO RESULTADO POS-INTERVENCION EN EL PACIENTE?		
SI	38	73.1%
NO	14	26.9%
<b>TOTAL</b>	<b>52</b>	<b>100%</b>



**Gráfica 21.** Se aceptaron las 52 intervenciones realizadas durante el estudio, 73.1% (38) dieron resultados positivos en los pacientes pos- intervención y el 26.9% (14) no se evidencio cambios positivos.

**DESCRIPCION DE LOS ASPECTOS ADAPTADOS EN LA GUIA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPUETICO DE HIPERTENSION CON PACIENTES ATENDIDOS INTRAHOSPITALARIAMENTE**

La guía de seguimiento farmacoterapéutico de hipertensión con pacientes atendidos intrahospitalariamente, lo que pretende es ayudar a que el farmacéutico conozca los aspectos fundamentales de los problemas de salud y de los medicamentos indicados para estos problemas de salud, y así poder realizar intervenciones farmacéuticas de calidad, útiles para los pacientes y que faciliten el trabajo al resto de profesionales sanitarios.

La guía se adaptó teniendo los siguientes puntos presentes:

**2- EPIDEMIOLOGÍA Y COMORBILIDADES DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

En este aparte se realizó una búsqueda bibliográfica para Conocer el desarrollo y la incidencia de las enfermedades cardiovasculares a nivel mundial y en Colombia, esta investigación nos crea la necesidad de adaptar un plan de acción por medio de una guía de seguimiento farmacoterapéutico a nivel hospitalario, teniendo en cuenta los altos indicadores de muerte en la última década. (10)

Es importante conocer que los pacientes con enfermedades cardiovasculares frecuentemente están asociados con otras comorbilidades, como enfermedad renal crónica (ERC), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica. Estas patologías pueden ser originadas por múltiples razones, y elevan los riesgos de muerte o discapacidad: el tabaquismo, la diabetes, presión arterial alta, obesidad, contaminación del aire, alimentación poco saludable, consumo excesivo de alcohol, sedentarismo y colesterol LDL elevado, son principalmente las razones que aumentan los riesgos en las enfermedades cardiovasculares. (11)

Conocer los factores de riesgos de las enfermedades cardiovasculares es unos puntos clave para la adaptabilidad de la guía

### **3- REPERCUSIÓN ORGÁNICA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

La revisión bibliográfica de diferentes guías (32) permitió demostrar que la HTA tiene como principales repercusiones orgánicas los vasos sanguíneos, corazón, cerebro y riñón, por lo tanto, se hace una investigación referente al daño que produce la HTA a estos órganos, conociendo esta información el profesional de la salud tendrá la capacidad para generar promoción y prevención de la HTA. (32)

### **4- LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO**

En este aparte se establece los factores de riesgo de la HTA que provoca aparición o agravamiento de otros problemas de salud como, por ejemplo: CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, INSUFICIENCIA CARDIACA, ARRITMIAS CARDIACAS, DIABETES. (32)

Poder conocer que la HTA es un factor de riesgo peligroso hace que esté presente en la guía de seguimiento a adaptar a nivel hospitalario.

### **5- SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON HTA**

En este aparte se establece los pasos del seguimiento farmacoterapéutico, el cual debe ser liderado por un Químico farmacéutico.

El Consenso sobre Atención Farmacéutica español en 2001 define el seguimiento farmacoterapéutico como “la práctica personalizada en la que el farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente relacionadas con los medicamentos mediante la detección, prevención y resolución de problemas relacionados con la medicación (PRM), de forma continuada, sistematizada y documentada, en

colaboración con el propio paciente y con los demás profesionales del sistema de salud, con el fin de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente”. (28)

La GUÍA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN incluye a él METODO DADER como la herramienta de recolección de datos y resolución de los problemas de salud. (32)

Por lo tanto, el método DADER estará incluido en el guía de seguimiento de hipertensión.

En este aparte se creó una tabla de variables de caracterización sociodemográfica, de caracterización clínica y de antropométricas. La cual nos permite clasificar y conocer al paciente.

## **6- INTERVENCIÓN DEL FARMACÉUTICO**

Una vez realizado el seguimiento farmacoterapéutico utilizando el método DADER, el Químico farmacéutico como profesional de salud tendrá la capacidad de proponer actuaciones para el mejoramiento del paciente, brindándole seguridad

Se plantea un diagrama de flujo ideal en el proceso de atención al paciente hipertenso (figura 2 de la guía)

El diagrama de flujo busca que el farmacéutico tenga las rutas al momento de estar realizando el seguimiento farmacoterapéutico y así poder tomar la mejor decisión de actuación. (32)

## **7- MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS**

Este punto se realizó una revisión bibliográfica que permite conocer la farmacoterapia de la hipertensión por medio de los diferentes grupos farmacológicos que lo compone, la definición, la clasificación, el mecanismo de acción y los ejemplos permite que el personal de la salud y el paciente conozca todo lo relacionado a la terapia farmacológica de la hipertensión. (20)(22)(32)

A continuación, se adjuntará la guía que se utilizó como referencia para la adaptación:

# Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico sobre

# HIPERTENSIÓN

Con la colaboración de



*Manuel Machuca González  
Marta Parras Martín*



Editora:  
*María José Faus Dáder  
Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica  
Universidad de Granada*

# GUÍA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO SOBRE HIPERTENSIÓN

## **Autores:**

### **Manuel Machuca**

Doctor en Farmacia

Farmacéutico Comunitario. Sevilla

Miembro del Grupo de Investigación en Farmacología experimental y Farmacoterapia (CTS- 259). Universidad de Sevilla

Consultor Internacional del Proyecto de Atención Farmacéutica en Hipertensión de la Organización Panamericana de Salud (OPS-OMS)

### **Marta Parras**

Licenciada en Farmacia

Master en Atención Farmacéutica. Universidad de Granada

Miembro del Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica (CTS-131).

Universidad de Granada

Coordinadora Técnica del Programa Dáder

## **Editora:**

### **María José Faus**

Doctora en Farmacia

Profesora Titular de Bioquímica y Biología Molecular.

Responsable del Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica (CTS-131).

Universidad de Granada

A pesar de que esta **Guía** incluye en su título el Seguimiento Farmacoterapéutico de un problema de salud concreto, esto no debe entenderse como limitar la Atención Farmacéutica a una enfermedad.

El paciente es uno, y dividirlo en partes, incluso por patologías, no aportará sino una visión mutilada de sus necesidades y aspiraciones en salud.

Esta **Guía** tiene como objetivo facilitar la fase de estudio necesaria para realizar Seguimiento Farmacoterapéutico de un paciente.

La fase de estudio trata de profundizar en los problemas de salud y en los medicamentos que toma el paciente, o sea, un análisis lo más completo posible del Estado de Situación del paciente a una fecha determinada. De dicho Estado de Situación se obtendrán las sospechas de Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) que el paciente puede estar sufriendo, y a partir de éstos se realizarán sucesivas intervenciones para intentar resolver los PRM.

Por lo tanto, esta **Guía** lo que pretende es ayudar a que el farmacéutico conozca los aspectos fundamentales de los problemas de salud y de los medicamentos indicados para estos problemas de salud, y así poder realizar intervenciones farmacéuticas de calidad, útiles para los pacientes y que faciliten el trabajo al resto de profesionales sanitarios.

**Coordinador de esta edición:**

**Emilio García Jiménez**

Licenciado en Farmacia.

Miembro del Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica (CTS-131).

Universidad de Granada.

**Impresión:** Espai Gràfic Anagrafic, S.L.

**ISBN:** 84-600-9858-3

**Depósito Legal:** B-8033-03

## CONTENIDO

<b>1. INTRODUCCIÓN</b> . . . . .	5
<b>2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)</b> . . . . .	7
2.1. FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE EL NIVEL MEDIO DE LA PRESIÓN ARTERIAL . . . . .	7
2.1.1. Edad . . . . .	7
2.1.2. Sexo . . . . .	8
2.1.3. Raza . . . . .	8
2.1.4. Nivel socio-económico . . . . .	8
2.1.5. Sobrepeso y obesidad . . . . .	9
2.1.6. Ingesta de sal . . . . .	9
2.1.7. Consumo excesivo de alcohol . . . . .	10
2.1.8. Sedentarismo . . . . .	10
2.1.9. Otros factores . . . . .	11
<b>3. REPERCUSIÓN ORGÁNICA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL</b> . . . . .	12
3.1. VASOS . . . . .	12
3.1.1. Grandes vasos arteriales . . . . .	12
3.1.2. Arterias de pequeño y mediano calibre . . . . .	12
3.1.3. Microcirculación . . . . .	13
3.2. CORAZÓN . . . . .	14
3.2.1. Cardiopatía isquémica . . . . .	14
3.2.2. Hipertrofia ventricular izquierda . . . . .	14
3.2.3. Disfunción ventricular . . . . .	15
3.3. CEREBRO . . . . .	15
3.3.1. Consecuencias patológicas cerebrales de la HTA . . . . .	16
3.4. RIÑÓN . . . . .	17
3.4.1. Indicadores precoces de lesión renal . . . . .	17
3.5. OJOS . . . . .	18
<b>4. LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO</b> . . . . .	19
4.1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA . . . . .	19
4.2. INSUFICIENCIA CARDIACA . . . . .	20
4.3. ARRITMIAS CARDIACAS . . . . .	21
4.3.1. Bradiarritmias . . . . .	21
4.3.2. Extrasístoles . . . . .	21
4.3.3. Taquicardias . . . . .	21
4.4. DIABETES . . . . .	21

<b>5. SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON HTA</b> . . . . .	22
5.1. LA HTA EN LA SALUD DEL PACIENTE . . . . .	23
5.2. LOS VALORES DE PRESIÓN ARTERIAL COMO MEDIDA DE UNA FARMACOTERAPIA ÓPTIMA . . . . .	25
5.3. DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL . . . . .	26
5.3.1. Métodos convencionales de medida . . . . .	26
5.3.2. Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) . . . . .	27
<b>6. INTERVENCIÓN DEL FARMACÉUTICO</b> . . . . .	28
6.1. REDUCCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL . . . . .	29
6.1.1. Medidas no farmacológicas . . . . .	29
6.1.2. Medidas farmacológicas . . . . .	34
6.2. GUÍA RÁPIDA DE ACTUACIÓN DEL FARMACÉUTICO . . . . .	38
<b>7. MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS</b> . . . . .	40
7.1. DIURÉTICOS . . . . .	40
7.1.1. Tiazidas . . . . .	42
7.1.2. Diuréticos del asa . . . . .	43
7.1.3. Ahorradores de potasio . . . . .	44
7.1.4. Otros: Torasemida . . . . .	44
7.2. BETABLOQUEANTES EN EL TRATAMIENTO DE LA HTA . . . . .	44
7.3. ANTAGONISTAS DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA . . . . .	47
7.3.1. Inhibidores de la enzima convertidora (IECA) . . . . .	47
7.3.2. Antagonistas de los receptores específicos de la angiotensina II (ARA-II) . . . . .	50
7.4. ANTAGONISTAS DEL CALCIO EN EL TRATAMIENTO DE LA HTA . . . . .	51
7.4.1. Dihidropiridinas . . . . .	51
7.4.2. Benzotiazepinas . . . . .	51
7.4.3. Fenilalquilaminas . . . . .	51
7.5. OTROS FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS . . . . .	55
7.5.1. Alfa-1-bloqueantes . . . . .	55
7.5.2. Agonistas centrales adrenérgicos: Metildopa. Clonidina . . . . .	56
7.5.3. Antagonistas adrenérgicos periféricos . . . . .	57
7.5.4. Agonistas de los canales de potasio . . . . .	57
<b>8. EPÍLOGO</b> . . . . .	58
<b>9. BIBLIOGRAFÍA Y LECTURAS RECOMENDADAS</b> . . . . .	59

## 1. INTRODUCCIÓN

La presión arterial (PA) es la fuerza o tensión que ejerce la sangre contra las paredes de sus vasos. Esta fuerza es generada por el corazón en su función de bombeo y puede ser modificada por diversos factores, produciendo una subida de la tensión.

**La hipertensión arterial (HTA), clínicamente se define como la elevación persistente de la presión arterial por encima de unos límites considerados como normales<sup>1</sup>.** Es la manifestación de un proceso multifactorial, en cuya fisiopatología están implicados numerosos factores genéticos y ambientales que determinan cambios estructurales del sistema cardiovascular, produciendo el estímulo hipertensivo e iniciando el daño cardiovascular<sup>2</sup>.

El punto de partida de todas las decisiones clínicas referentes a un paciente hipertenso, en cuanto a la gravedad del proceso, pronóstico y tratamiento, es el valor obtenido al medir la presión arterial, que en realidad es una variable hemodinámica<sup>3</sup>.

La HTA puede clasificarse atendiendo a tres criterios<sup>2</sup>: la etiología, las cifras de presión sistólica y diastólica y la importancia de lesiones orgánicas, si bien cualquiera de estas clasificaciones se basa obviamente en una elección arbitraria.

En el 95% de los pacientes hipertensos, la etiología de la HTA no puede ser identificada, (HTA primaria), definiéndose como HTA secundaria en aquellos en los que ésta es conocida<sup>4</sup>. El riesgo cardiovascular asociado a la HTA aumenta progresivamente con las cifras, por lo que cualquier división entre “normotensión” e “hipertensión” será en principio arbitraria. Los términos de HTA “ligera”, “moderada” y “grave”, utilizados tradicionalmente para clasificar la HTA, se refieren únicamente a valores de PA y no a la gravedad de la situación clínica, toda vez que ésta dependerá también de la presencia o no de otros factores de riesgo cardiovascular<sup>4</sup>.

Una de las clasificaciones más utilizadas y reconocidas de la presión arterial es la que aporta el Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, que en su sexto informe<sup>5</sup>, clasifica la presión arterial para adultos mayores de 18 años y ancianos que no tomen antihipertensivos ni sufran enfermedad aguda, en las siguientes categorías\*:

**Tabla 1. Valores límite de la presión arterial según el Joint National Committee on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI)<sup>5</sup>.**

PRESIÓN ARTERIAL			
Categoría	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Óptima <sup>a</sup>	< 120	y	<80
Normal	<130	y	<85
Normal- alta	130-139	ó	85-89
Hipertensión <sup>b</sup>			
Estadío 1	140- 159	ó	90-99
Estadío 2	160-179	ó	100-109
Estadío 3	≥ 180	ó	≥ 110

\* Cuando las presiones arteriales sistólicas y diastólicas caen en diferentes categorías, debe seleccionarse la categoría del valor de presión más elevado para clasificar el status individual.

a La presión arterial óptima respecto del riesgo cardiovascular es inferior a 120/80 mmHg. Sin embargo, valores inusualmente bajos deben ser evaluados para establecer su significancia clínica.

b Basada en el promedio de dos o más lecturas tomadas en dos o más visitas posteriores al cribado inicial.

La presión arterial sistólica (PAS) revela el esfuerzo que hace el corazón para bombear la sangre a través del sistema vascular, mientras que la presión arterial diastólica (PAD) indica la tensión de las paredes de los vasos en los momentos de descanso del corazón<sup>6</sup>. La presión de pulso (PP) es la diferencia entre la PAS y la PAD y es un índice de la distensibilidad arterial<sup>7</sup>.

$$PP = PAS - PAD$$

## 2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

Se pueden considerar la existencia de tres factores determinantes del desarrollo de la HTA esencial o primaria<sup>8</sup>:

1. La predisposición hereditaria poligénica, cuyo perfil en seres humanos es aleatorio, pero que es el *sine qua non* de la HTA esencial.
2. Factores ambientales, psicosociales, consumo de sal, excesiva ingestión calórica y/ o alcohólica, otros factores nutritivos (consumo de calcio, potasio, magnesio...), cuya importancia va a depender en cada individuo de su sensibilidad genética a uno o varios de ellos.
3. La adaptación estructural cardiovascular en respuesta a la elevación tensional, la cual sucede pronto en el curso evolutivo de la enfermedad hipertensiva, y en la que están implicados otros factores no hemodinámicos: los factores tróficos estimuladores del crecimiento celular.

La patología cardiovascular es la principal causa de muerte de todos los países industrializados<sup>9</sup>. El tratamiento de los pacientes con manifestaciones clínicas es un importante elemento del planteamiento global, pero constituye una respuesta insuficiente e incompleta. Con frecuencia la muerte súbita es la primera manifestación de las enfermedades cardiovasculares, de forma que incluso cuando el tratamiento de la enfermedad es aplicable y efectivo, resulta generalmente paliativo en vez de curativo. Por consiguiente, el tratamiento y la prevención dirigidos a los factores de riesgo subyacentes, incluyendo la hipertensión, constituyen un planteamiento complementario y más fundamental al tratar de reducir la carga de la enfermedad<sup>10</sup>.

En España, las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte, representando el 34,9% del total de defunciones correspondientes al año 2000. Entre las más frecuentes están las enfermedades isquémicas del corazón y las cerebro vasculares, así como la insuficiencia cardíaca<sup>11</sup>. Asimismo, las enfermedades que dan lugar a más ingresos hospitalarios son las relacionadas con el aparato circulatorio, con 1382 ingresos por cada 100.000 habitantes (12,29% de los ingresos)<sup>12</sup>.

En España se puede estimar que padece HTA el 5-10% de la población en la infancia, el 25% en la edad media de la vida y el 50% ó más en la ancianidad<sup>13</sup>.

### 2.1. FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE EL NIVEL MEDIO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

#### 2.1.1. EDAD

Los estudios transversales realizados en países con culturas divergentes han documentado una relación llamativamente consistente entre edad y presión arterial.

En la mayoría de los estudios, la PAS tiende a aumentar progresivamente durante la infancia, adolescencia y vida adulta, hasta alcanzar un valor medio de aproximadamente 140 mmHg entre la séptima y octava décadas de vida.

La PAD también tiende a aumentar con la edad, si bien la rapidez del incremento es menos abrupta que de la PAS, y su nivel medio tiende a mantenerse estable o disminuir tras la quinta década. Por consiguiente, la PP, que es la diferencia entre la PAS y la PAD, se ensancha y al aumentar con la edad, son cada vez más frecuentes que se den sólo incrementos aislados de la PAS<sup>10</sup>.

Sin embargo, en poblaciones aisladas existe escasa evidencia de que existan modificaciones de la PA en relación con la edad.

Otra observación análogamente importante es la evidencia de que las sociedades no culturizadas sólo adquieren predisposición a aumentos de la presión arterial en relación con la edad tras adoptar estilos de vida occidentales. Así pues, la explicación debe basarse más en alteraciones ambientales que en influencias genéticas<sup>10</sup>.

### 2.1.2. SEXO

En la infancia no existe evidencia de diferencias en los niveles de presión arterial entre ambos sexos, pero al comenzar la adolescencia los varones tienden a presentar mayores niveles medios. Posteriormente, las diferencias se reducen y el patrón frecuentemente se invierte<sup>10</sup>.

No obstante, los efectos cardioprotectores de los estrógenos han sido bien demostrados, y la pérdida de estrógenos endógenos con la edad contribuye al rápido aumento en la incidencia de la enfermedad de la arteria coronaria después de la menopausia<sup>14</sup>. No obstante, estudios como el HERS II<sup>15,16</sup> sugieren que la terapia hormonal sustitutiva no reducen el riesgo de eventos cardiovasculares en mujeres con riesgo definido y se incrementan las tasas de tromboembolismo venoso.

En el estudio Framingham, que efectúa un seguimiento a largo plazo de los factores de riesgo cardiovascular, se observa una mayor prevalencia de hipertensión en mujeres que en hombres a edades superiores a los 65 años. La PA es muy inferior en el sexo femenino en edades tempranas, si bien su elevación con la edad es mucho más brusca que en el caso del sexo masculino<sup>17</sup>.

### 2.1.3. RAZA

En los Estados Unidos las revisiones nacionales han demostrado que la tendencia progresiva a aumentar la presión arterial en relación con la edad es mayor entre los afro americanos que en los blancos<sup>10</sup>. Esta diferencia se pone de manifiesto en la segunda década de vida, es en torno a 5 mmHg, y se eleva hasta casi 20 mmHg durante la sexta década.

### 2.1.4. NIVEL SOCIO- ECONÓMICO

El nivel socio- económico ha quedado íntimamente asociado con los niveles medios de presión arterial en ciertos trabajos. Por ejemplo, en el *Whitehall Study* realizado en funcionarios británicos, el nivel medio de presión arterial fue de 133,7 mmHg en los funcionarios de mayor graduación, y de 139,9 mmHg en los de menor<sup>18</sup>. No es que un buen salario baje la PA, pero sí que estudios epidemiológicos señalan que ésta es más prevalente en escalones sociales más bajos.

### 2.1.5. SOBREPESO Y OBESIDAD

Una excesiva ingesta de calorías y su consecuencia directa, la obesidad (índice de masa corporal-IMC- igual o superior a 27 en mujeres y a 30 en hombres), puede ser el factor nutricional más importante en la patogénesis de la HTA. La prevalencia de la hipertensión en individuos obesos es el doble en relación a la encontrada en los individuos normopesos<sup>19</sup>. Datos de diferentes estudios transversales indican una relación directa y lineal entre el IMC y la presión arterial, siendo más importante para la grasa de localización central o abdominal que para la obesidad periférica. En hombres y mujeres, la grasa predominantemente distribuida en la parte superior del cuerpo (abdomen y hombros) está asociada de forma más estrecha con enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, hipertensión y diabetes mellitus que la grasa de la parte inferior del cuerpo (cadera y piernas)<sup>19,20</sup>. Por ello, se usa también el índice cintura/ cadera que debe ser mayor o igual a 0,95 en hombres y a 0,8 en la mujer:

	IMC	Radio Cintura/ cadera
Hombres	< 30	> 0,95
Mujeres	< 27	> 0,8

Por otro lado, una reducción en el peso se acompaña generalmente, de una disminución de la presión arterial, incluso en personas con peso y presión normales y en hipertensos. Por cada 5 Kg. de peso perdido se ha observado una disminución de 10 mmHg en la PAS y de 5 mmHg en la PAD<sup>21</sup>.

Sin embargo, revisiones sistemáticas y ensayos clínicos han encontrado que una pérdida modesta del 3-9% del peso corporal es posible en personas de mediana edad y mayores que estén motivadas, lo que podría producir una reducción modesta en la presión arterial en personas obesas con hipertensión en torno a 3 mmHg, si bien muchos adultos encuentran dificultades para mantener la pérdida de peso<sup>22</sup>.

No obstante, se ha encontrado que la combinación de una dieta baja en grasa y rica en fruta y verdura disminuye aproximadamente 5,5 mmHg en la PAS y 3 mmHg en la PAD en personas con la PA inferior a 160/80-95 mmHg.

### 2.1.6. INGESTA DE SAL

La evidencia epidemiológica y experimental ha puesto de manifiesto la existencia de una relación positiva entre ingesta de sodio y PA. Sin embargo, y puesto que el efecto de la sal no se observa en todos los individuos, se piensa que la PA está fuertemente influenciada por factores genéticos y que sólo una minoría (9- 20%) es genéticamente susceptible a una HTA inducida por sodio. Por ello, cualquier relación entre ingesta de sodio y PA en la población susceptible, queda diluida por una mayoría en la que tal susceptibilidad no existe. Hay que añadir la dificultad de identificar los individuos genéticamente susceptibles<sup>21</sup>.

Un ensayo clínico ha encontrado que la restricción de consumo de sal conduce a una reducción modesta en la presión arterial, aportando más beneficios a las personas mayores de 45 años. Una reducción media en el consumo de sodio de 6,7 gramos al día durante 28 días, consiguió reducir 3,9 mmHg la PAS y 1,9 mmHg la PAD<sup>22</sup>.

### 2.1.7. CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL

En la actualidad se reconoce que el consumo de alcohol es un factor de riesgo independiente y con una relación causal, ya que los abstemios tienen PA inferiores.

Aunque administrado de forma aguda el alcohol induce un discreto descenso de la presión arterial, su consumo habitual en cantidades superiores a la contenida en dos bebidas habituales (una bebida contiene 10- 12 gramos de etanol) al día, produce un aumento de la presión arterial dependiente de la dosis. El efecto hipotensor agudo se debe a una vasodilatación periférica, pese al ligero aumento del gasto cardíaco; el efecto hipertensivo crónico podría reflejar un aumento de la entrada de calcio en las células musculares lisas de la pared vascular, asociado a un incremento de la salida de magnesio<sup>23</sup>.

La ingesta excesiva de alcohol aumenta la presión arterial, fundamentalmente la diastólica, y es un factor que disminuye la eficacia y observancia de otras medidas terapéuticas en el paciente hipertenso. Además tiene efectos hepáticos, neurológicos y psicológicos perjudiciales, contribuyendo a una elevación de los triglicéridos. Igualmente eleva el colesterol HDL, lo que podría contribuir a la disminución de la incidencia de cardiopatía isquémica observada en bebedores ligeros y moderados. Dicha disminución podría depender también de un efecto favorable del alcohol sobre la hemostasia y la trombosis. No debe recomendarse la ingesta de bebidas alcohólicas a la población. Sin embargo, a nivel individual no existen suficientes bases científicas que aconsejen suprimir, en aquellos hipertensos que no tengan otra contraindicación para su uso, consumos alcohólicos moderados (menos de 30 gramos de alcohol al día para el varón y menos de 20 gramos para la mujer)<sup>21</sup>.

### 2.1.8. SEDENTARISMO

La insuficiente actividad física tiene un papel importante en el aumento de la presión arterial y en la hipertensión<sup>10</sup>.

La actividad física supone una reducción del riesgo cardiovascular. Hay una influencia directa sobre el corazón y las arterias coronarias, que tienen una luz mayor en las personas que realizan actividad física que en las sedentarias<sup>24</sup>.

La disminución media de PA que provoca el ejercicio físico es de 5 mmHg para la PAS y de 3 mmHg para la PAD, si se practica ejercicio aeróbico 50 minutos tres veces por semana. Las mayores reducciones se han observado en personas con las presiones arteriales más altas<sup>22</sup>.

Muchos adultos encuentran difícil de mantener los programas de ejercicio aeróbico. La significación clínica de las reducciones observadas no está clara, aunque algunos estudios muestran algunos beneficios con simples incrementos en la actividad física diaria. No obstante, la actividad física moderada o intensa reducen el riesgo de cardiopatía isquémica fatal y no fatal, así como de accidente vasculocerebral.

### 2.1.9. OTROS FACTORES

Existen otros agentes etiológicos que se han asociado a la elevación de la hipertensión, o al incremento de ésta como factor de riesgo.

A pesar de que no se posee evidencia científica suficiente<sup>10</sup>, existen estudios que relacionan el estrés en el trabajo a un aumento del riesgo cardiovascular<sup>25</sup> y no específicamente con la hipertensión.

Igualmente se describe la elevación de ácido úrico durante un tratamiento antihipertensivo como un factor de riesgo independiente del tratamiento de la hipertensión<sup>26</sup>, sugiriéndose que la hiperuricemia en la hipertensión puede ser un indicador temprano de enfermedad cardiorrenal hipertensiva, por lo que puede pensarse en la necesidad de tratar incluso la hiperuricemia asintomática inducida por diuréticos.

No existe contraindicación expresa a un consumo moderado de café. El tabaco puede restar la efectividad de algunos fármacos antihipertensivos, si bien su abandono es más favorable para disminuir el riesgo cardiovascular, ya que eleva el colesterol total, colesterol LDL, triglicéridos y disminuye del colesterol HDL, que para reducir los valores de presión arterial. Los datos epidemiológicos identifican claramente que el hábito de fumar es un factor de riesgo importante para las enfermedades cardiovasculares, pero no se encontró ninguna evidencia directa de que la cesación del hábito de fumar disminuya la presión arterial en personas con hipertensión<sup>22</sup>.

Otros factores encontrados que bajan modestamente la presión arterial son los suplementos de potasio (2 gramos días, cantidad que aparece en 5 plátanos, reducirían 4,4 mmHg y 2,2 mmHg en PAS y PAD), altas dosis de aceite de pescado, que bajarían con 3 gramos diarios en torno a 4,5 mmHg la PAS, aunque podrían producir mal aliento por sabor a pescado, flatulencias y dolor abdominal. No se ha encontrado evidencia con los suplementos, ni de magnesio ni a base de antioxidantes<sup>22</sup>.

Como resumen, parece ser que los factores ambientales que más influyen y de forma más clara en la hipertensión son:

- Sobrepeso.
- Sedentarismo.
- Consumo excesivo de alcohol.
- Consumo en exceso de sal en individuos sensibles.

### 3. REPERCUSIÓN ORGÁNICA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La HTA tiene una repercusión orgánica que afecta principalmente a<sup>8</sup>:

- Vasos.
- Corazón.
- Cerebro.
- Riñones.

#### 3.1. VASOS

La HTA esencial se va a caracterizar hemodinámicamente por una elevación de la resistencia vascular periférica (RVP), con gasto cardíaco (GC) normalizado o, incluso por debajo de lo normal. Una vez establecida la HTA, los cambios estructurales cardíacos y vasculares parecen contribuir en mayor medida al mantenimiento de la HTA que la causa etiológica primaria o secundaria, así como a la aparición de complicaciones cardiovasculares y a la progresión a formas más o menos severas de HTA.

La HTA afecta predominantemente al territorio vascular arterial, siendo irrelevantes los cambios a nivel venoso. Una vez expulsada la sangre por el ventrículo izquierdo, el sistema arterial se encarga de amortiguar la corriente sanguínea, disminuyendo la PA por una serie de mecanismos autorreguladores que permiten un flujo tisular adecuado. Esta acción amortiguadora se lleva a cabo en un 30% por las grandes arterias, otro tanto por la microcirculación, y el 40% restante a nivel de las arterias de mediano y pequeño calibre.

##### 3.1.1. GRANDES VASOS ARTERIALES

La HTA origina una disminución de la distensibilidad o *compliance* de la pared arterial, cuyas consecuencias fisiopatológicas conducen al aumento del trabajo cardíaco por incremento del estrés final sistólico, al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda (aumento de la PAS), y compromiso de la circulación coronaria (aumento de la PAD y posiblemente de la resistencia al flujo), y son consecuencia del daño endotelial y de la desregulación del equilibrio de factores relajantes y vasoconstrictores, a lo que se añade la alteración de la capa media a expensas predominantemente de hipertrofia muscular lisa junto con las lesiones arterioscleróticas asociadas.

##### 3.1.2. ARTERIAS DE PEQUEÑO Y MEDIANO CALIBRE

Es en el territorio arterial donde más cambios se producen en el hipertenso. Se les denomina también vasos de resistencia.

Como consecuencia del predominio de estímulos vasoconstrictores, se produce una reducción del diámetro externo del vaso por pérdida del material elástico de la pared vascular, con disminución (*encroachment*) de la luz del vaso por el remodelado vascular, lo que amplifica la respuesta vasoconstrictora y disminuye la vasodilatadora (figura1).

Es posible que estos cambios arteriales no sean solamente efecto de la HTA, sino también causa de la misma.

**Figura 1. Representación esquemática de las arteriolas de pequeño calibre de individuos normotensos y pacientes hipertensos (extraído de: Grupo de trabajo en hipertensión. Fármacos antihipertensivos y protección orgánica. Índice <<Trough- to- peak>>. <sup>8</sup>**



### 3.1.3. MICROCIRCULACIÓN

La microcirculación se afecta con frecuencia en la HTA y es responsable en gran medida del daño orgánico visceral, debido a que la función de las arteriolas precapilares es facilitar el flujo al territorio capilar y la perfusión tisular.

Las anomalías del lecho arteriolar precapilar son fundamentalmente funcionales, aunque hay también cambios estructurales.

Estructuralmente no se observa el fenómeno hiperplasia/ hipertrofia de los vasos de mediano calibre, pero hay un irregular engrosamiento de la pared, debido a depósitos de colágeno secundarios a cambios isquémicos.

Los cambios funcionales se deben a la disfunción endotelial y a modificaciones en la respuesta arteriolar a estímulos vasoconstrictores, como son el estrés parietal, la angiotensina II, la vasopresina y el calcio intracelular.

Existe otro proceso denominado *rarefacción arteriolar*, secundario al cierre temporal de un determinado número de arteriolas terminales, hasta el grado de no permitir el paso de un hematíe, y que parece estar mediado por la noradrenalina y la angiotensina II.

El engrosamiento vascular depende de varios factores:

- a) Engrosamiento intimal endotelial.
- b) Aumento de la capa media y espacio subintimal, a expensas de hiperplasia e hipertrofia de los miocitos vasculares y su migración intimal.
- c) Aumento de la matriz extracelular a expensas de depósitos de colágeno, elastina y glucosaminoglicanos.

Los factores responsables del crecimiento de los miocitos son neurohumorales, y parece ser que actuarían con independencia de los factores hemodinámicos, incluso antes de que la HTA se manifestara clínicamente. Este proceso sería consecuencia de un desequilibrio entre agentes promotores del crecimiento y sustancias vasodilatadoras, con propiedades inhibitorias del crecimiento de las células del músculo liso vascular. Entre los factores que activarían el crecimiento destacan la angiotensina II, vasopresina, el factor de crecimiento *insuline like-1*, el tromboxano, los leucotrienos, el calcio intracelular vía activación de los fosfoinositoles, y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas. La disfunción endotelial puede considerarse como una consecuencia de la HTA, si bien parecen existir datos que sugieren su importancia en la patogenia de la HTA esencial en individuos normotensos con antecedentes familiares. En el endotelio se producen sustancias vasodilatadoras (leucotrienos, tromboxano A2, endotelina y enzima convertidora de la angiotensina II), cuya inhibición de la síntesis condiciona la elevación de la PA.

Las complicaciones arterioscleróticas son las principales determinantes de la morbimortalidad cardiovascular en la HTA. En la cascada de eventos que facilitan el desarrollo de la placa arteriosclerótica intervienen factores fisiopatológicos comunes a la HTA y la arteriosclerosis. La contribución más significativa de esta última es el papel acelerador de la formación de la placa de ateroma que tiene el colesterol ligado a proteínas de baja densidad (LDL) tras su oxidación.

### **Conclusiones:**

Uno de los objetivos fundamentales del tratamiento antihipertensivo será conseguir una regresión de las alteraciones vasculares que se observan en la HTA, así como también la inversión, o al menos enlentecimiento de la progresión de las lesiones arterioscleróticas del hipertenso.

De este modo, para impedir su progreso no basta con el control de la presión arterial, sino que también se debe intervenir sobre los factores que participan en el desarrollo de la placa ateromatosa.

## **3.2. CORAZÓN**

El corazón es uno de los principales órganos diana de la hipertensión arterial. Desde el punto de vista fisiopatológico y clínico, las entidades resultantes de esa repercusión son la cardiopatía isquémica, la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y la disfunción ventricular.

### **3.2.1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

La HTA es junto a la hipercolesterolemia y el tabaquismo, uno de los principales factores de riesgo, debido a que facilita y acelera la arteriosclerosis coronaria.

### **3.2.2. HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA**

La HVI constituye un factor de riesgo cardíaco independiente de la hipertensión, ya que facilita el compromiso de la perfusión miocárdica, la aparición de arritmias ventriculares,

el desarrollo de alteraciones de la función ventricular y el advenimiento de la muerte súbita en pacientes con HTA. Si a esto se le añade que la HVI en la población hipertensa es elevada, entre el 30% y el 60%, queda clara la trascendencia del problema.

### 3.2.3. DISFUNCIÓN VENTRICULAR

En 1979, se definió la *cardiopatía hipertensiva* como la alteración anatomofuncional del corazón caracterizada por HVI e insuficiencia cardiaca que aparece en pacientes con HTA mantenida. En los últimos años la definición se ha ampliado, al incorporar las alteraciones de la función diastólica, las cuales se pueden presentar en pacientes hipertensos sin hipertrofia y sin insuficiencia cardiaca.

Por ello, en estos momentos se reconocen dos grupos distintos de disfunción del ventrículo izquierdo en la HTA:

- a) Alteraciones del llenado diastólico ventricular.
- b) Con fracción de eyección disminuida en reposo.

En la actualidad se sabe que la presencia de cardiopatía isquémica facilita el deterioro de la función ventricular, con la consiguiente evolución de la disfunción ventricular hacia formas más severas de afectación.

#### Conclusiones:

El corazón es el órgano que más directa e intensamente sufre las consecuencias del proceso hemodinámico y no hemodinámico que representa la HTA. Dado el enorme impacto que la repercusión cardiaca de la HTA tiene sobre la morbimortalidad del hipertenso, resulta obvio que, desde el punto de vista de la protección orgánica del paciente afecto de HTA, la cardiaca debe ser uno de los objetivos fundamentales a conseguir con el tratamiento antihipertensivo.

### 3.3. CEREBRO

El cerebro está irrigado por dos sistemas bien diferenciados, el carotídeo y el vertebro-basilar, que se anastomosan creando una red que garantiza el correcto riego encefálico. El flujo cerebral debe mantenerse constante ya que, al estar el cerebro contenido en una estructura rígida, un excesivo incremento de flujo conduciría a una situación de hipertensión intracraneal.

Para mantener el flujo constante, el cerebro dispone de un mecanismo de autorregulación, que es capaz de minimizar las variaciones de flujo a medida que cambia la presión de perfusión, que está básicamente modulada por la presión arterial media.

Esto permite el mantenimiento de un flujo constante cuando la PA media fluctúa entre 150 y 170 mmHg. Si ésta disminuye, aumenta el calibre de la luz de los vasos hasta un punto crítico, límite inferior de la meseta de autorregulación, sobrepasado el cual cae el flujo cerebral. Por el contrario, al elevarse la PA media por encima del límite superior, se producen zonas de vasodilatación irregular del tejido cerebral, con fenómenos de necrosis fibrinoide de las paredes arteriolas, trasudación y edema cerebral.

Las manifestaciones clínicas que pueden presentarse en el sistema nervioso central de un paciente hipertenso son debidas al daño morfológico y a los cambios funcionales producidos en los vasos cerebrales como consecuencia de la elevación, aguda o crónica, de la PA. La HTA mantenida produce cambios en la circulación cerebral, que en un principio están destinados a proteger al tejido cerebral del daño que los aumentos de volumen producirían en un órgano como éste, localizado en una cavidad ósea no distensible. Esta adaptación a largo plazo produce una hipertrofia de la capa media de las paredes vasculares y cambios degenerativos en las paredes arteriolares, tales como necrosis fibrinoide, arteriosclerosis hialina y aneurismas de Charcot- Bouchart, aunque estas dos últimas lesiones no son específicas de la HTA. Al mismo tiempo, el aumento crónico de la PA acelera la arteriosclerosis en los vasos de mediano y gran calibre.

Los cambios vasculares cerebrales de la HTA son fundamentalmente hipertrofia de la capa media arterial, reducción de la luz vascular y de su adaptabilidad, así como aumento de resistencias. En los grandes vasos, la HTA acelera el desarrollo de lesiones arterioscleróticas, tanto en su componente escleroso como en el desarrollo de placas de ateroma.

Con el fin de proteger al parénquima cerebral del aumento de la PA, en la HTA se produce un desplazamiento hacia presiones más altas en la curva de regulación. Esto hace que el hipertenso tolere mejor que el normotenso elevaciones más severas de la PA, de ahí que subidas de la PA en hipertensos con frecuencia no les den síntomas. Sin embargo, las reducciones y los bruscos descensos de la PA son peor tolerados por los hipertensos, pudiendo llegar a producirse cuadros de isquemia cerebral.

### 3.3.1. CONSECUENCIAS PATOLÓGICAS CEBRALES DE LA HTA

Las consecuencias patológicas cerebrales de la HTA pueden ser debidas al propio aumento de las cifras de presión o a la aceleración de la arteriosclerosis inducida por ésta.

#### 3.3.1.1. MANIFESTACIONES HIPERTENSIVAS

**Encefalopatía hipertensiva:** puede aparecer en hipertensos o en normotensos. Mejora o desaparece al controlarse las cifras de presión arterial, y si no sucede esto, se producirán microinfartos y hemorragias microscópicas, con daño cerebral irreversible. Es secundaria a un aumento de la PA por encima de los niveles de autorregulación cerebral. Es una emergencia hipertensiva.

**Hemorragia cerebral:** aparece por la ruptura de los aneurismas de Charcot- Bouchart, preferentemente en cerebelo o tronco cerebral.

**Ictus lacunares:** se producen por isquemias secundarias a la lipohialinosis de los pequeños vasos, y origina cuadros menos severos que los anteriores.

**Demencias por enfermedad lacunar y enfermedad de Bingswanger:** se caracterizan por trastornos mentales de tipo demencia, que suelen preceder a la aparición de signos locales neurológicos.

### 3.3.1.2. MANIFESTACIONES ATEROTROMBÓTICAS

**Ictus aterotrombóticos:** pueden aparecer por oclusión vascular secundaria a trombosis o embolia, o por disminución del flujo cerebral debido a la estenosis producida por lesiones ateromatosas de las paredes afectadas. Su manifestación dependerá del área afectada y su aparición también está relacionada con la presencia de otros factores de riesgo, como tabaquismo, hiperlipidemia y diabetes.

**Demencia multiinfarto:** supone el 20% de los cuadros de demencia y es debida a la aparición de pequeños infartos en el tejido cerebral, que condicionan un progresivo deterioro en el tejido neurológico, con alteración de las funciones cognitivas.

**Hemorragia subaracnoidea:** por ruptura de un aneurisma situado en el polígono de Willis, y sus manifestaciones clínicas son debidas tanto a la irritación meníngea como a la hipertensión intracraneal. En este caso, la HTA es un factor desencadenante.

## 3.4. RIÑÓN

El riñón participa de forma activa en la etiopatogenia de la hipertensión arterial y por otra parte, sufre las consecuencias del proceso hipertensivo. Se sabe que un 42% de los hipertensos arteriales no tratados desarrollan proteinuria, que llega a ser terminal en el 12% de los casos.

La insuficiencia renal se relacionó en un principio a un descubrimiento tardío, un tratamiento incorrecto o una mala adherencia del paciente a un tratamiento antihipertensivo. No obstante, parecen existir hipertensos que, a pesar de un diagnóstico precoz y un correcto tratamiento, desarrollan insuficiencia renal.

En el daño renal se han implicado el efecto del sistema renina- angiotensina tisular renal, la hiperlipidemia (asociada a enfermedades renales y a la propia hipertensión), los factores de coagulación, el balance calcio- fósforo y la susceptibilidad del glomérulo para la lesión. En general, la lesión renal es asintomática hasta estadíos muy avanzados. Sin embargo, existen indicadores precoces de la lesión renal.

### 3.4.1. INDICADORES PRECOSES DE LESIÓN RENAL

#### 3.4.1.1. HIPERURICEMIA

Está presente en alrededor del 25% de los hipertensos ligeros sin tratamiento. Los niveles de ácido úrico sérico se acompañan de valores más reducidos de flujo plasmático renal, aumento de las resistencias vasculares renales y periféricas y mayores niveles de presión arterial. La hiperuricemia además, ha demostrado ser un predictor de la aparición de *proteinuria de novo* en hipertensos esenciales aparentemente bien controlados.

#### 3.4.1.2. N- ACETIL- BETA- GLUCOSAMINIDASA (NAG)

En hipertensos esenciales no tratados se ha descrito un incremento en la excreción urinaria de esta enzima tubular, en ausencia de otras evidencias de daño renal. Los niveles

de NAG se correlacionan con la PAS, pero no con la PAD, y se ha observado un descenso significativo en los niveles de excreción de la enzima después de un año de tratamiento antihipertensivo.

#### **3.4.1.3. MICROALBUMINURIA**

Se ha observado un aumento de la microalbuminuria en pacientes con HTA esencial insuficientemente tratados, existiendo relación entre la tasa de excreción y los niveles de presión arterial. Es un factor predictor del desarrollo de proteinuria clínica, insuficiencia renal crónica y mortalidad cardiovascular.

En hipertensos esenciales, la excreción urinaria de albúmina se correlaciona con el índice de masa ventricular y con factores relacionados con la resistencia a la insulina, pero no está aclarado si los niveles elevados de excreción urinaria de albúmina en hipertensos predice el declive de la función renal.

#### **3.4.1.4. BETA-2-MICROGLOBULINA**

Hay excreción elevada por orina, especialmente en las formas severas de la enfermedad.

#### **3.4.1.5. CREATININA EN PLASMA**

Existe una relación entre el nivel de creatinina plasmática y las cifras de presión arterial en la población en general. Este hallazgo es consistente con la hipótesis de que modestas elevaciones de la presión arterial, incluso por debajo del rango hipertensivo, pueden inducir daño renal precoz. Esto llevaría a la conclusión de que la presión arterial, incluso dentro del rango convencionalmente normal, puede ser un importante factor de riesgo para la aparición de insuficiencia renal incipiente y, por lo tanto, un objetivo potencial para la prevención primaria<sup>8</sup>.

### **3.5. OJOS**

Los ojos también pueden perjudicarse por el incremento de la presión arterial, pudiéndose producir retinopatías. En la fase aguda, puede provocar edema de papila y hemorragias, mientras que en la fase crónica también pueden producirse hemorragias, así como exudado y acodamiento arterial<sup>27</sup>.

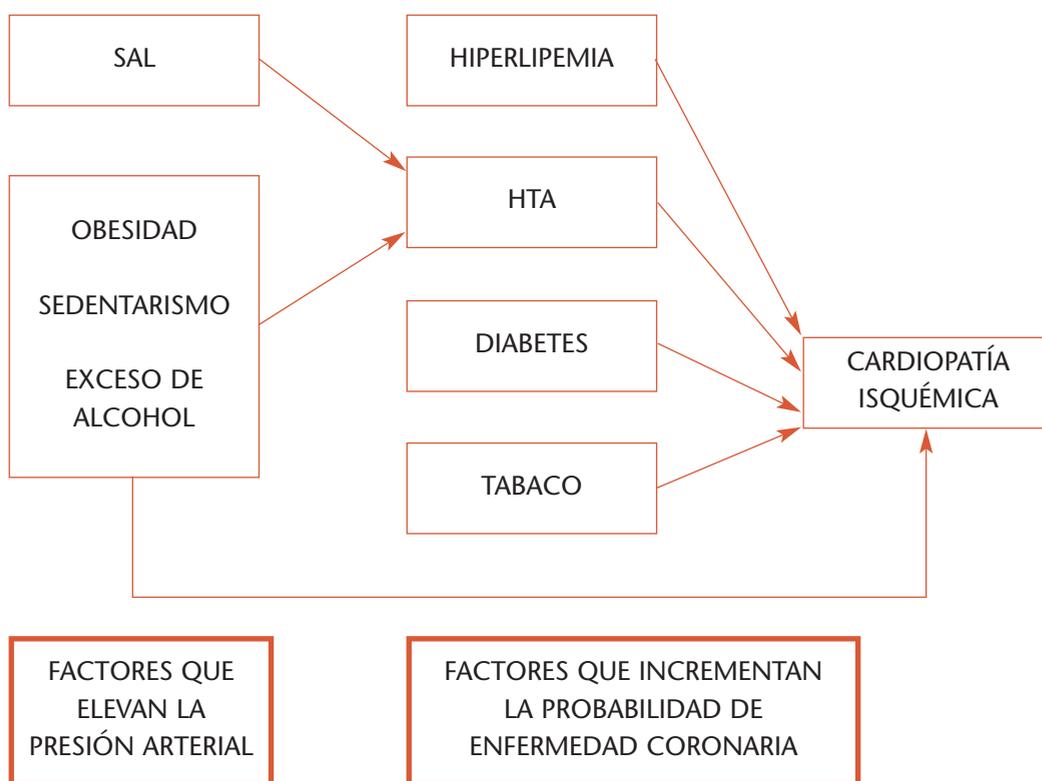
## 4. LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO

La hipertensión es un factor de riesgo que hay que controlar en diferentes enfermedades. En estos casos, la no consecución de objetivos terapéuticos podrá desembocar en la aparición o agravamiento de otros problemas de salud.

### 4.1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Como se ha mencionado anteriormente, la hipertensión incrementa el riesgo de cardiopatía isquémica e ictus<sup>27</sup>. La enfermedad coronaria no siempre causa síntomas clínicos, pero a menudo se asocia con infarto de miocardio, angina de pecho e insuficiencia cardíaca. Otros factores de riesgo asociados que aumentan la probabilidad de cardiopatía isquémica son: hiperlipemia (colesterol total y LDL- colesterol), diabetes mellitus, tabaco, obesidad, sedentarismo y consumo excesivo de alcohol<sup>27</sup>.

**Figura 2. La HTA como factor de riesgo de enfermedad coronaria**



La angina de pecho se describe de forma característica como un dolor, molestia, pesadez u opresión retrosternal que se irradia al cuello, mandíbula, hombros o brazos, y dura menos de 10 minutos. Por regla general, el ejercicio precipita el dolor y el reposo lo alivia. Los síntomas asociados son disnea, sudación, náuseas, vómitos y a veces, palpitaciones o aturdimiento<sup>27</sup>.

## 4.2. INSUFICIENCIA CARDIACA

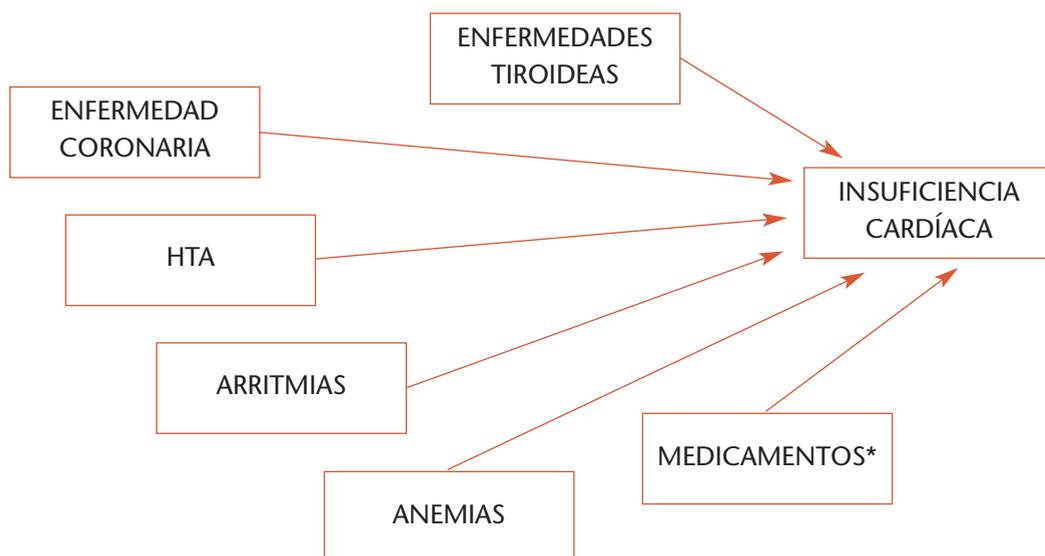
La insuficiencia cardiaca (IC) es una incapacidad del corazón para mantener un gasto adecuado a la demanda metabólica del organismo. Puede ser secundaria a anomalías de la contracción miocárdica (disfunción sistólica), a relajación y llenado ventricular con una función contráctil conservada (disfunción diastólica), o a ambas.

La hipertensión en la enfermedad coronaria representa la etiología más común de la insuficiencia cardiaca.

Los signos y síntomas más comunes de la disminución del gasto cardiaco comprenden fatiga, intolerancia al esfuerzo y reducción de la perfusión periférica. La congestión venosa pulmonar y sistémica crónica explica la ortopnea, la disnea del esfuerzo, la disnea paroxística nocturna, el edema periférico, el aumento de la presión venosa yugular, el derrame pleural y pericárdico, la congestión hepática y la ascitis. Las elevaciones de presión arterial en el ventrículo izquierdo y la presión venosa pulmonar justifican el edema de pulmón. Entre las anomalías de laboratorio cabe destacar el aumento de los niveles de BUN (urea) y creatinina, la hiponatremia y la elevación de enzimas hepáticas en suero. La hiponatremia es dilucional por hipovolemia, estando contraindicado recomendar sodio en estos casos, lo cual empeora aún más la hiponatremia.

Entre los medicamentos que producen insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) están: amantadina, ácido aminocaproico, anfetaminas, antiarrítmicos, compuestos de amonio, beta- bloqueantes, antagonistas del calcio, carbamazepina, carbenoxolona, cocaína, dapsona, diazóxido, anestésicos locales, metisergida, mianserina, naloxona, nitrofurantoína, óxido nítrico, AINE, propafenona y tiopental<sup>28</sup>.

**Figura 3. La HTA como factor de riesgo de insuficiencia cardiaca.**



\*Bloqueantes de los  $\beta$ - adrenoceptores, antiinflamatorios no esteroideos y antagonistas del calcio (verapamilo y diltiazem) y antiarrítmicos como flecainida<sup>27</sup>.

### 4.3. ARRITMIAS CARDIACAS

#### 4.3.1. BRADIARRITMIAS

Una bradiarritmia es un ritmo que se asocia a una frecuencia ventricular menor de 60 latidos por minuto. En este caso, la HTA no es causa directa de este tipo de arritmias pero sí lo puede ser de modo indirecto, ya que entre las posibles determinantes están la isquemia, que puede estar provocada etiológicamente por la HTA, y el propio tratamiento de la HTA, debido a que determinados medicamentos antihipertensivos, como beta-bloqueantes y algunos calcio-antagonistas, pueden producir enlentecimiento en la frecuencia de latidos. Otros medicamentos que provocan este fenómeno son los antiarrítmicos.

#### 4.3.2. EXTRASISTOLES

Las extrasístoles en general no indican cardiopatía orgánica, por lo que no requieren tratamiento alguno, si bien pueden aparecer secundariamente a otros cuadros, como la isquemia, y pueden desencadenarse como consecuencia, entre otros aspectos, por consumo excesivo de tabaco, alcohol o cafeína, considerados en algún caso como factores a controlar en la HTA y en la prevención del riesgo cardiovascular.

#### 4.3.3. TAQUICARDIAS

Se definen como una frecuencia cardiaca superior a 100 latidos por minuto. En determinados tipos como la fibrilación auricular, la HTA se considera como causa pasajera o reversible de la aparición de esta arritmia. Otras causas, en las que la HTA también es factor de riesgo, son la isquemia o la insuficiencia cardiaca grave. También la hipotensión, como consecuencia en esta caso de un tratamiento antihipertensivo excesivo, puede ser causante de taquicardia, denominada taquicardia refleja.

En resumen, la frecuencia cardiaca debe ser regular en ritmo, y estar entre 60 y 100 pulsaciones por minuto en reposo.

### 4.4. DIABETES

La HTA en el paciente diabético puede conducir al agravamiento de las nefropatías y lesiones renales que provocan. Diabetes y HTA conjugan la mayoría de los pacientes con fallo renal. El JNC<sup>5</sup> sugiere valores de presión arterial inferiores a 130/85 mmHg en el diabético, o incluso menores si se demuestran valores superiores a 1 g/ día de proteinuria.

## 5. SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON HTA.

El Seguimiento Farmacoterapéutico (SFT), como cualquier otra actividad sanitaria, necesita para ser realizada con la máxima eficiencia, de unos procedimientos de trabajo protocolizados y validados a través de la experiencia, que permitan una evaluación del proceso, y sobre todo, de los resultados.

Un método para hacer SFT es el **método Dáder**, desarrollado en la Universidad de Granada en el año 1999, el cual está siendo utilizado en distintos países por cientos de farmacéuticos asistenciales en miles de pacientes.

El **método Dáder** se basa en la obtención de la Historia Farmacoterapéutica del paciente, es decir los problemas de salud que presenta y los medicamentos que utiliza. A partir de estos datos se obtiene el Estado de Situación del paciente a una fecha determinada. Este Estado de Situación es evaluado, con el objetivo de identificar y resolver los posibles Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) que el paciente pueda estar padeciendo. Tras esta identificación se realizan las intervenciones farmacéuticas necesarias para resolver los PRM, para evaluar finalmente los resultados obtenidos.

El Documento de Consenso en Atención Farmacéutica, auspiciado por el Ministerio de Sanidad y Consumo, define *Seguimiento Farmacoterapéutico personalizado como la práctica profesional en la que el farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente relacionadas con los medicamentos. Esto se realiza mediante la detección, prevención y resolución de problemas relacionados con la medicación (PRM). Este servicio implica un compromiso, y debe proveerse de forma continuada, sistematizada y documentada, en colaboración con el propio paciente y con los demás profesionales del sistema de salud, con el fin de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente.*

El concepto de Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) queda enunciado en el Segundo Consenso de Granada como **problemas de salud, entendidos como resultados clínicos negativos, derivados de la farmacoterapia que, producidos por diversas causas, conducen a la no consecución del objetivo terapéutico o a la aparición de efectos no deseados.**

Este Segundo Consenso de Granada sobre PRM<sup>29</sup>, también propone una clasificación de PRM en 3 supracategorías y 6 categorías (Tabla 2), que supone una herramienta de trabajo útil para identificar, prevenir y resolver estos PRM, objetivo prioritario del Seguimiento Farmacoterapéutico.

**Tabla 2. Clasificación de Problemas Relacionados con los Medicamentos Segundo Consenso de Granada (2002)**

<b>NECESIDAD</b>	
<b>PRM 1</b>	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de no recibir una medicación que necesita
<b>PRM 2</b>	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de recibir un medicamento que no necesita
<b>EFFECTIVIDAD</b>	
<b>PRM 3</b>	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una ineffectividad no cuantitativa de la medicación
<b>PRM 4</b>	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una ineffectividad cuantitativa de la medicación
<b>SEGURIDAD</b>	
<b>PRM 5</b>	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad no cuantitativa de un medicamento
<b>PRM 6</b>	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad cuantitativa de un medicamento

Se entiende por problema de salud la definición que de éste recoge la WONCA,<sup>30</sup> "cualquier queja, observación o hecho que el paciente y/ o el médico perciben como una desviación de la normalidad que ha afectado, puede afectar o afecta a la capacidad funcional del paciente".

Además:

- Un medicamento es necesario cuando ha sido prescrito o indicado para un problema de salud concreto que presenta el paciente.
- Un medicamento es ineffectivo cuando no alcanza suficientemente los objetivos terapéuticos esperados.
- Un medicamento es inseguro cuando produce o empeora algún problema de salud.
- Un PRM se considera cuantitativo cuando depende de la magnitud de un efecto.

### **5.1. LA HTA EN LA SALUD DEL PACIENTE**

El Seguimiento Farmacoterapéutico del paciente con HTA, o susceptible de padecerla, debe tener en cuenta los siguientes factores:

1. Influencia de la HTA en el conjunto de la salud del paciente.
2. Valores de presión arterial como medida de la necesidad, efectividad o seguridad del tratamiento antihipertensivo.
3. Incidencia de otros medicamentos del paciente en la HTA.

Antes de abordar estos aspectos, es necesario recalcar que la instauración, supresión o modificación de un tratamiento antihipertensivo, es función exclusiva de un profesional médico. La función del farmacéutico es colaborar en el control y seguimiento del tratamiento farmacológico, tal y como determina la legislación vigente<sup>31</sup>. El tratamiento de

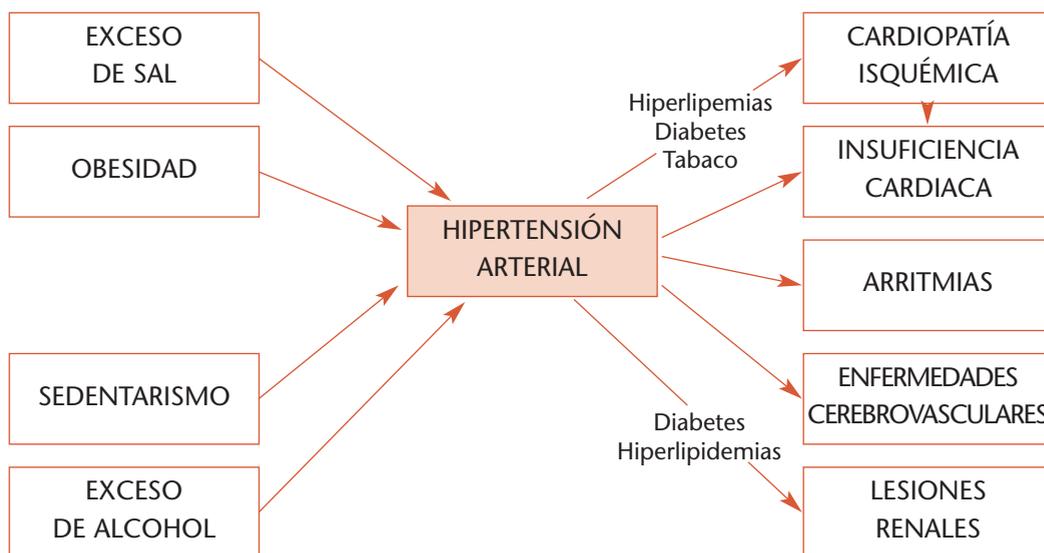
una enfermedad es consecuencia del diagnóstico de ésta y su pronóstico o valoración individual en un paciente. Cualquier desviación de la normalidad que pueda sospechar el farmacéutico, debe ser remitida al médico para su valoración. La decisión que se derive servirá para seguir buscando la máxima eficiencia y seguridad del tratamiento del paciente<sup>32</sup>.

Para realizar adecuadamente el control y el Seguimiento Farmacoterapéutico del paciente con HTA, es muy importante en primer lugar entender qué relevancia e importancia relativa tiene esta enfermedad en el paciente concreto, al cual se le realiza el Seguimiento Farmacoterapéutico. Es decir, no es lo mismo un paciente no diagnosticado, sometido a tratamiento no farmacológico, con tratamiento farmacológico pero sin factores de riesgos asociados, o incluso pacientes que, aún no teniendo valores elevados de presión arterial, padezcan una patología para la que determinadas cifras puedan ser consideradas como un factor de riesgo adicional.

La HTA tiene una importancia distinta y una valoración diferente según el paciente al que le afecta, por lo que no se podrán extrapolar decisiones sin tener en cuenta las características individuales.

De esta forma, el tratamiento de la HTA sin otros factores de riesgo asociados, farmacológico o no, debe perseguir como objetivo mantener los valores de presión arterial por debajo de unas cifras concretas, para así prevenir el daño orgánico al que conduce su elevación. Así, se debe conseguir, mediante la estrategia de abordaje considerada, la regresión en el daño que hubiera podido causarse a nivel vascular, y que no aparezcan problemas en los órganos diana típicos de la HTA: corazón, cerebro, riñones y ojos. Esta situación sería la que se describe en la **figura 4** en la zona izquierda de la misma.

Sin embargo, existen otras situaciones, que se describen en la **figura 4** en su parte derecha, en la que la HTA es un factor de riesgo más, aunque muchas veces el más importante para la aparición de otros problemas. En estos casos, la HTA es un factor de prevención, y su tratamiento farmacológico va más allá de la consecución de unas determinadas cifras de presión arterial, ya que éste buscará además que se mantenga baja para que no aparezcan las consecuencias. Es importante verlo así, ya que, tomando como ejemplo el abordaje de la cardiopatía isquémica, la prevención de este problema, y por lo tanto, su tratamiento profiláctico, será mediante el control de los valores de presión arterial, junto al de los lípidos, colesterol total y LDL colesterol fundamentalmente, y abandono del consumo de tabaco. Por ello, estos factores son interesantes de controlar y necesarios de abordar, no para controlar la HTA, sino como prevención del riesgo cardiovascular. O sea, no se va a controlar la presión arterial disminuyendo el consumo de tabaco o bajando los lípidos, sino que con todos ellos, lo que se conseguirá es minimizar el daño cardiovascular, aún más importante que lo anterior.

**Figura 4. Causas y consecuencias de la HTA.**

## 5.2. LOS VALORES DE PRESIÓN ARTERIAL COMO MEDIDA DE UNA FARMACOTERAPIA ÓPTIMA

La medida de la presión arterial mediante métodos indirectos como los esfigmomanómetros, es la herramienta de utilización habitual más fiable para verificar el problema de la HTA.

Las cifras de presión arterial se caracterizan por tener una variación circadiana, calculándose que éstas disminuyen alrededor de un 10%-20%, en la mayoría de los pacientes hipertensos durante las horas de sueño, mientras que al despertar se produce una elevación brusca de las mismas, que puede llevar a la aparición de eventos cardiovasculares graves: ataque cardiaco, ictus o muerte súbita; de ahí la importancia de conseguir un adecuado control de la presión arterial las 24 horas del día<sup>2</sup>.

Así pues, el primer objetivo de un tratamiento antihipertensivo debe ser el mantenimiento de la presión arterial por debajo de unas cifras determinadas, y la extensión de los mismos, o no superación de esa barrera, a lo largo de las 24 horas. Ello conlleva a que su medida no deba ser siempre a la misma hora del día, sino que es conveniente su control a diferentes horarios.

Otro factor a tener en cuenta en el control de la presión arterial y la obtención de la máxima efectividad de su tratamiento, es el de la variabilidad. Se ha puesto de manifiesto que la incidencia de complicaciones cardiovasculares secundarias a la HTA se relaciona, no únicamente con las cifras de presión arterial, sino con el grado de variabilidad que exhibe. Se considera que la variabilidad de la presión arterial, considerada como la desviación estándar de la media de presión de 24 horas, o de la fase diurna y nocturna, también se relaciona con el daño de órganos diana. Es decir, que sus fluctuaciones se reflejan en sus complicaciones.

### 5.3. DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial debe medirse con un esfigmomanómetro validado, es decir, que haya demostrado científicamente que los datos medidos son correctos y corresponden de manera fidedigna a los que tiene el paciente. El patrón de oro es el esfigmomanómetro de columna de mercurio, si bien existen en el mercado otros aparatos que han demostrado su validez, por lo que pueden ser utilizados. No obstante, cualquier aparato de medida debe ser testado periódicamente, para lo que habrá que contactar con el proveedor de éste para su comprobación. No deben utilizarse, ni por el paciente en su casa ni por ningún profesional de la salud, esfigmomanómetros no validados. La validación aparece por publicación en un artículo científico tras la superación de los exámenes pertinentes. Hasta que no ocurra eso no puede aceptarse un medidor, ni aún en trámite de validación.

Antes de pasar a describir cómo se mide la presión arterial, es necesario dejar claro que en el Seguimiento Farmacoterapéutico al paciente hipertenso el farmacéutico no tiene por qué ser quien efectúe esa medida. Su función única es interpretar los resultados de la medida como medio para establecer posibles relaciones entre los resultados y la adecuación de la farmacoterapia. Si para ello debe o no efectuar la medida de la presión arterial, se decidirá por motivo de su accesibilidad o porque el paciente carezca de otro medio para ello, pero lo más recomendable será siempre que la medida se realice en las condiciones adecuadas con un aparato preciso, y que lo idóneo es que el paciente sepa cómo hacerlo y disponga de un medidor adecuado, y que los valores se los haga llevar al farmacéutico para su interpretación.

Los métodos más utilizados actualmente para medir la presión arterial en atención primaria son dos<sup>33</sup>:

- Métodos convencionales
- Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

#### 5.3.1. MÉTODOS CONVENCIONALES DE MEDIDA

Tanto el pulso como la presión arterial se medirán en el mismo brazo. Siempre se usará el brazo derecho, a menos que las condiciones específicas lo prohíban<sup>1</sup>. No obstante, la primera medida se hará siempre en ambos brazos, con un intervalo de al menos cinco minutos entre cada uno, y observar si pueden existir diferencias significativas.

El paciente debe haber descansado suficientemente, no menos de cinco minutos, sentado. No ha debido tomar café o fumado o haber comido en la hora anterior.

A continuación se describe el proceso para un esfigmomanómetro convencional, de columna de mercurio o con reloj manómetro.

El brazalete se coloca bien en el antebrazo para evitar que se mueva. Los tubos de goma tienen que estar en forma simétrica a cada lado de la fosa cubital o dobladura del codo, para que la parte central de la bolsa de goma o manguito cubra la arteria braquial, localizando la señal que indica el lugar en que se debe colocar el brazalete sobre la arteria braquial. Hay que envolver el brazalete sin dobleces alrededor del brazo, de manera circular y no en espiral.

A continuación, se colocan las olivas del estetoscopio cómodamente en los oídos de quien efectúe la medida, el cual debe mantener la vista sobre el instrumento de medida, columna o reloj, de forma que no cometa imprecisiones de medida debidas al ángulo de visión. El estetoscopio no debe ir ni por debajo ni por encima del brazalete.

El brazo del paciente debe colocarse a la altura del corazón en posición descansada. Se cierra la válvula de inflado, y rápida y progresivamente se efectúa el llenado del brazalete hasta llegar al máximo nivel de inflado, en todo caso algo por encima de la presión arterial habitual del paciente.

Seguidamente, se procede al desinflado, abriendo la válvula de forma muy lenta, a razón de unos 2 mmHg por segundo. Se anota la PAS cuando aparezca el primer sonido, asegurándose de éste escuchando al menos dos sonidos consecutivos regulares. La PAD se registrará siguiendo con el desinflado a la misma velocidad que antes, y será la presión que indique el último sonido escuchado. Luego, se sigue desinflando igual de lentamente unos 20 mmHg más abajo, para luego abrir completamente la pera de desinflado. Después, se desconecta el brazalete y se deja desinflar hasta el final<sup>1</sup>.

El pulso se mide con el codo y el antebrazo descansando cómodamente en una mesa y la palma de la mano hacia arriba. Se toma el pulso radial y se cuentan los latidos que se producen durante 30 segundos. Se anotan la frecuencia por minuto y su regularidad.

Las limitaciones más importantes de esta medida radican especialmente en su dificultad técnica, que en parte se han solucionado con la aparición de aparatos electrónicos validados, que unen sencillez en el manejo y fiabilidad en los datos. También la agudeza auditiva del observador limita el resultado objetivo. El tamaño del manguito es también muy importante, ya que debe ser el adecuado al radio del brazo del paciente, y no siempre se dispone del que se necesita.

La aparición de automedidores de la presión arterial (AMPA) ha introducido una serie de mejoras en este sentido, ya que el paciente dispone de un método sencillo y fiable para conocer su presión, evitando aspectos tan importantes como el "*efecto bata blanca*", que tiene mucha incidencia en el diagnóstico y seguimiento adecuado de la hipertensión<sup>34</sup>.

Los automedidores se deben además ver desde la perspectiva de la necesaria de la implicación del paciente en el control de la enfermedad, efectuando él mismo las medidas necesarias a las horas que se acuerden como importantes en el marco de un plan de actuación de Seguimiento Farmacoterapéutico.

### 5.3.2. MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MAPA)

Esta técnica se basa en que una determinación puntual de la presión arterial no suele reflejar los niveles más habituales que el paciente hipertenso presenta a lo largo de las 24 horas del día<sup>8</sup>.

La MAPA proporciona información sobre las variaciones circadianas de la presión arterial, documenta la respuesta de ésta a diversas actividades que realiza el paciente, y estima una serie de parámetros de gran interés en la predicción del riesgo de daño en el órgano diana. Así, ofrece el conocimiento de los valores promedio de la PAS y PAD durante las 24 horas, su variabilidad, la carga de presión o presión de pulso (PP) y la presión arterial nocturna.

Para la MAPA, se utilizan aparatos automáticos portátiles que permiten el registro de presiones arteriales, que se caracterizan por obtenerse fuera del contexto médico-ambulatorio<sup>14</sup>. El equipo de medida es caro, por lo que su extrapolación a todos los pacientes no controlados sería muy costosa y no supera las ventajas de la AMPA para el general de la población<sup>34</sup>. Además, hay trabajos que concluyen que un programa mínimo de automedidas domiciliarias, en condiciones estandarizadas, se puede considerar como una técnica exacta y precisa en el diagnóstico de la HTA, ya que su reproducibilidad es similar a la MAPA<sup>35</sup>.

## 6. INTERVENCIÓN DEL FARMACÉUTICO

Una vez realizadas las consideraciones anteriores, es el momento de proponer actuaciones del farmacéutico para colaborar en el mejor control posible de los pacientes hipertensos y en la detección de hipertensos ocultos.

Como máxima, debe aspirarse, como profesionales de la salud, a asegurarse de que el paciente recibe el mejor tratamiento posible para el control de su enfermedad y la minimización de sus síntomas, además de ofrecer la información necesaria que le proporcione el máximo autocontrol sobre su salud<sup>36</sup> y su capacidad de decisión sobre la misma.

Diversos informes señalan que **no más del 30% de los hipertensos están en tratamiento antihipertensivo<sup>5</sup>. En España, además, apenas el 20% de los hipertensos tratados tienen los valores de presión arterial en valores inferiores a 140 y 90 mmHg<sup>37</sup>.**

Por todo ello, el farmacéutico, colaborando con el sistema de atención sanitaria, puede ofrecer la información necesaria y contribuir a detectar a aquellos pacientes susceptibles de sufrir hipertensión, con indicadores de riesgo palpables tales como la obesidad o el sedentarismo. Asimismo, dichos pacientes pueden ser susceptibles de ofrecimiento del servicio de Seguimiento Farmacoterapéutico.

Para el buen control del hipertenso tratado, el farmacéutico debe obtener los siguientes datos, necesarios para efectuar un buen plan de atención al paciente:

- Valores de presión arterial, PAS y PAD, tomados a diferentes horas del día.
- Presión de pulso(PP), o diferencia entre PAS y PAD.
- Frecuencia cardiaca.
- Índice de Masa Corporal.
- Hábitos higiénico- dietéticos.
- Indicadores de riesgo cardiovascular: tabaco, colesterol, diabetes e hipertrofia ventricular izquierda, así como el ácido úrico.

Asimismo, debe tener en cuenta los medicamentos que pueden aumentar la presión arterial, entre los que se encuentran los AINE, corticoides, simpaticomiméticos, estrógenos, ergotamina, exceso de tiroxina, itraconazol, ketoconazol, etc<sup>38</sup>.

La situación en la que se encuentra el paciente debe considerarse a título individual. No se pueden extrapolar decisiones, ya que hay que intentar en todo momento satisfacer las necesidades de cada paciente, que pueden ser diferentes de un paciente a otro.

En general, deben estar siempre presentes las medidas no farmacológicas en el abordaje de un paciente hipertenso, pero éstas tendrán una relevancia distinta en cada uno. Así, un paciente con valores muy elevados de presión arterial necesitará de manera más inmediata la revisión de su tratamiento farmacológico, y poco a poco ir contribuyendo en la disminución de los factores de riesgo, tanto para la presión arterial como para sus consecuencias.

Por lo tanto, **siempre que se pretenda utilizar una herramienta, debe sopesarse previamente lo que se puede conseguir con ella, cuántos mmHg de presión arterial descenderán y con qué esfuerzo se conseguirán.**

Ante un paciente nuevo cuyo tratamiento farmacológico no sea el más efectivo, deben conocerse los siguientes aspectos:

- **Índice de Masa Corporal (IMC):** establecerá su grado de obesidad. El objetivo será que esté por debajo de 27 en mujeres y de 30 en hombres. Se calcula dividiendo el peso en Kg del paciente por el cuadrado de su altura en metros.
- **Hábitos alimenticios:** para verificar si existe en la dieta una alta proporción de grasas saturadas y sal.
- **Ejercicio físico:** para conocer la actividad física que desarrolla habitualmente.
- **Valores recientes de colesterol total y colesterol HDL.** Últimamente se utiliza un índice, denominado **índice aterogénico**, que resulta de la relación entre colesterol LDL y colesterol HDL, cuyo rango adecuado está entre 0 y 3.
- **Hábito de fumar.**
- **Presencia de hipertrofia ventricular izquierda**, si así lo dice alguno de sus informes médicos.
- **Valores de presión arterial:** sistólica, diastólica y de pulso, y su evolución a lo largo del día para observar su variabilidad.

Una vez establecidos los puntos de partida, se plantean los objetivos, que irán en dos sentidos:

1. Reducción de la presión arterial.
2. Minimización del riesgo cardiovascular.

## 6.1. REDUCCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Para reducir la presión arterial se valorarán las siguientes medidas:

### 6.1.1. MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

#### A) **Modificación de los hábitos higiénico- dietéticos:**

Irán encaminados a la reducción del peso corporal, aumento del ejercicio físico y reducción de la sal.

Aunque no es específico para bajar la presión arterial, y ya que se trata de modificar los estilos de vida, puede ser conveniente ayudar a la reducción del consumo de alimentos ricos en grasas saturadas, debido al hecho de que el colesterol es un factor de riesgo cardiovascular calve a controlar.

Estas actuaciones son muy delicadas, ya que se está incidiendo en aspectos que el paciente puede llevar muy dentro, muy asumidos en su vida, y que con frecuencia son muy difíciles de modificar.

Primero hay que estudiar posibles aspectos de mejora, para lo cual puede ser aconsejable que el paciente anote durante al menos una semana todo aquello que come y bebe, y a la hora que lo hace. **Es muy importante que el paciente lo vea como una ayuda y no como vigilancia.**

Hay que tener en cuenta los alimentos ricos en sal, tanto la sal añadida como la que contienen alimentos preparados, como las conservas. El análisis conjunto de farmacéutico y paciente de las anotaciones de éste, pueden deben dar lugar a la posibilidad de llegar a

acuerdos concretos en cuanto a reducción de alimentos no aconsejables. Una reducción de peso entorno al 10% del peso del paciente hipertenso puede ayudar a determinados pacientes, pero tampoco hay que fijarse pautas superiores a la pérdida de 1 Kg. por mes. Proponerse un planteamiento a largo plazo, que conjugue la reducción de peso de acuerdo a un IMC aceptable en el paciente, puede ser un objetivo a considerar.

$$\text{IMC} = \text{Peso (Kg)} / \text{Altura (m)}^2$$

Ya que la altura del paciente es fija, y se plantea un objetivo de IMC determinado, éste se puede transformar en objetivo en Kg.

Por ejemplo, un hombre que pesa 95 Kg. y mide 1,75 m., tiene un IMC de 32,87. Si el objetivo planteado desde el riesgo cardiovascular es un IMC de 29:

$$29 = \text{Peso deseado (kg)} / (1,75)^2$$

$$\text{Peso deseado} = 29 \times (1,75)^2 = 83,81 \text{ Kg}$$

$$\text{Peso a perder} = \text{Peso real} - \text{Peso deseado} = 95 - 83,81 = 11,19 \text{ Kg}$$

En este paciente, la reducción necesaria para llegar a ese objetivo será de 11,19 Kg si se busca el IMC de 29; si se busca IMC de 30, se intentará que baje a 86,700 Kg, o sea una reducción de 8,3 Kg.

$$\text{Peso deseado (Kg)} = \text{IMC deseado} \times (\text{altura})^2$$

Es necesario abordar la reducción de los niveles de colesterol si se requiere. Aunque esto no reduce la presión arterial, sí que disminuye el riesgo cardiovascular y tiene que ver con los hábitos alimenticios. Hay que valorar si ello se puede conseguir únicamente con dieta o puede considerarse útil derivar al médico para que sopesa la instauración de una estatina en el tratamiento farmacológico del paciente.

### B) Ejercicio físico:

Ha de ser introducido poco a poco, fijándose objetivos asumibles por el paciente antes que grandes objetivos.

El ejercicio físico más recomendable debe ser caminar, para lo que será bueno que se pueda introducir en la rutina habitual de vida del paciente, empezando por 10 minutos, para establecer objetivos adecuados a las posibilidades de cada paciente. En todo caso mucho más importante que progresar es no abandonar. También será útil buscar introducir estos aspectos en las rutinas propias de vida, por lo que hay que buscar adecuar el ejercicio al trabajo o al ocio, y combinar las sinergias que una dieta más adecuada debe tener con el incremento del ejercicio físico. Pero hay que dejar claro que una cosa es el exceso de peso como factor de riesgo para la hipertensión, y otra el ejercicio físico. Los pacientes hipertenso que no necesitan adelgazar no están eximidos de realizar ejercicio físico si no lo hacen.

Otra estrategia es implicar a los pacientes de la farmacia con características y problemática similar y que sumen esfuerzos solidariamente.

En todo caso, un objetivo deseable en el tiempo será realizar ejercicio aeróbico, de unos 50 minutos al menos tres veces por semana.

### C) **Tabaco:**

El hábito de fumar no tiene por qué elevar la PA, pero incrementa el riesgo cardiovascular del paciente, por lo que debe sopesarse junto al paciente un programa de deshabituación tabáquica. Caso de pensar en un tratamiento farmacológico para ello, antes de remitir al médico para su valoración pueden estimarse las diversas alternativas dentro del estado de situación individual del paciente.

La información y recomendación de adoptar estilos de vida saludables es especialmente importante cuando los valores de PAS están por encima de 130 mmHg y/ o la PAD de 85 mmHg según el JNC- VI<sup>5</sup>.

El JNC- VI recomienda el tratamiento no farmacológico en los siguientes casos indicados en la **tabla 3**:

**Tabla 3. Estratificación del riesgo y tratamiento:**

PA (mmHg)	Grupo A	Grupo B	Grupo C
130-139 /85-89	Estilos de vida	Estilos de vida	Farmacoterapia
140-159/90-99	Estilos de vida (12 meses)	Estilos de vida (6 meses)	Farmacoterapia
>/160/ >/100	Farmacoterapia	Farmacoterapia	Farmacoterapia

Grupo A: sin factores de riesgo cardiovascular.

Grupo B: con al menos un factor de riesgo cardiovascular, exceptuando diabetes, sin enfermedad cardiovascular o daño en órgano diana.

Grupo C: con enfermedad cardiovascular, daño en órgano diana o diabetes.

Fuente: The Sixth Report of The Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of High Blood Pressure<sup>5</sup>

**Tabla 4. Diario para conocimiento de los hábitos higiénico-dietéticos de los pacientes hipertensos**

	Desayuno	Media mañana	Almuerzo	Media tarde	Cena	Ejercicio
Lunes						
Martes						
Miércoles						
Jueves						
Viernes						
Sábado						
Domingo						

## Figura 5. PANEL DE PREDICCIÓN DEL RIESGO CORONARIO

Extraído de: Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile: a statement for health professionals. *Circulation* 1991;83:356-362<sup>39</sup>.

### 1. Puntuar cada Factor de Riesgo

Mujeres			Varones												
Edad	Puntos	Edad	Puntos	Edad	Puntos	HDL-col	Puntos	Col.Total	Puntos	PAS	Puntos	Otros	Puntos		
30	-12	47-48	5	30	-2	57-59	13	25-26	7	139-151	-3	98-104	-2	Tabaco	4
31	-11	49-50	6	31	-1	60-61	14	27-29	6	152-166	-2	105-112	-1	Diabetes (varón)	3
32	-9	51-52	7	32-33	0	62-64	15	30-32	5	167-182	-1	113-120	0	Diabetes (mujer)	6
33	-8	53-55	8	34	1	65-67	16	33-35	4	183-199	0	121-129	1	HVI (ECG)	9
34	-6	56-60	9	35-36	2	68-70	17	36-38	3	200-219	1	130-139	2		
35	-5	61-67	10	37-38	3	71-73	18	39-42	2	220-239	2	140-149	3		
36	-4	68-74	11	39	4	74	19	43-46	1	240-262	3	150-160	4		
37	-3			40-41	5			47-50	0	263-288	4	161-172	5		
38	-2			42-43	6			51-55	-1	289-315	5	173-185	6		
39	-1			44-45	7			56-60	-2	316-330	6				
40	0			46-47	8			61-66	-3						
41	1			48-49	9			67-73	-4						
42-43	2			50-51	10			74-80	-5						
44	3			52-54	11			81-87	-6						
45-46	4			55-56	12			88-96	-7						

### 2. Sumar los puntos de cada factor de riesgo

Edad	HDL-c	COL	PAS	Tabaco	Diabetes	HVI	TOTAL
+	+	+	+	+	+	=	

### 3. Buscar el riesgo correspondiente a la puntuación total

Puntos	5 a.	10 a.									
<=1	<1%	<2%	9	2%	5%	17	6%	13%	25	14%	27%
2	1%	2%	10	2%	6%	18	7%	14%	26	16%	29%
3	1%	2%	11	3%	6%	19	8%	16%	27	17%	31%
4	1%	2%	12	3%	7%	20	8%	18%	28	19%	33%
5	1%	3%	13	3%	8%	21	9%	19%	29	20%	36%
6	1%	3%	14	4%	9%	22	11%	21%	30	22%	38%
7	1%	4%	15	5%	10%	23	12%	23%	31	24%	40%
8	2%	4%	16	5%	12%	24	13%	25%	32	25%	42%

#### 6.1.2. MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

El tratamiento farmacológico de un paciente debe evaluarse basado en los valores de presión arterial. Son útiles cualquier valor de la misma a lo largo de las 24 horas del día, si bien unos serán más el reflejo del devenir de dicho tratamiento.

Los objetivos a conseguir en todo momento con el tratamiento farmacológico son:

- PAS inferior a 140 mmHg, ó 130 mmHg en diabéticos.
- PAD inferior a 90 mmHg, ó 85 mmHg en diabéticos.
- PP inferior a 65 mmHg.
- Frecuencia cardiaca entre 60 y 100 pulsaciones por minuto.
- Mínima variabilidad a lo largo del día.

La afectación del tratamiento farmacológico sobre la frecuencia cardiaca hay que tenerla en cuenta siempre y puede ayudar en la toma de decisiones. Aunque hay medicamentos con mayor o menor influencia sobre la frecuencia cardiaca, los mismos valores de la presión arterial conducen a que el corazón la regule.

La presión de pulso (PP) se considera como un factor de riesgo cardiovascular independiente en la población anciana<sup>40</sup>. Los pacientes con PP superior a 65 mmHg presentan de forma más habitual hipertrofia ventricular izquierda en la exploración ecocardiográfica. También la población hipertensa de alto riesgo tiene una PP más alta que el resto de hipertensos<sup>7</sup>.

Parece ser que la PAD es el predictor de riesgo cardiovascular más importante en individuos menores de 50 años, y a partir de los 60 años, sobre todo la PAS, y también la PP la superan en valor predictivo<sup>41</sup>.

Ya que uno de los aspectos que más afecta al daño cardiovascular provocado por la presión arterial es la variabilidad de la misma<sup>8</sup>, los objetivos serán que la presión arterial esté por debajo de los valores considerados como normales y que estos sean lo más estables posibles, o sea, que la curva de presión arterial sea lo más plana posible. Para ello, el cumplimiento terapéutico de un tratamiento farmacológico efectivo es esencial.

Los valores de presión arterial de mayor utilidad para evaluar un tratamiento farmacológico antihipertensivo de monoterapia pueden ser los siguientes:

- Presión arterial a tiempo cero: Es la que tiene el paciente en el momento inmediatamente anterior a la toma de la toma del medicamento. Es el momento de mayor desprotección del paciente, y por lo tanto, el pico máximo de los valores de presión arterial.
- Presión arterial a Tmax: es la que debe aparecer en el momento en el que debe darse la máxima acción del efecto antihipertensivo del medicamento, según bibliografía. En principio, hay que buscar la medida en el tiempo descrito, pero cada paciente responde de forma individual al tratamiento, por lo que este pico debe ser determinado en la práctica.
- Otros valores según tiempo de acción del medicamento: a lo largo del día, pueden buscarse otros valores para determinar si la duración del tratamiento es la que necesita el paciente, y determinar qué porcentaje de las 24 horas del día tiene el paciente sus valores de presión arterial correctos.

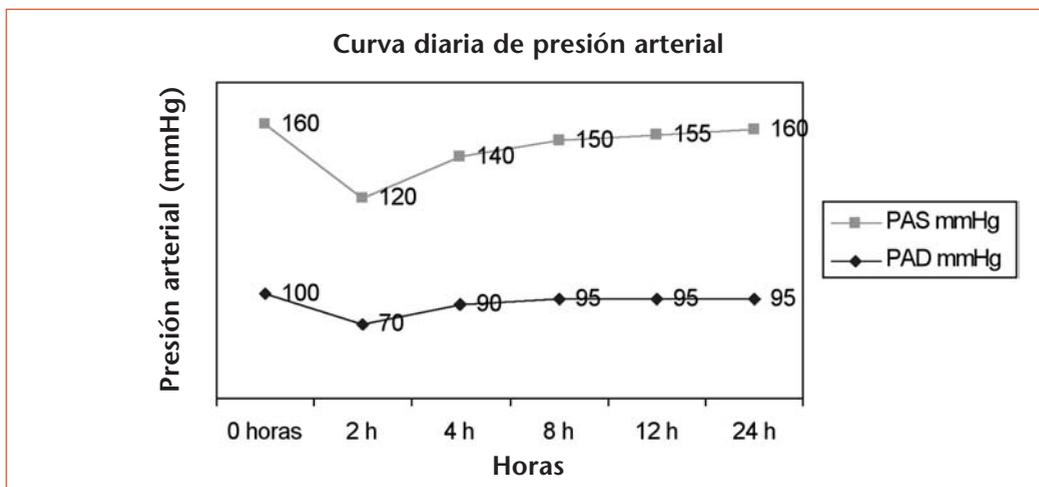
En el caso de politerapia, deben buscarse los mismos valores de presión arterial, para que con varios medicamentos pueda conseguirse el mismo resultado. Pero serán útiles adicionalmente los valores a Tmax de cada uno de los medicamentos.

La elaboración de una curva de presión arterial a lo largo del día indicará su comportamiento respecto del tratamiento farmacológico, y señalará su variabilidad.

El pico máximo de bajada de PAD respecto de la PAD inicial (pico máximo) no debe sobrepasar el doble de la diferencia entre la PAD inicial y la final (duración), índice *through-to-peak*, como indicativo de la variabilidad<sup>8</sup>.

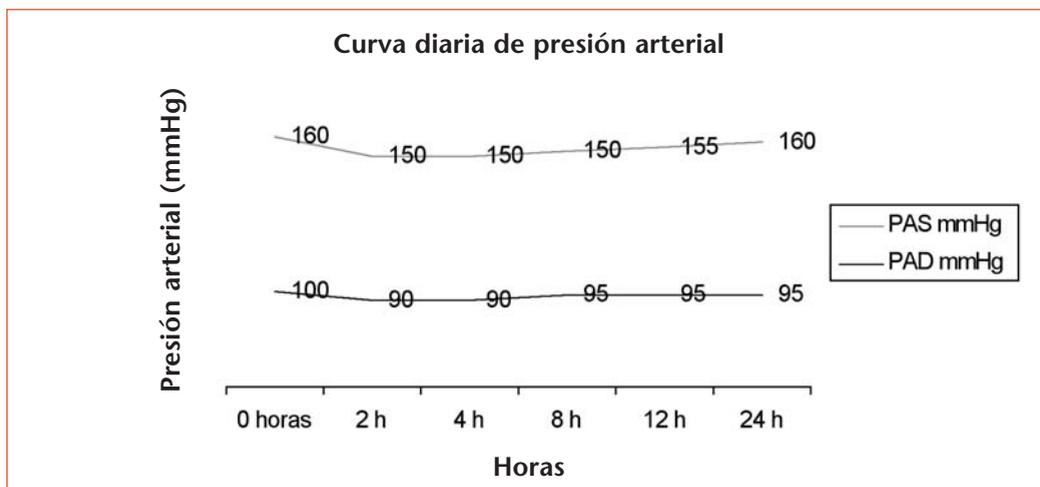
La curva de presión arterial permite establecer una buena predicción, en el caso de ineffectividad de tratamientos antihipertensivos susceptibles teóricamente de ser elevados cuantitativamente, si ello es aconsejable o no, evitando picos hipotensores que no controlen la PA no deseables. Ello sólo será posible cuando las curvas sean muy planas, y se descartará cuando ofrezcan picos de variabilidad, independientemente de lo que diga la bibliografía.

**Figura 6. Inefectividad no cuantitativa según los valores de la curva diaria de presión arterial, independientemente de que exista posibilidad teórica de aumentar cantidad de antihipertensivo.**



En este caso, la elevación de la dosis podría provocar un pico hipotensor en las primeras horas (efecto de inseguridad cuantitativa), y la adición de otra dosis del mismo medicamento a las 12 horas, provocaría picos y variabilidad, sin un control real de la HTA.

**Figura 7. Medicación antihipertensiva cuya ineffectividad es más probable de ser cuantitativa, caso de que la bibliografía indique que puede aumentarse.**



En este caso la variabilidad es escasa, y podría ser una posibilidad aumentar la cantidad del medicamento, y esperar que la curva se mantenga plana, pero por debajo de los valores límites.

En el caso de politerapias, la curva permitirá establecer la pauta óptima de administración de medicamentos que introduzca la menor variabilidad posible, si bien ello habrá que conjugarlo con la mejor adherencia del paciente al tratamiento.

En la **tabla 5** se propone un esquema a seguir para realizar una curva de presión arterial del paciente. El primer dato será el de antes de tomar el primer medicamento en la mañana. Las demás medidas se efectuarán en los momentos acordados por farmacéutico y paciente, y tendrán relación con los tiempos máximos de respuesta y duración de cada uno de los antihipertensivos que toma el paciente, para que la medicación sea la necesaria y lo más efectiva y segura posible, y facilite que la presión arterial tenga valores apropiados y sea lo más constante a lo largo del día que se pueda.

De esta forma, el cumplimiento terapéutico, como causa posible de PRM<sup>42</sup> pero no como PRM en sí mismo<sup>43</sup>, debe ser visto como factor importante de causa de variabilidad y daño orgánico provocado por la hipertensión. Valores en una curva de presión no explicables por el comportamiento de los medicamentos puede introducir la sospecha de incumplimiento por parte del paciente.

**Tabla 5. Curva diaria de presión arterial**

Fecha:

	Antes medicación	HORA:						
Máxima (PAS)								
Mínima (PAD)								
PULSO								

## 6.2. GUÍA RÁPIDA DE ACTUACIÓN DEL FARMACÉUTICO

A continuación, en la figura 8, se explica cómo debe ser un diagrama de flujo ideal en el proceso de atención al paciente hipertenso por el farmacéutico.

El farmacéutico debe como rutina, hacer ver a cualquier paciente la importancia de conocer la presión arterial. Por ello, debe estimular que con frecuencia anual o semestral conozcan sus valores para así actuar de la forma más eficiente posible, mediante la prevención.

Ante valores más elevados de presión arterial de los considerados como normales, o sea, mayores o iguales a 140 y 90 mmHg, esté o no en tratamiento farmacológico, se debe realizar la oferta de un servicio de seguimiento farmacoterapéutico. No obstante, si dicha presión supera las cifras de 160 y 100 mmHg, se debe derivar a un servicio de urgencias, dejando la primera entrevista de dicho servicio para el momento en que esta presión no llegue a esos valores.

En la entrevista se busca obtener un estado de situación del paciente, o sea, una relación, a una fecha determinada, entre los problemas de salud y los medicamentos que toma el paciente, para establecer las posibles sospechas de PRM del paciente. En este momento, se puede establecer si la HTA del paciente tiene consecuencias en los órganos diana o carece aún de ellas, mediante el conocimiento de los problemas de salud que le afectan. En el caso de que no haya afectación en órganos diana y exista medicación para tratar la HTA, se deben abordar estos tres aspectos:

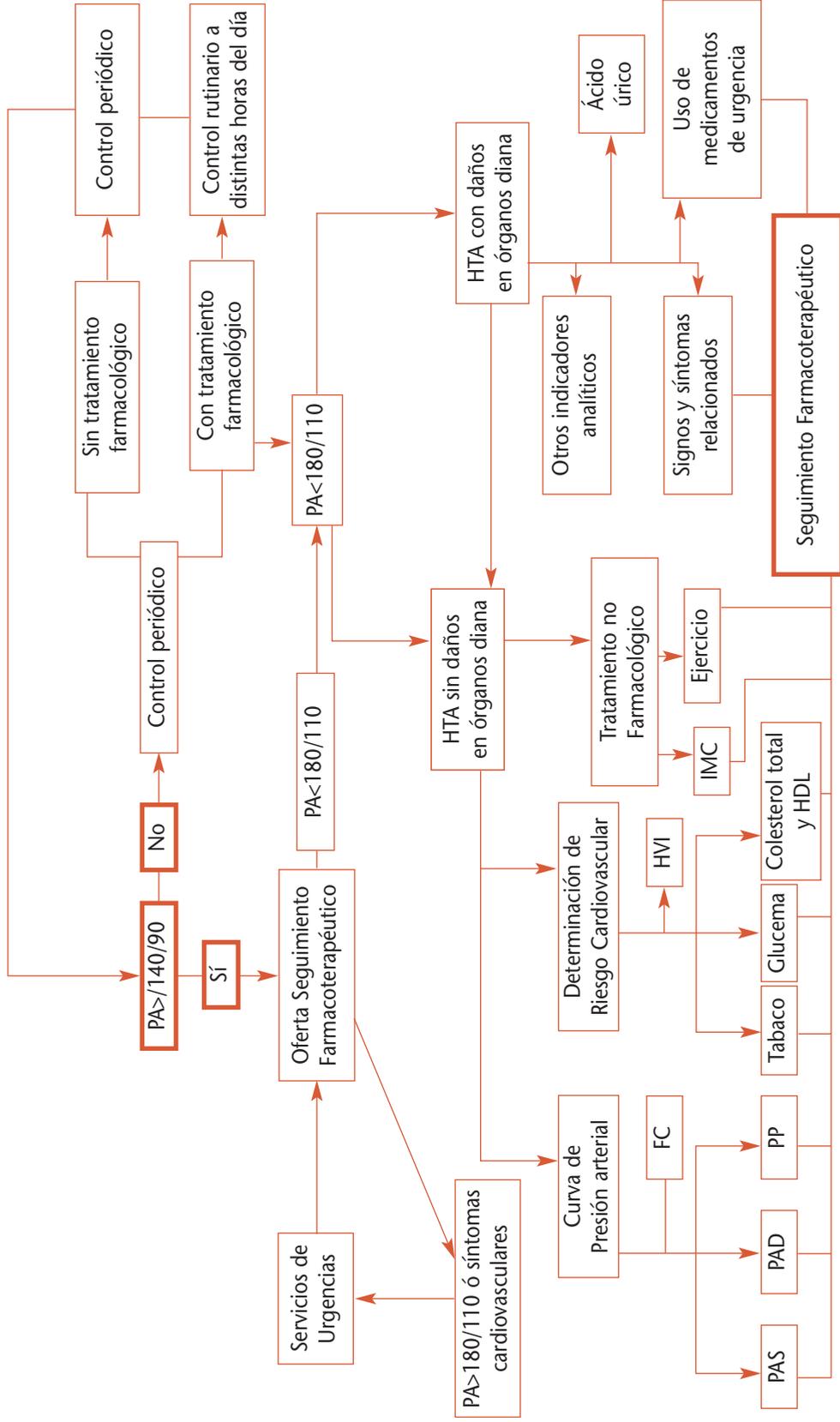
1. Curva de presión arterial a lo largo del día y frecuencia cardiaca: se buscará conocer a sucesivas horas la PAS, PAD, y PP, así como la FC, para establecer el número de horas de protección del paciente frente al problema y su variabilidad a lo largo del día.
2. Determinación del riesgo cardiovascular: edad, sexo, colesterol HDL, colesterol total, HVI, PAS, tabaco y diabetes.
3. Tratamiento no farmacológico coadyuvante: objetivos de reducción de peso, disminución de la sal y grasas saturadas en la dieta, y ejercicio físico.

Caso de haber afectación en órgano diana por las complicaciones de la HTA, además de los datos anteriores habrá que determinar el ácido úrico y otros indicadores analíticos acordes con cada situación de salud, como hematocrito, creatinina, urea, etc. Se evaluará el número de ocasiones en los que se utilizan medicamentos de urgencia, como la nitroglicerina sublingual, así como la aparición de signos y síntomas relacionados con la patología de base.

De esta forma, en el caso de la cardiopatía isquémica, es importante conocer la frecuencia de uso de antianginosos, dolor en el pecho al esfuerzo, disnea, etc.

En insuficiencia cardiaca, hay que estar atentos ante la dificultad respiratoria, la retención de líquidos, y en las arritmias el ritmo y la frecuencia cardiaca.

**Figura 8. Diagrama de flujo para control del paciente hipertenso**



## 7. MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS

Los medicamentos antihipertensivos constituyen un grupo amplio, que permite una buena selección de la farmacoterapia de un paciente, de acuerdo a las características de este.

### Diuréticos

- Tiazidas
- Diuréticos del asa
- Ahorrradores de potasio
- Otros

### Betabloqueantes en el tratamiento de la HTA

#### Antagonistas del sistema renina-angiotensina

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)
- Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II)

#### Antagonistas del calcio en el tratamiento de la HTA (AC)

- Dihidropiridinas
- Benzodiazepinas
- Fenilalquilaminas

#### Otros fármacos antihipertensivos

- Alfa-1-bloqueantes
- Agonistas centrales adrenérgicos
- Antagonistas adrenérgicos periféricos
- Agonistas de los canales de potasio

### 7.1. DIURÉTICOS

Los diuréticos han resultado ser una familia de medicamentos clave para el tratamiento de la HTA. En la actualidad, siguen siendo uno de los grupos terapéuticos de primera elección, como queda reflejado en el JNC-VI<sup>5</sup> y en el informe de la OMS<sup>4</sup>, y de forma más reciente "Estudio ALLHAT"<sup>44</sup>, que trata de establecer una comparación entre IECA, antagonistas del calcio y diuréticos en la prevención de la enfermedad cardiovascular.

La utilidad de los diuréticos puede resumirse en los siguientes conceptos<sup>45</sup>:

- Hasta el momento actual, son, junto con los betabloqueantes, los únicos grupos farmacológicos que han demostrado en estudios de seguimiento a largo plazo, reducciones significativas de la morbimortalidad secundaria a HTA (cardiovascular y sobre todo cerebrovascular).
- Su efecto protector sobre las complicaciones de la HTA está ligado fundamentalmente a la reducción de las cifras tensionales.
- La reducción de la morbimortalidad es más significativa sobre el accidente cerebrovascular y la insuficiencia cardiaca que sobre la cardiopatía isquémica.
- El pobre efecto reductor de la incidencia de cardiopatía isquémica puede estar mediatizado por las elevadas dosis utilizadas en el pasado, las cuales facilitaban a

menudo la presencia efectos secundarios indeseables (posible acción proarrítmica por hipopotasemia).

- En general, sus efectos antihipertensivos presentan una curva plana dosis/ respuesta, de modo que aumentando la dosis, no aumentan la eficacia y sí los efectos secundarios.

## CLASIFICACIÓN

Existen básicamente tres familias de diuréticos que difieren por sus mecanismos de acción:

- Tiazidas.
- Diuréticos del asa.
- Diuréticos ahorradores de potasio.

Las dosis más habituales y la duración de su acción quedan reflejadas en la tabla 6.

**Tabla 6.** Clasificación<sup>45</sup>, dosificación y duración de la acción de los diuréticos

Tipo	Dosis (mg/día)	T <sub>máx</sub> (h)	Semivida de eliminación (h)	Duración de la acción (h)
<b>TIAZIDAS</b>				
Clorotiazida	125-500	4		6-12
Hidroclorotiazida	12,5-50	1-2	5-13	12-24
Clortalidona	12,5-50	2-6	35-60	24-48
Indapamida	1,25-5	2	14-18	24
Metolazona	0,5-10	2,6		24
Bendroflumetiazida	2,5-5			24
Xipamida	20-80			12
<b>DIURÉTICOS DE ASA</b>				
Furosemida	20-480	1-2	0,5-1,5	8-12
Ácido etacrínico	25-100			12
Bumetanida	0,5-5	0,5-2	3-3,5	8-12
Piretanida	3-6	1,5	1-1,7	6-8
Torasemida	2,5-10	1	3-3,5	24
<b>AHORRADORES DE POTASIO</b>				
Espironolactona	25-100	1-2	2	8-24
Triamtereno	50-150	6-8	1,5-2,5	12-24
Amilorida	5-10	4		12-24

Fuente: Catálogo de Especialidades Farmacéuticas del Consejo General de Colegios Farmacéuticos (CGCOF)<sup>38</sup>

## INDICACIONES DE LOS DIURÉTICOS

Las indicaciones genéricas de los diuréticos son:

1. HTA volumen-dependiente.
2. HTA del anciano.
3. HTA sal sensible.
4. Asociados a otros antihipertensivos (IECA, betabloqueantes y calcioantagonistas).
5. Se ha demostrado como algunos diuréticos (cloraldidona y espironolactona) reducen la HVI.
6. HTA asociada a obesidad.
7. HTA asociada a insuficiencia cardiaca.

Entre las indicaciones específicas tenemos:

1. Espironolactona. En el hiperaldosteronismo y para limitar la depleción de K asociada a las tiazidas (también amilorida y triamtereno).
2. Diuréticos de asa. En insuficiencia cardiaca e insuficiencia renal cuando no responde a las tiazidas.

### 7.1.1. TIAZIDAS

**Mecanismo de acción.** Bloquean la reabsorción de sodio y cloruro en la porción inicial del túbulo distal en el segmento de dilución cortical, bloqueándolo. También hay una pérdida de potasio, que puede ser intensa, probablemente debido a un fenómeno secretor intensificado por el aumento de la concentración de sodio en el filtrado. Asimismo, tienen efectos vasodilatadores directos, así como una cierta acción hiperglucemiante, amén de otros efectos metabólicos como hipertrigliceridemiante, hiperuricemiante, hipercalcemiante, etc<sup>38</sup>.

Todas las tiazidas tienen un mecanismo semejante y una potencia similar. Únicamente difieren en la duración del efecto y por tanto en los efectos secundarios.

**Efecto antihipertensivo.** En una primera fase, el efecto antihipertensivo está ligado a una reducción de volumen, que sin embargo activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), por lo que acaba reestableciéndose el volumen plasmático previo.

El efecto fundamental del uso crónico está mediado por una relajación de las resistencias periféricas.

La indapamida además tiene efectos directos sobre la circulación periférica, y menos efectos secundarios a nivel del perfil lipídico y de carbohidratos.

**Efectos secundarios.** En general, a pesar de la larga lista de efectos colaterales, estos fármacos a las dosis usadas actualmente son muy seguros y sólo requieren una vigilancia periódica. Pueden producir:

**1. Hipopotasemia.** Debido al mecanismo de acción, es prácticamente inevitable. Sin embargo, su significación clínica y analítica depende de la dosis y de los niveles de potasio previos. Suele ser asintomática aunque a veces se acompaña de debilidad muscular y calambres así como un aumento de la actividad ectópica ventricular.

Los mecanismos secuenciales para minimizar este efecto son:

- Dosis bajas.
- Uso de medicamentos de duración de acción intermedia (hidroclorotiazida).
- Reducir la ingesta de Na.
- Aumento de la ingesta de potasio (K) en la dieta.
- Asociar ahorradores de K.
- Asociar bloqueadores del SRAA.

**2. Hipercolesterolemia.** Inducen aumento del colesterol de 15-20 mg/dl, cuyo efecto aterogénico parece ser escaso.

**3. Hipercalcemia.** Sólo suele ser clínicamente llamativa en pacientes con hiperparatiroidismo.

**4. Hiperuricemia.** Suelen elevar el ácido úrico en 0,5 mg/dl. En pacientes con gota, pueden desencadenar una brote agudo.

**5. Hiponatremia.** Suele ser excepcional y más frecuente en ancianos, que al tener el metabolismo más lento suelen sufrir con más frecuencia problemas de inseguridad cuantitativos.

**6. Hipomagnesemia.** Puede estar asociada a la pérdida de K.

**7. Hiperglucemia e hiperinsulinismo.** La hiperglucemia es rara, incluso en pacientes diabéticos. Sí elevan los niveles de insulina en sangre.

### 7.1.2. DIURÉTICOS DEL ASA

**Mecanismo de acción.** Bloquean la reabsorción de Na en la porción ascendente del asa de Henle.

**Efecto antihipertensivo.** Los diuréticos de asa:

- Son entre tres y cuatro veces más potentes que las tiazidas.
- El efecto es volumen dependiente.
- Deben administrarse entre tres y cuatro veces al día para descender las cifras tensionales, ya que la duración de su acción suele ser corta.
- Su efecto antihipertensivo es dependiente del nivel de volemia previo, de modo que, en un estado de depleción, son necesarias dosis más elevadas.

- A diferencia de otros diuréticos, la torasemida es capaz de producir diuresis en pacientes con insuficiencia renal<sup>38</sup> y su acción es más prolongada que la del resto del grupo.

*Efectos secundarios.* Son similares a los de las tiazidas, a excepción de la hipercalcemia.

### 7.1.3. AHORRADORES DE POTASIO

Su capacidad natriurética es baja y por ello su efecto antihipertensivo es limitado.

*Mecanismo de acción.* La espironolactona produce un bloqueo competitivo de la aldosterona en el túbulo contorneado distal. El triamtereno y la amilorida inhiben la secreción tubular de K.

*Efectos secundarios.* La espironolactona puede producir hiperpotasemia, impotencia y ginecomastia en varones, y mastodinia en mujeres. El triamtereno y la amilorida rara vez inducen hiperpotasemia.

## 7.2. BETABLOQUEANTES EN EL TRATAMIENTO DE LA HTA

Los betabloqueantes adrenérgicos constituyen, junto a los diuréticos, los fármacos recomendados por el JNC-VI<sup>5</sup> como agentes de primera fila en el tratamiento de la HTA. Sus efectos antihipertensivos no son del todo bien conocidos, pero sí se sabe de su eficacia para controlar la HTA y hacer revertir la hipertrofia ventricular izquierda.

### CLASIFICACIÓN

Los fármacos que componen este grupo son muy heterogéneos, y su aplicación en la HTA va a depender de tres características:

1. Selectividad para receptores beta-1.
2. Actividad simpaticomimética intrínseca (ASI).
3. Actividad alfabloqueante asociada.

En función de estos criterios, la familia de los betabloqueantes queda reflejada en la **tabla 7**.

**Tabla 7. Clasificación de los bloqueantes adrenérgicos beta.****NO SELECTIVOS****1. Sin ASI**

Nadolol, propranolol, timolol, sotalol, tertalol

**2. Con ASI**

Pindolol, carteolol, penbutolol, oxprenolol, alprenolol

**SELECTIVOS****1. Sin ASI**

Atenolol, bisoprolol, metoprolol, betaxolol

**2. Con ASI**

Acebutolol, celiprolol

**CON ACTIVIDAD ALFABLOQUEANTE**

Labetalol, bucindolol, carvedilol

**MECANISMO DE ACCIÓN**

Los estudios realizados con estos agentes, han demostrado su capacidad para rebajar de forma sustancial las tasas de morbimortalidad cardiovascular y cerebrovascular en pacientes hipertensos.

En la **tabla 8** se resumen las acciones más sobresalientes de este grupo farmacológico en las que radicaría su influencia sobre la HTA, que por otro lado es bastante heterogénea.

**Tabla 8. Mecanismos de acción de los betabloqueantes en la hipertensión arterial**

Reducen el gasto cardiaco  
 Reducen el volumen sistólico  
 Reducen la frecuencia cardiaca  
 Inhiben la secreción de renina  
 Poseen efecto simpaticomimético central  
 Estimulan la producción de kininas  
 Estimulan la liberación del péptido natriurético atrial

**EFFECTOS SECUNDARIOS****1. A nivel cardiaco**

- Bradicardia. Más frecuente en agentes sin ASI. Suele ser asintomática.
- Empeoran el bloqueo aurículo- ventricular (AV) preexistente.
- Reducción de la capacidad de ejercicio, menos frecuente en los agentes con ASI.
- Insuficiencia cardiaca (IC). Aunque clásicamente han estado siempre contraindicados, algunos estudios recientes preconizan su uso a dosis muy bajas y de ascenso progresivo. Su eficacia estaría relacionada con el bloqueo de la hiperactividad neurohumoral, desactivando el sistema noradrenérgico y el SRAA, hiperactivos en la IC.

## 2. A nivel pulmonar

- Broncospasmo, más notorio en los no selectivos, como consecuencia de su mecanismo de acción.

## 3. A nivel metabólico

- Hipertrigliceridemia y descenso del colesterol-HDL. Suele ser menos frecuente en agentes con elevada ASI.
- Aumentan la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina.
- Enmascaran la hipoglucemia de los pacientes diabéticos, en particular los insulino-dependientes.

## 4. A nivel renal

- Reducción del flujo renal y filtración glomerular.

## 5. Otros

- Náuseas.
- Fatiga.
- Agravan la enfermedad de Raynaud.
- Pesadillas y alucinaciones.
- Impotencia.
- Hipotensión ortostática.

En el caso del labetalol y similares, a los efectos secundarios dependientes del bloqueo beta, pueden añadirse los dependientes del bloqueo alfa:

- Mareo postural e hipotensión ortostática.
- Congestión nasal.
- Sensación de hormigueo.

## INDICACIONES

Como norma general, se deben utilizar los betabloqueantes cardioselectivos y con mayor ASI, con lo que se minimizan los efectos secundarios sin perder potencia antihipertensiva.

Las dosis y la duración media de la acción pueden verse la **tabla 9**.

**Tabla 9. Dosis y farmacocinética de los betabloqueantes por vía oral, según**

Tipo	Dosis (mg/día)	Tmax (h)	Semivida de eliminación (h)	Duración de la acción (h)
Acebutolol	200-800	2-3	11	12-24
Atenolol	25-100	1-2	6-7	24
Bisoprolol	5-20		9-12	24
Carteolol	2,5-0	1	3-7	24
Carvedilol	12,5-50			12-24
Labetalol	200-1200	1-2	3-8	8-12
Metoprolol	50-200	2,5-3	3-5	12-24
Nadolol	20-240	3-4	14-22	24
Nebivolol	2,5-5	2,4-3,1		24
Oxprenolol	30-240	1,5	1,5-2	8-12
Propranolol	40-240	1-1,5	2,5-6	8-12

Fuente: Catálogo de Especialidades Farmacéuticas CGCOF<sup>38</sup>:

En cuanto al uso de estos fármacos en la HTA estarán indicados en los siguientes casos:

1. HTA con estado hipercinético asociado: alto gasto cardiaco y taquicardia.
2. HTA en el contexto de cardiopatía isquémica.
3. HTA asociada a migraña.
4. HTA asociada a glaucoma.
5. Puede asociarse a otros antihipertensivos (diuréticos, IECA, antagonistas de la angiotensina II (ARA-II), cuando la respuesta a monoterapia no sea suficiente. No deben asociarse a calcioantagonistas no dihidropiridínicos (diltiazem y/o verapamilo).
6. Revierten la HVI.
7. HTA en pacientes de edad <40 años.

### 7. 3. ANTAGONISTAS DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA

Dentro de este grupo farmacológico, cuya irrupción en la farmacoterapia antihipertensiva supuso un considerable avance, podemos diferenciar dos grupos genuinos:

1. Inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina I (IECA).
2. Antagonistas de los receptores específicos AT1 de la angiotensina II (ARA-II).

#### 7.3.1. INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA (IECA)

Este grupo de fármacos fue descubierto en la década de los sesenta-setenta, y desde entonces se han incorporado de forma progresiva al tratamiento de la HTA como fármacos de primera línea. En la actualidad constituyen uno de los soportes básicos en el tratamiento de cualquier tipo de HTA, tanto en monoterapia como en terapia combinada.

## MECANISMO DE ACCIÓN

Desde un punto de vista conceptual, los IECA actúan en la HTA del modo fisiopatológicamente más razonable, ya que al inhibir la cascada hormonal en el paso más crítico, esto es, desde la angiotensina I, vascularmente inactiva, a la angiotensina II, uno de los vasoconstrictores más poderosos, bloquean uno de los mecanismos más activos en el desarrollo y mantenimiento de la HTA.

Además, los IECA actúan inhibiendo el sistema de degradación de las bradiquininas, estimulando al mismo tiempo la biodisponibilidad de las prostaciclinas y del factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico), lo que además les confiere propiedades vasodilatadoras periféricas de gran interés.

## EFFECTOS ANTIHIPERTENSIVOS

Están mediados por la inhibición del paso de angiotensina I a angiotensina II a dos niveles distintos:

1. SRAA sistémico, responsable del efecto antihipertensivo agudo.
2. SRAA tisular, responsable del efecto antihipertensivo a largo plazo, y de la acción anti-proliferativa tanto a nivel del intersticio fibroso como de la masa miocitaria.

Como consecuencia de ello, producen relajación de las resistencias periféricas sin afectar el gasto cardíaco

El efecto antihipertensivo es dosis dependiente, con un aplanamiento de la curva a partir del cual, aumenta la frecuencia de los efectos secundarios sin mejorar el efecto antihipertensivo.

Simultáneamente ejercen un efecto beneficioso sobre la HVI y el remodelado ventricular al inhibir el efecto proliferativo de la angiotensina II, agente reconocido como un potente factor trófico del miocardio.

Se ha comprobado igualmente que mejoran el filtrado renal y por tanto la función renal, actuando localmente sobre la angiotensina II. Por ello, reducen las tasas de excreción de albúmina (microalbuminuria) que es un útil predictor del deterioro renal precoz.

Igualmente han demostrado gran utilidad en la IC tanto de origen isquémico como miocárdico, en donde disminuyen significativamente las tasas de morbimortalidad por todas las causas. Por su acción proliferativa, se especula sobre posibles efectos antiisquémicos y antiarrítmicos, aunque este extremo no está suficientemente contrastado.

## CLASIFICACIÓN

Todos los IECA tienen el mismo mecanismo de acción y sólo se van a diferenciar por la estructura molecular. Ésta, así como la dosis y la duración del efecto quedan reflejados en la **tabla 10**.

## EFFECTOS SECUNDARIOS

En general estos fármacos son muy bien tolerados. A las dosis actuales, los efectos colaterales se reducen al mínimo y rara vez obligan a suspender el tratamiento.

**Tabla 10.** Clasificación de los IECA<sup>45</sup>, dosis y farmacocinética (CGCOF)<sup>38</sup>

Tipo	Dosis (mg/día)	T <sub>máx</sub> (h)	Semivida de eliminación (h)	Duración de la acción (h)
<b>Grupo sulhidrido</b>				
Captopril	12,5-150	1,2	9-12	6-12
Zofenopril				6
<b>Grupo carboxilo</b>				
Enalapril	5-40	3-4	10-12	12-24
Benazepril	10-20	1,5	10-11	10-20
Cilazapril	2,5-5	2	10	12-24
Espirapril	3-6	0,75-1,5		24
Lisinopril	5-40	6		12-24
Perindopril	2-16	1	3-5	10-24
Quinapril	5-80	2		12-24
Ramipril	2,5-5	2-3	4	12-24
Trandolapril	2,5-5		16-24	12-24
<b>Grupo fosfonilo</b>				
Fosinopril	5-40	3	11,5	12-24

Los efectos secundarios más importantes, comunes en la mayoría de los casos a todos, son:

1. Tos. Es el efecto secundario más común y parece estar ligado al grupo sulfhidrido y a la inhibición de la degradación de las kininas.
2. Hipotensión, sobre todo en la primera dosis.
3. Cefalea.
4. Edema angioneurótico. Es una contraindicación absoluta.
5. Erupción cutánea.
6. Uremia. En casos de insuficiencia renal deben ser utilizados con precaución.

## INDICACIONES CLÍNICAS

Las principales indicaciones clínicas en la HTA se deducen fácilmente de sus acciones farmacológicas:

- HTA esencial en cualquiera de sus formas.
- HTA con complicaciones metabólicas (diabetes, hipercolesterolemia).
- HTA con complicaciones cardiovasculares del tipo de la ICC, y posiblemente miocárdica.
- HTA con HVI.
- HTA con disfunción renal.
- HTA disfunción ventricular.
- El captoprilo es de elección en crisis hipertensivas.

### 7.3.2. ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES ESPECÍFICOS DE LA ANGIOTENSINA II (ARA-II)

Los antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II (ARA-II), cuyo primer representante clínicamente probado es el losartán, se muestran como agentes antihipertensivos de eficacia por lo menos similar a los IECA y con pocos o nulos efectos secundarios. Su acción se centra en el bloqueo del receptor específico AT1, con lo que la acción directa de la angiotensina II queda anulada. Consecuentemente, las tasas circulantes de angiotensina II suben, por lo que queda por determinar si este agente vasoactivo circulando libremente en sangre puede dar a largo plazo efectos no deseados. En ensayos en los que los ARA-II han sido asociados a los IECA no se han observado efectos beneficiosos añadidos.

Por el momento, sus indicaciones generales coinciden con la de los IECA, estando específicamente indicados en aquellos hipertensos con buena respuesta a los IECA pero con efectos secundarios insostenibles (tos crónica, edema angioneurótico, etc).

**Tabla 11.** Clasificación de los ARA- II, dosis y farmacocinética (CGCOF)<sup>38</sup>

Tipo	Dosis (mg/día)	T <sub>máx</sub> (h)	Semivida de eliminación (h)	Duración de la acción (h)
Candesartán	4-16	2	9	24
Eprosartán	600-800	1-2	5-9	24
Irbesartán	75-300	1-2	15	24
Losartán	25-100	1-3	2-5	24
Telmisartán	20-80	3	20	24
Valsartán	80-160	2	9	24

## 7.4. ANTAGONISTAS DEL CALCIO EN EL TRATAMIENTO DE LA HTA

Los calcioantagonistas (CAA) son un grupo farmacológico con amplias aplicaciones en la HTA, ya que su eficacia y seguridad compensan suficientemente la ocasionalmente elevada tasa de efectos colaterales. El calcio (Ca) interviene prácticamente en todos los procesos cardiovasculares (excitación, conducción, acoplamiento, actividad marcapasos, vasorrelajación, etc.).

La característica común a todos ellos, es el bloqueo que ejercen al paso del Ca en los canales que atraviesan la membrana celular voltaje-dependientes del tipo L, mostrándose inactivos para otros canales transmembrana (N, T o I') o en los canales que regulan el flujo de Ca desde el retículo citoplásmico al citosol;

La selectividad vascular y tisular, expresada como la afinidad vascular frente a la acción miocárdica, es una de las características fármaco- clínicas más interesantes que distinguen los diferentes CAA entre sí. Un CAA ideal debería poseer una alta selectividad vascular, un inicio de acción lento, y perfil plasmático sostenido.

Por sus acciones específica inducen vasodilatación, y por tanto reducción de las cifras de PA, y aumento de la reserva coronaria, condiciones ambas de extraordinaria importancia en la cardiopatía hipertensiva.

### CLASIFICACIÓN

Existen tres grandes grupos que difieren por su **lugar de acción** y sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas:

#### 7.4.1. DIHIDROPIRIDINAS

- De primera generación y acción corta: tipo nifedipino.
- De segunda generación y acción sostenida: amlodipino, nisoldipino, lacidipino, nicardipino, felodipino, nitrendipino, nimodipino, isradipino.

#### 7.4.2. BENZODIAZEPINAS

Diltiazem.

#### 7.4.3. FENILALQUILAMINAS

Verapamilo, gallopamilo.

La dosificación recomendada y la duración de la acción y otros datos farmacocinéticos. Se pueden consultar en la **tabla 12**.

## MECANISMO DE ACCIÓN

### Mecanismo común

Reducen la entrada de calcio al interior de la célula muscular lisa vascular a través de los canales voltaje-dependientes tipo L, disminuyendo la contractilidad miocárdica y el tono de la célula muscular lisa, induciendo vasodilatación y un cierto efecto depresor de la acción cardíaca.

### Otros mecanismos

- Aumento del flujo plasmático renal con incremento de la diuresis y natriuresis.
- Posible efecto inhibitor de la placa de ateroma a través de la inhibición del Ca como segundo mensajero.
- El diltiazem y sobre todo el verapamilo actúan también sobre el seno y el nodo auriculoventricular enlenteciendo la conducción y produciendo bradicardia. Igualmente estos agentes tienen efecto antiarrítmico y antiproliferativo. El diltiazem se ha mostrado el agente más eficaz para tratar la HTA inducida por ciclosporina en el paciente cardiotrasplantado.

**Tabla 12.** Clasificación<sup>45</sup>, dosis y farmacocinética de los calcianoantagonistas<sup>38</sup>

Tipo	Dosis (mg/ día)	Tmax (h)	Semivida de eliminación (h)	Duración de acción (h)
<b>DIHIDROPIRIDINAS</b>				
de primera generación				
Nifedipino	30-120	0,5-2	2-5	8
" retard		6		24
de segunda generación				
Amlodipino	2,5-10	6-12	35-50	24
Barnidipino	10-20	5-6	20	24
Felodipino	5-40		12	24
Isradipino	25		8,4	12-16
Lacidipino	4			24
Lercanidipino	10-20	1,5-3	2-5	24
Nicardipino	20-40	1-2	6	12-16
Nisoldipino	10-20	1-1,5	12	12-24
Nitrendipino	10-40		8-12	24
<b>BENZOTIAZEPINAS</b>				
Diltiazem	90-360	1-2	3,5-4,5	8
" retard	8-11		5-7	24
<b>FENILALQUILAMINAS</b>				
Verapamilo	80-480	1-2	6-12	8
" retard		6		24

## EFFECTOS ANTIHIPERTENSIVOS

Reducen la presión arterial por relajación de la musculatura lisa vascular a nivel coronario, periférico y pulmonar. No tienen acción sobre el lecho venoso.

Como consecuencia de la vasodilatación, las dihidropiridinas producen un aumento del gasto cardiaco mediado por un aumento de la frecuencia (taquicardia). Este efecto es menos importante con las fórmulas de liberación lenta y con las dihidropiridinas de acción prolongada.

Diltiazem y verapamilo al actuar sobre el nodo A-V no inducen taquicardia refleja y por tanto no aumentan el gasto cardíaco.

Se sabe que los calcioantagonistas son más eficaces en pacientes de edad avanzada que en jóvenes. Asimismo por su efecto natriurético, tienen mayor eficacia en las dietas con alto contenido en Na a diferencia de otros antihipertensivos que actúan mejor con dietas hiposódicas.

Su efecto sobre la reducción de la hipertrofia ventricular izquierda, aunque manifiesto en múltiples estudios, parece ser menor que el de otros antihipertensivos como los IECA.

Ningún CAA modifica el perfil lipídico ni hidrocarbonado. Son neutros respecto de la sensibilidad a la insulina. Tampoco se ha demostrado una acción deletérea sobre la función renal.

## EFFECTOS SECUNDARIOS

Pueden llegar a ser significativos, aunque en la mayoría de los casos suelen revertir con el tiempo y en raras ocasiones obligan a suspender el tratamiento.

### 1. Dihidropiridinas

- Edemas maleolares. Pueden llegar a ser muy molestos. Más frecuentes con CAA de acción corta (nifedipino 10-20%). Son menos importantes con las formulaciones de liberación lenta y las de acción prolongada. No responden a diuréticos y sí a la supresión del fármaco.
- Taquicardia refleja (palpitaciones) como consecuencia de la brusca acción vasodilatadora. Puede aminorarse asociando betabloqueantes. Con los preparados de segunda generación es menos frecuente que con los de acción corta.
- Rubor y cefalea. Suelen disminuir tras los primeros días de tratamiento.
- Hipotensión ortostática (rara)
- Náusea (rara)
- Hipertrofia e hiperplasia gingival (rara)

## 2. Fenilalquilaminas (verapamilo)

Tienen muy pocos efectos secundarios.

- Estreñimiento. Es el más frecuente por disminución de la motilidad intestinal.
- Bradicardia. Debe de valorarse en los casos de trastornos previos de la conducción A-V y alteraciones del nodo sinusal.
- Por el mismo motivo, no deben asociarse con los betabloqueantes.
- En pacientes con insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular, puede potenciar el efecto inotrópico negativo.

## 3. Benzotiazepinas (diltiazem)

- Cefalea, *rush* y náuseas
- Efecto inotrópico negativo en insuficiencia cardíaca previa.

## INDICACIONES CLÍNICAS

Como norma, los CAA son útiles en la mayoría de los tipos de HTA con las matizaciones explicadas previamente. Están especialmente indicados en los siguientes casos:

1. Coexistencia de isquemia coronaria, sobre todo de tipo vasoespástico.
2. Existencia de actividad ectópica ventricular como manifestación de la cardiopatía hipertensiva avanzada (verapamilo, 180 mg/ 12 horas).
3. Coexistencia de fibrilación auricular con respuesta ventricular moderada (verapamilo, 180 mg/12 horas).
4. Crisis paroxísticas de taquicardia supraventricular.
5. Asociación con otros fármacos.
  - Las dihidropiridinas se pueden asociar a betabloqueantes, no así el diltiazem y el verapamilo.
  - La adición de diurético no ha demostrado aumentar la eficacia en el caso de la dihidropiridinas y sí parcialmente para el verapamilo.
6. Pueden ser útiles en pacientes que no siguen dieta hiposódica; y no responden a otros antihipertensivos.
7. Pueden utilizarse en pacientes con trastornos de los lípidos, diabetes mellitus y alteraciones de la función renal.
8. HTA del cardiotrasplantado en tratamiento con ciclosporina (diltiacem).

## 7.5. OTROS FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

### 7.5.1. ALFA-1-BLOQUEANTES

Los alfa-1-bloqueantes son, junto con los diuréticos, betabloqueantes, IECA y calcioantagonistas, fármacos de primera línea para el tratamiento de la HTA.

#### MECANISMO DE ACCIÓN

Bloquean la unión de las catecolaminas a los receptores alfa1 postsinápticos inhibiendo la vasoconstricción mediada por éstas e induciendo por tanto vasodilatación.

#### EFFECTOS ANTIHIPERTENSIVOS

Reducen la presión arterial en magnitud similar a los restantes grupos de primera línea.

No ejercen efectos colaterales indeseables sobre el metabolismo lipídico ni de la glucosa por lo que son muy útiles en estos casos. Suele producir elevación del colesterol-HDL y descenso de los triglicéridos.

Presentan el inconveniente de que su rango de dosificación es muy amplio y varía mucho de un individuo a otro.

Los fármacos actualmente existentes sus respectivas dosis y la duración de su acción se pueden ver en la **tabla 13**.

#### EFFECTOS SECUNDARIOS

Suelen ser escasos. Pueden producir:

1. Hipotensión ortostática de la primera dosis. Suele ser menos frecuente cuando se comienza con dosis bajas subiendo progresivamente. Es recomendable que el paciente tome acostado la primera dosis y observe una posible respuesta ortostática.
2. Mareo.
3. Molestias gastrointestinales.

**Tabla 13. Dosis y farmacocinética de los alfa-1-bloqueantes**

Tipo	Dosis (mg/día)	T <sub>máx</sub> (h)	Semivida de eliminación (h)	Duración de la acción (h)
Doxazosina	1-4	2	18-22	24
“ retard	4-8	8-9		24
Prazosina	1-20	1-2	2-4	6-12
Terazosina	1-20		12	>18
Urapidilo	120-360	4-6	4,7	12

## INDICACIONES CLÍNICAS

1. Están especialmente indicados en pacientes jóvenes que desean mantener una vida física y sexualmente activa. En estos casos, los betabloqueantes al disminuir el gasto cardiaco reducen la capacidad de ejercicio y la actividad sexual.
2. Hipertrofia benigna de próstata asociada a HTA. Son de primera elección en estos pacientes al mejorar el prostatismo por relajar el tono muscular prostático.
3. Mejoran la resistencia insulínica y reducen la hiperinsulinemia.
4. Se han mostrado eficaces en reducir la HVI.

### 7.5.2. AGONISTAS CENTRALES ADRENÉRGICOS

En este grupo se incluyen:

- Metildopa.
- Clonidina.
- Guanabanzo.
- Guanfacina.

### MECANISMO DE ACCIÓN

Es común a todos ellos por medio de un efecto agonista alfa-2- receptor en los centros vasomotores cerebrales disminuyendo el flujo simpático e induciendo vasodilatación.

### METILDOPA

Su principal indicación actual es la HTA del embarazo por no tener efecto adverso alguno sobre el feto.

Produce dos tipos de efectos secundarios:

1. Mediados por el SNC: sedación boca seca disminución de la agilidad mental.
2. Autoinmunes: Coombs + (25%) alteración de la función hepática (8%) necrosis hepática grave.

Para minimizar el impacto de los efectos secundarios se debe empezar con dosis bajas no superando los 250 mg/12 horas.

### CLONIDINA

La clonidina es similar a la metildopa no posee los efectos secundarios autoinmunes de ésta.

Entre sus efectos colaterales cuando se utiliza a dosis altas puede inducir hipertensión de rebote al suspender la medicación. Produce también cierta somnolencia.

Es disponible en parches cutáneos que permiten una terapia de 7 días.

### 7.5.3. ANTAGONISTAS ADRENÉRGICOS PERIFÉRICOS

Son fármacos muy utilizados en el pasado y que en la actualidad tienen poca aplicación clínica. Cabe incluir en este grupo a la reserpina, guanafedina y guanadrel.

Actúan inhibiendo el sistema nervioso simpático tanto a nivel central como periférico.

Entre sus efectos secundarios figuran sedación, congestión nasal, depresión, diarrea e hipotensión ortostática.

### 7.5.4. AGONISTAS DE LOS CANALES DE POTASIO

El minoxidil es un excelente antihipertensivo, muy poco utilizado por la hipertricosis secundaria que producía, abrió un interesante camino a la investigación de los fármacos agonistas de los canales de potasio.

Estos agentes cuyo representante genuino es el nicorandil activan los canales transmembrana de K hiperpolarizando la célula al tiempo que determinan la salida del Ca, induciendo vasodilatación. Las experiencias comunicadas por el momento los avalan como eficaces agentes antihipertensivos.

## 8. EPÍLOGO

Desde el punto de vista del Seguimiento Farmacoterapéutico, el objetivo es que el paciente tome la medicación que necesita, y que ésta sea lo más efectiva y segura posible.

Respecto de la farmacoterapia antihipertensiva, se debe sospechar la necesidad de medicación cuando los valores de presión arterial superen en sucesivas medidas 140/ 90 mmHg, o inferiores si la situación es especial, y el paciente carezca de medicación para tratar dicho problema. En la **tabla 14** aparecen los criterios del JNC- VI<sup>5</sup> de recomendaciones para el seguimiento de la presión arterial y en la **tabla 3** los de estratificación del riesgo y tratamiento. La decisión de instaurar un tratamiento farmacológico antihipertensivo corresponde exclusivamente al médico.

Los criterios de efectividad se basarán en estas mismas cifras, en pacientes que tomen medicación para tratar el problema. Si el PRM es cuantitativo o no cuantitativo, se establecerá en función de la relación entre la curva de presión arterial a lo largo del día y la posibilidad de que sea escasa la cantidad de medicamento para el paciente.

Para verificar la efectividad de un tratamiento farmacológico se buscará que los niveles de PAS y PAD estén por debajo del valor deseado para el paciente, que la PP esté por debajo de 65 mmHg y que sea lo más estable posible a lo largo del día. El cumplimiento terapéutico será esencial para evitar la variabilidad.

La falta de seguridad de los medicamentos antihipertensivos se podrá dar, cuando se establezca relación entre el uso de algún medicamento y la aparición de un efecto no deseado. Para describirlo como cuantitativo o no, habrá que tener en cuenta si la cantidad de medicamento ha sido suficiente para ser efectivo, y si tiene relación el problema con el mecanismo de acción de dicho medicamento.

El mecanismo de acción de los medicamentos antihipertensivos es un aspecto esencial para sospechar que un efecto no deseado se esté produciendo en un paciente.

En todo caso, cualquier evaluación de sospechas de PRM deberá realizarse en el marco global del Estado de Situación del paciente.

**Tabla 14. Recomendaciones de seguimiento del control la presión arterial en adultos**

### Presión arterial inicial (mmHg)

Sistólica	Diastólica	Seguimiento recomendado
< 130	< 85	Bianual
130-139	85-89	Anual
140- 159	90- 99	Confirmar en los dos meses siguientes
160- 179	100- 109	Evaluar o remitir al médico en un mes
>/ 180	>/ 100	Remisión inmediata o en una semana*

\* Según la situación clínica

Fuente: The Sixth Report of The Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of High Blood Pressure<sup>5</sup>.

## 9. BIBLIOGRAFIA Y LECTURAS RECOMENDADAS

- <sup>1</sup> Grupo de trabajo de Atención Farmacéutica en Hipertensión Arterial. Atención Farmacéutica en Hipertensión Arterial. Manual de Formación. Washington: OPS; 2002.
- <sup>2</sup> CADIME. Actualización del tratamiento de la hipertensión en adultos. Granada: Bol Ter Andal Monogr;1994.
- <sup>3</sup> O'Brien EO, Staessen JA. ¿Qué entendemos por hipertensión?. The Lancet 1999;353:1541-1543.
- <sup>4</sup> WHO Expert Committee. Hypertension Control. WHO Technical Report Series, number 862, Geneva, 1996 [citado de 16-2-98]. Disponible en URL: <http://www.who.ch/pll/dsa/trs/trs862/en/trs862e.html>.
- <sup>5</sup> Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). Arch Intern Med 1997;157:2413-2446.
- <sup>6</sup> Peretta MD. Atención Farmacéutica a pacientes hipertensos. Manual para controlar la presión arterial en la farmacia. Buenos Aires: Eudeba;1999.
- <sup>7</sup> Iñesta García A. Presión de pulso, hipertensión y factores de riesgo(Boletín de Atención Farmacéutica Comunitaria). Farmacia Profesional 2002;16(7):31-32.
- <sup>8</sup> Grupo de trabajo en hipertensión. Fármacos antihipertensivos y protección orgánica. Índice <<Trough- to- peak>>.Madrid: Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial; 1994.
- <sup>9</sup> TOM TJ, Epstein FH, Feldman JJ, Leaverton PE, Woltz M. Total mortality and mortality from heart disease, cancer and stroke from 1950 to 1987 in 27 countries: highlights of trends and their interrelationships among causes of death. US DHHS PHS, National Institutes of Health; NIH publ num92-3.088. Washington, DC, 1992.
- <sup>10</sup> Whelton PK. Epidemiología de la hipertensión. The Lancet 1994;344:101-106.
- <sup>11</sup> <http://www.ine.es/prensa/np269.doc>.
- <sup>12</sup> <http://www.ine.es/prensa/np268.doc>.
- <sup>13</sup> <http://www.doyma.es/hta>.
- <sup>14</sup> Iñesta García A. Atención Farmacéutica en pacientes hipertensos. Madrid: Escuela Nacional de Sanidad; mayo 2002. Documento docente.
- <sup>15</sup> Hulley S, Furberg C, Barrett-Connor E, Cauley J, Grady D, Haskell W et al. Noncardiovascular disease outcomes during 6,8 years of hormone therapy (HERS II). JAMA 2002;288:58-66.
- <sup>16</sup> Grady D, Herrington D, Bittner V, Blumenthal R, Davidson M, Hlatky M et al. Cardiovascular disease outcomes during 6,8 years of hormone therapy (HERS II). JAMA 2002;288:49-57.
- <sup>17</sup> Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB et al. Lifetime risk for developing Congestive Heart Failure. The Framingham Heart Study. Circulation 2002;106:1-5.
- <sup>18</sup> Marmot MG. Psychosocial factors and blood pressure[citado de Whelton PK. Epidemiología de la hipertensión. The Lancet 1994;344:101-106].
- <sup>19</sup> Mataix J, García-Torres L. Hipertensión arterial. En: Mataix J. Nutrición y alimentación humana. Madrid: Ergon;2002.

- <sup>20</sup> Brees MH, Berkow R, eds. El Manual Merck de diagnóstico y tratamiento. Madrid: Hartcourt; 1999.
- <sup>21</sup> Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial. Control de la Hipertensión Arterial en España, 1996. Madrid: MSC; 1996.
- <sup>22</sup> Centro Cochrane Iberoamericano. Evidencia clínica. Bogotá: BMJ; 2002.
- <sup>23</sup> Kaplan NM. Al cohoh e hipertensión. The Lancet 1995;345:1588-1589.
- <sup>24</sup> Batí GD. Physical activity and coronary heart disease in older adults. Eur J Public Health 2002;12:171-176.
- <sup>25</sup> Kivimäki M, Leino- Arjas P, Luukkonen R, Riihimäki H, Vahtera J, Kirjonen J. Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. BMJ 2002;325:857-892.
- <sup>26</sup> Ward HH. Ácido úrico como factor independiente en el tratamiento de la hipertensión. The Lancet 1998;352:670-671.
- <sup>27</sup> Carey CF, Lee, HH, Woeltje KF, eds. Manual Washington de terapéutica médica (10ª edición). Barcelona: Masson; 2000.
- <sup>28</sup> Dukes MNG. Meyler's side effects of drugs. An eyclopedia of adverse reactions and interactions, 11th edition. New York: Elsevier;1988.
- <sup>29</sup> Panel de Consenso. Segundo Consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con Medicamentos. ARS Pharmaceutica 2002; 43 (3-4): 175-184.
- <sup>31</sup> Cortes Españolas. Ley 16/ 1997, de regulación de los servicios de las oficinas de farmacia. BOE 1997;(100):13450-13452.
- <sup>32</sup> Machuca M, Martínez- Romero F, Faus MJ. Informe farmacéutico- médico según la metodología Dáder para el seguimiento del tratamiento farmacológico. Pharm Care Esp 2000;2:358-363.
- <sup>33</sup> Pickering TG. Medición de la presión arterial y detección de la hipertensión. The Lancet 1994;344:31-35.
- <sup>34</sup> Little P, Barnett J, Barnsley L, Marjoram J, Fitzgerald- Barron A, Mant D. Comparison of agreement between different measures of blood pressure in primary care and daytime ambulatory blood pressure. BMJ 2002;325:254-259.
- <sup>35</sup> División JA, Puras C, Sanchís C, Artigao LM, López- Abril J, López de Coca E et al. Exactitud y precisión en la medida de la presión arterial. Estudio comparativo de las automedidas domiciliarias con la medida en la consulta ambulatoria. Aten Primaria 2001;27:299-307.
- <sup>36</sup> Wagner EH, Groves T. Care for chronic diseases [editorial]. BMJ 2002;325:913-914.
- <sup>37</sup> Luque Otero M. Detección precoz de la hipertensión arterial: ¿hay un lugar para las oficinas de farmacia?. Hipertensión 2002;19(7):297-298.
- <sup>38</sup> Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogo de Especialidades Farmacéuticas 2002. Madrid: CGCOF;2002.
- <sup>39</sup> Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile: a statement for health professionals. Circulation 1991;83:356-362.

- <sup>40</sup> Villa Estébanez R, Tranche Iparraguirre S, Marín Iranzo R, Prieto Díaz MA, Hevia Rodríguez E. La presión depulso como marcador de riesgo cardiovascular en población anciana. *Aten Primaria* 2002;30(6):374-380.
- <sup>41</sup> Villar J, Stiefel P, Miranda ML. Otros parámetros de utilidad en el tratamiento de la presión arterial. *Med Clin (Barc)* 2002;119(11):423-428.
- <sup>42</sup> Espejo J, Fernández- Llimós F, Machuca M, Faus MJ. Problemas relacionados con medicamentos: definición y propuesta de inclusión en la Clasificación Internacional de la Atención Primaria (CIAP) de la WONCA. *Pharm Care Esp* 2002;4:122-127.
- <sup>43</sup> Machuca M, Fernández- Llimós F. El cumplimiento no debe ser el objetivo final. *Pharm Care Esp* 2002;4(2):315-316.
- <sup>44</sup> ALLHAT Collaborative Research 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 Prvent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002;288:2981-2997.
- <sup>45</sup> <http://www.medynet.com/hta/manual/manual.htm>

**Tabla 14.** Indicadores de actividad y calidad de las intervenciones

INDICADORES							
NOMBRE	DESCRIPCIÓN	FÓRMULA	PERIODICIDAD	MAYO	JUNIO	JULIO	TOTAL
<b>INDICADORES DE ACTIVIDAD</b>							
Pacientes con PRM	Pacientes que presentan PRMs	Número de pacientes con PRM	Quincenal	3	2	5	10
PRM detectados	Cantidad de PRMs hallados en el seguimiento farmacoterapéutico	Número de PRM detectados	Quincenal	13	11	28	52
Intervenciones farmacéuticas	cantidad de intervenciones realizadas	Número de intervenciones farmacéuticas	Quincenal	13	11	28	52
Pacientes en seguimientos farmacoterapéutico	Cantidad de pacientes que hacen parte del estudio	Número de pacientes en seguimiento farmacoterapéutico	Quincenal	3	2	5	10
<b>INDICADORES DE CALIDAD</b>							
Información farmacoterapéutica	Estimar el grado de información escrita recibida por los pacientes al inicio del tratamiento o tras un cambio de este.	Nº de paciente que reciben información escrita en 1ª visita o cambio en el tratamiento / Nº pacientes atendidos en 1ª visitas x 100	Quincenal	100%	100%	100%	100%
Intervención farmacéutica	Estimar el grado de intervención farmacéutica	Nº de intervenciones farmacéuticas / Nº total de pacientes atendidos x 100	Quincenal	13%	11%	28%	52%
Aceptación de la intervención	Estimar el grado de aceptación que tienen las intervenciones	Nº de intervenciones farmacéuticas aceptadas / Nº total de intervenciones x 100	Quincenal	100%	100%	100%	100%
Porcentaje de aceptación de las intervenciones sobre RNM PRM de necesidad	Describir el número de intervenciones realizadas sobre los pacientes con algún RNM de necesidad y su aceptación por el personal sanitario	Nº de pacientes con resultados positivos/ Nº de intervenciones realizadas x 100	Quincenal	100%	100%	100%	100%
Porcentaje de aceptación de las intervenciones sobre RNM PRM de efectividad	Describir el número de intervenciones realizadas sobre los pacientes con algún RNM de efectividad y su aceptación por el personal sanitario	Nº de pacientes con resultados positivos/ Nº de intervenciones realizadas x 100	Quincenal	100%	100%	100%	100%
Porcentaje de aceptación de las intervenciones sobre RNM PRM de seguridad	Describir el número de intervenciones realizadas sobre los pacientes con algún RNM de seguridad y su aceptación por el personal sanitario	Nº de pacientes con resultados positivos/ Nº de intervenciones realizadas x 100	Quincenal	100%	100%	100%	100%

INDICADORES DE CALIDAD							
Resolución de PRM	Estimar el grado de resolución de los PRM detectados	Nº de PRM resueltos / Nº total de PRM detectados x 100	Quincenal	100%	100%	100%	100%
Sugerencias/Reclamos	Valorar la opinión de los pacientes sobre la atención farmacéutica recibida	Nº de paciente que realizan sugerencia o reclamaciones / Nº total de pacientes atendidos x 100	Quincenal	2%	3%	2%	7%

Resultados de los indicadores de actividad y calidad planteados anteriormente, teniendo en cuenta que se tomó como muestra a 10 pacientes que cumplieran con los criterios necesarios para realizar las intervenciones del total de pacientes atendidos.

## 9. CONCLUSIONES

A partir de la evidencia recolectada se encontró que es necesario establecer variables para un análisis más completo y adecuado para cada uno de los pacientes, teniendo por consiguiente información veraz para el estado de situación de cada una de las personas que hace parte del programa de seguimiento.

Respondiendo a la pregunta planteada ¿Cuál es el impacto que genera un programa de seguimiento farmacoterapéutico en los pacientes con hipertensión arterial intrahospitalarios del hospital universidad del norte en el periodo de mayo a julio del 2022?

En virtud de lo estudiado y analizado, se logró concretar que para el presente trabajo de gestión fue necesario cumplir los estándares que como profesionales del área de la salud debemos tener, estos son brindar una excelente atención al pacientes; lo cual influyó para la organización y adaptación de la guía de seguimiento farmacoterapéutico, así como del correcto manejo, cuidado e implementación del programa piloto, para obtener datos concretos y exactos del estado de situación de los pacientes incluidos en el estudio.

En base a lo expuesto anteriormente y respondiendo a la pregunta problema, se obtiene como resultado a través del análisis y clasificación de la información recolectada un impacto positivo, debido a que el 100% de las intervenciones realizadas fueron aceptadas; de estas el 73.1% corresponden a las intervenciones realizadas en los tres meses de las cuales se obtuvo resultados positivos debido a que se resolvieron problemas de salud, logrando cambios en el estado de situación de los pacientes, presentándose así un cambio positivo del estado de salud por lo que se considera un alto impacto de este programa.

De lo anteriormente mencionado podemos concluir que la implementación del método dáder a través de la guía de seguimiento farmacoterapéutico para pacientes hipertensos es oportuna para resolver los problemas de salud.

Los pacientes manifestaron estar satisfechos con el servicio y consideraron necesario y útil el programa de seguimiento farmacoterapéutico para pacientes hipertensos en la institución.

## **10. RECOMENDACIONES**

- Socializar los resultados de forma periódica para que se muestre la importancia a nivel institucional y conocer el impacto generado del proyecto a largo plazo.
- Establecer un acuerdo con la facultad de Química y Farmacia de la Universidad del Atlántico para que los estudiantes en prácticas académicas puedan dar continuidad a los procesos de mejora que se lograron adelantar en la ejecución del proyecto.
- Como estudiantes gestores resaltamos que la ejecución de este proyecto se convirtió para nosotros en una experiencia enriquecedora en la prestación de la Atención Farmacéutica. Por lo que recomendamos que el Hospital mantenga la disposición para brindar la oportunidad a más estudiantes de farmacia para la realización de trabajos de grado de investigación y/o de gestión relacionados con el servicio farmacéutico de la institución.

## **11. BIBLIOGRAFÍA**

1. Hipertensión [Internet]. [cited 2021 Mar 6]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
2. Coll de Tuero G. Hipertensión y riesgo vascular. N° 1/2012. Hipertens y Riesgo Vasc. 2012;29(1):1.
3. MINSALUD. DÍA MUNDIAL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Colombia-mayo 17 de 2017 Ficha Técnica [Internet]. [cited 2021 Mar 6]. Available from: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ENT/dia-mundial-hipertension-2017.pdf>
4. QUIÉN | Organización Mundial de la Salud [Internet]. [cited 2021 Mar 6]. Available from: [http://gamapserv.who.int/gho/interactive\\_charts/ncd/risk\\_factors/blood\\_pressure\\_prevalence/atlas.html](http://gamapserv.who.int/gho/interactive_charts/ncd/risk_factors/blood_pressure_prevalence/atlas.html)
5. Tasa de Mortalidad por Enfermedad Hipertensiva - Georeferenciado [Internet]. [cited 2021 Mar 6]. Available from: <https://www.asivamosensalud.org/indicadores/enfermedades-cronicas-no-transmisibles/tasa-de-mortalidad-por-enfermedad-hipertensiva>
6. Cerca de 4 millones de personas padecen Hipertensión arterial en Colombia - FCI - Fundación Cardioinfantil [Internet]. [cited 2021 Mar 6]. Available from: <https://cardioinfantil.org/noticias/cerca-de-4-millones-de-personas-padecen-hipertension-arterial-en-colombia/>
7. Ruiz. Eloy F, Proaño. Álvaro, Ponce. Oscar J, Curioso. Walter H. Tecnologías móviles para la salud pública en el Perú: lecciones aprendidas. (“TECNOLOGÍAS MÓVILES PARA LA SALUD PÚBLICA EN EL PERÚ ...”) 2015 [cited 2021 May 2]; Available from: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1726-46342015000200024&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1726-46342015000200024&script=sci_arttext)
8. OMS | ¿Qué son las enfermedades cardiovasculares? WHO [Internet]. 2015

- [cited 2021 Mar 20]; Available from: [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/about\\_cvd/es/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/)
9. OMS. Informe sobre los resultados de la OMS: presupuestos por programa 2016-2017. 2018;
  10. Prevenir enfermedades cardiovasculares es una decisión de vida [Internet]. [cited 2021 Mar 20]. Available from: <https://www.minsalud.gov.co/Paginas/Prevenir-enfermedades-cardiovasculares-es-una-decision-de-vida--.aspx>
  11. Clavel Ruipérez FG, Consuegra-Sánchez L, Wasniewski S, Lozano Mera L, Félix Redondo FJ, Robles Pérez-Monteoliva NR, et al. Importancia de la comorbilidad en el pronóstico vital de pacientes ingresados por causa cardiovascular [Internet]. 2017 [cited 2021 Mar 20]. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-congresos-sec-2017-el-congreso-51-sesion-cardiologia-clinica-3344-importancia-comorbilidad-el-pronostico-vital-38017>
  12. OMS | Hipertensión [Internet]. [cited 2021 Mar 20]. Available from: <https://www.who.int/topics/hypertension/es/>
  13. Hipertensión - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [cited 2021 Mar 20]. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/hipertension>
  14. ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD. GUIA PARA LA ATENCION INTEGRAL DE LAS PERSONAS CON HIPERTENSION ARTERIAL. Available from: [https://www.paho.org/pan/index.php?option=com\\_docman&view=download&category\\_slug=publications&alias=298-guia-de-atencion-integral-a-las-personas-con-hipertension-arterial&Itemid=224](https://www.paho.org/pan/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=publications&alias=298-guia-de-atencion-integral-a-las-personas-con-hipertension-arterial&Itemid=224)
  15. SARMIENTO TINJACA AL, SALAZAR PEREIRA JL. PROPUESTA E

IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA EN PACIENTES CRÓNICOS HIPERTENSOS ENTRE LOS 50 A 85 AÑOS EN LA UNIDAD DE SERVICIOS DE SALUD USAQUÉN BOGOTÁ D.C [Internet]. BOGOTÁ D.C.; 2018 [cited 2021 Mar 20]. Available from: [https://repository.udca.edu.co/bitstream/11158/1015/1/TESIS\\_PROPUUESTA\\_E\\_IMPLEMENTACIÓN\\_DE\\_UN\\_PROGRAMA\\_DE\\_ATENCIÓN\\_FARMACÉUTICA\\_EN\\_PACIENTES\\_CRÓNICOS\\_HI.pdf](https://repository.udca.edu.co/bitstream/11158/1015/1/TESIS_PROPUUESTA_E_IMPLEMENTACIÓN_DE_UN_PROGRAMA_DE_ATENCIÓN_FARMACÉUTICA_EN_PACIENTES_CRÓNICOS_HI.pdf)

16. Conozca sus factores de riesgo de hipertensión arterial | Go Red For Women [Internet]. [cited 2021 Mar 20]. Available from: <https://www.goredforwomen.org/es/health-topics/high-blood-pressure/why-high-blood-pressure-is-a-silent-killer/know-your-risk-factors-for-high-blood-pressure>
17. Robles BH. Factores de riesgo para la hipertensión arterial [Internet]. [cited 2021 Mar 20]. Available from: [www.cardiologia.org.mxedigraphic.com](http://www.cardiologia.org.mxedigraphic.com)
18. LLapur Milián MsDR, González Sánchez MsDR, Borges Alfonso DK, Rubio Olivares MsDDY. Alteraciones lipídicas en la hipertensión arterial esencial [Internet]. 2013 [cited 2021 Mar 20]. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312013000300002](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312013000300002)
19. Presión arterial alta (hipertensión) - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. [cited 2021 Mar 20]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/high-blood-pressure/symptoms-causes/syc-20373410>
20. León Álvarez DJL, Pérez Caballero DMD. Un siglo de terapia antihipertensiva. Puesta al día en el siglo XXI. Scielo [Internet]. [cited 2021 Mar 25]; Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232012000200007](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232012000200007)
21. Reyes-Moreno ER. Evaluación farmacológica de los Inhibidores de la Enzima

- Convertidora de Angiotensina. (“Evaluación farmacológica de los Inhibidores de la Enzima ...”) Evaluación Farm los Inhibid la Enzima Convert Angiotensina. 2010;5(1):1–15.
22. Bragulat E, Antonio MT. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial: fármacos antihipertensivos [Internet]. [cited 2021 Mar 25]. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-pdf-10022764>
  23. Boscá Crespo AR, García Arias C, Ángel M. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.
  24. Zaragozá García F, Villaescusa Castillo L. Hipertensión arterial (II) ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA • 2.ª ÉPOCA: Vol. V • NÚMERO 4 • 2003 [Internet]. [cited 2021 Mar 25]. Available from: <http://castellanacardio.es/wp-content/uploads/2010/11/hipertension-arterial-II.pdf#page=43>
  25. Bendersky M. Entrevistas a Expertos Importancia del Cumplimiento Terapéutico en la Hipertensión Arterial [Internet]. [cited 2021 Mar 25]. Available from: [https://www.siicsalud.com/pdf/ee\\_bendersky\\_71615.pdf](https://www.siicsalud.com/pdf/ee_bendersky_71615.pdf)
  26. Importancia del tratamiento | Rincón del Hipertenso [Internet]. [cited 2021 Mar 25]. Available from: <http://www.saha.org.ar/rincon-del-hipertenso/importancia-del-tratamiento>
  27. Ministerio de Salud [Internet]. [cited 2021 May 2]. Available from: <https://pospopuli.minsalud.gov.co/MEDCOL-STAT/POSEstadisticasMedicamentos.aspx>
  28. Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica, Universidad de Granada. Seguimiento farmacoterapéutico: Método Dáder (3ª revisión: 2005). Scielo [Internet]. 2006 [cited 2021 May 3]; Available from: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1885-642X2006000100008](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1885-642X2006000100008)
  29. Tercer Consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con

- Medicamentos (PRM) y Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM) [Internet]. 2007 [cited 2021 May 3]. Available from: [https://adm.online.unip.br/img\\_ead\\_dp/35344.PDF](https://adm.online.unip.br/img_ead_dp/35344.PDF)
30. PROBLEMAS RELACIONADOS CON MEDICAMENTOS y RESULTADOS NEGATIVOS ASOCIADOS A LA MEDICACIÓN [Internet]. [cited 2021 May 3]. Available from: [https://www.santafe.gov.ar/index.php/web/content/download/199659/968139/file/Problema\\_Relacionado\\_con\\_Medicamentos\\_\(PRM\).pdf](https://www.santafe.gov.ar/index.php/web/content/download/199659/968139/file/Problema_Relacionado_con_Medicamentos_(PRM).pdf)
  31. Foro de Atención Farmacéutica [Internet]. 2007 [cited 2021 Mar 25]. Available from: [https://www.portalfarma.com/inicio/serviciosprofesionales/forodeatffarma/Documents/seguimiento\\_farm.pdf](https://www.portalfarma.com/inicio/serviciosprofesionales/forodeatffarma/Documents/seguimiento_farm.pdf)
  32. Machuca M, Fernandez Llimos F, Faus M. Método Dader - GUIA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPEUTICO [Internet]. [cited 2021 May 5]. Available from: <https://es.slideshare.net/giued/mtodo-dader>
  33. Jaramillo Rojas CA. Validación del método DADER adaptado para pacientes hipertensos o diabéticos del Centro de Salud “La Vicentina” [Internet]. (“Validación del método DADER adaptado para pacientes ...”) [Quito]: UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR; 2019 [cited 2021 May 5]. Available from: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/19285/1/T-UCE-0008-CQU-158.pdf>
  34. Decreto 1945 de 1996. 1945 [cited 2022 Apr 9]; Available from: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/Decreto-1945-de-1996.pdf>
  35. Hipertensión [Internet]. [cited 2021 Mar 6]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
  36. Apoplejía: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. [cited 2022 Apr 9].

Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000328.htm>

37. Definición de comorbilidad - Diccionario de cáncer del NCI - Instituto Nacional del Cáncer [Internet]. [cited 2022 Apr 9]. Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/comorbilidad>
38. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial - Atención Primaria [Internet]. [cited 2022 Apr 9]. Available from: <https://atencionprimaria.almirallmed.es/cientificos/guia-esc-esh-2018-sobre-el-diagnostico-y-tratamiento-de-la-hipertension-arterial/>
39. Análisis de sangre de lipoproteína (a): Prueba de laboratorio de MedlinePlus [Internet]. [cited 2022 Apr 9]. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/pruebas-de-laboratorio/analisis-de-sangre-de-lipoproteina-a/>
40. Definición de catecolamina - Diccionario de cáncer del NCI - Instituto Nacional del Cáncer [Internet]. [cited 2022 Apr 9]. Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/catecolamina>
41. Miocito. Diccionario médico. Clínica Universidad de Navarra. [Internet]. [cited 2022 Apr 9]. Available from: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/miocito>
42. Célula diana — Google Arts & Culture [Internet]. [cited 2022 Apr 9]. Available from: <https://artsandculture.google.com/entity/m05rhhy?hl=es>
43. CONSTITUCIÓN POLÍTICA [Internet]. [cited 2022 Apr 9]. Available from: <http://www.secretariasenado.gov.co/constitucion-politica>
44. Ley 100 de 1993 - Gestor Normativo - Función Pública [Internet]. [cited 2022 Apr 9]. Available from: <https://www.funcionpublica.gov.co/eva/gestornormativo/norma.php?i=5248>

45. DECRETO 2200 de 2005 Servicio Farmacéutico. [cited 2022 Apr 9]; Available from: <https://www.visitaodontologica.com/ARCHIVOS/ARCHIVOS-NORMAS/INSUMOS Y MEDICAMENTOS/DECRETO 2200 de 2005.pdf>
46. LEY ESTATUTARIA No. POR MEDIO DE LA CUAL SE REGULA EL DERECHO FUNDAMENTAL A LA SALUD Y SE DICTAN OTRAS DISPOSICIONES. EL CONGRESO DE COLOMBIA. [cited 2022 Apr 9]; Available from: [https://www.minsalud.gov.co/Normatividad\\_Nuevo/Ley 1751 de 2015.pdf](https://www.minsalud.gov.co/Normatividad_Nuevo/Ley 1751 de 2015.pdf)
47. Decreto 677 de 1995 - Gestor Normativo - Función Pública [Internet]. [cited 2022 Apr 9]. Available from: <https://www.funcionpublica.gov.co/eva/gestornormativo/norma.php?i=9751>
48. Decreto Único Reglamentario 780 de 2016 [Internet]. [cited 2022 Apr 9]. Available from: <https://www.minsalud.gov.co/Normativa/Paginas/decreto-unico-minsalud-780-de-2016.aspx>
49. RESOLUCION NUMERO 0444 DE 2008 [Internet]. [cited 2022 Apr 9]. Available from: [https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/Resolucion\\_0444\\_de\\_2008.pdf](https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/Resolucion_0444_de_2008.pdf)
50. MINISTERIO DE SALUD. (s/f). *RESOLUCIÓN 412 DE 2000* . Gov.co. Recuperado el 12 de abril de 2022, de [http://www.saludpereira.gov.co/medios/Resoluci%C3%B3n\\_412\\_de\\_2000.pdf](http://www.saludpereira.gov.co/medios/Resoluci%C3%B3n_412_de_2000.pdf)
51. El Congreso de la República de Colombia. (s/f). *LEY 212 DE 1995* . Gov.co. Recuperado el 12 de abril de 2022, de <https://www.suinjuriscol.gov.co/viewDocument.asp?id=1655609#:~:text=Esta%20Ley%20tiene%20por%20objeto,bases%20en%20>
52. MINISTERIO DE LA PROTECCIÓN SOCIAL. (s/f). *RESOLUCIÓN NÚMERO*

1403 DE 2007 . Gov.co. Recuperado el 12 de abril de 2022, de [http://autorregulacion.saludcapital.gov.co/leyes/Resolucion\\_1403\\_de\\_2007.pdf](http://autorregulacion.saludcapital.gov.co/leyes/Resolucion_1403_de_2007.pdf)

53. Historia [Internet]. Edu.co. [citado el 13 de abril de 2022]. Disponible en: <https://www.uniatlantico.edu.co/uatlantico/info-general/historia>

54. Misión y visión | Universidad del Atlántico [Internet]. Edu.co. [citado el 13 de abril de 2022]. Disponible en: <https://www.uniatlantico.edu.co/uatlantico/info-general/historia>

55. Historia Química y Farmacia [Internet]. Edu.co. [citado el 13 de abril de 2022]. Disponible en: <https://www.uniatlantico.edu.co/uatlantico/node/511>

56. Mision quimica y farmacia [Internet]. Edu.co. [citado el 13 de abril de 2022]. Disponible en: <https://www.uniatlantico.edu.co/uatlantico/node/512>

57. Machuca M, Farmacéutico F, Sevilla C, Del M, Parras M, Técnica C, et al. GUÍA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO SOBRE HIPERTENSIÓN Autores [Internet]. Ugr.es. [citado el 26 de mayo de 2022]. Disponible en: [https://www.ugr.es/~cts131/esp/guias/GUIA\\_HIPERTENSION.pdf](https://www.ugr.es/~cts131/esp/guias/GUIA_HIPERTENSION.pdf)

58. LOZANO GUEVARA, ANA. MELÉNDEZ SEGURA, IVÁN. JARABA DÍAZ, LEDER. MEJÍA HERNÁNDEZ, MARLYS. MÁRQUEZ GARCÉS, RODRIGO. SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO A PACIENTES HIPERTENSOS DEL DEPARTAMENTO DE CÓRDOBA A TRAVÉS DEL MÉTODO DÁDER. 2020 [Internet]. Edu.co <https://repositorio.unicordoba.edu.co/bitstream/handle/ucordoba/3723/Lozanoguevaraana-Mel%C3%A9ndezseguraiv%C3%A1n-Jarabad%C3%ADazleder-Mej%C3%ADahern%C3%A1ndezmarlysm%C3%A1rquezgarc%C3%A9srodrigo.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. [citado el 27 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://repositorio.unicordoba.edu.co/bitstream/handle/ucordoba/3723/Lozanoguevaraana-Mel%C3%A9ndezseguraiv%C3%A1n->

Jarabad%3%ADazleder-Mej%3%ADahern%3%A1ndezmarlys-  
M%3%A1rquezgarc%3%A9srodrigo.pdf?sequence=1&isAllowed=y

59. INFORMACIÓN SOBRE ANTIHIPERTENSIVOS PARA EL EGRESO DEL  
PACIENTE [Internet].

<https://www.clinicaelrosario.com/images/Docs/guiapacientes/nuevas/131%20GI%20%20Instructivos%20Antihipertensivos%20V1.pdf>. [citado el 27 de mayo de 2022]. Disponible en:  
<https://www.clinicaelrosario.com/images/Docs/guiapacientes/nuevas/131%20GI%20%20Instructivos%20Antihipertensivos%20V1.pdf>

## 12. ANEXOS

### Anexo 1. CARTA DE APROBACIÓN DEL HOSPITAL.

Comité de Ética en investigación de la División  
Ciencias de la Salud de la Universidad del Norte

**ACTA DE EVALUACIÓN:** N° 278

**Fecha:** 29 de septiembre de 2022

**Nombre Completo del Proyecto:** Seguimiento farmacoterapéutico utilizando el método Dader en pacientes hipertensos intrahospitalarios en el Hospital Universidad del Norte en el periodo de Mayo-Julio 2022.

**Investigador principal:** Donaldo Enrique de la Hoz Santander **Co-**  
**investigadores:** Carmen Barrios Ávila, Ajaisson Pinedo Novoa.

**Sitio en que se conduce o desarrolla la investigación:** En el departamento del Atlántico

**Fecha en que fue sometido a consideración del comité:** 29 de septiembre de 2022

EL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN EN EL ÁREA DE LA SALUD. Creado mediante

Resolución rectoral N° 05 de febrero 13 de 1995 en atención a la Resolución No. 008430 de 1993 del Ministerio de Salud como parte esencial para el funcionamiento de cualquier institución que realiza programas de investigación en humanos.

Conformado inicialmente por los siguientes miembros. Refrendado en el año 2005 con el objeto de ajustarse a estándares éticos y científicos de la investigación biomédica establecidos en la Declaración de Helsinki, Guías Operacionales para Comités de Ética de la OMS y las Guías para Buena Práctica Clínica del ICH.

Se acoge a las Buenas Prácticas Clínicas del ICH de acuerdo con la normativa vigente, Resolución N° 2378 del Ministerio de Protección Social, Declaración de Helsinki versión 2013 y guías operativas de OMS, Informe Belmont.

**El comité de ética en investigación en el Área de la Salud Universidad del Norte certifica que:**



**1. Sus miembros revisaron los siguientes documentos del protocolo en referencia:**

- Proyecto de investigación
- Resumen ejecutivo
- Consentimiento informado para la participación en seguimiento farmacoterapéutico utilizando el método Dader en pacientes hipertensos intrahospitalarios en el Hospital universidad del norte, en el periodo de Mayo-Julio 2022
- Instrumentos de recolección de datos
- Hojas de vida

**2. El presente proyecto fue evaluado por los siguientes miembros:**

- Enf. DANIELA DÍAZ AGUDELO. Mg en Enfermería Profesión: Enfermera, Mg. Enfermería.  
Cargo en el Comité de Ética: Presidente y Representante de Profesores
- Dra. NELLY LECOMPTE BELTRAN  
Profesión: MD. Pediatra  
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico.
- Dr. ANDERSON DÍAZ PÉREZ  
Profesión: Instrumentador quirúrgico. Phd. en Bioética y Salud Pública.  
Comité de Ética: Representante especialista en Bioética (Suplente)
- Dr. PEDRO VILLALBA AMARIS  
Profesión: Ingeniero Mecánico. Phd Ingeniero Biomédico  
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico (Suplente)
- Dr. RAFAEL TUESCA MOLINA  
Profesión: MD. Phd. en Salud Pública  
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico.
- Adm. LOURDES MARTÍNEZ  
Profesión: Administradora de empresas  
Cargo en el Comité de Ética: Representante de la Comunidad.
- Abg. ALEXANDER GÓMEZ PEREZ

Profesión: Abogado. Mg. en Derecho con énfasis en Responsabilidad Contractual, Extracontractual, Civil y del Estado.

Comité de Ética: representante no científico (Suplente)

- Q.F. DONALDO DE LA HOZ

Profesión: Químico Farmacéutico

Cargo en el Comité de Ética: Representante experto en Farmacia Química.

**3. El Comité de Ética en Investigación en el Área de la Salud de la Universidad del Norte establece que el número de miembros para que haya quórum es cinco (5), y se encuentra constituido por los siguientes miembros:**

- Enf. DANIELA DÍAZ AGUDELO. Mg en Enfermería  
Profesión: Enfermera, Mg. Enfermería.  
Cargo en el Comité de Ética: Presidente y Representante de Profesores

□ Dra. NELLY LECOMPTE BELTRAN

Profesión: MD. Pediatra

Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico.

• Dr. JUAN CARLOS DIB DÍAZ GRANADOS

Profesión: MD. Mg en Salud Pública y Medicina Tropical, Phd en Biología con entrenamiento en Bioética.

Comité de Ética: Representante especialista en Bioética.

□ Dr. RAFAEL TUESCA MOLINA

Profesión: MD. Phd. en Salud Pública

Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico

- Dra. DANIELA NAVARRO REYES

Profesión: Abogado. Mg. en Derecho con énfasis en Derecho Privado- Modalidad Investigativa, Phd. en Derecho.

Comité de Ética: representante no científico.

- Dra. OLGA HOYOS DE LOS RIOS

Profesión: PhD en Psicología

Cargo en el Comité de Ética: Representante de Profesores

- Adm. LOURDES MARTÍNEZ

Profesión: Administradora de empresas

Cargo en el Comité de Ética: Representante de la Comunidad.

- Q.F. DONALDO DE LA HOZ

Profesión: Químico Farmacéutico

Cargo en el Comité de Ética: Representante experto en Farmacia Química.

- Dr. PEDRO VILLALBA AMARIS  
Profesión: Ingeniero Mecánico. Phd Ingeniero Biomédico  
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico (Suplente)
- Dr. ANDERSON DÍAZ PÉREZ  
Profesión: Instrumentador quirúrgico. Phd. en Bioética y Salud Pública.  
Comité de Ética: Representante especialista en Bioética (Suplente)
  - Dr. JORGE LUIS ACOSTA REYES  
Profesión: MD. Mg. Ciencias Clínicas  
Cargo en el Comité de Ética: Miembro - Representante Científico (Suplente)
  - Abg. ALEXANDER GÓMEZ PEREZ  
Profesión: Abogado. Mg. en Derecho con énfasis en Responsabilidad Contractual, Extracontractual, Civil y del Estado.  
Comité de Ética: representante no científico (Suplente)
  - Dr. JEAN DAVID POLO VARGAS  
Profesión: Psicólogo. Phd en comportamiento social y organizacional.  
Cargo en el Comité de Ética: Miembro - Representante de Profesores (Suplente).

- Adm. ROBERTO SOJO GONZÁLEZ  
Profesión: Administrador de empresas  
Cargo en el Comité de Ética: Representante de la Comunidad (Suplente)
- QF. GREGORIO DÍAZ MORALES  
Profesión: Químico Farmacéutico, Mg en Toxicología.  
Comité de Ética: representante Químico Farmacia (Suplente).

El Comité de Ética en Investigación en el Área de la Salud de la Universidad del Norte, se encuentra ubicado en la Universidad del Norte, KM 5 vía a Puerto Colombia. Primer piso Bloque F.

**Contactos:**

**Correo electrónico:** [comite\\_eticauninorte@uninorte.edu.co](mailto:comite_eticauninorte@uninorte.edu.co)

**Página Web:** [www.uninorte.edu.co/divisiones/salud/comite\\_etica](http://www.uninorte.edu.co/divisiones/salud/comite_etica)

**Teléfono:** 3509280 – 3509509 Ext. 3493

**4. El Investigador principal deberá:**

- a. Informar cualquier cambio que se proponga a introducir en el proyecto. Estos cambios no podrán ejecutarse sin la aprobación previa del COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN EN EL AREA DE SALUD DE LA UNIVERSIDAD DEL NORTE. Si estos son necesarios para minimizar o suprimir un peligro inminente o un riesgo grave para los sujetos que participan en la investigación deben ser notificados al comité de ética tan pronto sea posible cuando aplique.
- b. Notificar cualquier situación imprevista que implica algún riesgo para los sujetos comunidad o el medio en el cual se lleva a cabo el estudio cuando aplique.
- c. Informar la terminación prematura o suspensión del proyecto explicando causas y razones.
- d. Presentar a este comité un informe cuando haya transcurrido un año, contado a partir de la aprobación del proyecto. Los proyectos con duración mayor a un año, serán reevaluados a partir del primer informe entregado.
- e. Todos los proyectos deben entregar al finalizar un informe final de cierre del estudio, firmado por el investigador responsable.

#### **5. Concepto del Comité de Ética:**

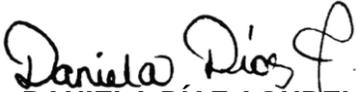
- a. En reunión del Comité de Ética en Investigación en el Área de la Salud de la Universidad del Norte, efectuada el 29 de septiembre de 2022 y legalizada mediante acta No. 278 el consenso de sus miembros aprueba el siguiente proyecto de investigación relacionado con el estudio en mención:



**UNIVERSIDAD DEL NORTE**  
Comite de Ética en Investigación  
en el Área de la Salud

- Seguimiento farmacoterapéutico utilizando el método Dader en pacientes hipertensos intrahospitalarios en el Hospital Universidad del Norte en el periodo de Mayo-Julio 2022.

Atentamente,



**DANIELA DÍAZ AGUDELO, RN. M.Sc.**



**UNIVERSIDAD DEL NORTE**  
Comite de Ética en Investigación  
en el Área de la Salud



**Presidente Comité De Ética en Investigación del Área de la Salud de la Universidad del Norte.**

**ENTREGADO 07 OCT. 2022**

**Anexo 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PARTICIPACIÓN EN ADAPTACIÓN Y PRUEBA PILOTO DE UNA GUÍA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN CON PACIENTES ATENDIDOS INTRAHOSPITALARIAMENTE DEL HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE EN EL PERIODO DE MAYO A JULIO.**

**Nombre del investigador:** Carmen María Barrios Avila- Ajaisson Pinedo Novoa

**Nombre de la organización:** Universidad del atlántico

**Propósito:** Este estudio hace parte de un Proyecto de Grado, como requisito para la obtención del título de Químico Farmacéutico.

Este consentimiento informado se compone de dos partes:

1. Hoja informativa (Le mostrará información acerca del estudio).
2. Consentimiento informado (Para su firma en caso de que decida hacer parte del estudio).

## **HOJA INFORMATIVA**

### **Introducción**

El presente proyecto consistirá en evidenciar el mejoramiento de la seguridad del uso de los medicamentos en pacientes hipertensos hospitalizados en el hospital universidad del norte en el periodo de mayo a julio del 2022., aplicando una guía para evidenciar los PRM en los tratamientos hipertensos hospitalizados en el servicio de medicina interna del hospital por medio de un programa piloto.

Es importante resaltar que este proyecto se encuentra bajo la supervisión del Químico Farmacéutico Donaldo de la Hoz Santander el cual es docente de la Universidad del Atlántico.

Hay algunos términos que usted seguramente no entienda. Por favor pregúnteme y me tomaré el tiempo de explicarle. Si tiene preguntas, no dude en consultarme.

**Finalidad del estudio**

Evidenciar el mejoramiento de la seguridad del uso de los medicamentos en pacientes hipertensos hospitalizados en el hospital universidad del norte, Evidenciar, evaluar y mejorar los Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM), eventos adversos y fallas en la adherencia terapéutica en los pacientes hipertensos.

**Selección de las participantes**

Se invita a participar a los pacientes diagnosticados con hipertensión que se encuentren hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Universidad del Norte.

**Participación voluntaria**

Su participación en el estudio es completamente voluntaria. Usted escoge participar o no en el estudio. Si usted escoge o no participar, todos los servicios que usted recibe en este centro de atención continuarán con normalidad y no cambiarán.

**Desarrollo del estudio**

Se le hará una entrevista una vez usted firme el consentimiento informado en la cual le haré preguntas acerca del uso de medicamentos que está tomando para la hipertensión arterial y su estado de salud, por medio del método Dáder.

**Duración del estudio**

15 minutos.

**Riesgos**

No hay ningún riesgo asociado a la participación en el estudio.

**Beneficios**

Las intervenciones que se hagan se harán con el fin de generar y mantener resultados positivos en su salud.

**Confidencialidad**

La información que usted suministre para este proyecto será confidencial, no será divulgada ni utilizada para otros fines. Sólo yo conoceré sus datos y como se mencionó, será una guía para mi estudio. No se compartirá la información a otras personas, exceptuando al director del proyecto y a otros Químicos Farmacéuticos de la clínica o a sus médicos.

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

He leído la información previa o alguien la ha leído para mí. He entendido de qué se trata el estudio. He tenido la oportunidad de preguntar y que se respondan de forma pertinente mis dudas. Reconozco que mi información personal será tratada con confidencialidad. Consiento voluntariamente participar en el estudio.

**Nombre del participante:** \_\_\_\_\_

**Firma del participante:** \_\_\_\_\_

**Fecha:** \_\_\_\_\_

He leído con exactitud la hoja de información para el participante potencial. Me aseguré de que el participante entendiera el propósito del estudio y respondí a las consultas de forma pertinente.

**Nombre del investigador:** \_\_\_\_\_

**Firma del investigador:** \_\_\_\_\_

**Fecha:** \_\_\_\_\_

**Anexo 3. VARIABLES DE LOS 10 PACIENTES INTERVENIDOS.**

Nº	EDAD (Años)	GENERO	ETNIA	DEPARTAMENTO O MUNICIPIO	NIVEL ACADÉMICO	HIPERTENSIÓN ARTERIAL	TIPO DE HTA	DIABÉTICOS	TAB AQUISMO	ALCOHOLISMO	POLIMEDICACIÓN	IMC	TALLA	PESO
14	57	Masculino	Ninguno	Urbano	1.Educación básica	Presente	Hipertensión de grado 1(leve)	Tipo 2	Ausente	Ausente	Presente	Peso normal	Estatura normal	Peso saludable
65	43	Femenino	Ninguno	Urbano	1.Educación básica	Presente	Hipertensión de grado 1(leve)	Tipo 2	Ausente	Ausente	Presente	Obesidad Clase 1	Estatura normal	Obesidad
80	62	Femenino	Ninguno	Urbano	1.Educación básica	Presente	Hipertensión de grado 1(leve)	Tipo 2	Ausente	Ausente	Presente	Sobrepeso	Estatura normal	Sobrepeso
82	61	Masculino	Ninguno	Urbano	2.Educación media	Presente	Hipertensión de grado 1(leve)	Tipo 2	Ausente	Ausente	Presente	Peso normal	Estatura normal	Peso saludable
85	74	Masculino	Ninguno	Urbano	1.Educación básica	Presente	Hipertensión de grado 1(leve)	Tipo 2	Ausente	Ausente	Presente	Peso normal	Estatura normal	Peso saludable
2	78	Masculino	Ninguno	Urbano	1.Educación básica	Presente	Hipertensión de grado 2(moderada)	Tipo 2	Presente	Ausente	Presente	Obesidad Clase 1	Estatura normal	Obesidad
38	60	Femenino	Ninguno	Urbano	2.Educación media	Presente	Hipertensión de grado 3(severa)	Tipo 2	Ausente	Ausente	Presente	Sobrepeso	Estatura normal	Sobrepeso

Nº	EDAD (Años)	GENERO	ETNIA	DEPARTAMENTO O MUNICIPIO	NIVEL ACADÉMICO	HIPERTENSIÓN ARTERIAL	TIPO DE HTA	DIABÉTICOS	TAB AQUISMO	ALCOHOLISMO	POLIMEDIACIÓN	IMC	TALLA	PESO
70	70	Masculino	Ninguno	Urbano	1.Educación básica	Presente	Hipertensión de grado 3(severa)	Tipo 2	Ausente	Ausente	Presente	Sobrepeso	Estatura normal	Sobrepeso
86	81	Femenino	Ninguno	Urbano	1.Educación básica	Presente	Hipertensión de grado 3(severa)	Tipo 2	Presente	Ausente	Presente	Peso normal	Estatura normal	Peso saludable
8	71	Femenino	Ninguno	Rural	2.Educación media	Presente	Hipertensión sistólica aislada	Tipo 2	Ausente	Ausente	Presente	Sobrepeso	Estatura normal	Sobrepeso

**Anexo 4. ESTADOS DE SITUACIÓN DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS.**

ESTADO DE SITUACIÓN														
PROBLEMA DE SALUD			MEDICAMENTOS				EVALUACIÓN			I.F		PARACLINICOS	OBSERVACIONES	
ID	Problema de salud	Controlado	Preocupación	Inicio	Medicamentos	Pauta prescrita	pauta usada	N	E	S	SOSPECHAS (CLASIFICACION RNM)			Fecha
1	Miocardiopatía chagásica	NO	B	2022-05	BETAMETIL DIGOXINA	1 - 1 - 1 L - D	1 - 1 - 1 L - D	N	N	N	PROBLEMA DE SALUD NO TRATADO	2022-05	ACEPTADO	<p>1. El paciente No está recibiendo un tratamiento farmacoterapéutico adecuado al diagnóstico de Miocardiopatía chagásica debido a que este tipo de patología tiene como origen un agente externo el cual recibe como nombre Trypanosoma cruzi, según la OMS recomienda para esta patología tratarse con benznidazol, y también con nifurtimox, que matan al parásito. Los medicamentos suministrados por el personal médico del hospital están tratando solo la sintomatología a nivel cardiaco, se encontró que un paraclínico quedó pendiente, se sugiere la realización de este para confirmar que es la patología diagnosticada anteriormente.</p> <p>2. Posible interacción entre los</p>
		NO	B	2022-05	FUROSEMIDA	1 - 1 - 1 L - D	1 - 1 - 1 L - D	N	N	N	PROBLEMA DE SALUD NO TRATADO	2022-05	ACEPTADO	



													s: 300 mg/dL (16:00 horas)	
Lesión renal aguda	NO	B	2022-05	FUROS EMIDA	1 - 1 - 1 L - D	1 - 1 - 1 L - D	S	N	S	INEFECTIVIDAD NO CUANTITATIVA	2022-05	ACEPTADO	<p>1. Gasto urinario en rango de anuria.</p> <p>2. ULTRASONOGRAFIA DE VIAS URINARIAS (RIÑONES VEJIGA Y PROSTATA TRANSABDOMINAL) INCLUYE C</p> <p>3. Creatinina en Sangre..... .....: 1.51 mg/dl</p> <p>4. Quiste simple cortical derecho hacia el polo superior de 1.1cm de diámetro</p>	<p>Se sugiere la realización y análisis del examen de ULTRASONOGRAFIA DE VIAS URINARIA para así verificar el correcto tratamiento farmacoterapéutico para la patología, buscando así la mejora del paciente, cabe aclarar que a la fecha no se realizó el examen al paciente por ende no se hace una intervención farmacéutica porque no se conoce el diagnostico exacto.</p>

													5. Ácido Láctico - Lactato.:3.74 mmol/L	
Taquicardia	NO	B	2022-05	AMIODARONA CLORHIDRATO	1 - 1 - 1 L - D	1 - 1 - 1 L - D	S	N	S	INEFECTIVIDAD NO CUANTITATIVA	2022-05	ACEPTADO		<p>Al realizar la revisión bibliográfica se encontraron posibles interacciones entre los siguientes medicamentos:</p> <p>- Amiodarona + digoxina: Posible incremento de la concentración plasmática de digoxina, con el consiguiente riesgo de intoxicación. Se ha sugerido que la digoxina podría ser desplazada por la amiodarona de los puntos de fijación tisular.</p> <p>-Amiodarona + ondansetrón: La administración conjunta de fármacos antagonistas de los receptores 5-HT3 junto medicamentos que susceptibles de prolongar el intervalo QT, tales como antiarrítmicos de clase Ia (disopiramida, hidroquinidina, procainamida) o III (amiodarona, sotalol), con altas dosis de antidepresivos (especialmente los tricíclicos), con fármacos antagonistas de los receptores 5-HT3 podría dar lugar a la aparición de arritmias cardíacas graves, tipo torsade de pointes, potencialmente fatales.</p> <p>No se encontraron signos de alerta</p>

															ante estas posibles interacciones pero se sugiere el monitoreo frente a una posible reacción adversa.
	Choque cardiogenico	NO	B	2022-05	ENOXAPARINA	1-0 -0 L-D	1-0 -0 L-D	S	S	S		2022-05	ACEPTADO	-	-
		NO	B	2022-05	NOREPINEFRINA	0-1 -0 L-D	0-1 -0 L-D	S	S	S		2022-05	ACEPTADO		
	Potector gastrico	NO	P	2022-05	OMEPRAZOL	1-0 -0 L-D	1-0 -0 L-D	N	N	N	EFFECTO DE MEDICAMENTO INNECESARIO	2022-05	ACEPTADO		Debido a que no se están administrando medicamentos vía oral no es necesario un protector gástrico.
	Nauseas			2022-05	ONDANSETRON	1-1 -1 L-D	1-1 -1 L-D	S	S	S		2022-05	ACEPTADO		
2	Hipertensión arterial	SI	B	2022-07	LOSARTAN	1-0 -1L-D	1-0 -1 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	TA:156/82 mmHg,- TAS: 112 mmHg- TAD: 71 mmHg-TAS: 110 mmHg- TAD: 62 mmHg	Se sugiere seguir realizando seguimiento al paciente para seguir controlando los niveles de HTA. Tambien se sugiere establecer una dieta adecuada baja en sal para un mejor cuidado del estado de salud del paciente.
		SI	B	2022-07	AMLODIPINO	0-0 -1 L-D	0-0 -1 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO		
	Diabetes mellitus tipo 2	SI	B	2022-07	INTERINSULINA GLARGINA	1-0 -0 L-D	1-0 -0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	Hemoglobina Glicosilada... .....: 8.0 %	Posible interacción entre los siguientes medicamentos: -Insulina glulisina-Acetilsalicilico, acido: Se ha sugerido una posible inhibición de las vías inflamatorias por parte de los salicilatos, lo que daría lugar a una disminución de la

	SI	B	2022-07	INTERN GLULISI NA	1 - 1 - 1 L - D	1 - 1 - 1 L - D	S	S	S		2022-07	ACE PTA DO	resistencia a la insulina y un incremento de su sensibilidad. -Insulina glargina-Acetilsalicilico, acido: Se ha sugerido una posible inhibición de las vías inflamatorias por parte de los salicilatos, lo que daría lugar a una disminución de la resistencia a la insulina y un incremento de su sensibilidad. Se sugiere monitorización.
Dislipidemia	NO	B	2022-07	ATORV ASTATI NA	0 - 0 - 1 L - D	0 - 0 - 1 L - D	N	N	N	PROBLE DE SALUD NO TRATAD O	2022-07	ACE PTA DO	HDL ALTA DENSIDAD.. ..... :20 mg/dl Triglicéridos. ..... .: :299.4 mg/dl Según lo encontrado en los paraclínicos se pudo observar el aumento de los triglicéridos pero un manejo bajo del colesterol, esto nos sugiere una dislipidemias pero relacionada con los triglicéridos, razón por la cual se sugiere el cambio de estatinas que son para controlar el colesterol por los fibratos que son los indicados para tratar problemas de triglicéridos; entre esta última clasificación podemos encontrar gemfibrozilo, Ezetimiba + fenofibrato, Fenofibrato, Clofibrato, entre otros.
Síndrome coronario agudo sin elevación del ST	NO	B	2022-07	ENOXA PARINA	1 - 0 - 1 L - D	1 - 0 - 1 L - D	S	S	S		2022-07	ACE PTA DO	Posible interacción entre los medicamentos, se sugiere seguimiento: - Enoxaparina-Clopidogrel: Los fármacos antiplaquetarios incrementan el riesgo de sangrado y, es posible que este riesgo incremente aún más en pacientes anticoagulados con heparina.

		NO	B	2022-07	METOPROLOL SUCCINATO	1-0 -0 L-D	1-0 -0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO		
	Falla cardiaca de novo de etiología isquémica	NO	B	2022-07	ACETILSALICILICO ACIDO	1-0 -0 L-D	1-0 -0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO		Posible interacción entre los medicamentos, se sugiere seguimiento: -Acetilsalicilico, acido (cardiologia)- Enoxaparina: El ácido acetilsalicílico disminuye la agregación plaquetaria aumentando el riesgo de hemorragia gastrointestinal. La heparina suprime el proceso normal de coagulación y prolonga el tiempo de hemorragia. La sumación de ambos factores podría aumentar el riesgo de hemorragia y la gravedad de la misma.
	Falla cardiaca de novo de etiología isquémica	NO	B	2022-07	CLOPIDOGREL	1-0 -0 L-D	1-0 -0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO		Posible interacción entre los medicamentos, se sugiere seguimiento: Clopidogrel-Omeprazol: Posible disminución de la concentración plasmática y, por tanto, de la eficacia de clopidogrel, con el consiguiente incremento del riesgo de sufrir acontecimientos trombóticos. Clopidogrel-Acetilsalicilico, acido: Según el fabricante, puede producirse el que clopidogrel potencie el efecto del AAS en la

															agregación plaquetaria inducida por colágeno.
	Protect or gástrico	SI	P	2022-07	OMEPR AZOL	1 - 0 - 0 L - D	1 - 0 - 0 L - D	S	S	S		2022-07	ACE PTA DO		
3	HIPERTENSION ARTERIAL	SI	P	2022-06	AMLODIPINO	0-1-0 0- L-D	0-1-0 L-D	S	S	S		2022-06	ACE PTA DO	TA: 138/81mmHg TA: 93/65 mmHg, TA: 92/ 54 mmHg TA: 79/ 53 mmHg	Al revisar las presiones arteriales presentadas por el paciente se observó una disminución de esta más de lo esperado, por ende, se sugiere la suspensión de uno de los medicamentos, se sugiere suspender el metoprolol debido a que el losartan es un antihipertensivo de primera línea que generalmente se utiliza en terapia combinada con el amlodipino o un diurético.
		SI	P	2022-06	LOSARTAN	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-06	ACE PTA DO		
		SI	P	2022-06	METOPROLOL SUCCINATO	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	N	S	S	EFFECTO DE MEDICAMENTO INNECESARIO	2022-06	ACE PTA DO		
	DIABETES TIPO 2	SI	P	2022-06	INSULINA GLARGINA	0-1-0 L-D	0-1-0 L-D	S	S	S		2022-06	ACE PTA DO	GLUCOMETRIA: 179 MG/DL	
		SI	P	2022-06	INSULINA GLULISINA	1-1-1 L-D	1-1-1 L-D	S	S	S		2022-06	ACE PTA DO	GLUCOMETRIA: 88 MG/DL	

	OBESIDAD	NO	B	2022-06	-	-	-	-	-	-	PROBLE DE SALUD NO TRATADO	2022-06	ACEPTADO		Se sugiere establecer una dieta adecuada para el cuidado de la salud del paciente
	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	SI	B	2022-06	CLOPIDOGREL	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	N	N	INSEGURIDAD NO CUANTITATIVA	2022-06	ACEPTADO	Troponina I..... .....:1.56 ng/ml Troponina I..... .....:0.696 ng/ml	Posible interacción entre los medicamentos, se sugiere seguimiento: INTERACCION: CLOPIDOGREL+OMEPRAZOL: Posible disminución de la concentración plasmática y, por tanto, de la eficacia de clopidogrel, con el consiguiente incremento del riesgo de sufrir acontecimientos trombóticos. La interacción aun está siendo estudiada para concretar su importancia y las mejores medidas a seguir, sin embargo, y por el momento, se desaconseja el uso de esomeprazol u omeprazol en pacientes que requieren tratamiento con clopidogrel. Por el momento, no es necesario aplicar esta recomendación al resto de los inhibidores de la bomba de protones (IBP). Esta interacción ha despertado gran interés, pues podría ser de gran relevancia para la salud pública por dos motivos; en primer lugar, debido a la elevada frecuencia con la que se

														prescriben los IBP con el fin de prevenir los posibles efectos adversos gastrointestinales de clopidogrel, y en segundo, por las posibles consecuencias que podía tener la reducción del efecto antiagregante plaquetario (trombosis en general y recurrencia de infarto de miocardio, síndrome coronario agudo).
		SI	B	2022-06	ACETIL SALICILICO ACIDO	0-1-0 L-D	0-1-0 L-D	S	S	N	INSEGURIDAD NO CUANTITATIVA	2022-06	ACEPTADO	Posible interacción entre los medicamentos, se sugiere seguimiento: CONTRAINDICACION: El ácido acetilsalicílico disminuye la agregación plaquetaria aumentando el riesgo de hemorragia gastrointestinal. La heparina suprime el proceso normal de coagulación y prolonga el tiempo de hemorragia. La sumación de ambos factores podría aumentar el riesgo de hemorragia y la gravedad de la misma.
		SI	B	2022-06	ENOXAPARINA	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-06	ACEPTADO	
	HIPOTIROIDISMO PRIMARIO	SI	B	2022-06	LEVOTIROXINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-06	ACEPTADO	

	DISLIPIDEMIA	SI	B	2022-06	ATORVASTATINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-06	ACEPTADO		
	DOLORES DE CABEZA	SI	B	2022-06	ACETAMINOFEN	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-06	ACEPTADO		
	PROTECTOR GASTRICO	SI	B	2022-06	OMEPRAZOL	0-1-0 L-D	0-1-0 L-D	S	S	S		2022-06	ACEPTADO		
4	DIABETES MELLITUS TIPO 2	SI	P	2022-07	GLIBENCLAMIDA	1-0-1	1-0-1	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	1. Hemoglobina Glicosilada...: 6.1 % 2. Glicemia.....:110 mg/dl	-
		SI	P	2022-07	METFORMINA	1-0-1	1-0-1	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	Hemoglobina Glicosilada...:6.1 % 2. Glicemia.:110 mg/dl	-
	PROTECTOR GASTRICO	SI	N	2022-07	OMEPRAZOL	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO		

ENFERMEDAD CORONARIA	NO	B	2022-07	CLOPIDOGREL	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	N	N	N	EFFECTO DE MEDICAMENTO INNECESARIO	2022-07	ACEPTADO	<p>1- Posible interacción entre los medicamentos, se sugiere seguimiento: Clopidogrel-Omeprazol: Posible disminución de la concentración plasmática y, por tanto, de la eficacia de clopidogrel, con el consiguiente incremento del riesgo de sufrir acontecimientos trombóticos.</p> <p>2- INTERACCION: Enoxaparina-Clopidogrelver EFECTO: Posible incremento del riesgo de sangrado, se recomienda monitorización cuando esten juntos en la terapia farmacológica.</p> <p>3-Clopidogrel-Acetilsalicilico, acido: Según el fabricante, puede producirse el que clopidogrel potencie el efecto del AAS en la agregación plaquetaria inducida por colágeno.</p> <p>Se recomienda la terapia farmacológica suministrando un solo medicamento que sea combinante con los dos principios activos, en cambio del uso de dos</p>
	NO	B	2022-07	ENOXAPARINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	
	NO	B	2022-07	ACETIL SALICILICO ACIDO	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	s	s	s		2022-07	ACEPTADO	
	NO	B	2022-07	AMLODIPINO	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	s	s	s		2022-07	ACEPTADO	

		NO	B	2022-07	BISOPROLOL	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	s	s	s		2022-07	ACEPTADO		medicamentos por separados, esta combinación permite aumentar la eficacia antihipertensiva y antigénica por medio de mecanismos de acción complementarios de los dos compuestos activos
		NO	B	2022-07	ATORVASTATINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	N	N	N	EFFECTO DE MEDICAMENTO INNECESARIO	2022-07	ACEPTADO	HDL ALTA DENSIDAD: 39 mg/dl Colesterol Total:147.31 mg/dL Triglicéridos. .... :140.05 mg/dl	Según lo observado en los paraclínicos, el paciente se encuentra dentro los niveles de referencias, por lo tanto, se sugiere seguimiento y un dieta hipolipídica.
HIPERTENSION ARTERIAL		NO	B	2022-07	ENALAPRIL	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	TA: 150/84 mmHg TA: 155/94 mmHg TA: 122/70 mmHg	"Se sugiere seguir realizando seguimiento al paciente para seguir controlando los niveles de HTA. también se sugiere establecer una dieta hiposódica para un mejor cuidado del estado de salud del paciente."

5	Hipertensión arterial	SI	B	2022-07	LOSARTAN	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S	2022-07	ACEPTADO	<p>1. TA: 149 / 84 mmHg, 2. TAS: 126-158 mmHg TAD:72-95 mmHg 3. - TAS: 117 - 166 mmHg - TAD: 64 - 91 mmHg</p> <p>Posible interacción entre los medicamentos, se sugiere hacer seguimiento: Espironolactona-Losartan: Posible incremento de los niveles séricos de potasio por efecto aditivo de ambos fármacos. Los IECA son capaces de provocar un aumento de los niveles de potasio por disminución de los niveles circulantes de aldosterona, por tanto, es posible la adición de sus efectos al adicionarse a un diurético ahorrador de potasio. Habitualmente solo sucede si otros factores de riesgo están presentes, en especial, la insuficiencia renal. Se sugiere reemplazar la espironolactona por otro diurético para evitar la posible reacción adversa Se sugiere seguir haciendo seguimiento a los niveles de hipertensión arterial para tener un mayor control de estos</p>
	diabetes mellitus tipo 2	SI	B	2022-07	DAPAGLIFOZINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S	2022-07	ACEPTADO	<p>1. Hemoglobina Glicosilada... :5.8 % 2. GLUCOMETRIA: 166</p> <p>Se sugiere seguir haciendo seguimiento a los niveles de glucemia para seguir manteniendo el control de estos Educar al paciente sobre sus problemas de salud y el buen cuidado de estos</p>

													MG/DL 3. GLUCOMETRIA: 137 MG/DL		
		SI	B	2022-07	METOPROLOL	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	Troponina I..... :8.15 ng/ml	
	cardiopática isquémica	SI	B	2022-07	ACETILSALICILICO ACIDO	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	Troponina I..... :8.15 ng/ml	Posible interacción entre los medicamentos, se sugiere hacer seguimiento: Acetilsalicílico, ácido - Enoxaparina: El ácido acetilsalicílico disminuye la agregación plaquetaria aumentando el riesgo de hemorragia gastrointestinal. La heparina suprime el proceso normal de coagulación y prolonga el tiempo de hemorragia. La sumación de ambos factores podría aumentar el riesgo de hemorragia y la gravedad de la misma. Además que el clopidogrel y el ácido acetil salicilico tienen la misma indicación, se solicita hacer una evaluación riesgo beneficio para evaluar cual es más adecuado para el tratamiento, destacamos que el clopidogrel crea una posible interacción con otros medicamentos razón por la cual sería el menos adecuado



	Infarto agudo del miocardio sin elevación del ST	SI	B	2022-07	ENOXAPARINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	Troponina I.....:8.15 ng/ml	
	Falla cardíaca crónica AHAC	SI	B	2022-07	ATORVASTATINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	Troponina I...:8.15 ng/ml	
	Lesión renal aguda	NO	B	2022-07	DAPAGLIFOZINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	N	S	INEFECTIVIDAD NO CUANTITATIVA	2022-07	ACEPTADO	1. Creatinina en Sangre :1.44 mg/dl 2. Creatinina en Sangre. :1.62 mg/dl 3. Creatinina en Sangre.. :1.88 mg/dl	Se sugiere realizar más paraclínico para evaluar su lesión renal ya que la creatinina refleja que se está presentando una lesión renal y esta no está siendo tratada eficazmente
	Protect or gástrico	SI	P	2022-07	OMEPRAZOL	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO		
6	Asma	NO	P	2022-07				-	-	-		2022-07	ACEPTADO		

Hipertensión arterial	NO	B	2022-06	LOSARTAN	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-06	ACEPTADO	(220/109 MMHG) TA: 213/130 TA: 209/107 mmHg, TAS: 159 - 221 mmHg TAD: 84 - 114 mmHg TA: 150/90 mmHg TAI: 130/80mmhg	Se sugiere seguir haciendo seguimiento a los niveles de hipertensión arterial para tener un mayor control de estos. Establecer una dieta baja en sal para tener mayor control de su hipertensión.
	NO	B	2022-06	HIDROCLOROTIAZIDA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-06	ACEPTADO		
	NO	B	2022-06	CARVEDILOL	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-06	ACEPTADO		
Diabetes mellitus tipo 2	NO	B	2022-06	INSULINA GLARGINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-06	ACEPTADO	Hemoglobina Glicosilada... :9.0 % (NO CONTROLADA) GLUCOMETRIA: 293 MG/DL Glucometría: 293 mg/dl Glucometria: 293 mg/dl (11 am) - 208 mg/dl (2 pm) GLUCOMETRIA: 200 MG/DL	Se sugiere seguir haciendo seguimiento a los niveles de glucemia para seguir manteniendo el control de estos. Se sugiera también establecer una dieta adecuada para tener mantener un control adecuado de los niveles de glucemia. Educar al paciente sobre sus problemas de salud y el buen cuidado de estos.
	NO	B	2022-06	INSULINA GLULISINA	1-1-1 L-D	1-1-1 L-D	S	S	S		2022-06	ACEPTADO		



		NO	B	2022-06	CLOPIDOGREL	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-06	ACEPTADO	Posible interacción entre los medicamentos, se sugiere hacer seguimiento: -Clopidogrel-Acetilsalicílico, ácido: La administración conjunta de clopidogrel con ácido acetilsalicílico puede dar lugar a un mayor riesgo de hemorragia. La asociación es beneficiosa en ciertos pacientes con síndrome coronario agudo. -Clopidogrel-Omeprazol: Posible disminución de la concentración plasmática y, por tanto, de la eficacia de clopidogrel, con el consiguiente incremento del riesgo de sufrir acontecimientos trombóticos. -Enoxaparina-Clopidogrel: Los fármacos antiplaquetarios incrementan el riesgo de sangrado y, es posible que este riesgo incremente aún más en pacientes anticoagulados con heparina.
		NO	B	2022-06	AMLODIPINO	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-06	ACEPTADO	
Anemia moderada normocítica normo		NO	B	-	-	-	-	-	-	-	PROBLEMA DE SALUD NO TRATADO	-	ACEPTADO	Tiene anemia no tratada, se sugiere que se le establezca una farmacoterapia

crómica															
Colesterol Alto	NO	B	2022-06	ATORVASTATINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	N	N	N	PROBLEMA DE SALUD NO TRATADO	2022-06	ACEPTADO	HDL ALTA DENSIDAD.. ..... :27 mg/dl HDL ALTA DENSIDAD.. ..... :27 mg/dl Triglicéridos. ..... .:355 mg/dl Triglicéridos 355 mg/dL Colesterol total: 197 mg/dL	Según lo encontrado en los paraclínicos se pudo observar el aumento de los triglicéridos pero un manejo bajo del colesterol, esto nos sugiere una dislipidemia pero relacionada con los triglicéridos, razón por la cual se sugiere el cambio de estatinas que son para controlar el colesterol por los fibratos que son los indicados para tratar problemas de triglicéridos; entre esta última clasificación podemos encontrar gemfibrozilo, Ezetimiba + fenofibrato, Fenofibrato, Clofibrato, entre otros.	
Protector gástrico	SI	P	2022-06	OMEPRAZOL	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-06	ACEPTADO		Posible interacción entre los medicamentos, se sugiere hacer seguimiento: Clopidogrel-Omeprazol: Posible disminución de la concentración plasmática y, por tanto, de la eficacia de clopidogrel, con el consiguiente incremento del riesgo de sufrir acontecimientos trombóticos. Educar al paciente sobre sus patologías y el cuidado y control que debe llevar	

7	Hipertensión arterial	SI	B	2022-07	LOSARTAN	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	TAS: 172 - 185 mmHg - TAD: 72 - 90 mmHg	Se sugiere un seguimiento o control de la hipertensión para poder registrar cualquier anomalía que posea el paciente, así como también se recomienda luego de la estancia en la clínica una buena adherencia a los medicamentos realizando educación al paciente y un registro de su presión arterial
		SI	B	2022-07	PROZOSINA	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	2. TAS: 128 - 182 mmHg - TAD: 71 - 90 mmHg 3. TAS: 105 - 145 mmHg - TAD: 58 - 85 mmHg	
	Diabetes mellitus	NO	B	2022-07	INSULINA GLARGINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	1. Hemoglobina Glicosilada... :9.5 %	Se sugiere explicar la importancia al paciente de la adherencia de medicamentos para evitar picos elevados en la patología y agravación a futuro de los mismos, así como también una dieta balanceada en los nutrientes necesarios para el cuerpo, como una evaluación de realización de rutinas de ejercicio
		NO	B	2022-07	GLULISINA	1-1-1 L-D	1-1-1 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	2. Glicemia..... :303 mg/dl 3. GLUCOMETRIA: 168 MG/DL 4. GLUCOMETRIA: 118MG/DL	

	CRECIMIENTO PROSTATICO O GRAD O II.	NO	B	-	-	-	-	N	N	N	PROBLE DE SALUD NO TRATADO	-	ACEPTADO	<p>1. Bun [Nitrogeno Ureico]..... ..... :26.27 mg/dl</p> <p>2. Creatinina en Sangre..... ..... :2.05 mg/dl</p> <p>ULTRASONOGRAFIA DE VIAS URINARIAS (RIÑONES VEJIGA Y PROSTATA TRANSABDOMINAL) INCLUYE C Pendiente</p>	Al analizar los exámenes médicos realizados en el hospital se encontró posibles alteraciones a nivel renal, después de un examen se resalta la presencia de un posible cáncer de próstata en etapa II, se considera una evaluación profunda de la presencia de la masa encontrada para poder aplicar el tratamiento correcto.
	Insuficiencia venosa	NO	B	2022-07	CLOPIDOGREL	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO		Se encuentra posibles interacciones entre los siguientes medicamentos, para un mejor resultado del tratamiento, se sugiera la vigilancia a los medicamentos y control a signos de alertas; Clopidogrel-Omeprazol: Posible disminución de la concentración plasmática y, por tanto, de la eficacia de clopidogrel, con el consiguiente incremento del riesgo de sufrir acontecimientos trombóticos.

		NO	B	2022-07	ACETIL SALICILICO ACIDO	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	Se encuentra posibles interacciones entre los siguientes medicamentos, para un mejor resultado del tratamiento, se sugiera la vigilancia a los medicamentos y control a signos de alertas; Clopidogrel-Acetilsalicilico, acido: La administración conjunta de clopidogrel con ácido acetilsalicílico puede dar lugar a un mayor riesgo de hemorragia. La asociación es beneficiosa en ciertos pacientes con síndrome coronario agudo.
Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST		NO	B	2022-07	ENOXAPARINA	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	Se encuentra posibles interacciones entre los siguientes medicamentos, para un mejor resultado del tratamiento, se sugiera la vigilancia a los medicamentos y control a signos de alertas; Acetilsalicilico, acido - Enoxaparina: El ácido acetilsalicílico disminuye la agregación plaquetaria aumentando el riesgo de hemorragia gastrointestinal. La heparina suprime el proceso normal de coagulación y prolonga el tiempo de hemorragia. La sumación de ambos factores podría aumentar el riesgo de hemorragia y la gravedad de la misma.

		NO	B	2022-07	METOPROLOL SUCCINATO	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO		
		NO	B	2022-07	AMLODIPINO	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO		
		NO	B	2022-07	NITROGLICERINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO		
	Triglicéridos Altos	NO	B	2022-07	ATORVASTATINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	<p>1. HDL ALTA DENSIDAD..  .....  :20 mg/dl 2. Triglicéridos.  .....  .: :2673 mg/dl</p>	<p>Se sugiere la inclusión de Fibratos ya que este se encuentra indicado para problemas de triglicéridos; ya que el paciente presenta una elevación exagerada de este, se sugiere como opciones gemfibrozilo, Ezetimiba + fenofibrato, Fenofibrato, Clofibrato, entre otros. así como también la presencia de la Atorvastatina, para así realizar una acción concomitante entre medicamentos, aparte de esto un completo control de los valores obtenidos para verificar que tan efectivo es el tratamiento. Sin obviar el uso de dieta con requisitos de cero consumo de grasas</p>

	Anemia	NO	B	-	-	-	-	N	N	N	PROBLEMA DE SALUD NO TRATADO	-	ACEPTADO	1. HTO: 39.4%, 2. VCM: 74.8 fL, 3. HCM: 23.5pg,	Se presentan niveles comprometedores que indican anemia, no se encuentra un tratamiento farmacoterapéutico, se sugiere la inclusión de un tratamiento correcto para el aumento de los valores.
	Protección gástrica	SI	P	2022-07	OMEPRAZOL	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO		
8	DIABETES MELLITUS TIPO 2	SI	P	05-2022	-	-	-	-	-	-		05-2022	ACEPTADO		Se recomienda continuar con una dieta hipoglucídica y monitoreo de la glucosa.
	HIPERTENSION ARTERIAL	NO	B	05-2022	METOPROLOL SUCCINATO	1-1-1 L-D	1-1-1 L-D	S	S	S		05-2022	ACEPTADO	TA: 160/80, TA: 140/75, TA.135 /80	Se sugiere seguir haciendo seguimiento a los niveles de hipertensión arterial para tener un mayor control de estos. Establecer una dieta baja en sal para tener mayor control de su hipertensión
		NO	B	05-2022	ACETILSALICILICO ACIDO	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		05-2022	ACEPTADO		
		NO	B	05-2022	AMLODIPINO	0-1-0 L-D	0-1-0 L-D	S	S	S		05-2022	ACEPTADO		
ENFERMEDAD RENAL CRONICA	NO	B	05-2022	FUROSEMIDA	1-1-1 L-D	1-1-1 L-D	S	S	S		05-2022	ACEPTADO		El uso de furosemida junto con sucralfato puede disminuir los efectos de la furosemida. Las dosis de furosemida y sucralfato deben estar separadas por al menos 2 horas	

	HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA	NO	B	05-2022	PROZOSINA	1-1-1 L-D	1-1-1 L-D	s	N	N	INEFECTIVIDAD NO CUANTITATIVA	05-2022	ACEPTADO	El uso de prazosin y metoprolol juntos puede aumentar los efectos sobre la presión arterial. Es más probable que experimente efectos secundarios como mareos, debilidad, dolor de cabeza, sofocos, desmayos y latidos cardíacos irregulares, especialmente si ha estado tomando metoprolol y está comenzando un tratamiento con prazosin
	DISLIPIDEMIA			05-2022	ATORVASTATINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		05-2022	ACEPTADO	
	GASTROPROTECCION			05-2022	SUCRALFATO	1-1-1 L-D	1-1-1 L-D	S	N	N	INEFECTIVIDAD NO CUANTITATIVA	05-2022	ACEPTADO	El uso de furosemida junto con sucralfato puede disminuir los efectos de la furosemida. Las dosis de furosemida y sucralfato deben estar separadas por al menos 2 horas 2- Se sugiere revisar la terapia del sucralfato por esomeprazol para más efectividad en la farmacoterapia
9	HIPERTENSION ARTERIAL	SI	B	2022-05	METOPROLOL SUCCINATO	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-05	ACEPTADO	la combinación de valsartan con un betabloqueante y un inhibidor de la ECA se asoció con resultados desfavorables en cuanto a morbilidad y mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca.

		SI	B	2022-05	SACUB/VALSARTAN	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-05	ACEPTADO		Posible aumento de las concentraciones plasmáticas de la estatina. DUPLICIDAD TERAPEUTICA DE LIS INHIBIDORES DE LA ANGIOTESINA II (LOSARTAN + SACU+VALSARTAN)
	DIABETES MELLITUS TIPO 2	SI	B	2022-05	DAPAGLIFOZINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-05	ACEPTADO		
	DIABETES MELLITUS TIPO 2	SI	B	2022-05	METFORMINA	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-05	ACEPTADO		
	ANGINA INESTABLE	NO	B	2022-05	CLOPIDOGREL	0-1-0 L-D	0-1-0 L-D	S	N	N	INEFECTIVIDAD NO CUANTITATIVA	2022-05	ACEPTADO		La administración conjunta de clopidogrel con ácido acetilsalicílico puede dar lugar a un mayor riesgo de hemorragia. La asociación es beneficiosa en ciertos pacientes con síndrome coronario agudo.
		NO	B	2022-07	ACIDO ACETILSALICILICO	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO		
		NO	B	2022-05	ATORVASTATINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-05	ACEPTADO		
	GASTROPROTECCION	NO	B	2022-05	OMEPRAZOL	0-1-0 L-D	0-1-0 L-D	S	S	S		2022-05	ACEPTADO		
10	HIPERTENSION	SI	B	2022-07	METOPROLOL SUCCINATO	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	1-TAS: 172 /90 mmHg 2. TAS: 128 / 90	

ARTE RIAL	SI	B	2022-07	ACIDO ACETIL SALICIL ICO	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACE PTA DO	mmHg 3. TAS: 105- 85 mmHg	La administración conjunta de clopidogrel con ácido acetilsalicílico puede dar lugar a un mayor riesgo de hemorragia. La asociación es beneficiosa en ciertos pacientes con síndrome coronario agudo.
	SI	B	2022-07	LOSAR TAN	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-07	ACE PTA DO		
DIABE TES MELLI TUS TIPO 2	SI	B	2022-07	INSULI NA GLARGI NA	0-1-0	0-1-0	S	S	S		2022-07	ACE PTA DO		Se recomienda continuar con una dieta hipoglucida y monitoreo de la glucosa.
PARKI NSON	SI	B	2022-07	ALPRA ZOLAM	0-0-1 L-D	0-0-1 L-D	S	S	S		2022-07	ACE PTA DO		
	SI	B	2022-07	CLONID INA	0-1-0 L-D	0-1-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACE PTA DO		Posible aumento brusco y grave de la presión arterial (hipertensión de rebote) tras la retirada de la clonidina, que puede empeorar por la presencia de un betabloqueante.
ANGIN A HIPER TENSI VA	NO	B	2022-07	CLOPID OGREL	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACE PTA DO		Posible interacción entre los medicamentos, se sugiere seguimiento:- Enoxaparina-Clopidogrel: Los fármacos antiplaquetarios incrementan el riesgo de sangrado y, es posible que este riesgo incremente aún más en pacientes anticoagulados con heparina.
	NO	B	2022-07	ENOXA PARINA	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-07	ACE PTA DO		

		NO	B	2022-07	ATORVASTATINA	1-0-0 L-D	1-0-0 L-D	S	S	S		2022-07	ACEPTADO	1. HDL ALTA DENSIDAD.. :22 mg/dl 2. Triglicéridos. ....:125 mg/dl	Se recomienda una dieta hiposódica y monitorización de los niveles de triglicéridos
	GASTROPROTECCION	NO	B	2022-07-	OMEPRAZOL	0-1-0 L-D	0-1-0 L-D	S	S	S		2022-07-	ACEPTADO		
	DOLOR GENERAL	NO	B	2022-07-	ACETAMINOFEN	1-0-1 L-D	1-0-1 L-D	S	S	S		2022-07-	ACEPTADO		

# GUÍA

## DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DE HIPERTENSIÓN CON PACIENTES ATENDIDOS INTRAHOSPITALARIAMENTE

---

*Carmen Barrios Avila*  
*Ajaisson Pinedo*

GRUPO DE INVESTIGACIÓN EN FARMACIA ASISTENCIAL Y FARMACOLOGÍA (GIFAF)

*UNIVERSIDAD DEL ATLÁNTICO*  
*FACULTAD DE QUÍMICA Y FARMACIA*

La hipertensión arterial es una de las principales causas de riesgo por muertes en el mundo, especialmente si está junto con otras enfermedades. En 2013, se estimó que 10,3 millones de muertes en el mundo se debieron a la hipertensión arterial. (3)

El paciente es uno, y dividirlo en partes, incluso por patologías, no aportará sino una visión mutilada de sus necesidades y aspiraciones en salud.

la **Guía** de seguimiento farmacoterapéutico a pacientes hipertensos busca obtener la mayor información del estado de salud del paciente hipertenso para brindar una atención personalizada, basándonos en la farmacia hospitalaria al realizar seguimiento farmacoterapéutico que es una de varias herramientas que tiene la atención farmacéutica que es realizada por el profesional químico farmacéutico. Esto significa mejorar el uso de los medicamentos y disminuir los problemas de salud de los pacientes, promover el desarrollo profesional de los farmacéuticos comunitarios, aportar información importante al área de la salud e incluso mejorar el sistema nacional de salud. (58)

La **Guía** de seguimiento farmacoterapéutico también busca realizar un plan de Autocuidados y Autocontrol de la HTA.

Por lo tanto, esta **Guía** lo que pretende es ayudar a que el farmacéutico conozca los aspectos fundamentales de los problemas de salud y de los medicamentos indicados para estos problemas de salud, y así poder realizar intervenciones farmacéuticas de calidad, útiles para los pacientes y que faciliten el trabajo al resto de profesionales sanitarios.

## Contenido

<b>1</b>	<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	6
<b>2</b>	<b>EPIDEMIOLOGÍA Y COMORBILIDADES DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES</b> ...	6
<b>2.1</b>	<b>FACTORES DE RIESGO DE LA HTA</b> .....	7
2.1.1	NO MODIFICABLES .....	7
2.1.2	MODIFICABLES.....	7
2.1.3	BIOLOGICOS .....	9
<b>3</b>	<b>REPERCUSIÓN ORGÁNICA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL</b> .....	9
<b>3.1</b>	<b>VASOS</b> .....	10
3.1.1	Grandes vasos arteriales .....	10
3.1.2	Arterias de pequeño y mediano calibre .....	10
3.1.3	Microcirculación.....	11
<b>3.2</b>	<b>CORAZÓN</b> .....	11
3.2.1	Cardiopatía isquémica .....	11
3.2.2	Hipertrofia ventricular izquierda.....	11
3.2.3	Disfunción ventricular .....	11
<b>3.3</b>	<b>CEREBRO</b> .....	12
3.3.1	Consecuencias patológicas cerebrales de la HTA .....	12
<b>3.4</b>	<b>RIÑÓN</b> .....	13
3.4.1	Indicadores precoces de lesión renal .....	13
<b>3.5</b>	<b>OJOS</b> .....	14
<b>4</b>	<b>LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO</b> .....	14
<b>4.1</b>	<b>CARDIOPATÍA ISQUÉMICA</b> .....	14

---

	4
<b>4.2 INSUFICIENCIA CARDIACA</b> .....	15
<b>4.3 ARRITMIAS CARDIACAS</b> .....	15
4.3.1 Bradiarritmias .....	15
4.3.2 Extrasistoles .....	15
4.3.3 Taquicardias .....	15
<b>4.4 DIABETES</b> .....	16
<b>5 SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON HTA</b> .....	16
<b>5.1 LA HTA EN LA SALUD DEL PACIENTE</b> .....	17
<b>5.2 LOS VALORES DE PRESIÓN ARTERIAL COMO MEDIDA DE UNA FARMACOTERAPIA ÓPTIMA</b> .....	18
<b>5.3 DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL</b> .....	19
5.3.1 Métodos convencionales de medida.....	20
5.3.2 Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA).....	20
<b>6 INTERVENCIÓN DEL FARMACÉUTICO</b> .....	20
<b>6.1 GUÍA RÁPIDA DE ACTUACIÓN DEL FARMACÉUTICO</b> .....	21
<b>7 MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS</b> .....	24
<b>7.1 Diuréticos</b> .....	24
7.1.1 Tiazidas.....	24
7.1.2 Diuréticos del asa.....	25
<b>7.2 Betabloqueantes <math>\beta</math>-adrenérgicos</b> .....	26
<b>7.3 Antagonistas del sistema renina-angiotensina</b> .....	26
7.3.1 Inhibidores de la enzima convertidora (IECA).....	26
7.3.2 Antagonistas de los receptores específicos de la angiotensina II (ARA-II)...	27
<b>7.4 Antagonistas del calcio</b> .....	27
7.4.1 Dihidropiridinas .....	28

---

	5
7.4.2 Benzotiazepinas .....	28
7.4.3 Fenilalquilaminas .....	28
<b>7.5 OTROS FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS .....</b>	<b>28</b>
7.5.1 Alfa-1-bloqueantes .....	28
7.5.2 Agonistas centrales adrenérgicos: Metildopa. Clonidina .....	29
7.5.3 Antagonistas adrenérgicos periféricos .....	29
7.5.4 Agonistas de los canales de potasio .....	29

## 1 INTRODUCCIÓN

La OMS define la hipertensión arterial, llamada también como tensión arterial alta o elevada, como una alteración en la que los vasos sanguíneos tienen una tensión arterial alta persistente, lo que puede dañarlos. Cada vez que el corazón late y bombea sangre a los vasos que llevan la sangre a todas las partes del cuerpo. La tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos (arterias) al ser bombeada por el corazón, cuanto más alta es la tensión, más esfuerzo tiene que realizar el corazón para bombear. (12)

Es la manifestación de un proceso multifactorial, en cuya fisiopatología están implicados numerosos factores genéticos y ambientales que determinan cambios estructurales del sistema cardiovascular, produciendo el estímulo hipertensivo e iniciando el daño cardiovascular. (32)

El punto de partida de todas las decisiones clínicas referentes a un paciente hipertenso, en cuanto a la gravedad del proceso, pronóstico y tratamiento, es el valor obtenido al medir la presión arterial, que en realidad es una variable hemodinámica. (32)

La HTA puede clasificarse atendiendo a tres criterios<sup>2</sup>: la etiología, las cifras de presión sistólica y diastólica y la importancia de lesiones orgánicas, si bien cualquiera de estas clasificaciones se basa obviamente en una elección arbitraria. (32)

## 2 EPIDEMIOLOGÍA Y COMORBILIDADES DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La Organización Mundial de la Salud cataloga las enfermedades cardiovasculares como la principal causa de muerte en el mundo y en la región de las Américas. En 2017 estas causaron aproximadamente 17.8 millones de muertes en todo el mundo. (10)

En Colombia también ocupan el primer lugar como causal de deceso y se sitúan dentro de las diez primeras razones por las que se pierden años de vida saludable. Para el año 2018 en el país se reportaron 100 muertes por cada 100.000 habitantes, debido a esta razón. (10)

Los pacientes con enfermedad cardiovascular frecuentemente asocian comorbilidades, como enfermedad renal crónica (ERC), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica. (11)

Estas patologías pueden ser originadas por múltiples razones, y elevan los riesgos de muerte o discapacidad: el tabaquismo, la diabetes, presión arterial alta, obesidad, contaminación del aire, alimentación poco saludable, consumo excesivo de alcohol, sedentarismo y colesterol LDL elevado, son principalmente las razones que aumentan los riesgos en las enfermedades cardiovasculares. (10)

## **2.1 FACTORES DE RIESGO DE LA HTA**

### **2.1.1 NO MODIFICABLES**

#### **2.1.1.1 Edad**

Cuanto mayor sea, mayor será su riesgo de desarrollar hipertensión arterial. A medida que envejecemos, nuestros vasos sanguíneos pierden gradualmente parte de su calidad elástica, lo que puede contribuir a aumentar la presión arterial. Sin embargo, los niños también pueden desarrollar hipertensión arterial. (16)

#### **2.1.1.2 Sexo**

Hasta los 64 años, los hombres tienen más probabilidades de desarrollar hipertensión arterial que las mujeres. "A partir de los 65 años, las mujeres son las que tienen más probabilidad de desarrollar hipertensión arterial." (16)

#### **2.1.1.3 Raza**

Los afroamericanos tienden a desarrollar hipertensión arterial con más frecuencia que las personas de otro origen racial en Estados Unidos. Además, suele ser más grave en los afroamericanos y algunos medicamentos antihipertensivos son menos eficaces para las personas de raza negra. (16)

#### **2.1.1.4 Herencia familiar**

Si sus padres u otros familiares cercanos tienen hipertensión arterial, existe una mayor probabilidad de que la desarrolle. (16)

### **2.1.2 MODIFICABLES**

#### **2.1.2.1 Sobrepeso y obesidad**

La presencia de obesidad puede dificultar el control de la presión arterial, el exceso de peso está asociado con riesgo seis veces mayor de padecer hipertensión arterial, al igual que un IMC > de 27. Por cada 10 Kg. de aumento de peso la PAS aumenta de 2-3 mmHg y la PAD de 1-3 mmHg. La circunferencia abdominal de 85 cm. en mujeres y de 98 cm. en hombres está asociada a mayor riesgo de Hipertensión, y a dislipidemia, etc. (15)

### **2.1.2.2 Ingesta de sodio**

El mecanismo por el cual la restricción de sodio disminuye la presión arterial parece estar asociado a una reducción moderada en la cantidad de catecolaminas circulantes. El consumo de sodio por día recomendado en una dieta normal debe ser de 100 mmol/día, lo que equivale a dos gramos de sodio o seis gramos de sal de mesa. (16)

### **2.1.2.3 Consumo excesivo de alcohol**

El uso excesivo y regular de alcohol puede causar muchos problemas de salud, como insuficiencia cardíaca, derrame cerebral y latido cardíaco irregular (arritmia). Puede hacer que la presión arterial se eleve drásticamente y también puede aumentar el riesgo de cáncer, obesidad, alcoholismo, suicidio y accidentes. (16)

### **2.1.2.4 Sedentarismo**

La insuficiente actividad física tiene un papel importante en el aumento de la presión arterial y en la hipertensión. (32)

La actividad física supone una reducción del riesgo cardiovascular. Hay una influencia directa sobre el corazón y las arterias coronarias, que tienen una luz mayor en las personas que realizan actividad física que en las sedentarias. (32)

La disminución media de PA que provoca el ejercicio físico es de 5 mmHg para la PAS y de 3 mmHg para la PAD, si se practica ejercicio aeróbico 50 minutos tres veces por semana. Las mayores reducciones se han observado en personas con las presiones arteriales más altas.

No obstante, la actividad física moderada o intensa reducen el riesgo de cardiopatía isquémica fatal y no fatal, así como de accidente vasculocerebral. (32)

### **2.1.2.5 Estrés**

El estrés no es necesariamente malo por sí mismo. Sin embargo, el exceso de estrés puede contribuir a aumentar la presión arterial. Además, demasiado estrés puede fomentar comportamientos que aumentan la presión arterial, como una dieta deficiente, inactividad física y el consumo de tabaco o alcohol de forma más habitual. La situación socioeconómica y el estrés psicosocial pueden afectar al acceso a las necesidades básicas de vida, la medicación, los profesionales de la salud y la capacidad de adoptar cambios saludables en el estilo de vida. (16)

### **2.1.2.6 Cambios en la dieta**

Ingerir demasiada grasa, especialmente las grasas sobresaturadas elevan los niveles de colesterol en sangre, las grasas saturadas se encuentran principalmente en los alimentos de origen animal como: carne, leche entera, quesos y mantequilla, limitar el consumo de margarina, aderezos, carnes rojas, de pollo y pescado a 6 onzas diarias y aumentar el consumo de fibra alimenticia ayuda a reducir el colesterol. (17)

### **2.1.3 BIOLÓGICOS**

#### **2.1.3.1 Diabetes Mellitus**

La diabetes aumenta de dos a tres veces el riesgo de hipertensión, el trastorno del metabolismo conlleva a un cambio en el manejo de los lípidos, además del daño vascular que produce la enfermedad. (15)

#### **2.1.3.2 Dislipidemia**

Debido a que los niveles anormales de lípidos se asocian fuertemente al riesgo de enfermedad arterial coronaria, una identificación e intervención temprana pudieran prevenir que se presenten estos eventos en la adultez, por lo que los pediatras deben estar atentos desde temprano en la prevención de enfermedades cardiovasculares en estos pacientes. (18)

#### **2.1.3.3 Obesidad**

La presencia de obesidad puede dificultar el control de la presión arterial, el exceso de peso está asociado con riesgo seis veces mayor de padecer hipertensión arterial, al igual que un IMC > de 27. Por cada 10 Kg. de aumento de peso la PAS aumenta de 2-3 mmHg y la PAD de 1-3 mmHg. La circunferencia abdominal de 85 cm. en mujeres y de 98 cm. en hombres está asociada a mayor riesgo de Hipertensión, y a dislipidemia, etc. (15)

## **3 REPERCUSIÓN ORGÁNICA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

La HTA tiene una repercusión orgánica que afecta principalmente a

- Vasos.
- Corazón.
- Cerebro.
- Riñones

### 3.1 VASOS

La HTA esencial se va a caracterizar hemodinámicamente por una elevación de la resistencia vascular periférica (RVP), con gasto cardíaco (GC) normalizado o, incluso por debajo de lo normal. Una vez establecida la HTA, los cambios estructurales cardíacos y vasculares parecen contribuir en mayor medida al mantenimiento de la HTA que la causa etiológica primaria o secundaria, así como a la aparición de complicaciones cardiovasculares y a la progresión a formas más o menos severas de HTA. (32)

La HTA afecta predominantemente al territorio vascular arterial, siendo irrelevantes los cambios a nivel venoso. Una vez expulsada la sangre por el ventrículo izquierdo, el sistema arterial se encarga de amortiguar la corriente sanguínea, disminuyendo la PA por una serie de mecanismos autorreguladores que permiten un flujo tisular adecuado. Esta acción amortiguadora se lleva a cabo en un 30% por las grandes arterias, otro tanto por la microcirculación, y el 40% restante a nivel de las arterias de mediano y pequeño calibre. (32)

#### 3.1.1 Grandes vasos arteriales

La HTA origina una disminución de la distensibilidad o compliance de la pared arterial, cuyas consecuencias fisiopatológicas conducen al aumento del trabajo cardíaco por incremento del estrés final sistólico, al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda (aumento de la PAS), y compromiso de la circulación coronaria (aumento de la PAD y posiblemente de la resistencia al flujo), y son consecuencia del daño endotelial y de la desregulación del equilibrio de factores relajantes y vasoconstrictores, a lo que se añade la alteración de la capa media a expensas predominantemente de hipertrofia muscular lisa junto con las lesiones arterioscleróticas asociadas. (32)

#### 3.1.2 Arterias de pequeño y mediano calibre

Es en el territorio arterial donde más cambios se producen en el hipertenso. Se les denomina también vasos de resistencia.

Como consecuencia del predominio de estímulos vasoconstrictores, se produce una reducción del diámetro externo del vaso por pérdida del material elástico de la pared vascular, con disminución (encroachment) de la luz del vaso por el remodelado vascular, lo que amplifica la respuesta vasoconstrictora y disminuye la vasodilatadora (figura1). Es posible que estos cambios arteriales no sean solamente efecto de la HTA, sino también causa de la misma(32)

### **3.1.3 Microcirculación**

La microcirculación se afecta con frecuencia en la HTA y es responsable en gran medida del daño orgánico visceral, debido a que la función de las arteriolas precapilares es facilitar el flujo al territorio capilar y la perfusión tisular.

Las anomalías del lecho arteriolar precapilar son fundamentalmente funcionales, aunque hay también cambios estructurales.

Estructuralmente no se observa el fenómeno hiperplasia/ hipertrofia de los vasos de mediano calibre, pero hay un irregular engrosamiento de la pared, debido a depósitos de colágeno secundarios a cambios isquémicos. (32)

## **3.2 CORAZÓN**

El corazón es uno de los principales órganos diana de la hipertensión arterial. Desde el punto de vista fisiopatológico y clínico, las entidades resultantes de esa repercusión son la cardiopatía isquémica, la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y la disfunción ventricular. (32)

### **3.2.1 Cardiopatía isquémica**

La HTA es junto al hipercolesterolemia y el tabaquismo, uno de los principales factores de riesgo, debido a que facilita y acelera la arteriosclerosis coronaria. (32)

### **3.2.2 Hipertrofia ventricular izquierda**

La HVI constituye un factor de riesgo cardíaco independiente de la hipertensión, ya que facilita el compromiso de la perfusión miocárdica, la aparición de arritmias ventriculares,

el desarrollo de alteraciones de la función ventricular y el advenimiento de la muerte súbita en pacientes con HTA. Si a esto se le añade que la HVI en la población hipertensa es elevada, entre el 30% y el 60%, queda clara la trascendencia del problema. (32)

### **3.2.3 Disfunción ventricular**

la cardiopatía hipertensiva como la alteración anatomofuncional del corazón aracterizada por HVI e insuficiencia cardíaca que aparece en pacientes con HTA mantenida. En los últimos años la definición se ha ampliado, al incorporar las alteraciones de la función diastólica, las cuales se pueden presentar en pacientes hipertensos sin hipertrofia y sin insuficiencia cardíaca. (32)

Por ello, en estos momentos se reconocen dos grupos distintos de disfunción del ventrículo izquierdo en la HTA:

- a) Alteraciones del llenado diastólico ventricular.
- b) Con fracción de eyección disminuida en reposo.

### **3.3 CEREBRO**

El cerebro está irrigado por dos sistemas bien diferenciados, el carotídeo y el vertebro-basilar, que se anastomosan creando una red que garantiza el correcto riego encefálico. El flujo cerebral debe mantenerse constante ya que, al estar el cerebro contenido en una estructura rígida, un excesivo incremento de flujo conduciría a una situación de hipertensión intracraneal. (32)

Para mantener el flujo constante, el cerebro dispone de un mecanismo de autorregulación, que es capaz de minimizar las variaciones de flujo a medida que cambia la presión de perfusión, que está básicamente modulada por la presión arterial media. (32)

Esto permite el mantenimiento de un flujo constante cuando la PA media fluctúa entre 150 y 170 mmHg. Si ésta disminuye, aumenta el calibre de la luz de los vasos hasta un punto crítico, límite inferior de la meseta de autorregulación, sobrepasado el cual cae el flujo cerebral. Por el contrario, al elevarse la PA media por encima del límite superior, se producen zonas de vasodilatación irregular del tejido cerebral, con fenómenos de necrosis fibrinoide de las paredes arteriolares, trasudación y edema cerebral. (32)

#### **3.3.1 Consecuencias patológicas cerebrales de la HTA**

Las consecuencias patológicas cerebrales de la HTA pueden ser debidas al propio aumento de las cifras de presión o a la aceleración de la arteriosclerosis inducida por ésta.

- a) Encefalopatía hipertensiva
- b) Hemorragia cerebral
- c) Ictus lacunares
- d) Ictus lacunares
- e) Demencias por enfermedad lacunar y enfermedad de Bingswanger
- f) Ictus aterotrombóticos
- g) Demencia multiinfarto
- h) Hemorragia subaracnoidea

### 3.4 RIÑÓN

El riñón participa de forma activa en la etiopatogenia de la hipertensión arterial y por otra parte, sufre las consecuencias del proceso hipertensivo. Se sabe que un 42% de los hipertensos arteriales no tratados desarrollan proteinuria, que llega a ser terminal en el 12% de los casos. (32)

La insuficiencia renal se relacionó en un principio a un descubrimiento tardío, un tratamiento incorrecto o una mala adherencia del paciente a un tratamiento antihipertensivo. No obstante, parecen existir hipertensos que, a pesar de un diagnóstico precoz y un correcto tratamiento, desarrollan insuficiencia renal. (32)

En el daño renal se han implicado el efecto del sistema renina- angiotensina tisular renal, la hiperlipidemia (asociada a enfermedades renales y a la propia hipertensión), los factores de coagulación, el balance calcio- fósforo y la susceptibilidad del glomérulo para la lesión. En general, la lesión renal es asintomática hasta estadios muy avanzados. Sin embargo, existen indicadores precoces de la lesión renal. (32)

#### 3.4.1 Indicadores precoces de lesión renal

##### a) Hiperuricemia

Está presente en alrededor del 25% de los hipertensos ligeros sin tratamiento. Los niveles de ácido úrico sérico se acompañan de valores más reducidos de flujo plasmático renal, aumento de las resistencias vasculares renales y periféricas y mayores niveles de presión arterial. La hiperuricemia además, ha demostrado ser un predictor de la aparición de proteinuria de novo en hipertensos esenciales aparentemente bien controlados. (32)

##### b) N- acetil- beta- glucosaminidasa (nag)

En hipertensos esenciales no tratados se ha descrito un incremento en la excreción urinaria de esta enzima tubular, en ausencia de otras evidencias de daño renal. Los niveles de NAG se correlacionan con la PAS, pero no con la PAD, y se ha observado un descenso significativo en los niveles de excreción de la enzima después de un año de tratamiento antihipertensivo. (32)

##### c) Microalbuminuria

Se ha observado un aumento de la microalbuminuria en pacientes con HTA esencial insuficientemente tratados, existiendo relación entre la tasa de excreción y los niveles de pre-

sión arterial. Es un factor predictor del desarrollo de proteinuria clínica, insuficiencia renal crónica y mortalidad cardiovascular. (32)

En hipertensos esenciales, la excreción urinaria de albúmina se correlaciona con el índice de masa ventricular y con factores relacionados con la resistencia a la insulina, pero no está aclarado si los niveles elevados de excreción urinaria de albúmina en hipertensos predice el declive de la función renal(32)

#### **d) Beta-2-microglobulina**

Hay excreción elevada por orina, especialmente en las formas severas de la enfermedad.

#### **e) Creatinina en plasma**

Existe una relación entre el nivel de creatinina plasmática y las cifras de presión arterial en la población en general. Este hallazgo es consistente con la hipótesis de que modestas elevaciones de la presión arterial, incluso por debajo del rango hipertensivo, pueden inducir daño renal precoz. Esto llevaría a la conclusión de que la presión arterial, incluso dentro del rango convencionalmente normal, puede ser un importante factor de riesgo para la aparición de insuficiencia renal incipiente y, por lo tanto, un objetivo potencial para la prevención primaria. (32)

### **3.5 OJOS**

Los ojos también pueden perjudicarse por el incremento de la presión arterial, pudiéndose producir retinopatías. En la fase aguda, puede provocar edema de papila y hemorragias, mientras que en la fase crónica también pueden producirse hemorragias, así como exudado y acodamiento arterial. (32)

## **4 LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO**

La hipertensión es un factor de riesgo que hay que controlar en diferentes enfermedades. En estos casos, la no consecución de objetivos terapéuticos podrá desembocar en la aparición o agravamiento de otros problemas de salud. (32)

### **4.1 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

Como se ha mencionado anteriormente, la hipertensión incrementa el riesgo de cardiopatía isquémica e ictus<sup>27</sup>. La enfermedad coronaria no siempre causa síntomas clínicos, pero a menudo se asocia con infarto de miocardio, angina de pecho e insuficiencia cardíaca. Otros factores de riesgo asociados que aumentan la probabilidad de cardiopatía

isquémica son: hiperlipemia (colesterol total y LDL- colesterol), diabetes mellitus, tabaco, obesidad, sedentarismo y consumo excesivo de alcohol. (32)

## **4.2 INSUFICIENCIA CARDIACA**

La insuficiencia cardiaca (IC) es una incapacidad del corazón para mantener un gasto adecuado a la demanda metabólica del organismo. Puede ser secundaria a anomalías de la contracción miocárdica (disfunción sistólica), a relajación y llenado ventricular con una función contráctil conservada (disfunción diastólica), o a ambas. (32)

La hipertensión en la enfermedad coronaria representa la etiología más común de la insuficiencia cardiaca

## **4.3 ARRITMIAS CARDIACAS**

### **4.3.1 Bradiarritmias**

Una bradiarritmia es un ritmo que se asocia a una frecuencia ventricular menor de 60 latidos por minuto. En este caso, la HTA no es causa directa de este tipo de arritmias pero sí lo puede ser de modo indirecto, ya que entre las posibles determinantes están la isquemia, que puede estar provocada etiológicamente por la HTA, y el propio tratamiento de la HTA, debido a que determinados medicamentos antihipertensivos, como beta- bloqueantes y algunos calcio- antagonistas, pueden producir enlentecimiento en la frecuencia de latidos. Otros medicamentos que provocan este fenómeno son los antiarrítmicos. (32)

### **4.3.2 Extrasístoles**

Las extrasístoles en general no indican cardiopatía orgánica, por lo que no requieren tratamiento alguno, si bien pueden aparecer secundariamente a otros cuadros, como la isquemia, y pueden desencadenarse como consecuencia, entre otros aspectos, por consumo excesivo de tabaco, alcohol o cafeína, considerados en algún caso como factores a controlar en la HTA y en la prevención del riesgo cardiovascular. (32)

### **4.3.3 Taquicardias**

Se definen como una frecuencia cardiaca superior a 100 latidos por minuto. En determinados tipos como la fibrilación auricular, la HTA se considera como causa pasajera o reversible de la aparición de esta arritmia. Otras causas, en las que la HTA también es factor de riesgo, son la isquemia o la insuficiencia cardiaca grave. También la hipotensión,

como consecuencia en este caso de un tratamiento antihipertensivo excesivo, puede ser causante de taquicardia, denominada taquicardia refleja. (32)

En resumen, la frecuencia cardiaca debe ser regular en ritmo, y estar entre 60 y 100 pulsaciones por minuto en reposo.

#### 4.4 DIABETES.

La HTA en el paciente diabético puede conducir al agravamiento de las nefropatías y lesiones renales que provocan. Diabetes y HTA conjugan la mayoría de los pacientes con fallo renal. El JNC5 sugiere valores de presión arterial inferiores a 130/85 mmHg en el diabético, o incluso menores si se demuestran valores superiores a 1 g/ día de proteinuria. (32)

### 5 SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON HTA

El Consenso sobre Atención Farmacéutica español en 2001 define el seguimiento farmacoterapéutico como “la práctica personalizada en la que el farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente relacionadas con los medicamentos mediante la detección, prevención y resolución de problemas relacionados con la medicación (PRM), de forma continuada, sistematizada y documentada, en colaboración con el propio paciente y con los demás profesionales del sistema de salud, con el fin de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente”. (28)

Un método para hacer SFT es el método Dáder, desarrollado en la Universidad de Granada en el año 1999, el cual está siendo utilizado en distintos países por cientos de farmacéuticos asistenciales en miles de pacientes.

El método Dáder se basa en la obtención de la Historia Farmacoterapéutica del paciente, es decir los problemas de salud que presenta y los medicamentos que utiliza. A partir de estos datos se obtiene el Estado de Situación del paciente a una fecha determinada. Este Estado de Situación es evaluado, con el objetivo de identificar y resolver los posibles Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) que el paciente pueda estar padeciendo. Tras esta identificación se realizan las intervenciones farmacéuticas necesarias para resolver los PRM, para evaluar finalmente los resultados obtenidos. (32)

El Tercer Consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) y Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM) define a **los Problemas Relacionados con Medicamentos** como: “Aquellas situaciones que en el proceso de uso de

medicamentos causan o pueden causar la aparición de un resultado negativo asociado a la medicación”. (29)

El Tercer Consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) y Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM) define a los **resultados negativos asociados a la medicación** como: “resultados en la salud del paciente no adecuados al objetivo de la farmacoterapia y asociados al uso o fallo en el uso de medicamentos”. (29)

**Tabla 1.** Clasificación de resultados negativos asociados a la medicación (RNM).

<b>NECESIDAD</b>	<b>Problema de salud no tratado.</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a no recibir una medicación que necesita.
	<b>Efecto de medicamento innecesario.</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a recibir un medicamento que no necesita.
<b>EFFECTIVIDAD</b>	<b>Inefectividad no cuantitativa.</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a una inefectividad no cuantitativa de la medicación. (“Resultados negativos asociados a la medicación”)
	<b>Inefectividad cuantitativa.</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a una inefectividad cuantitativa de la medicación. (“Resultados negativos asociados a la medicación”)
<b>SEGURIDAD</b>	<b>Inseguridad no cuantitativa.</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a una inseguridad no cuantitativa de un medicamento. (“SEGURIDAD Inseguridad no cuantitativa El paciente sufre ...”)
	<b>Inseguridad cuantitativa.</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a una inseguridad cuantitativa de un medicamento. (“¿Qué es RNM en farmacia? - Blog Asefarma”)

## 5.1 LA HTA EN LA SALUD DEL PACIENTE

El Seguimiento Farmacoterapéutico del paciente con HTA, o susceptible de padecerla, debe tener en cuenta los siguientes factores:

- Influencia de la HTA en el conjunto de la salud del paciente.
- Valores de presión arterial como medida de la necesidad, efectividad o seguridad del tratamiento antihipertensivo.

- Incidencia de otros medicamentos del paciente en la HTA.

Para tener en cuenta

La función del farmacéutico es colaborar en el control y seguimiento del tratamiento farmacológico, tal y como determina la legislación vigente. El tratamiento de una enfermedad es consecuencia del diagnóstico de ésta y su pronóstico o valoración individual en un paciente. Cualquier desviación de la normalidad que pueda sospechar el farmacéutico, debe ser remitida al médico para su valoración. La decisión que se derive servirá para seguir buscando la máxima eficiencia y seguridad del tratamiento del paciente. (32)

La HTA tiene una importancia distinta y una valoración diferente según el paciente al que afecta, por lo que no se podrán extrapolar decisiones sin tener en cuenta las características individuales.

De esta forma, el tratamiento de la HTA sin otros factores de riesgo asociados, farmacológico o no, debe perseguir como objetivo mantener los valores de presión arterial por debajo de unas cifras concretas, para así prevenir el daño orgánico al que conduce su elevación(32)

## **5.2 LOS VALORES DE PRESIÓN ARTERIAL COMO MEDIDA DE UNA FARMACOTERAPIA ÓPTIMA**

La medida de la presión arterial mediante métodos indirectos como los esfigmomanómetros, es la herramienta de utilización habitual más fiable para verificar el problema de la HTA.

Así pues, el primer objetivo de un tratamiento antihipertensivo debe ser el mantenimiento de la presión arterial por debajo de unas cifras determinadas, y la extensión de los mismos, o no superación de esa barrera, a lo largo de las 24 horas. Ello conlleva a que su medida no deba ser siempre a la misma hora del día, sino que es conveniente su control a diferentes horarios.

Criterios de la OMS / ISH / SEH / SEC. La Organización Mundial de la Salud (OMS), la International Society of Hypertension (ISH), la Sociedad Europea de Hipertensión (SEH) y la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) distinguen tres grados de presión arterial. (14)

Categoría	Sistólica		Diastólica
Presión arterial óptima	< de 120	y	< de 80
Presión arterial normal	120-129	y/o	80-84
Presión arterial normal alta	130-139	y/o	85-89
Hipertensión de grado 1 (leve)	140-159	y/o	90-99
Hipertensión de grado 2 (moderada)	160-179	y/o	100-109
Hipertensión de grado 3 (severa)	> 180	y/o	> 110
Hipertensión sistólica aislada	> 140	y	< 90

**Tabla 1.** Clasificación de los niveles de tensión arterial (mm Hg), según la OMS / ISH / SEC / SEH (2007)

### 5.3 DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial debe medirse con un esfigmomanómetro validado, es decir, que haya demostrado científicamente que los datos medidos son correctos y corresponden de manera fidedigna a los que tiene el paciente. El patrón de oro es el esfigmomanómetro de columna de mercurio, si bien existen en el mercado otros aparatos que han demostrado su validez, por lo que pueden ser utilizados. No obstante, cualquier aparato de medida debe ser testado periódicamente, para lo que habrá que contactar con el proveedor de éste para su comprobación. No deben utilizarse, ni por el paciente en su casa ni por ningún profesional de la salud, esfigmomanómetros no validados. La validación aparece por publicación en un artículo científico tras la superación de los exámenes pertinentes. Hasta que no ocurra eso no puede aceptarse un medidor, ni aún en trámite de validación.

Los métodos más utilizados actualmente para medir la presión arterial en atención primaria son dos:

- Métodos convencionales
- Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

### **5.3.1 Métodos convencionales de medida**

Tanto el pulso como la presión arterial se medirán en el mismo brazo. Siempre se usará el brazo derecho, a menos que las condiciones específicas lo prohíban<sup>1</sup>. No obstante, la primera medida se hará siempre en ambos brazos, con un intervalo de al menos cinco minutos entre cada uno, y observar si pueden existir diferencias significativas

### **5.3.2 Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)**

Esta técnica se basa en que una determinación puntual de la presión arterial no suele reflejar los niveles más habituales que el paciente hipertenso presenta a lo largo de las 24 horas del día<sup>8</sup>.

La MAPA proporciona información sobre las variaciones circadianas de la presión arterial, documenta la respuesta de ésta a diversas actividades que realiza el paciente, y estima una serie de parámetros de gran interés en la predicción del riesgo de daño en el órgano diana. Así, ofrece el conocimiento de los valores promedio de la PAS y PAD durante las 24 horas, su variabilidad, la carga de presión o presión de pulso (PP) y la presión arterial nocturna. (32)

## **6 INTERVENCIÓN DEL FARMACÉUTICO**

Una vez realizadas las consideraciones anteriores, es el momento de proponer actuaciones del farmacéutico para colaborar en el mejor control posible de los pacientes hipertensos y en la detección de hipertensos ocultos.

El seguimiento farmacoterapéutico debe realizarse de manera continua, debe estar documentado y sistematizado. Continuado para que se mantenga un compromiso con el paciente a través de la aplicación de estrategias y procedimientos establecidos. Todo lo realizado durante el seguimiento debe ser documentado, para tener toda la información requerida que permita brindar la mejor atención al paciente y demostrar el trabajo del farmacéutico. A partir de la documentación elaborada durante el seguimiento farmacoterapéutico, se elabora la historia farmacoterapéutica, la cual permite conocer problemas de salud y de los derivados de la farmacoterapia, datos del paciente y las IF.

Además, el seguimiento debe ser sistematizado de manera que las intervenciones se realicen de un modo estructurado y ordenado

Para el buen control del hipertenso tratado, el farmacéutico debe obtener los siguientes datos, necesarios para efectuar un buen plan de atención al paciente:

- Valores de presión arterial, PAS y PAD, tomados a diferentes horas del día.
- Presión de pulso(PP), o diferencia entre PAS y PAD.
- Frecuencia cardiaca.
- Índice de Masa Corporal.
- Hábitos higiénico- dietéticos.
- Indicadores de riesgo cardiovascular: tabaco, colesterol, diabetes e hipertrofia ventricular izquierda, así como el ácido úrico.

Asimismo, debe tener en cuenta los medicamentos que pueden aumentar la presión arterial, entre los que se encuentran los AINE, corticoides, simpaticomiméticos, estrógenos, ergotamina, exceso de tiroxina, itraconazol, ketoconazol, etc

Una vez establecidos los puntos de partida, se plantean los objetivos, que irán en dos sentidos:

- Reducción de la presión arterial.
- Minimización del riesgo cardiovascular.

## 6.1 GUÍA RÁPIDA DE ACTUACIÓN DEL FARMACÉUTICO

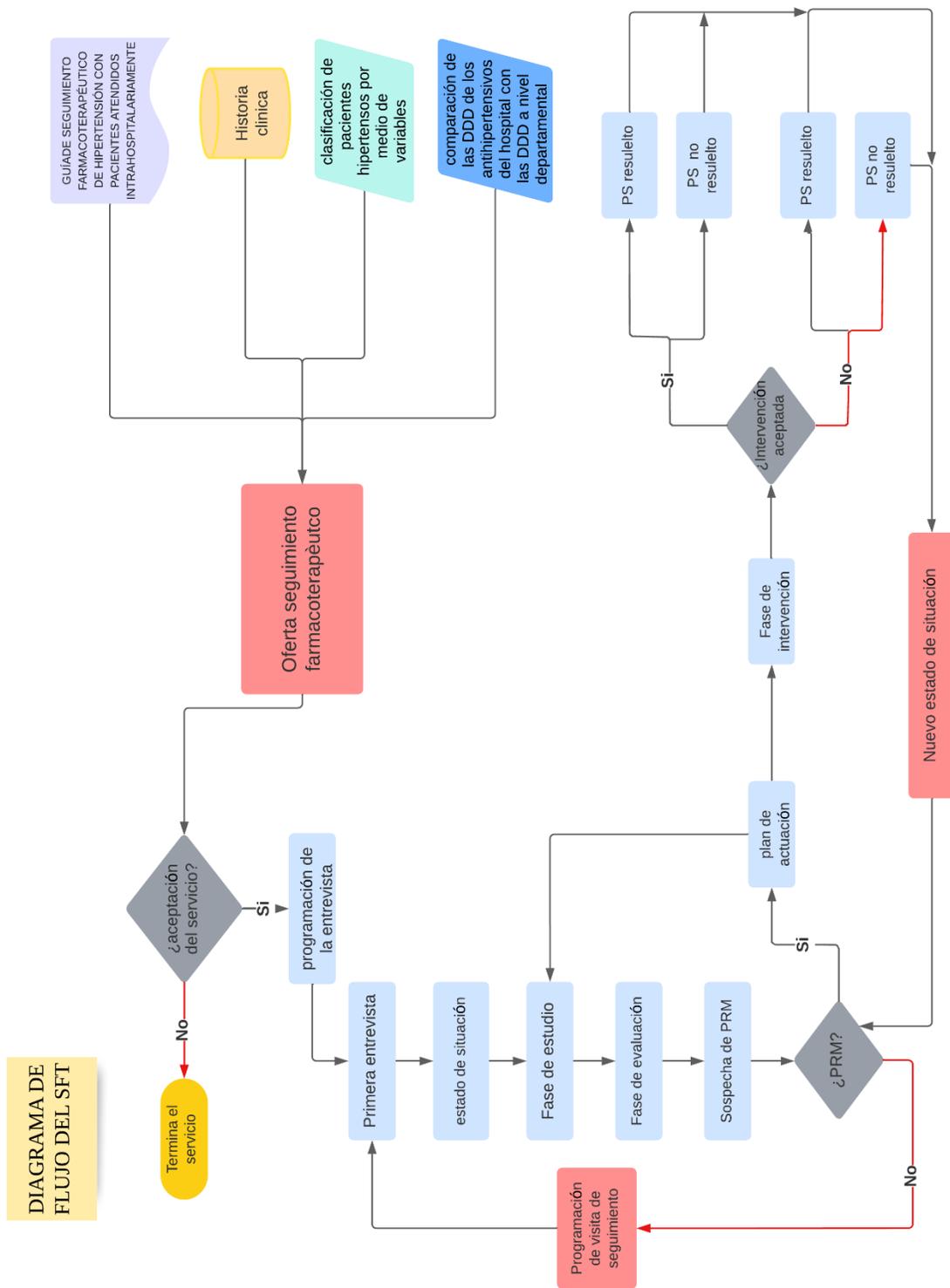
La figura 2, explica cómo debe ser un diagrama de flujo ideal en el proceso de atención al paciente hipertenso por el farmacéutico.

El farmacéutico debe como rutina, hacer ver a cualquier paciente la importancia de conocer la presión arterial. Por ello, debe estimular que con frecuencia anual o semestral conozcan sus valores para así actuar de la forma más eficiente posible, mediante la prevención.

Ante valores más elevados de presión arterial de los considerados como normales, o sea, mayores o iguales a 140 y 90 mmHg, esté o no en tratamiento farmacológico, se debe realizar la oferta de un servicio de seguimiento farmacoterapéutico. No obstante, si dicha presión supera las cifras de 160 y 100 mmHg, se debe derivar a un servicio de urgencias,

dejando la primera entrevista de dicho servicio para el momento en que esta presión no llegue a esos valores.

En la entrevista se busca obtener un estado de situación del paciente, o sea, una relación, a una fecha determinada, entre los problemas de salud y los medicamentos que toma el paciente, para establecer las posibles sospechas de PRM del paciente. En este momento, se puede establecer si la HTA del paciente tiene consecuencias en los órganos diana o carece aún de ellas, mediante el conocimiento de los problemas de salud que le afectan.



## 7 MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS

En la actualidad hay una gran variedad de fármacos antihipertensivos con los que contamos, son diferentes familias según sus diferentes mecanismos de acción, los cuales son clasificados en seis grandes grupos de fármacos antihipertensivos que son: los Diuréticos, Bloqueantes  $\beta$ -adrenérgicos, Antagonistas del calcio, Bloqueantes  $\alpha$ -adrenérgicos periféricos, los Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II (ARA II). (20,21)

Los antihipertensivos son un grupo de fármacos que ayudan a controlar la presión arterial, estos pueden ser usados para el tratamiento de la hipertensión en monoterapia o en combinación con otros fármacos, como se mencionó anteriormente se clasifican según sus mecanismos de acción. (22) Entre ellos tenemos:

### 7.1 Diuréticos

Estos se han usado durante mucho tiempo y existe mucha evidencia científica sobre ellos, en los cuales se ha demostrado su eficacia, e identificado su mecanismo de acción, efectos secundarios, dosis adecuadas, etc. Estos a su vez se dividen en tres subgrupos los cuales son: Las tiazidas y derivados, los diuréticos del asa de Henle y los ahorradores de potasio. (22)

#### 7.1.1 Tiazidas

Mecanismo de acción. Bloquean la reabsorción de sodio y cloruro en la porción inicial del túbulo distal en el segmento de dilución cortical, bloqueándolo. También hay una pérdida de potasio, que puede ser intensa, probablemente debido a un fenómeno secretor intensificado por el aumento de la concentración de sodio en el filtrado. Asimismo, tienen efectos vasodilatadores directos, así como una cierta acción hiperglucemiante, amén de otros efectos metabólicos como hipertrigliceridemiante, hiperuricemiante, hipercalcemiante, etc(32)

Efecto antihipertensivo. En una primera fase, el efecto antihipertensivo está ligado a una reducción de volumen, que sin embargo activa el sistema renina- angiotensina- aldosterona (SRAA), por lo que acaba reestableciéndose el volumen plasmático previo.

Efectos secundarios. En general, a pesar de la larga lista de efectos colaterales, estos fármacos a las dosis usadas actualmente son muy seguros y sólo requieren una vigilancia periódica. Pueden producir:

a) **Hipopotasemia**

b) **Hipercolesterolemia**

- c) **Hipercalcemia**
- d) **Hiperuricemia**
- e) **Hiponatremia**
- f) **Hipomagnesemia**
- g) **Hiperglucemia e hiperinsulinismo**

### 7.1.2 Diuréticos del asa

Mecanismo de acción. Bloquean la reabsorción de Na en la porción ascendente del asa de Henle.

**Efecto antihipertensivo.** Los diuréticos de asa:

- Son entre tres y cuatro veces más potentes que las tiazidas.
- El efecto es volumen dependiente.
- Deben administrarse entre tres y cuatro veces al día para descender las cifras tensionales, ya que la duración de su acción suele ser corta.
- Su efecto antihipertensivo es dependiente del nivel de volemia previo, de modo que, en un estado de depleción, son necesarias dosis más elevadas.
- A diferencia de otros diuréticos, la torasemida es capaz de producir diuresis en pacientes con insuficiencia renal<sup>38</sup> y su acción es más prolongada que la del resto del grupo.

**Efectos secundarios.** Son similares a los de las tiazidas, a excepción de la hipercalcemia. (32)

### Ahorradores de potasio

Su capacidad natriurética es baja y por ello su efecto antihipertensivo es limitado.

**Mecanismo de acción.** La espironolactona produce un bloqueo competitivo de la aldosterona en el túbulo contorneado distal. El triamtereno y la amilorida inhiben la secreción tubular de K.

**Efectos secundarios.** La espironolactona puede producir hiperpotasemia, impotencia y ginecomastia en varones, y mastodinia en mujeres. El triamtereno y la amilorida rara vez inducen hiperpotasemia. (32)

## 7.2 Betabloqueantes $\beta$ -adrenérgicos

Son fármacos que han sido usados como antiarrítmicos, anti anginosos y disminuye la presión arterial aunque aún no se define su mecanismo de acción, el primer fármaco descubierto fue el propanolol, desarrollándose posteriormente más derivados de este pero con propiedades muy diferentes como lo son: La farmacocinética y la farmacodinamia, algunas de estas propiedades son la cardio selectividad, actividad estabilizante de la membrana, actividad simpaticomimética intrínseca, y la liposolubilidad, lo que le atribuye a esta familia de fármacos una gran heterogeneidad.(22)

### Clasificación

Los fármacos que componen este grupo son muy heterogéneos, y su aplicación en la HTA va a depender de tres características:

1. Selectividad para receptores beta-1.
2. Actividad simpaticomimética intrínseca (ASI).
3. Actividad alfabloqueante asociada.

## 7.3 Antagonistas del sistema renina-angiotensina

### 7.3.1 Inhibidores de la enzima convertidora (IECA)

Este grupo de fármacos fue descubierto en la década de los sesenta-setenta, y desde entonces se han incorporado de forma progresiva al tratamiento de la HTA como fármacos de primera línea. En la actualidad constituyen uno de los soportes básicos en el tratamiento de cualquier tipo de HTA, tanto en monoterapia como en terapia combinada. (32)

### **Mecanismo de acción**

son fármacos que actúan inhibiendo la actividad de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), que convierte la angiotensina I en angiotensina II, que es el vasoconstrictor más potente del cuerpo. Aumenta el tono simpático y libera vasopresina y aldosterona. Por tanto, los inhibidores de la ECA pueden interferir con los efectos vasopresores y diuréticos de la angiotensina II y la aldosterona, lo que puede dar lugar a diferentes efectos vasodilatadores en diferentes tejidos, dependiendo de su respectiva sensibilidad, pudiendo redistribuirse localmente el flujo sanguíneo. Estos fármacos también actúan inhibiendo el sistema de degradación de cininas, promoviendo así la dilatación y la diuresis, y al mismo tiempo estimulan la producción de prostaciclina y óxido nítrico, lo que los hace de gran interés por las propiedades de vasodilatadoras periféricas, esto fármacos no afectar el gasto. (23,24)

#### **7.3.2 Antagonistas de los receptores específicos de la angiotensina II (ARA-II)**

Estos fármacos son importantes para tratar la hipertensión ya que al igual que los IECAs intervienen en el sistema renina-angiotensina, pero los ARA II actúan inhibiendo la angiotensina II como resultado de su interacción con los receptores AT1 y AT2 ubicados en la superficie de la membrana celular diana, aunque su acción vasodilatadora se debe a la inhibición de la bradiquinina y como consecuencia de esto se da un aumento de las bradiquininas, liberación de óxido nítrico y prostaglandinas. La administración de estos fármacos ayuda a disminuir los valores de PA, ya que con la utilización concomitante de estos con los diuréticos se da una acción sinérgica potenciando más los efectos hipotensores. (22–24)

La ventaja de los ARA II es que estos no producen taquicardia y a diferencia de los IECAs, estos no causan tos, ni angioedemas. Los ARA II pueden ser nocivos para personas embarazadas y en estado lactante. El losartán fue el primer fármaco descubierto antagonista de los receptores AT1, y tras de este aparecieron otras moléculas, como valsartán, irbesartán, candesartán, telmisartán y eprosartán. (22–24)

#### **7.4 Antagonistas del calcio**

Estos fármacos son de utilidad en algunos pacientes en los que el fallo cardíaco es secundario a cardiopatías isquémicas o en la hipertensión arterial. Tienen un importante efecto inotrópico negativo, estos poseen una potente acción vasodilatadora. Existen tres grupos principales de antagonistas del calcio: las fenilalquilaminas (verapamilo), las benzodiazepinas (diltiazem) y las dihidropiridinas (nifedipina). (22)

El mecanismo de acción de los antagonistas de calcio consiste en inhibir los canales de calcio dependientes del potencial de membranas y evitar el ingreso de calcio a la célula, esto ayuda a la disminución del tono contráctil, disminución de las resistencias vasculares y de las cifras de presión arterial.

#### Clasificación

Existen tres grandes grupos que difieren por su lugar de acción y sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas:

##### 7.4.1 Dihidropiridinas

- De primera generación y acción corta: tipo nifedipino.
- De segunda generación y acción sostenida: amlodipino, nisoldipino, lacidipino, nicardipino, felodipino, nitrendipino, nimodipino, isradipino

##### 7.4.2 Benzotiazepinas

Diltiazem

##### 7.4.3 Fenilalquilaminas

Verapamilo, gallopamilo.

#### Mecanismo de acción

Reducen la entrada de calcio al interior de la célula muscular lisa vascular a través de los canales voltaje-dependientes tipo L, disminuyendo la contractilidad miocárdica y el tono de la célula muscular lisa, induciendo vasodilatación y un cierto efecto depresor de la acción cardíaca. (32)

## 7.5 OTROS FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

### 7.5.1 Alfa-1-bloqueantes

Los alfa-1-bloqueantes son, junto con los diuréticos, betabloqueantes, IECA y calcioantagonistas, fármacos de primera línea para el tratamiento de la HTA. (32)

### **Mecanismo de acción**

Bloquean la unión de las catecolaminas a los receptores alfa1 postsinápticos inhibiendo la vasoconstricción mediada por éstas e induciendo por tanto vasodilatación.

#### **7.5.2 Agonistas centrales adrenérgicos: Metildopa. Clonidina**

En este grupo se incluyen:

Metildopa.

Clonidina.

Guanabenzol.

Guanfacina

### **Mecanismo de acción**

Es común a todos ellos por medio de un efecto agonista alfa-2-receptor en los centros vasomotores cerebrales disminuyendo el flujo simpático e induciendo vasodilatación. (32)

#### **7.5.3 Antagonistas adrenérgicos periféricos**

Son fármacos muy utilizados en el pasado y que en la actualidad tienen poca aplicación clínica. Cabe incluir en este grupo a la reserpina guanetadina y guanadrel.

Actúan inhibiendo el sistema nervioso simpático tanto a nivel central como periférico.

Entre sus efectos secundarios figuran sedación congestión nasal, depresión diarrea e hipotensión ortostática.

#### **7.5.4 Agonistas de los canales de potasio**

El minoxidil un excelente antihipertensivo, muy poco utilizado por la hipertricosis secundaria que producía abrió un interesante camino a la investigación de los fármacos agonistas de los canales de potasio. (32)

Estos agentes cuyo representante genuino es el nicorandil activan los canales transmembrana de K hiperpolarizando la célula al tiempo que determinan la salida del Ca, induciendo vasodilatación. Las experiencias comunicadas por el momento los avalan como eficaces agentes antihipertensivos. (32)

