



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA

TÍTULO:

**COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS TERAPÉUTICOS Y COLATERALES DEL
ENALAPRIL VS LOSARTAN EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN
ARTERIAL EN LOJA**

TESIS DE GRADO PREVIA A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE MÉDICA GENERAL

AUTORA:

María Paulina Amay Sánchez

DIRECTORA:

Dra. Alba Pesantez

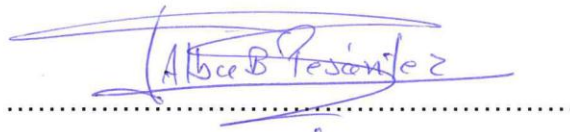
Loja - Ecuador

2014

CERTIFICACIÓN

Certifico haber revisado detalladamente y minuciosamente el desarrollo de la investigación de la Estudiante Srta. María Paulina Amay Sánchez titulado: "Comparación de los Efectos terapéuticos y Colaterales del Enalapril vs Losartán en el Manejo de la Hipertensión Arterial en Loja" el mismo que cumple con todas las exigencias, procesos y normativos de investigación científica por lo que apruebo su presentación y disertación.

Atentamente

A handwritten signature in blue ink, reading "Alba B. Pesantez", is written over a horizontal dotted line. The signature is stylized and includes a large flourish at the end.

Dra. Alba Pesantez
DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

AUTORÍA

Yo, María Paulina Amay Sánchez, egresada de la Carrera de Medicina, perteneciente al Área de Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja, declaro bajo juramento que el presente trabajo de grado **“Comparación de los efectos terapéuticos y colaterales del enalapril vs losartán en el manejo de la hipertensión arterial en Loja”** Es de autoría propia y no ha sido previamente presentado para ningún grado y calificación profesional, además he consultado las referencias bibliográficas que se incluyen en este documento, como tal será protegido por las leyes establecidas por el Estado Ecuatoriano de derecho tal como se establecen en los artículos 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 7 de la ley de propiedad intelectual.

Por lo tanto la falta de permisos correspondientes o su mal uso serán penalizados por la ley; así mismo se asume todas las consideraciones y responsabilidades que correspondan al mismo.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual

Autor: María Paulina Amay Sánchez.

Firma:

Cedula: 1104702574

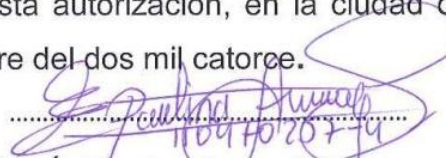
Fecha: 09 de Octubre de 2014

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo María Paulina Amay Sánchez declaro ser autor de la tesis titulada :
“COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS TERAPÉUTICOS Y COLATERALES DEL ENALAPRIL VS LOSARTAN EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LOJA, EN EL BARRIO MOTUPE, DESDE ENERO A JULIO DEL 2013”. Como requisito para optar el grado de **MÉDICO GENERAL** ; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el repertorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la universidad. La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice el tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los nueve días del mes de octubre del dos mil catorce.


.....
María Paulina Amay Sánchez.

Cedula: 1104702574

Correo electrónico: paulinaamay1889@gmail.com

Teléfono: 3816627

Celular: 0984974671

Director de tesis: Dra. Alba Pesantez.

Tribunal de grado:

Dra. Elvia Ruiz.

Dr. Byron Garcéz.

Dr. Richard Jiménez.

AGRADECIMIENTO

A Dios por ayudarme a sobrellevar todos estos años de estudio para cumplir este anhelado sueño.

A la prestigiosa “Universidad Nacional de Loja”, Área de la Salud Humana, Carrera de Medicina institución tan significativa, que me ha permitido adquirir los conocimientos elementales muy importantes para mi formación profesional, en especial a la Dra. Alba Pesantez directora de Tesis, quien me ha proporcionado la orientación acertada para culminar con éxito el presente trabajo. Además a todos mis maestros por la transmisión de valiosos conocimientos y experiencias así como grandes principios éticos.

A los moradores del barrio Motupe que colaboraron para la realización de la presente investigación.

María Paulina Amay Sánchez

DEDICATORIA

Con mucho cariño y amor a mi madre por ser el pilar fundamental en mi vida diaria, a mis queridos hermanos, por apoyarme y darme ánimo cuando parecía que recaía en el intento.

Y en especial dedico a Dios que es la fuente de mi inspiración para seguir adelante en mi vida profesional.

María Paulina Amay Sánchez

ÍNDICE

CERTIFICACIÓN	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN.....	iv
AGRADECIMIENTO	v
DEDICATORIA.....	vi
ÍNDICE.....	vii
INTRODUCCIÓN	4
REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	7
HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	7
MATERIAL Y MÉTODOS	38
RESULTADOS	40
CUADRO N° 1	40
CUADRO N° 2	41
CUADRO N° 3	42
CUADRO N° 4.....	43
CUADRO N° 5	44
CUADRO N° 6	45
CUADRO N° 7	46
CUADRO N° 8	47
CUADRO N° 9.....	48
CUADRO N° 10.....	49
CUADRO N° 11.....	50
CUADRO N° 12.....	51
CUADRO N° 13.....	52
CUADRO N° 14.....	53
CUADRO N° 15.....	54
CUADRO N° 16.....	55
DISCUSIÓN	56
CONCLUSIONES	59

RECOMENDACIONES	60
BIBLIOGRAFÍA.....	61
ANEXOS.....	66

TÍTULO

“COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS TERAPÉUTICOS Y COLATERALES DEL ENALAPRIL VS LOSARTAN EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LOJA, EN EL BARRIO MOTUPE, DESDE ENERO A JULIO DEL 2013”

RESUMEN

La hipertensión arterial es la patología crónica más frecuente en el mundo, de allí su gran importancia como problema de Salud Pública. El reto de la medicina actualmente, radica en llevar a la práctica los buenos resultados observados en los ensayos clínicos con diversas alternativas terapéuticas; individualizar la terapia antihipertensiva y lograr prolongar efectivamente la vida del paciente, con la mejor calidad de vida posible a un mínimo costo y con los menores efectos secundarios posibles.

Mediante la presente investigación se busca realizar la Comparación de los Efectos Terapéuticos y Colaterales del Enalapril vs Losartán en el manejo de la Hipertensión Arterial en Loja.

Empleando el Método Científico y mediante la recolección de datos por medio de una entrevista estructurada y la toma de presión arterial tres veces por mes durante los meses de enero a Julio de 2013 en el Barrio Motupe (urbano-rural), ubicado al norte de la Ciudad de Loja conformado por 26 sectores y con una población de 15 000 habitantes, se delimita una muestra de 105 hipertensos, de los cuales 30 cumplen con los criterios de inclusión y exclusión utilizados en el presente trabajo investigativo, 15 de ellos reciben monoterapia con enalapril y los otros 15 con losartán.

Con la presente investigación se concluye que el Losartán es más eficaz que el enalapril porque logró valores de presión óptimos en 22.86% de la población en estudio frente a un 20.00% respectivamente, el losartán produce variados efectos adversos con un 73.33% siendo el más frecuente el Rash cutáneo con un 20.00%; mientras que el enalapril produce un 53.33% de efectos adversos siendo la tos la más frecuente con un 40.00%, el costo medido mensual de enalapril es de \$3.65 y del losartán es de \$18.50.

Palabras Claves: Hipertensión Arterial, Enalapril, Losartán, Tratamiento

SUMMARY

Hypertension is the most common chronic disease in the world , hence its great importance as a public health problem . The challenge of medicine currently lies in implement the good results observed in clinical trials with different therapeutic alternatives; individualize antihypertensive therapy and achieve effectively prolong the patient's life , with the best quality of life possible at minimum cost and with the least possible side effects.

Through this research seeks to make the comparison and Collaterals Therapeutic Effects of Enalapril vs Losartan in Hypertension management in Loja.

Using the Scientific Method and by collecting data through a structured interview and taking blood pressure three times per month during the months of January to July 2013 on Motupe (urban- rural) district, located north of the Loja comprised 26 sectors with a population of 15 000, a sample of 105 hypertensive patients , of which 30 meet the inclusion and exclusion criteria used in this research work , 15 of them receiving enalapril monotherapy is delimited and the other 15 with losartan .

In this investigation it is concluded that losartan is more effective than enalapril because optimal managed pressure values in 22.86% of the study population compared to 20.00 % respectively , losartan produces various adverse effects with 73.33 % being the most common skin rash with 20.00% ; while enalapril produces 53.33 % of adverse events being the most frequent cough with 40.00% , measured monthly cost is \$ 3.65 enalapril and losartan is \$ 18.50 .

Keywords : Hypertension, Enalapril , Losartan Treatment

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial constituye en la actualidad la enfermedad crónica más frecuente de la humanidad, especialmente en los países subdesarrollados, y adquiere su importancia porque a mayores cifras de presión arterial, mayor morbilidad y mayor mortalidad presentan los individuos afectados. Esto tiene lugar en todas las poblaciones estudiadas, en todos los grupos de edad y en ambos sexos.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), afecta aproximadamente a 1.000 millones de personas en el mundo y se ha convertido en la enfermedad crónica más frecuente. Se estima que produce 7.1 millones de muertes al año, ya que a medida que la población envejece la prevalencia de hipertensión se incrementa, un tercio de ellos se encuentran en los países desarrollados; mientras que las dos terceras partes se encuentran en los países en vías de desarrollo o emergentes. Los diversos reportes de la prevalencia de la hipertensión en adultos en América Latina varía entre un 6% y un 43%, pero la mayoría se encuentran entre 20% y 30%; en el Ecuador la adopción de nuevos estilos de vida semejantes a los de países desarrollados, la migración del área rural a la urbana (debido al cambio en las costumbres alimenticias), el sedentarismo, la obesidad, el consumo de alcohol, cigarrillo, ingesta elevada de sal, inadecuada ingesta de potasio, mal control glucémico si el paciente es diabético, han traído consigo una alta prevalencia de Hipertensión Arterial (HTA), según la Sociedad Latino Americana de Hipertensión en el país la prevalencia es de 28.7%.¹

El grado de control de la HTA a nivel mundial oscila entre 20 y 36% y una de las principales causas de esta falta de control, es el incumplimiento terapéutico ya sea por abandono del 40-60% del tratamiento farmacológico o por no respetar la prescripción médica, además de

conllevar riesgos de ineficacia, aumenta la posibilidad de que surjan efectos no deseables como hipotensión ortostática, edema, palpitaciones, mareos, cefalea, insomnio, tos, diarrea, dolor abdominal, náuseas, mialgia, astenia entre otros.²

Los inhibidores de la enzima convertidora de la Angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) son los fármacos más utilizados en la monoterapia de la Hipertensión arterial, es por ello que realizo la presente investigación cuyo tema es “Comparación de los Efectos Terapéuticos y Colaterales del Enalapril y Losartán en el Manejo de la Hipertensión Arterial, en el Barrio Motupe de la ciudad de Loja, desde Enero a Julio del 2013”. En el cual se planteó como objetivo general : Comparar los Efectos Terapéuticos y Colaterales del Enalapril y Losartán en el Manejo de la Hipertensión Arterial en la población y tiempo antes mencionada y mediante los objetivos específicos identificar los pacientes con hipertensión arterial que reciben tratamiento con los fármacos en estudio; determinar la eficacia y efectos adversos; y, evaluar la relación costo-beneficio en los pacientes que cumplen los criterios de inclusión de la presente investigación.

Siendo un estudio descriptivo, transversal y prospectivo, se empleó el Método Científico y para la recolección de los datos se utilizó una encuesta estructurada y la medición de la presión arterial. Luego de un procedimiento de recolección, tabulación y análisis de datos se llegó a los siguientes resultados:

El Losartán es más eficaz que el enalapril porque logró valores de presión óptimos en 22.86% de la población en estudio frente a un 20.00% respectivamente, el losartán produce variados efectos adversos con un 73.33% siendo el más frecuente el Rash cutáneo con un 20.00%; mientras que el enalapril produce un 53.33% de efectos adversos siendo

la tos la más frecuente con un 40.00%, el costo medido mensual de enalapril es de \$3.65 y del losartán es de \$18.50.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea en las arterias.

La hipertensión arterial se asocia a tasas de morbilidad y mortalidad considerablemente elevadas, por lo que se considera uno de los problemas más importantes de salud pública, especialmente en los países desarrollados, afectando a cerca de mil millones de personas a nivel mundial. La hipertensión es una enfermedad asintomática y fácil de detectar; sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales si no se trata a tiempo.

1.1. Definición

Se considera hipertenso a todo individuo que mantenga cifras de Presión Arterial (PA) persistentemente elevadas, iguales o superiores a 140 mmHg para la PA sistólica e iguales o superiores a 90 mmHg para la PA diastólica (Dabrow 2002). Según su origen, la hipertensión arterial puede ser esencial primaria, o sea, sin causa conocida (95% de los hipertensos), o secundaria (5% de los hipertensos) (Minsal 2005).

Desde el punto de vista clínico podría definirse a la hipertensión como el nivel de presión arterial en que el tratamiento que se emprenda disminuye la morbilidad y la mortalidad de origen tensional. Los criterios clínicos actuales para definir la hipertensión suelen basarse en el promedio de dos o más lecturas de la presión con el sujeto sentado durante dos o más de las visitas a los servicios ambulatorios. Una clasificación reciente recomienda seguir criterios tensionales para definir lo que constituye presión normal, prehipertensión, hipertensión (fases I y II), e hipertensión sistólica aislada, que es un problema frecuente en los ancianos. En los

niños y los adolescentes la hipertensión suele definirse como la presión sistólica, diastólica o ambos tipos, siempre por arriba del percentil 95 correspondiente a edad, sexo y talla. Se considera que las presiones entre los percentiles 90 y 95 constituyen prehipertensión y constituirían una indicación para modificaciones en el modo de vida.

1.2. Epidemiología

La hipertensión afecta a todas las poblaciones, excepto un corto número de individuos que viven en sociedades primitivas culturalmente aisladas. Se ha calculado que la hipertensión explica 6% de los fallecimientos a nivel mundial. En sociedades industrializadas, la presión arterial aumenta de manera gradual en los primeros dos decenios de la vida. En niños y en adolescentes, la presión mencionada forma parte del crecimiento y la maduración; la presión sistólica media es mayor en varones que en mujeres al comenzar la vida adulta, aunque en personas de mayor edad el incremento propio del envejecimiento es más intenso en las mujeres. En consecuencia, en individuos de 60 años y mayores las presiones sistólicas de las mujeres son mayores que las de los varones. La presión diastólica también aumenta de manera progresiva hasta los 55 años, en promedio, y después de esa fecha tiende a disminuir. Por lo tanto, se ensancha la presión diferencial (la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica) después de los 60 años.

La obesidad y el incremento ponderal son factores de riesgo independientes y potentes de hipertensión. Se ha estimado que 60% de los hipertensos tienen exceso ponderal mayor de 20%. Entre las poblaciones, la prevalencia del incremento tensional depende de la ingesta de cloruro de sodio con los alimentos, y el aumento por el envejecimiento pudiera ser intensificado por el consumo grande de la sal de mesa. La ingesta baja de calcio y potasio en alimentos también pudiera contribuir al peligro de hipertensión. Factores ambientales adicionales que a veces contribuyen a la hipertensión comprenden el

consumo de alcohol, el estrés psicosocial y niveles bajos de actividad física.

La hipertensión arterial es quizás el factor de riesgo cardiovascular de mayor prevalencia a nivel mundial, para el año 2000 se calculaba con un intervalo de confianza del 95% de 972 millones de hipertensos, de los cuales 333 millones viven en los países desarrollados y 639 millones viven en los países en vías de desarrollo, calculándose para el 2025 cerca de 1.56 billones de personas hipertensas es decir el 20% de la población mundial para ese año. ⁴⁻⁵

1.3. Etiología

1.3.1. Hipertensión esencial primaria

La interacción entre variaciones genéticas y factores ambientales tales como el estrés, la dieta y la actividad física, contribuyen al desarrollo de la hipertensión arterial esencial.

Esta interacción origina los denominados fenotipos intermedios, mecanismos que determinan el fenotipo final hipertensión arterial a través del gasto cardíaco y la resistencia vascular total. Los fenotipos intermedios incluyen, entre otros: el sistema nervioso autónomo, el sistema renina angiotensina, factores endoteliales, hormonas vasopresoras y vasodepresoras, volumen líquido corporal.

En una población libre de factores que predispongan a la hipertensión, la PA presentará una distribución normal, estará desviada a la derecha y tendrá una base estrecha o menor varianza.

Cuando surge un factor que predispone a la hipertensión, como el aumento de masa corporal, la curva de distribución normal se desplaza más hacia la derecha, aumenta la base (mayor varianza), y se aplanan. Si al aumento de masa corporal se agrega otro factor, como el consumo de

alcohol, la curva se desplazará aún más hacia la derecha, aumentará la variancia y habrá más individuos considerados hipertensos

Los límites entre la influencia del ambiente y de los genes son borrosos. Sobre todo con la detección del retardo del crecimiento intrauterino como fuerte indicador predictivo de hipertensión futura.

Se ha comprobado que la correlación entre la PA de hermanos naturales es muy superior a la de hermanos adoptados, así como la correlación de los valores de

PA entre padre e hijo y madre e hijo son muy superiores en los hijos naturales que en los adoptados. Entre los gemelos monocigotos la correlación de los valores de PA es muy superior a la de los dicigotos.

La historia familiar de hipertensión predice de forma significativa la afectación futura por la hipertensión en miembros de esa familia. La fuerza de la predicción depende de la definición de historia familiar positiva y del sexo y la edad de la persona en riesgo: es mayor el riesgo de padecerla cuantos más familiares de primer grado la presenten, cuando la presentaron a edad más temprana, cuanto más joven es el sujeto en riesgo, y para la misma definición y edad, siempre mayor en las mujeres.

Los estudios de familias han indicado que menos de la mitad de las variaciones de la presión arterial en la población general son explicadas por factores genéticos.

Obesidad

La obesidad ha sido ampliamente reconocida como un factor de riesgo para el desarrollo de HTA. Es común en todas las sociedades desarrolladas y ha sido observada con una alta frecuencia entre niños.

Es sabido, que el aumento de la grasa abdominal, se asocia con peores consecuencias metabólicas y se ha relacionado con la dislipemia, la diabetes mellitus (DM) tipo II y con la HTA. El mecanismo por el cual la obesidad y la distribución de la grasa a nivel abdominal provoca un mayor riesgo de HTA no es conocido. Se ha observado que la pérdida de peso se correlaciona con una disminución de las cifras de PA.

La resistencia a la insulina es un trastorno metabólico que se manifiesta por una reducción en la utilización de la glucosa en el músculo esquelético periférico.

El hecho de que ciertos grupos étnicos no presenten asociación entre la resistencia a la insulina y la hipertensión significa probablemente, que están participando tanto mecanismos genéticos como fenómenos ambientales, que contrarrestan la influencia de la insulina.

No todos los individuos que presentan resistencia a la insulina son hipertensos y la mayoría de los hipertensos no obesos no presentan resistencia a ella. Sin embargo, ambas alteraciones se presentan juntas con una frecuencia mucho mayor de lo que se esperaría por azar. La insulina favorece la retención renal de sodio (Na) con el consecuente aumento del volumen intravascular, incrementa la actividad del Sistema Nervioso Simpático aumentando las resistencias periféricas y el gasto cardíaco, favorece la proliferación de las células musculares lisas, facilitando la aterogénesis y parece provocar, una alteración en el transporte transmembrana, incrementando la concentración de Ca intracelular y aumentando la resistencia vascular.

Una evidencia a favor de un efecto inductor de hipertensión de la hiperinsulinemia, es el descenso de la PA por el uso de fármacos como

las glitazonas, que aumentan la sensibilidad a la insulina y reducen sus niveles.

Existe un mecanismo que podría explicar la relación entre la resistencia a la insulina y la hipertensión arterial, una asociación que habitualmente también se acompaña de un grado mayor o menor de obesidad, que es el sedentarismo. Se ha demostrado que el ejercicio físico regular mejora todas las alteraciones metabólicas y hemostásicas que sufren los pacientes con resistencia a la insulina. Además, tiende a revertir la composición corporal anormal y la distribución de la grasa que presentan estos enfermos.

La DM y la HTA se asocian con una frecuencia elevada. Los pacientes con DM tipo I, presentan HTA cuando desarrollan nefropatía diabética, no siendo más frecuente la hipertensión en pacientes sin diabetes, que en aquellos con diabetes sin nefropatía. Por el contrario, en los individuos con DM tipo II, la mayoría de los cuales son obesos, la hipertensión es más frecuente que en pacientes obesos no diabéticos.

Cuando la DM se acompaña de HTA las complicaciones tales como el ACV, enfermedad vascular periférica, insuficiencia cardíaca y eventos coronarios aumentan, en relación a los pacientes no diabéticos. La DM aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular prematura.

En las pasadas dos décadas, los estudios epidemiológicos han establecido una relación entre el consumo de alcohol y la HTA, en ambos sexos y para todos los tipos de bebidas alcohólicas. Estudios randomizados muestran que la reducción del consumo de alcohol disminuye los niveles de PA en pacientes hipertensos en tratamiento farmacológico como en aquellos que no reciben tratamiento.

El consumo excesivo de alcohol debe ser considerado como un posible factor de riesgo para la HTA. Se han descrito varios posibles mecanismos por los que el alcohol media su efecto en la PA:

- Aumento de los niveles de renina-angiotensina y/o de cortisol.
- Efecto directo sobre el tono vascular periférico, probablemente a través de interacciones con el transporte del calcio.
- Alteración de la sensibilidad a la insulina¹⁵
- Estimulación del Sistema Nervioso Central¹⁶
- Depleción de magnesio que podría provocar vasoespasmo e HTA.

El consumo excesivo de alcohol se relaciona con un aumento de la PA, así como con arritmias cardíacas, miocardiopatía dilatada y ACV hemorrágicos. La mortalidad por ACV hemorrágico aumenta en caso de consumo excesivo de alcohol

Existen estudios que sugieren que el consumo moderado de alcohol protege de la enfermedad coronaria y de ACV isquémicos. Se ha descrito que en las personas con consumo moderado de alcohol, existe una reducción significativa de las moléculas de adhesión endotelial en comparación con los bebedores importantes o con los abstemios, contribuyendo en la protección contra la aterosclerosis.

También se ha observado que el consumo moderado de alcohol tiene efecto sobre los lípidos, principalmente elevando los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y en menor grado, disminuyendo los niveles de las lipoproteínas de baja densidad (LDL). La mortalidad por enfermedad cardiovascular es menor en personas que ingieren alcohol moderadamente (< 2 copas/día).

El aporte excesivo de Na induce hipertensión por aumento del volumen sanguíneo y de la precarga, lo cual eleva el gasto cardíaco. También puede aumentar la PA mediante otros mecanismos.

La asociación positiva entre aporte de sal e hipertensión arterial está avalada por datos epidemiológicos como la ausencia de HTA en individuos primitivos que no ingieren sodio, la aparición de hipertensión en determinados individuos que adoptan un estilo de vida moderno que incluye mayor aporte de sodio y estudios comparativos entre diferentes países como el estudio INTERSALT.

En el estudio INTERSALT realizado en 52 centros de diversos países, se relacionó la excreción de sodio ajustada por el peso corporal con la pendiente de los niveles de PA diastólica con la edad. En los países con mayor consumo de sodio la pendiente es mayor, indicando la relación entre ambos parámetros, ingesta de sal y PA diastólica.

Los datos de intervención no han demostrado de forma consistente una reducción de la PA cuando la ingesta diaria de Na se reduce. Sin embargo, se trata de estudios de reducción en la dieta sólo a corto plazo, mientras que en las observaciones epidemiológicas la exposición ocurre a lo largo de la vida. En el ensayo DASH de restricción de Na y aumento de potasio (K) se observó un pequeño efecto de la restricción de sal independiente de los cambios en la ingesta calórica y de potasio.

Dentro de un mismo nivel de ingesta de Na existen pacientes (sensibles a la sal) en los que ésta determina de forma marcada los valores de PA (se eleva con dietas con elevada cantidad de sal y disminuye con la restricción de sal), mientras que en otros no. Esto puede establecerse observando los cambios de PA que se producen al modificar de forma significativa la ingesta de Na (dieta hiposódica y luego dieta con

sobrecarga de sal) o mediante un protocolo experimental (sobrecarga salina endovenosa seguida de dieta hiposódica y furosemida).

Son predictores clínicos de sensibilidad a la sal: obesidad, edad avanzada, raza negra, niveles bajos de renina plasmática, actividad incrementada del

Sistema Nervioso Simpático (SNS) y presencia de enfermedades concomitantes tales como la insulínorresistencia/DM y la insuficiencia renal y la microalbuminuria, patrón no dipper (ausencia del descenso nocturno de la PA). Variantes en los genes que codifican la alfa-adducina (modula la reabsorción de sodio en el túbulo proximal) y el angiotensinógeno se han asociado con incremento de la PA y la sensibilidad a la sal.

Se han propuesto diferentes mecanismos de sensibilidad al Na:

- Defecto en la excreción renal de Na: Vasoconstricción renal y mayores índices de reabsorción proximal de Na.
- Aumento de la actividad del intercambiador de Na e hidrogeniones en el túbulo proximal.
- Mayor nivel de actividad del SNS y mayor reactividad presora que la normal.
- Disfunción endotelial por disminución de la respuesta del óxido nítrico (ON) a cargas de Na.

La sensibilidad a la sal en normotensos se asocia con un aumento del riesgo para el desarrollo de hipertensión, eventos cardiovasculares y muerte.

La prevalencia de HTA en el varón aumenta progresivamente hasta la década de los 70 en que se mantiene o aún se reduce ligeramente. En mujeres el incremento mayor se produce en la década de los 50, aumentando progresivamente hasta la década de los 80.

La prevalencia es muy elevada para ambos sexos en la década de los 70 y 80 debido especialmente el componente sistólico.

Varios estudios han demostrado que el ejercicio regular y la actividad física se asocian con niveles menores de PA y menor prevalencia de HTA. El ejercicio físico previene y reestablece las alteraciones en la vasodilatación dependiente del endotelio que aparecen con la edad. Además del efecto sobre la PA, el ejercicio influye favorablemente sobre determinados factores que se relacionan con la cardiopatía isquémica como son la reducción del colesterol y triglicéridos, de la agregación plaquetaria y del peso; aumenta las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y la tolerancia a la glucosa.

El estrés es un estimulante evidente del sistema nervioso simpático. Los individuos hipertensos y los que probablemente presentarán hipertensión sufren mayor estrés o responden a él de una manera diferente. Existen estudios que avalan que las personas expuestas al estrés psicógeno pueden desarrollar hipertensión más frecuentemente que quienes no lo sufren. Incluso en individuos jóvenes sanos se ha demostrado disfunción endotelial transitoria después de experimentar estrés mental. Además la exposición al estrés no sólo puede aumentar la PA por sí sola, sino que también puede generar un aumento del consumo de alcohol y de lípidos.

La vía final común para muchos de estos factores es el sistema nervioso simpático (SNS), que participa en las primeras etapas del desarrollo de la hipertensión esencial y en los efectos hipertensivos de la sal, la obesidad, el sedentarismo, y posiblemente también, el estrés.

Existe un mecanismo por el que el estrés intermitente se puede traducir en hipertensión sostenida. La adrenalina secretada en la médula suprarrenal induce cambios mucho más importantes y prolongados de la

PA que la relativamente breve respuesta de huida. Estimula los nervios simpáticos y además actúa sobre el receptor beta 2 presináptico, para facilitar la liberación de más noradrenalina (NA).

Además puede haber una alteración en la recaptación neuronal de NA en individuos con hipertensión esencial que dejaría expuestas las células vulnerables a niveles más elevados de NA.

Un bajo contenido de K en la dieta puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de HTA y de accidentes cerebrovasculares. Los mecanismos por los que podría estar relacionado con ambos procesos son inciertos. Los efectos beneficiosos del K pueden ser debidos a la disminución de la respuesta vascular a otros vasoconstrictores (probablemente mediado por favorecer la liberación de ON por el endotelio). También parece existir una relación del K con los cambios en la excreción de Na: la retención de Na inducida por bajos niveles de K en la dieta, contribuye a elevar la PA en 5-7 mmHg en pacientes con HTA²⁹. Los suplementos de K tienden a disminuir la PA en pacientes hipertensos así como en normotensos. Se ha puesto de manifiesto en ensayos clínicos que el aumento de la ingesta de K puede reducir de forma considerable la necesidad de tratamiento farmacológico antihipertensivo. El K posiblemente desempeña un papel en la prevención de la HTA, pero es improbable que sea tan importante como otros factores, tales como la actividad física, la restricción de sodio, la moderación en el consumo de alcohol y la reducción de peso.

Pueden afectar a la PA y participar en la alta prevalencia de la HTA:

– Calcio (Ca): El Ca participa en numerosas funciones orgánicas, incluyendo la conducción de los impulsos nerviosos, la contracción muscular, la coagulación y la permeabilidad de las membranas celulares. Sus niveles están regulados por la vitamina D, la hormona paratiroidea, la calcitonina y las hormonas sexuales, controlando su absorción y secreción, así como su metabolismo óseo. Existen varios estudios que

han documentado reducciones significativas de la PA con los suplementos de Ca en la ingesta, sin embargo, es difícil desglosar los efectos reales del Ca, o de otros nutrientes estrechamente relacionados con el mismo.

– Magnesio (Mg): La deficiencia de Mg es rara, siendo más frecuente en pacientes con enfermedades gastrointestinales, renales, en alcohólicos o aquellos con tratamientos que inhiban la reabsorción de Mg (tiacidas). Se ha observado una relación inversa entre el aporte dietético de Mg y la PA en grandes estudios prospectivos; sin embargo las concentraciones séricas e intracelulares de Mg suelen ser normales en individuos con HTA. Las alteraciones del metabolismo del Mg se han relacionado con múltiples enfermedades, incluyendo cardiopatías, sin embargo su relación con la PA es aún controvertida.

El tabaco puede elevar, de forma transitoria, la PA en aproximadamente 5-10 mmHg. El uso crónico del tabaco no se ha asociado con un incremento de la incidencia de HTA. Los fumadores habituales, generalmente, tiene niveles más bajos de PA que los no fumadores, que puede estar relacionado con el menor peso del fumador, así como por el efecto vasodilatador de los metabolitos de la nicotina.

1.3.2. Inducida o relacionada con fármacos

Entre los fármacos que pueden provocar hipertensión se encuentran: Alcohol, anfetaminas, éxtasis (MDMA y derivados) y cocaína, Corticosteroides, Ciclosporina, Eritropoyetina, Estrógenos y otras hormonas. Muchos otros medicamentos de venta libre como los que se usan para la tos, el resfriado y el asma, particularmente cuando el medicamento para la tos y resfriado se toma con ciertos antidepresivos

como tranilcipromina o antidepresivos tricíclicos, medicamentos para la migraña, descongestionantes nasales.

La hipertensión de rebote ocurre cuando la presión arterial se eleva después de que uno deja de tomar o disminuye la dosis de una droga (típicamente un medicamento antihipertensivo).

1.4. Patogenia

Los factores determinantes de la presión arterial son el gasto cardiaco y la resistencia periférica. El gasto del corazón se calcula por medio del volumen sistólico y la frecuencia cardiaca. El volumen sistólico depende de la contractilidad del miocardio y el volumen del compartimiento vascular. La resistencia periférica se calcula por medio de los cambios funcionales y anatómicos en arterias finas (con calibre interior de 100 a 400 μm) y arteriolas.

El volumen vascular es el elemento determinante y primario de la presión arterial, a largo plazo. El espacio de líquido extracelular está compuesto de los espacios vascular e intersticial pero, en términos generales, las alteraciones en el volumen total de líquido extracelular se acompañan de cambios proporcionales en el volumen hemático. El sodio predominantemente es un ion extracelular y es el elemento primario que rige el volumen de líquido extracelular. Si la ingestión de cloruro de sodio (sal de mesa) rebasa la capacidad del riñon para excretar sodio, en el comienzo el volumen intravascular se expande y aumenta el gasto cardiaco. Sin embargo, muchos lechos vasculares (incluidos los de riñones y encéfalo) tienen la capacidad de autorregular la corriente de sangre, y para conservar el flujo sanguíneo constante en una situación de mayor presión arterial, la resistencia dentro del lecho debe aumentar, razón por la cual: $\text{Flujo sanguíneo} = \frac{\text{presión en todo el lecho vascular}}{\text{resistencia vascular}}$

El incremento inicial de la presión arterial en reacción a la expansión volumétrica vascular está vinculado con el aumento del gasto cardiaco; sin embargo, con el paso del tiempo aumenta la resistencia periférica y el gasto se revierte al nivel normal. El efecto del sodio en la presión arterial depende de que el organismo reciba sodio junto con cloruro; las sales sódicas diferentes de las de cloruro ejercen mínimo o nulo efecto en la presión arterial. Conforme aumenta la presión arterial en respuesta a la gran cantidad de cloruro de sodio ingerido, se incrementa la excreción de dicho mineral por la orina y se conserva el balance del mineral a expensas del aumento en la presión arterial.

El mecanismo de esta "natriuresis tensional" pudiera incluir un sutil aumento en la filtración glomerular; menor capacidad de absorción de los túbulos renales y posiblemente factores hormonales como el factor natriurético auricular. En personas con una menor capacidad para excretar sodio se necesitan aumentos mayores de la presión arterial para lograr la natriuresis y el balance de dicho mineral. La hipertensión que depende de cloruro de sodio pudiera ser consecuencia de una menor capacidad de los riñones para excretar sodio, por alguna enfermedad intrínseca o por una mayor producción de hormonas que retienen sodio (mineralocorticoides), con lo cual aumenta la resorción de sodio por el túbulo renal. El fenómeno recién mencionado puede intensificarse al aumentar la actividad nerviosa del riñón. En cada una de las situaciones mencionadas se necesita una mayor presión arterial para alcanzar el balance de sodio (es decir, el fenómeno de natriuresis tensional).

El sistema recién mencionado conserva la homeostasia cardiovascular por envío de señales de presión, volumen y de quimiorreceptores. Los reflejos adrenérgicos modulan la presión arterial, a corto plazo, y la función adrenérgica, de manera concertada con factores hormonales y de volumen, contribuye a la regulación a largo plazo de la presión arterial. Las tres catecolaminas endógenas son noradrenalina, adrenalina y dopamina. Las tres son importantes en la regulación cardiovascular tónica

y fásica. Las actividades de los receptores adrenérgicos son mediadas por las proteínas reguladoras de la unión con nucleótido de guanosina (proteínas G) y por las concentraciones intracelulares de los segundos mensajeros que siguen en la cadena de fenómenos (corriente abajo).

Los sitios receptores muestran especificidad relativa, en relación con la sustancia transmisora y la respuesta que desencadena la ocupación del sitio receptor. La noradrenalina y la adrenalina son agonistas de todos los subtipos de receptores adrenérgicos, aunque con afinidad variable. Con base en aspectos fisiológicos y farmacológicos se ha dividido a los receptores adrenérgicos en dos tipos principales: alfa y beta. Los tipos en cuestión se han diferenciado todavía más en receptores α_1 y α_2 , β_1 y β_2 . Estudios de clonación molecular recientes han identificado tipos adicionales.

Los receptores alfa son ocupados de manera más ávida y activados por la noradrenalina que por la adrenalina, y la situación contraria es la que se observa con los receptores beta. La activación de los receptores β_1 del miocardio estimula la rapidez y la potencia de la contracción cardíaca y, como consecuencia, aumenta el gasto del corazón. La activación del receptor β_1 también estimula la liberación de renina por parte del riñón. Algunos antihipertensivos actúan al inhibir los receptores β_1 .

El sistema de renina-angiotensina-aldosterona contribuye a la regulación de la presión arterial por medio de las propiedades vasoconstrictoras de la angiotensina II y la capacidad de retención de sodio de la aldosterona. Se conocen tres estímulos primarios para la secreción de renina: 1) menor transporte de cloruro de sodio en la rama corta ascendente del asa de Henle (mecanismo de la mácula densa); 2) disminución de la presión o el estiramiento dentro de la arteria aferente renal (mecanismo barorreceptor), y 3) estimulación por parte del sistema nervioso simpático, de las células reninógenas a través de los adrenorreceptores β_1 . La renina activa, una vez liberada en la circulación, desdobla un sustrato, el

angiotensinógeno, para formar la angiotensina I. Una enzima convertidora o conversiva situada de modo predominante (pero no exclusivo) en la circulación pulmonar, convierte la angiotensina I en angiotensina II. La misma enzima conversiva separa otros péptidos que incluyen la bradicinina, un vasodilatador, y con ello lo inactivan. La angiotensina II es una sustancia presora potente, el principal factor trópico de la secreción de aldosterona por parte de la célula glomerular de las suprarrenales y un potente mitógeno que estimula la proliferación de células de músculo de fibra lisa y miocitos en vasos. La aldosterona es un potente mineralocorticoide que aumenta la resorción de sodio por los conductos de sodio de epitelio.

El radio y la distensibilidad de las arterias también son determinantes en la presión arterial. En sujetos hipertensos, los cambios estructurales, mecánicos o funcionales pueden disminuir el diámetro interior de arterias finas y arteriolas. La remodelación consiste en las modificaciones geométricas de la pared del vaso sin cambios en su volumen interior; la de tipo hipertrófico (mayor número de células, incremento en su tamaño y un mayor depósito de matriz intracelular) o la de tipo eutrófico (ningún cambio en la cantidad de material en la pared del vaso) hacen que disminuya el calibre interior y de este modo contribuyen a una mayor resistencia periférica. También ayudan a la remodelación la apoptosis, la inflamación mínima y la fibrosis vascular. El diámetro interior también depende de la elasticidad del vaso. Los vasos con una mayor elasticidad pueden acomodar un volumen mayor con cambios relativamente pequeños de presión, en tanto que un sistema vascular semirrígido hace que cualquier incremento volumétrico, por pequeño que sea, induzca un incremento relativamente grande de la presión.

Los sujetos hipertensos por lo común muestran arterias más duras y los individuos arterioescleróticos pudieran tener presión sistólica particularmente alta y amplias presiones diferenciales como consecuencia de la disminución de la distensibilidad vascular por cambios estructurales

de la pared de vasos. Datos recientes sugieren que la rigidez arterial tiene un valor predictivo independiente respecto a hechos cardiovasculares agudos.

La ausencia de síntomas es frecuente en la Hipertensión Arterial, de ahí que algunos la denominen "el enemigo silencioso " dado que en muchas ocasiones solo pueda identificarse en el curso del examen físico de un paciente.

Podríamos dividir los síntomas con que se presenta un hipertenso en tres grupos:

- 1) Los de la hipertensión arterial en sí misma.
- 2) Los de la enfermedad vascular hipertensiva.
- 3) Los de la enfermedad de base en el caso de las hipertensiones secundarias.

En el primer grupo de síntomas se encuentra la cefalea comúnmente localizada en región occipital, se presenta al despertar el paciente en la mañana y desaparece espontáneamente unas horas después. Otros síntomas presentes son: palpitaciones, tinnitus, fatiga fácil e impotencia sexual

Síntomas relacionados con la enfermedad vascular hipertensiva serian: Epistaxis, Hematuria, visión borrosa, episodios de debilidad muscular en miembros o vértigos debidos a isquemia cerebral transitoria, angina de pecho y disnea debidos a insuficiencia cardíaca.

Los síntomas de la enfermedad de base en el curso de las causa secundarias serian: poliuria polidipsia y debilidad muscular debidos a hipopotasemia en pacientes con Aldosteronismo primario o aumento de peso labilidad emocional y facies característica en el Síndrome de Cushing. Cefalea episódica, palpitaciones, diaforesis y vértigos posturales en el Feocromocitoma.⁶

1.5. Clasificación

1.5.1. Hipertensión arterial sistólica aislada

Cifras con presión sistólica igual o mayor a 140 mm de Hg, pero cifras de presión arterial diastólica igual o menor a los 89 mm de Hg. Y por considerar que la hipertensión sistólica aislada es expresión de rigidez arterial estaría clasificada dentro del grado II de hipertensión arterial.

1.5.1.1. Factores de riesgo

- Edad, Hombre mayor de 55 años, Mujer mayor de 65 años
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura.
- Tabaquismo
- Dislipidemia: Colesterol total mayor de 199 mgs/dl
 - ✓ LDL colesterol mayor de 119 mgs/dl
 - ✓ HDL colesterol menor de: hombres 40 mgs/dl y mujeres 46 mgs/dl
 - ✓ Triglicéridos mayor a 150 mgs/dl
- Glicemia en ayunas mayor de 100 mgs/dl
- Tolerancia a la glucosa anormal: mayor de 139 mgs/dl y menor de 199 mgs/dl
- Obesidad Abdominal: circunferencia abdominal mayor en hombres 102 cm y en mujeres 88cm
- Síndrome metabólico

1.5.1.2. Marcadores tempranos de la enfermedad

VASCULAR

- Proteína C reactiva.
- Interleukina 6
- Óxido Nítrico.
- Disfunción endotelial.

- Componente C2 incrementado en la tonometría de aplanamiento.
- Alteraciones al monitoreo de presión arterial (Alteración dl patrón circadiano, variabilidad sistólica incrementada, ascenso matinal incrementado, pero con valores absolutos de presión arterial en 24 horas, diurna y nocturna normales)

1.5.1.3. Daño subclínico a órgano diana

Las enfermedades del corazón constituyen la causa más frecuente de muerte en hipertensos. Las cardiopatías por hipertensión son consecuencia de adaptaciones estructurales y funcionales que culminan en hipertrofia de ventrículo izquierdo, disfunción diastólica, anormalidades del flujo de sangre por ataque aterosclerótico de arterias coronarias y enfermedad microvascular en ellas y arritmias.

Las personas con hipertrofia están expuestas a un mayor peligro de accidente vascular cerebral y muerte repentina. El control intensivo de la hipertensión permite la regresión o reversión de la hipertrofia del ventrículo izquierdo y aminora el peligro de enfermedades cardiovasculares.

La hipertensión es un factor importante de riesgo de infarto y hemorragia del encéfalo. En promedio, 85% de los accidentes vasculares cerebrales provienen de infarto y el resto, de hemorragia, sea intracerebral o subaracnoidea. La incidencia de accidente vascular cerebral aumenta de manera progresiva conforme lo hacen los niveles de la presión arterial, en particular la sistólica en sujetos mayores de 65 años.

La hipertensión también se acompaña de deficiencias en la esfera cognitiva en la población de ancianos. La deficiencia cognitiva y la demencia senil vinculadas con la hipertensión pueden ser consecuencia de un solo infarto por oclusión de un vaso grande "estratégico" o de múltiples infartos lacunares por enfermedad oclusiva de vasos finos, de lo que surge isquemia de la sustancia blanca subcortical.

En sujetos con el síndrome clínico de hipertensión maligna, la encefalopatía depende de la ineficacia de la autorregulación de la corriente cerebral, en el límite superior de presión, de lo cual surgen vasodilatación y exceso de riego (hiperperfusión). Los signos y los síntomas de la encefalopatía por hipertensión pueden incluir cefalea intensa, náusea y vómito (a menudo de tipo proyectil), signos neurológicos focales y alteraciones en el estado psíquico.

La nefropatía primaria constituye la causa más frecuente de hipertensión secundaria. Por lo contrario, la hipertensión constituye un factor de peligro de lesión renal. El mayor riesgo que conlleva la presión arterial alta es gradual, continuo y aparece en toda la distribución de niveles de presión arterial por arriba de la óptima. Las lesiones vasculares ateroscleróticas en el riñón vinculadas con la hipertensión afectan predominantemente las arteriolas preglomerulares, de lo cual surgen cambios isquémicos en los glomérulos y estructuras posglomerulares.

Las alteraciones glomerulares evolucionan hasta la forma de glomeruloesclerosis y al final los túbulos renales pueden mostrar isquemia y poco a poco atrofia. La lesión renal que acompaña a la hipertensión maligna consiste en la necrosis fibrinoide de las arteriolas aferentes, que a veces se extiende al interior del glomérulo y puede originar necrosis focal del ovillo glomerular.

Desde el punto de vista clínico dos marcadores tempranos de daño renal son la macroalbuminuria (razón de albúmina/creatinina en la orina tomada sin horario fijo >300 mg/g) o microalbuminuria (razón albúmina/creatinina en orina tomada sin horario fijo, de 30 a 300 mg/g). Ambos también son factores de riesgo de evolución de la nefropatía y de enfermedad cardiovascular.

Los vasos sanguíneos, además de contribuir a la patogenia de la hipertensión, pueden ser el destino en que se localice la enfermedad aterosclerótica que surja como consecuencia de la hipertensión de vieja fecha. Los hipertensos con arteriopatías de extremidades pélvicas están

expuestos a un mayor peligro futuro de enfermedades cardiovasculares. Los sujetos con lesiones estenóticas de extremidades pélvicas posiblemente no tengan síntomas, pero el signo clásico de arteriopatía periférica es la claudicación intermitente; se caracteriza por dolor sordo en las pantorrillas o glúteos, durante la marcha, que cede con el reposo. El índice tarso-humeral es un elemento útil para evaluar la arteriopatía periférica y se define como la razón de la presión sistólica evaluada por métodos no penetrantes entre el tarso y el brazo (arteria humeral). El índice mencionado que sea <0.90 se considera como confirmatorio de arteriopatía periférica y se acompaña de estenosis mayor de 50% de un gran vaso de la extremidad pélvica, como mínimo.

1.5.1.4. Enfermedad cardiovascular establecida

- Enfermedad cerebrovascular: ACV isquémico, hemorrágico, y episodio de isquemia cerebral transitoria.
- Enfermedad cardíaca: Infarto de miocardio, angina, revascularización coronaria, insuficiencia cardíaca.
- Enfermedad renal: Nefropatía diabética, macroproteinuria. Insuficiencia renal.
- Enfermedad vascular periférica.
- Retinopatía hipertensiva.⁷

1.6. Diagnóstico

La detección de la hipertensión arterial requiere de la medición de la presión arterial con una técnica apropiada, que considera los siguientes elementos:

Asegurarse de que el paciente haya descansado por lo menos por 5 minutos antes de la medición

Estando el paciente sentado, con el brazo apoyado al nivel del corazón y sin haber fumado o consumido cafeína en los 30 minutos previos a la

toma de presión, se iniciará la medición, preferentemente con un esfigmomanómetro de mercurio.

Asegurarse de que el manguito de goma sea del ancho adecuado (40% de la circunferencia del brazo) y que cubra el 80% de la circunferencia del brazo.

La aparición del primer sonido (fase 1) se utiliza para definir la presión sistólica y la desaparición del sonido (fase 5), define la presión diastólica (anotar el brazo en el cual se realizó la medición). Realizar 2 ó más tomas de presión, separadas por 2 minutos, posteriormente, promediadas

Si las cifras de presión se encuentran sobre 139/89 mmHg, se sugiere realizar un control seriado de presión arterial que incluye la medición en por lo menos otras 2 oportunidades, además de la toma inicial. Luego se deben promediar las cifras y así permitir clasificar al paciente en una de las etapas de la hipertensión, lo que implica conductas distintas a seguir. La primera vez se realiza la medición en ambos brazos luego sólo en el brazo con cifras mayores.

1.7. Tratamiento

1.7.1. Terapia antihipertensiva

El inicio de tratamiento antihipertensivo se basa en dos criterios:

- Nivel total de riesgo cardiovascular.
- Niveles de presión arterial sistólica y diastólica.

1.7.1.1. Objetivos del tratamiento

- Alcanzar la máxima reducción en el riesgo cardiovascular.
- Tratar todos los factores de riesgo reversibles (tabaquismo, dislipidemias, etc) y las condiciones clínicas asociadas además del tratamiento de la presión elevada.
- Reducir tanto la presión arterial sistólica como la diastólica a los niveles meta.

- Alcanzar valores de presión arterial sistólica bajo 140/90 puede ser difícil en los pacientes ancianos

1.7.1.2. Beneficios del tratamiento antihipertensivo

Numerosos estudios del tratamiento antihipertensivo activo comparado con placebo han demostrado que la disminución de las cifras de presión arterial se reducen: mortalidad total y cardiovascular, accidentes cerebrovasculares y eventos, coronarios. Los beneficios han sido comprobados en pacientes con hipertensión sistólica y diastólica y en ancianos con hipertensión sistólica aislada.

1.7.2. Modificaciones de los Estilos de vida

La adopción de estilos de vida saludables en todo el mundo es imprescindible para prevenir la hipertensión y es indispensable en pacientes hipertensos. Los cambios el estilo de vida deben ser instaurados apropiadamente a todos los pacientes incluyendo sujetos con presión arterial normal y pacientes con hipertensión y factores de riesgo adicionales y aquellos pacientes que requieren farmacoterapia.

Las medidas para el cambio de estilo de vida disminuyendo hipertensión son:

- Dejar el hábito de fumar.
- Reducción de peso (mantener el peso normal para adultos IMC 20-25 Kg/m²)
- Reducción de ingesta excesiva de alcohol.
- Ejercicio físico.
- Reducción en la ingesta de sal (<100mmol/día o 6 g NaCl o <2 g Na/día)
- Aumento de la ingesta de frutas y vegetales.
- Disminución total en la ingesta de grasas saturadas.

1.7.2.1. Objetivo de una ingesta moderada de Sodio

La mayor parte de las personas consume demasiada sal. Los niños y adultos necesitan consumir sólo pequeñas cantidades de sal para cubrir sus necesidades de sodio, menos de un cuarto de cucharadita de té

diario. La Nutrition Facts Label indica un valor diario de 2400 mg de sodio al día que es la cantidad de sodio contenida aproximadamente en una cucharadita de té de sal. Esta recomendación equivale a un consumo de 6 gramos diarios de NaCl. Debe reducirse el consumo a menos de 2 grs de NaCl/día. Las pruebas acumuladas a lo largo de las dos últimas décadas refuerzan la justificación de las políticas sobre ingestión de sal, aumentan las expectativas de beneficio para la salud pública y contribuyen a resolver las dudas de la comunidad científica y a afrontar la resistencia al cambio de la industria alimentaria.

1.7.2.2. Otros factores dietéticos ingesta de potasio

La suplementación de potasio se asocia a un descenso de la presión arterial sistólica de 3 mmHg y de 2mmHg de la diastólica. Como el efecto de los suplementos de potasio parece ser ligero y quizá se limite a quienes ingieren poco potasio en la dieta, a todos se les debe aconsejar mantener una dieta con cantidades adecuadas de potasio, sobre todo verduras y frutas. El séptimo informe de Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure recomienda ingerir aproximadamente 90 mmol de potasio dietético diarios, es necesario tener cuidado con las personas con riesgo de hiperkalemia por enfermedad renal o que emplean inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores del receptor de angiotensina.

1.7.2.3. Consumo de Alcohol

El consumo de alcohol tiene efectos paradójicos en forma de joma que refleja el papel protector contra aterosclerosis del consumo de pequeñas cantidades de alcohol este fenómeno obedece a un aumento de concentraciones de HDL colesterol, la vasodilatación arterial coronaria, disminución de las cifras de fibrinógeno plasmático e inhibición de la agregación plaquetaria. Sin embargo este efecto protector no se puede considerar aislado de los efectos adversos conocidos del alcohol sobre la presión arterial y los triglicéridos ni de los posibles efectos perjudiciales de

la ingestión episódica o grandes cantidades sobre otros diversos criterios de valoración cardiovascular y factores de riesgo, JNC VII recomienda que la ingesta diaria de alcohol no rebase 30ml de etanol (720 ml de cerveza, 300 ml de vino, 60 ml de whisky o 15 ml de etanol en mujeres y personas de bajo peso)

1.7.2.4. Ejercicio

Se obtiene beneficio generalmente cuando se realiza al menos 30 minutos de actividad modesta en la mayoría, pregeriblemente todos los días de la semana. Actividad modesta se define como una actividad que es similar en intensidad a caminar activamente a una velocidad de aproximadamente tres a cuatro millas por hora. Estas actividades pueden incluir algunas otras formas de actividad recreacional que sea dinámica y natural y de similar intensidad tal como ciclismo, natación, etc

1.7.3. Estrategias terapéuticas

La terapia debe ser iniciada gradualmente, y alcanzar el nivel deseado de presión arterial progresivamente.

Para alcanzar la presión arterial objetivo, una gran proporción de pacientes requieren terapia combinada.

La terapia puede ser iniciada con una dosis intermedia de una sola droga o combinación de dosis intermedias de dos drogas, si no se alcanzare la meta terapéutica <140/90 mmHg se deberá iniciar la titulación obligada en dos pasos con intervalos no mayores de 4 semanas entre titulación y titulación.⁸

1.7.4. Farmacoterapia en hipertensión arterial

Los fármacos disponibles para el tratamiento de la HTA se han ampliado a un total de 56 agentes individuales, con 29 combinaciones diferentes de fármacos, considerándose adecuado el uso de estas combinaciones que permiten con frecuencia un mejor control de la TA con dosis más bajas y menos efectos secundarios. Así, se admiten como tratamiento inicial de la HTA el uso combinado de betabloqueantes y diuréticos, y de inhibidores

de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAs) y diuréticos. Otras combinaciones usadas son antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARAI) y diuréticos, antagonistas del calcio e IECAs, dos diuréticos e inhibidores adrenérgicos centrales o periféricos con diuréticos.⁹

Asociaciones de fármacos utilizados en la hipertensión arterial

Diuréticos y betabloqueantes siguen siendo los agentes de primera elección por la amplia experiencia en su uso y el margen de seguridad que ofrecen, que se traduce en términos de capacidad de disminuir la morbimortalidad provocada por la HTA, objetivo final del tratamiento de ésta. Sin embargo cada vez existe mayor flexibilidad a la hora de elegir un fármaco. Como veremos más adelante, se debe tener en cuenta siempre la existencia de otros factores o enfermedades asociadas que nos hagan preferir un agente terapéutico sobre otro.¹⁰

Fármacos clásicamente utilizados

Diuréticos: En ausencia de otra enfermedad concomitante, y junto con los betabloqueantes son los agentes de primera elección, siendo especialmente útiles en la HTA volumen-dependiente con niveles bajos de renina. En general son bien tolerados y su efecto hipotensor se produce con dosis bajas, evitando con ello la aparición de efectos secundarios. De los diuréticos, la torasemida es el de más reciente aparición, actuando a nivel del asa produciendo un efecto diurético más potente y prolongado que la furosemida con menos alteraciones metabólicas, y una tolerancia, en general, buena. En pacientes con insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico y ascitis cirrótica ha demostrado una eficacia similar a la furosemida, siendo igualmente útil en el manejo de la HTA moderada, insuficiencia cardíaca y estados edematosos.¹¹

Inhibidores adrenérgicos:

Inhibidores adrenérgicos periféricos. Actualmente su uso está muy limitado por sus efectos secundarios, que pueden ser graves.

Inhibidores adrenérgicos centrales. Salvo en el embarazo, situación en la que la metildopa puede ser de elección, son también fármacos de segunda línea.

Recientemente se ha comercializado un nuevo fármaco de este grupo: la moxonidina que parece ser eficaz en la reducción de la presión arterial y de la hipertrofia ventricular izquierda con menos efectos secundarios.

Alfabloqueantes. Se consideran fármacos de segunda línea por sus reacciones adversas a excepción de fenoxibenzamina y fentolamina en el tratamiento médico del feocromocitoma, que son los de elección.

Dentro de este grupo de fármacos la doxazosina y la terazosina son mejor toleradas y presentan menos alteraciones metabólicas pudiendo producir incluso una disminución de triglicéridos y aumento de HDL-colesterol.

- **Alfa/betabloqueantes.** Por su combinación de efectos alfa y beta producen una rápida disminución de la TA, y pueden ser útiles en las crisis hipertensivas.
- **Betabloqueantes.** Junto con los diuréticos, se consideran fármacos de primera elección para el tratamiento de la HTA. Algunos de ellos a dosis bajas son más cardiosselectivos; otros poseen mayor actividad simpática intrínseca (ISA), por lo que producen una menor disminución de la frecuencia cardíaca con una mejor tolerancia al esfuerzo, que puede ser útil en pacientes con una marcada actividad física. Son especialmente útiles en pacientes con cardiopatía isquémica.¹²

Vasodilatadores directos

Son también fármacos de segunda elección por sus efectos secundarios, y se reservan para el fallo terapéutico con otros agentes.

Antagonistas del calcio:

Ampliamente usados, con un buen perfil de eficacia/tolerancia, y que pueden ser de primera elección en determinadas situaciones como la coexistencia de cardiopatía isquémica, hiperlipemias (por su ausencia de efectos en el metabolismo lipídico), diabetes, insuficiencia renal o

arteriopatía periférica. Recientes publicaciones la posibilidad de que el amlodipino mejore la supervivencia en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica.

Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAs)

Como el grupo anterior, son fármacos bien tolerados y muy efectivos, y pueden ser de primera elección en situaciones como HTA vasculorrenal (descartada estenosis bilateral de arterias renales, o unilateral sobre riñón único), diabetes mellitus o disfunción ventricular izquierda asociada.

Deben evitarse en el embarazo y en mujeres jóvenes con posibilidad de gestación por su potencial efecto nocivo para el feto.¹³

Antagonistas de los canales T del calcio

Desde el año 1991 se está investigando sobre un nuevo grupo de antagonistas del calcio, los bloqueadores selectivos de los canales T del calcio, siendo el mibefradil su prototipo. Este nuevo fármaco puede ofrecer interesantes ventajas sobre otros de su grupo.

En las células musculares cardíacas y lisas vasculares existen dos tipos de canales del calcio, L y T. En condiciones normales los canales tipo T, a diferencia de los L, aparecen en escasa concentración en las células musculares del ventrículo y son más abundantes en las células del tejido de conducción.

Además parece que en situaciones patológicas como la hipertrofia miocárdica aumenta la expresión de canales T.

A dosis de 50 a 100 mg/día produce una potente acción vasodilatadora arteriovenosa disminuyendo las resistencias periféricas y la tensión arterial. Este efecto se consigue de forma gradual a lo largo de una a dos semanas y se mantiene sin aparecer tolerancia.

Además, en modelos animales produce disminución de la hipertrofia miocárdica. Estos efectos se acompañan de una leve reducción de la frecuencia cardíaca por la presencia de canales T en el tejido de conducción. Sin embargo, al ser estos muy escasos en el tejido muscular ventricular, no producen disminución de la contractilidad cardíaca. Su

capacidad de disminuir la TA parece superior a la de diltiazem y verapamilo y similar a las formulaciones de liberación controlada (GITS) de nifedipino, amlodipino y enalapril. Presenta una mayor selectividad para producir vasodilatación coronaria que sistémica, al igual que otros antagonistas del calcio, con la gran ventaja de no deprimir la contractilidad, lo que puede ser muy útil para el tratamiento de la cardiopatía isquémica. Su efectividad antianginosa parece similar a la del diltiazem y el amlodipino.

Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II)

La conversión de angiotensina I en angiotensina II es el paso bloqueado por los IECAs, pero puede seguirse formando angiotensina II por otras vías enzimáticas. Todos los efectos cardiovasculares conocidos de la angiotensina II en el hombre (vasoconstricción, liberación de aldosterona, proliferación de músculo liso) están mediados por el receptor ATI de la angiotensina II. Este nuevo grupo de fármacos bloquea selectiva y específicamente los receptores ATI y carece de propiedades agonistas intrínsecas y de acción sobre la degradación de la bradiquinina.

Se ha demostrado ampliamente que este nuevo grupo es al menos tan potente en el control de la hipertensión arterial como el resto de fármacos antihipertensivos . Estudios recientes confirman el efecto beneficioso como protectores y reductores de nefropatía y proteinuria especialmente en los enfermos con diabetes mellitus (al igual que los IECAs), así como su acción sobre la disminución de morbimortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca. Otra característica por determinar con mayores estudios es el efecto antiarrítmico que se ha atribuido a este nuevo grupo. El efecto máximo antihipertensivo se alcanza a las 3 - 6 semanas de tratamiento. Según Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud En el momento actual y por los estudios concluidos hasta el momento su principal ventaja respecto a los IECAs es la menor producción de efectos secundarios, fundamentalmente la tos que puede limitar el uso de estos últimos.

El losartán parece además bloquear específicamente los receptores de tromboxano A₂ disminuyendo la vasoconstricción coronaria y la agregación plaquetaria que éste produce.

La dosificación es:

- Losartán 25 - 100 mg/d (1 ó 2 tomas)
- Valsartán 80 - 320 mg/d (1 toma)
- Irbesartán 150 - 300 mg/d (1 toma)
- Candesartán 4 - 16 mg/d (1 toma)

Propiedades farmacocinéticas: la absorción por vía oral es buena independientemente de su administración con o sin alimento. Sufre un metabolismo de primer paso hepático formándose sus metabolitos activos que se unen fuertemente a proteínas plasmáticas (el valsartán es activo sin requerir metabolismo hepático). Debido a su semivida prolongada permite su administración en una única dosis diaria. Su excreción se produce por medio de la bilis y la orina, y no pueden eliminarse por hemodiálisis.

No es necesario el ajuste de dosis en los pacientes ancianos ni con insuficiencia renal leve, recomendándose iniciar con una dosis más baja en las personas mayores de 75 años, en insuficiencias renales moderadas y severas (aclaramiento de creatinina 20ml/mn) o en pacientes sometidos a diálisis.

Dado que su metabolismo es fundamentalmente hepático, se aconseja usar dosis más reducidas en los pacientes afectados de una hepatopatía crónica. No interfiere con fármacos como digital, fenitoina o dicumarínicos. Al igual que otros fármacos que actúan sobre el eje renina-angiotensina, la respuesta es menor en los pacientes de raza negra.

Entre los efectos secundarios destaca la buena tolerancia de este nuevo grupo de fármacos siendo sus reacciones adversas en los estudios realizados, similares al placebo. Además no aumentan los niveles de bradiquinina y sustancia P que se acumulan y son responsables de

efectos adversos como la tos. En algunos casos se han presentado mareos e hipotensión ortostática en relación con la dosis utilizada. Excepcionalmente se han comunicado exantemas y angioedema por hipersensibilidad. Contraindicados durante el embarazo y la lactancia debido a su potencial fetotoxicidad.¹⁴

1.7.5. Selección de fármacos antihipertensivos

La mayoría de los hipertensos requieren dos o más medicaciones antihipertensivas para conseguir sus objetivos de presión arterial. La suma de un segundo fármaco de diferente clase debería iniciarse cuando la monoterapia en dosis adecuada falla para conseguir el objetivo de la presión arterial. Cuando la presión arterial es mayor de 20/10mmHg sobre la presión objetivo, se debería considerar iniciar la terapia con dos fármacos, bien como prescripciones separadas o combinaciones en dosis fijas. La iniciación de la terapia farmacológica con más de un agente puede incrementar la posibilidad de conseguir el objetivo de la presión arterial, pero se precisa una precaución particular en aquellos pacientes con riesgo de hipotensión ortostática, como diabéticos, disfunción autonómica y algunos pacientes ancianos.¹⁵

1.7.6. Seguimiento y monitorización

Una vez iniciada la terapia farmacológica antihipertensiva, la mayoría de los pacientes deberían volver para seguimiento y ajuste de la medicación en intervalos mensuales hasta conseguir el objetivo de la presión arterial. Serán necesarias visitas más frecuentes en pacientes en estadio 2 de HTA o con complicaciones de comorbilidad. El potasio sérico y la creatinina deberán ser medida al menos 1 o 2 veces al año.

Después de conseguir el objetivo y la estabilidad en la presión arterial las visitas pueden ser en intervalos de 3 a 6 meses. Las patologías concomitantes, como la insuficiencia cardíaca, enfermedades asociadas como la diabetes y la necesidad de pruebas de laboratorio influyen la frecuencia de las visitas¹⁶

MATERIAL Y MÉTODOS

METODOLOGÍA

1. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo ya que consiste en la observación actual de hechos, fenómenos y casos. Transversal porque se busca conocer todos los casos de personas con una cierta condición en un momento dado, sin importar por cuánto tiempo mantendrán esta característica ni tampoco cuando la adquirieron y prospectivo dado que se observó a través del tiempo a una población específica hasta determinar o no la aparición del efecto.

2. ÁREA DE ESTUDIO

El estudio se llevó a cabo en el Barrio *Motupe (urbano-rural)*, ubicado al Norte de la Ciudad de Loja, constituido por 26 sectores (*Motupe Alto, Motupe Bajo*).

3. UNIVERSO

Habitantes del barrio Motupe, 15000 habitantes

4. MUESTRA:

habitantes del barrio Motupe con Hipertensión Arterial, 105 habitantes de los cuales 30 cumplen con los criterios de inclusión y exclusión, 15 reciben monoterapia con losartán y los otros 15 con enalapril.

4.1. Criterios de Inclusión:

- ⌚ Pacientes hipertensos que viven en el barrio Motupe.
- ⌚ Pacientes que aceptaron entrar en el Estudio.
- ⌚ Pacientes que reciben enalapril o losartán para el tratamiento de la Hipertensión Arterial.

4.2. Criterios de Exclusión:

- ⌚ Pacientes no hipertensos que viven en el barrio Motupe.

- ⌚ Pacientes que no aceptaron entrar en el estudio.
- ⌚ Pacientes que no reciben enalapril o losartán para el tratamiento de la Hipertensión Arterial.

5. MÉTODO: es el científico, ya que se recolectó la información bibliográfica y estadística, se la realizó una entrevista estructurada (anexo 3) validada mediante prueba piloto por la autora, y se llevó el registro de medida de la presión arterial.

6. PROCEDIMIENTO

Se pidió autorización al Sr. Presidente del Barrio Motupe Mario Ordóñez (anexo 1) y luego el consentimiento informado (anexo 2) a los pacientes hipertensos incluidos en la muestra, se realizó la entrevista estructurada con las variables en estudio, y se tomó la presión arterial tres veces al mes llevando un registro con fecha, hora y los valores de presión obtenidos (anexo 4).

7.- PLAN DE ANÁLISIS

Los datos fueron procesados y analizados en el paquete estadístico de Microsoft Excel y sus resultados se presentaron en tablas.

RESULTADOS

CUADRO N° 1

EDAD DE LOS PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO CON ENALAPRIL EN EL BARRIO MOTUPE ENERO – JULIO DE 2013

RANGOS DE EDAD	Frecuencia	%
30-39	1	6.67
40-49	3	20.00
50-59	1	6.67
60-69	4	26.66
70-79	5	33.33
80-89	1	6.67
TOTAL	15	100

Fuente: Entrevista.

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

Del 100% de pacientes que reciben terapia antihipertensiva con enalapril el grupo etario que se presenta con mayor frecuencia en éste estudio es la edad comprendida entre 70-79 años con un porcentaje de 33.33% (5) y los grupos etarios que padecen de hipertensión arterial con menor frecuencia son el grupo comprendido entre 30-39 años con un 6.67% (1) al igual que el de 50-59 años y de 80-89 años de edad con el mismo porcentaje y frecuencia.

CUADRO N° 2
EDAD DE LOS PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO CON
LOSARTÁN EN EL BARRIO MOTUPE DE ENERO – JULIO DE 2013

RANGOS DE EDAD	Frecuencia	%
30-39	0	0.00
40-49	4	26.66
50-59	3	20.00
60-69	2	13.34
70-79	3	20.00
80-89	3	20.00
TOTAL	15	100

Fuente: Entrevista.

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

Del 100% de pacientes que reciben terapia antihipertensiva con losartán el grupo etario que se presenta con mayor frecuencia en éste estudio es la edad comprendida entre 40-49 años con un porcentaje de 26.66% (4); el grupo etario que se presenta con menor frecuencia es el de 60-69 años con un 13.34%(2).

CUADRO N° 3
GÉNERO DE LOS PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO CON
ENALAPRIL EN EL BARRIO MOTUPE ENERO – JULIO DE 2013

GÉNERO	Frecuencia	%
Masculino	4	26.67
Femenino	11	73.33
TOTAL	15	100

Fuente: Entrevista

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

En el presente gráfico se evidencia que en el género de los pacientes que reciben tratamiento con enalapril con mayor frecuencia es el femenino con un 73.33% (11) y el de menor frecuencia es el masculino con un 26.67% (4).

CUADRO N° 4
GÉNERO DE LOS PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO CON
LOSARTÁN EN EL BARRIO MOTUPE ENERO – JULIO DE 2013

GÉNERO	Frecuencia	%
Masculino	2	13.33
Femenino	13	86.67
TOTAL	15	100

Fuente: Entrevista.

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

En el presente gráfico se evidencia que en el género de los pacientes que reciben tratamiento con losartán para la hipertensión arterial con mayor frecuencia es el femenino con un 86.67% (13) y el de menor frecuencia es el masculino con un 13.33% (2).

CUADRO N° 5

TIEMPO DE DIAGNÓSTICO DE LA HTA DE LOS PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO CON ENALAPRIL EN EL BARRIO MOTUPE ENERO – JULIO DE 2013

TIEMPO DE DIAGNÓSTICO DE LA HTA	Frecuencia	%
Menos de un año	2	13.33
Hace un año	1	6.67
Hace dos años	1	6.67
Hace tres años	3	20.00
Hace cuatro años	2	13.33
Hace cinco años	0	0
Más de 5 años	6	40.00
TOTAL	15	100

Fuente: Entrevista.

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

De un total de 15 pacientes tratados con enalapril, el tiempo de diagnóstico de la HTA que se presenta con mayor frecuencia es el de más de 5 años representados por 6 pacientes con un 40.00%, y los de menor frecuencia son los diagnosticados hace una año y dos años con 6.67% (1) cada uno.

CUADRO N° 6

TIEMPO DE DIAGNÓSTICO DE LA HTA DE LOS PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO CON LOSARTÁN EN EL BARRIO MOTUPE ENERO – JULIO DE 2013

TIEMPO DE DIAGNÓSTICO DE LA HTA	Frecuencia	%
Menos de un año	3	20.00
Hace un año	2	13.33
Hace dos años	1	6.67
Hace tres años	2	13.33
Hace cuatro años	2	13.33
Hace cinco años	0	0
Más de 5 años	5	33.34
TOTAL	15	100

Fuente: Entrevista

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

De un total de un total de 15 pacientes tratados con losartán el tiempo de diagnóstico de la HTA que se presenta con mayor frecuencia es el de más de 5 años representados por 5 pacientes con un 33.34%, y el de menor porcentaje el de hace dos años con un porcentaje de 6.67% (1).

CUADRO N° 7

PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO CON ENALAPRIL Y LOSARTÁN EN EL BARRIO MOTUPE ENERO – JULIO DE 2013

FÁRMACO	Frecuencia	%
ENALAPRIL	15	1,43%
LOSARTÁN	15	1,43%
CON OTROS FÁRMACOS	75	97,14%
TOTAL	105	100%

Fuente: Entrevista.

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

En el presente gráfico se evidencia que en el barrio motupe existen un total de 105 paciente Hipertensos que representan el 100%, de los cuales el 1,43 % reciben tratamiento con enalapril (15) y terapia con Losartán (15) que representa también 1,43%.

CUADRO N° 8
EFICACIA TERAPÉUTICA DEL ENALAPRIL EN EL TRATAMIENTO DE
HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL BARRIO MOTUPE ENERO – JULIO
DE 2013

MES	<120/ <80m mmHg	Fre cuen cia	120- 139/ 80-89 mmHg	Frec uen cia	140- 159/ 90- 99m mmHg	Frec uen cia	≥160/ ≥100 mmHg	Frec uen cia	TOT AL
Ener o	13.33 %	2	33.33 %	5	26.67 %	4	26.67 %	4	100 %
Febr ero	26.67 %	4	33.33 %	5	40.00 %		0.00 %	0	100 %
Marz o	33.33 %	5	33.33 %	5	33.33 %	5	0.00 %	0	100 %
Abril	20.00 %	3	46.67 %	7	33.33 %	5	0.00 %	0	100 %
May o	13.33 %	2	53.34 %	8	33.33 %	5	0.00 %	0	100 %
Juni o	13.33 %	2	53.34 %	8	33.33 %	5	0.00 %	0	100 %
Julio	20.00 %	3	46.67 %	7	33.33 %	5	0.00 %	0	100 %

Fuente: Entrevista

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

De un total de 15 pacientes tratados con enalapril que representan el 100%, en el mes de enero el 13.33 % (2), durante febrero el 26.67% (4), marzo 33.33% (5), abril 20.00% (3), mayo 13,33% (1), junio 13.33% (1), julio 20.00% (3) logran el control de presión arterial manteniendo valores inferiores a 120/80 mmHg dando en promedio un control del 20% (3 pacientes que logran niveles de presión arterial óptimos)

CUADRO N° 9
EFICACIA TERAPÉUTICA DEL LOSARTÁN EN EL TRATAMIENTO
DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL BARRIO MOTUPE ENERO –
JULIO DE 2013

MES	<120/ <80m mmHg	Fre cuen cia	120- 139/ 80-89 mmHg	Frec uen cia	140- 159/ 90- 99m mmHg	Frec uen cia	≥160/ ≥100 mmHg	Frec uen cia	TOT AL
Ene ro	20.00 %	3	33.33 %	5	33.33 %	5	13.33 %	2	100 %
Febr ero	26.67 %	4	33.33 %	5	33.33 %	5	6.67 %	1	100 %
Marz o	26.67 %	4	33.33 %	5	33.33 %	5	6.67 %	1	100 %
Abril	26.67 %	4	33.33 %	5	33.33 %	5	6.67 %	1	100 %
May o	20.00 %	3	60.00 %	9	13.33 %	2	6.67 %	1	100 %
Juni o	20.00 %	3	60.00 %	9	13.33 %	2	6.67 %	1	100 %
Julio	20.00 %	3	60.00 %	9	13.33 %	2	6.67 %	1	100 %

Fuente: Entrevista

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

De un total de 15 pacientes tratados con losartán que representan el 100%, en el mes de enero el 20.00 % (3), durante febrero el 26.67% (4), marzo 26.67% (4), abril 26.67% (4), mayo 20.00% (3), junio 20.00% (3), julio 20.00% (3) logran el control de presión arterial manteniendo valores inferiores a 120/80 mmHg dando en promedio un control del 22.86 % (4 pacientes que logran niveles de presión arterial óptimos)

CUADRO N° 10
EFICACIA TERAPÉUTICA ENTRE EL ENALAPRIL Y EL LOSARTÁN
EN EL TRATAMIENTO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL BARRIO
MOTUPE ENERO – JULIO DE 2013

FÁRMACOS	PA <120/<80mmHg	Frecuencia	%
ENALAPRIL	20.00%	3	100%
LOSARTÁN	22.86%	4	100%

Fuente: Entrevista

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

con

losartán se logra presiones óptimas menores a 120/80 mmHg con enalapril un 20.00% y con losartán un 22.86 % demostrándose que la eficacia de losartán es superior al enalapril en tan solo un 2.86%.

CUADRO N° 11
EFFECTOS ADVERSOS DEL ENALAPRIL EN EL TRATAMIENTO DE
HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL BARRIO MOTUPE ENERO – JULIO
DE 2013

EFFECTOS ADVERSOS	Frecuencia	%
Tos	6	40.00%
Rash	2	13.33%
Tumefacción de la piel	0	0%
Trastornos del gusto	0	0%
Pirosis	0	0%
Ninguno	7	46.67%
TOTAL	15	100%

Fuente: Entrevista

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

De un total de 15 pacientes que toman enalapril el 46.67% (7) no produce el fármaco ningún efecto adverso, mientras que el 40.00% (6) presenta tos y el 13.33% (2) rash.

CUADRO N° 12
EFFECTOS ADVERSOS DEL LOSARTÁN EN EL TRATAMIENTO DE
HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL BARRIO MOTUPE ENERO – JULIO
DE 2013

EFFECTOS ADVERSOS	Frecuencia	%
Tos	2	13.33%
Rash	3	20.00%
Tumefacción de la piel	2	13.33%
Trastornos del gusto	2	13.33%
Pirosis	2	13.33%
Ninguno	4	26.68%
TOTAL	15	100%

Fuente: Entrevista

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

De un total de 15 pacientes que toman losartán el 26.68% (4) no produce el fármaco ningún efecto adverso, mientras que el 20.00% (3) presenta rash y el 13.33% (2) tienen tos, con el mismo porcentaje se presenta tumefacción de la piel, trastornos del gusto y pirosis

CUADRO N° 13
COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS DEL ENALAPRIL VS
LOSARTÁN

FÁRMACOS	Presenta n efectos Adverso s	Frecue ncia	No Presenta n Efectos Adversos	Frecuen cia	TOTAL %
ENALAPRIL	53.33%	8	46.67%	7	100%
LOSARTÁN	73.33%	11	26.67%	4	100%

De un total de 15 pacientes tratados con enalapril que representan el 100% el 53.33% presenta efectos adversos como tos y rash, mientras que de los pacientes tratados con losartán el 73.33% presentan efectos adversos como rash, tos, tumefacción de la piel, trastornos del gusto y pirosis. Evidenciando que losartán produce 20.00% más de efectos

Fuente: Entrevista

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

CUADRO N° 14
COSTO DEL TRATAMIENTO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL CON
ENALAPRIL EN EL BARRIO MOTUPE ENERO – JULIO DE 2013

COSTO DEL ENALAPRIL	Frecuencia	%
\$3.30- \$3.69	8	53.33%
\$3.70-\$3.99	1	6.67%
\$4.0 – más	2	13.33%
Gratis	4	26.67%
TOTAL	15	100%

Fuente: Entrevista

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

Del 100% de pacientes que reciben terapia antihipertensiva con enalapril se evidencia que el 53.33% (8) gastan en su tratamiento un rango de \$3.30- \$3.69, mientras que el 13.33%(2) gasta alrededor de \$4.0 – más y un 6.67% invierten un valor de \$3.70-\$3.99 mensualmente, mientras que al 26.67% (4) acuden al Hospital Universitario de Motupe en donde se les entrega la medicación gratuitamente.

CUADRO N° 15
COSTO DEL TRATAMIENTO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL CON
LOSARTÁN EN EL BARRIO MOTUPE ENERO – JULIO DE 2013

COSTO DEL LOSARTÁN	Frecuencia	%
\$10.0- \$18.0	4	26.67%
\$19- \$27	3	20.00%
Gratis	8	53.33%
TOTAL	15	100

Fuente: Entrevista

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

Del 100% de pacientes que reciben terapia antihipertensiva con losartán se evidencia que el 26.67% (4) gastan en su tratamiento un rango de \$10.0- \$18.0 mientras que el 20.00 % (3) gasta alrededor de mensualmente, mientras que al 53.33% (4) acuden al Hospital Universitario de Motupe en donde se les entrega la medicación gratuitamente.

CUADRO N° 16
RELACIÓN COSTO BENEFICIO EN EL TRATAMIENTO DE
HIPERTENSIÓN ARTERIAL ENALAPRIL VS LOSARTÁN EN EL
BARRIO MOTUPE ENERO – JULIO DE 2013

FÁRMACO	Costo medio Mensual	Beneficio
ENALAPRIL	\$3.65	20.00%
LOSARTÁN	\$18.50	22.86%

Fuente: Entrevista

Elaborado por: María Paulina Amay Sánchez.

Los pacientes que reciben terapia con enalapril invierten en costo medio mesualmente de \$3.65 y se logra una eficacia en el control de la presión arterial con valores <120/<80mmHg en el 20% (3) de la población estudiada, mientras que el losartán logra una eficacia de 22.86% con un costo medio de \$18.50, evidenciándose una inversión superior en el tratamiento con dicho fármaco de \$14.85 y tan solo con una eficacia superior de 2.86%

DISCUSIÓN

La hipertensión arterial es una entidad clínica crónica que con el pasar del tiempo se ha convertido en una patología de interés para la Salud pública no tan solo porque afecta a gran parte de la población, sino por el daño que puede llegar a producir en órganos como el corazón, el cerebro y otros, es por eso que su tratamiento es vital en el control y manejo para proporcionar al paciente hipertenso una adecuada calidad de vida y prolongar su tiempo de supervivencia.

En la presente investigación se evidencia que al relacionar la eficacia de un fármaco IECA como el Enalapril y un ARA II como el Losartán, la eficacia de este último es de 22.86% y el del enalapril lo es en un 20.00%, al compararlo con un estudio realizado en Trujillo Perú a cargo de la Dra. Cecilia Matos y el DR. Juan Ríos en el Hospital Regional docente de la misma ciudad, durante tres meses (septiembre-diciembre), se concluyó que la eficacia en los pacientes que recibieron losartán fue del 59% y los que recibieron enalapril tuvieron una eficacia de el 53% sin diferencia significativa; concordando con nuestra investigación en donde al igual que el estudio mencionado la superioridad de la eficacia por parte del losartán es de 2.86% en relación con el enalapril siendo en nuestra investigación también la diferencia mínima.

Además en la presente investigación se establece que el losartán produce variados efectos adversos(en orden de frecuencia rash cutáneo, tos, trastornos del gusto, pirosis) con un 73.33%, mientras que el enalapril produce el 53.33% de efectos adversos en la población estudiada siendo mas frecuente la tos 40.00% y siendo superior a la del losartán que tan solo presenta un 13.33%, comparando estos resultados con el un estudio realizado en España (Ministerio de Sanidad Política Social e igualdad) sobre tos y angioedema en pacientes tratados con IECA y ARAII, en

donde se concluye que el riesgo de tos con IECAS oscila entre un 5 y 40% los pacientes presentan tos, mientras que administrando losartán el riesgo de padecer tos es de 1 al 3%. Concidiendo con nuestro estudio en donde el enalapril produce más tos que el losartán. En la presente investigación el efecto adverso más frecuente para el losartán es el 20% para el rash cutáneo, y comparando esto con mismo estudio realizado en España-Madrid por La Agencia Española de Medicamentos y productos Sanitarios para el Ministerio de Sanidad Política Social e igualdad de España en el año 2008, concluyen que el efecto adverso que se presentó con mayor frecuencia al administrar losartán es vértigo 4.1% seguido de efectos ortostáticos con un 3.8%, y tan solo 1.7% para el rash. Pudiéndose establecer que en la población estudiada en la presente investigación se presenta un mayor porcentaje de rash cutáneo en los pacientes que reciben terapia farmacológica con losartán.

En el estudio tratamiento óptimo para hipertensión (HOT) realizado en el servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Chile, se observó que la seguridad y tolerancia de los fármacos antihipertensivos es uno de los aspectos de mayor relevancia clínica, ya que la aparición de efectos secundarios dificulta el cumplimiento del tratamiento, elemento limitante clave de la eficacia terapéutica. La tos seca es el principal efecto secundario de los IECA, efecto raramente observado tras la administración de ARA II, éste estudio comprobó que en hipertensos en tratamiento con IECA LA tos se presenta en el 75% de casos, mientras que la administración de losartán tan sólo producía tos en un 29%.

En un estudio realizado por Hernal José y Delgado Alberto publicado en Revista Colombiana de Cardiología, de tipo abierto, se administra

enalapril a 50 pacientes de los cuales el 50% a las cuatro semanas responden con una reducción de la presión arterial por debajo de 140/90 mm Hg, lo que se relaciona con mi estudio ya que las presiones arteriales en 7 de los 15 pacientes controlados durante el primer mes se mantienen por debajo de la cifra arterial antes mencionada. La tolerancia de este fármaco fue buena y el mayor efecto colateral que se presentó fue la tos con un 5.1% seguido de 3.1 % para cefalea, mareo y rash, y el resto no presento efectos colaterales, mientras que en mi investigación la tos se presenta en un 40% seguido de rash con un 13.33%. Lo que demuestra que el enalapril es eficaz y puede producir tos con mayor frecuencia en los pacientes que se administra este fármaco.

La relación costo beneficio de los dos fármacos estudiados revelan que el tratamiento con enalapril en donde se invierte un valor medio de \$3.65 con una eficacia de 20.00%, mientras que el losartán produce una eficacia de 20.86% con una inversión mensual de \$18.50, comparándolo con un estudio realizado en México Jalisco en el Instituto mexicano del Seguro Social, se estimó que el costo mensual de Losartán era de \$33 a \$42 mientras que para el enalpril se estimó un costo menor, concluyendo que como agentes individuales los ARAlI no han demostrado ser superiores a los IECAs y son una alternativa cara cuando los últimos no son tolerados. Lo que demuestra que los IECAS a un costo bajo logran casi la misma eficacia que los ARAlI.

CONCLUSIONES

Al finalizar el presente estudio investigativo concluyo así:

- Se logró identificar los pacientes con hipertensión arterial del barrio Motupe que reciben monoterapia ya sea con enalapril o losartán.
- El losartán tiene una eficacia superior con relación al enalapril, produce más efectos adversos que dicho fármaco; siendo frecuente el rash cutáneo, tos, tumefacción de la piel, trastornos del gusto y pirosis, mientras que el enalapril produce tos, rash cutáneo y la mayor parte de pacientes no presentan ningún efecto adverso. Siendo necesario recalcar que el enalapril produce tos con mayor frecuencia que el losartán.
- El enalapril tiene menor costo y casi igual eficacia que el losartán que posee un valor monetario más elevado y tan solo con una eficacia superior mínima.

RECOMENDACIONES

Al concluir con el presente trabajo recomiendo que:

1. Los pacientes cumplan adecuadamente el plan terapéutico establecido por el médico tratante.
2. Se incite la incorporación de la educación de hipertensión como un aporte médico indispensable para lograr la participación activa del paciente en el control y tratamiento de la enfermedad.
3. Las personas Hipertensas se integren y asistan regularmente a grupos de Hipertensos para beneficiarse de la educación impartida, que serán de utilidad para el control de su enfermedad y mejorar su estilo de vida.
4. Los pacientes que padecen Hipertensión deben realizarse chequeos y controles médicos para evitar los efectos sobre los órganos diana de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Armas Padilla, María Cristina; Hernández. Hernández, Rafael *Hipertensión Arterial*. Revista Latinoamericana de Hipertensión-Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. . María José;; vol. 1, núm. 1. Caracas, Venezuela enero-marzo, 2006, pp. 10-17. [en línea]. Fecha de consulta: 2012/12/25. Disponible en la web: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/1702/170217078002.pdf>
2. Dr. Santín Santín Juan José. *Hipertensión arterial- Factores de riesgo*. Universidad Complutense de Madrid - Facultad de Farmacia. Madrid - 2008. [en línea]. Fecha de consulta: 2012/12/25. Disponible en la web: <http://alfama.sim.ucm.es/3DGreco/modulos.php?name=print&lang=ger&search=G%F3mez+Mart%EDnez%2C+Pablo&user=>
3. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S. Séptimo informe del comité Nacional conjunto en prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión. JAMA 2002; 287:1003-1010. [en línea]. Fecha de consulta: 2012/12/25. Disponible en la web: <http://www.samfyc.es/pdf/GdTCardioHTA/20094.pdf>
4. Guía europea de HTA 2007. *Tratamiento de la Hipertensión Arterial*. **Milán, Italia, el 17º Meeting** de la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial. Artículo especial, volumen 60, Número 09, septiembre 2007. **[en línea]**. Fecha de consulta: 25/12/25. Disponible en la web: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=49482>
5. Lama T Alexis, Oliva P Luis. Conceptos actuales en hipertensión arterial. Rev. méd. Chile [en línea]. 2001. Fecha de consulta: 2013/01/15; Disponible en la web: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872001000100016&lng=es. doi: 10.4067/S0034-98872001000100016.
6. C. Maicas Bellido, E. Lázaro Fernández, J. Alcalá López, P. Hernández Simón y L. Rodríguez Etiología y Fisiopatología de la Hipertensión Arterial Padial.. Toledo. España: Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud; 2010. Fecha de consulta:

25/12/25 Disponible en la web:
http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/hipertension_fisiopatologia_espana.pdf

7. Dr. Jesús A. López Rivera. Programa para Detección, Evaluación y Tratamiento del Paciente Hipertenso. 2da Edición. Aranda; 2007. p. 17-125
8. Drs. Paula Rojas, Joaquín Montero y Philippa Moore. Hipertensión Arterial- diagnóstico. Rev. Chile. UCC [revista en la Internet]. 2008 Nov [citado 2013 Ene 15]. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/medamb/hipertensionarterial.html>
9. Cagide Arturo, Botto Fernando. ¿Todos los pacientes con enfermedad coronaria deben recibir inhibidores de la enzima convertidora?. Rev. argent. cardiol. [revista en la Internet]. 2005 Oct [citado 2013 Ene 15] ; 73(5): 358-364. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482005000500009&lng=es.
10. Dra. Matos Novoa Ana Cecilia; Dr. Ríos Mauricio Juan José *Efectividad de losartán comparado con enalapril administrados durante tres meses en la reducción del índice de performance miocárdico de pacientes hipertensos...* Revista Peruana de Cardiología. Perú- Septiembre - Diciembre 2008. [en línea]. Fecha de consulta 2012/12/25. Disponible en la web: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v34_n3/pdf/a04v34n3.pdf
11. González García Verónica Marlene, Fernández Machín Luis Manuel, Ruibal León Antonio J., Durán Torres Gilberto. Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina: Revisión de estudios multicéntricos. Rev cubana med .2002 Oct [en línea]. Fecha de consulta: 2013/01/15; 41(5): 274-282. Disponible en la web: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232002000500007&lng=es.
12. kauffmann Q Ronald, Orozco B Rodrigo, Venegas G Juan Carlos. Hiperkalemia grave asociada a drogas que actúan sobre el sistema renina, angiotensina, aldosterona: Un problema que requiere atención: Caso clínico. Rev. méd. Chile [revista en la Internet]. 2005 Ago [citado 2013 Ene 29] ; 133(8): 947-952.

Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872005000800012&lng=es. doi: 10.4067/S0034-98872005000800012.

13. Bryce Alfonso, Coca Antonio. Tratamiento de la hipertensión arterial: monoterapia o combinaciones. Monoterapia en hipertensión arterial. *Rev. argent. cardiol.* [revista en la Internet]. 2011 Ago [citado 2013 Ene 28] ; 79(4): 355-363. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482011000400009&lng=es.
14. Marin Marcos J, Fábregues Guillermo, Rodríguez Pablo D, Díaz Mónica, Paez Olga, Alfie José et al . Registro Nacional de Hipertensión Arterial: Conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión arterial. Estudio RENATA. *Rev. argent. cardiol.* [revista en la Internet]. 2012 Abr [citado 2013 Ene 28] ; 80(2): 121-129. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482012000200005&lng=es.
15. Lagomarsino F Edda. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial. *Rev. chil.* [revista en la Internet]. 2000 Sep [citado 2013 Ene 29] ; 71(5): 380-389. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062000000500002&lng=es. doi: 10.4067/S0370-41062000000500002.
16. Llibre Rodríguez Juan, Laucerique Pardo Tania, Noriega Fernández Lisseth, Guerra Hernández Milagros. Prevalencia de hipertensión arterial, adhesión al tratamiento y su control en adultos mayores. *Rev cubana med* [revista en la Internet]. 2011 Sep [citado 2013 Ene 29] ; 50(3): 242-251. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232011000300003&lng=es.
17. Ferrante Daniel. Costos de HTA. *Rev. argent. cardiol.* [revista en la Internet]. 2008 Feb [citado 2013 Ene 15] ; 76(1): 6-7. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482008000100002&lng=es.

18. Javier Rivas Chávez, César Gutiérrez Villafuerte, Javier Rivas Legua. *Tratamiento y costos farmacológicos de la Hipertensión arterial no complicada en un Hospital Regional*. Perú- Septiembre 2008. [en línea]. Fecha de consulta: 2013/01/15. Disponible en la web:
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v34_n3/pdf/a06v34n3.pdf
19. García Zamora Sebastián, Parodi Roberto. Tos y angioedema en pacientes tratados con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina: ¿siempre es culpable la medicación?. *Rev. argent. cardiol.* 2011 Abr. [en línea]. Fecha de consulta: 2013/01/15 ; 79(2): 157-163. Disponible en la web:
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482011000200012&lng=es.
20. Negrín Expósito José Eugenio. Inhibidores de la enzima conversora de angiotensina y antagonistas de receptores de angiotensina II en insuficiencia cardíaca. *Rev cubana med [revista en la Internet]*. 2004 Feb [citado 2013 Ene 28] ; 43(1): . Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232004000100001&lng=es.
21. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Editores. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 17ed. México: McGraw.Hill Interamericana; 2005. p. 1557-1562.
22. Piskorz Daniel. De la hipertensión arterial a la insuficiencia cardíaca. *Insuf. card. [revista en la Internet]*. 2007 Sep [citado 2013 Ene 28] ; 2(3): 105-110. Disponible en:
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-38622007000300005&lng=es
23. Rodríguez Cobián Armando. Diagnóstico y tratamiento del paciente pre hipertenso: Una necesidad impostergable. *MediSur [revista en la Internet]*. 2009 Jun [citado 2013 Ene 29] ; 7(3): 1-2. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2009000300001&lng=es.
24. Fadrugas Fernández Alejandro Luis, Cruz Álvarez Nélica María, Guerrero Guerrero Lázaro Gregorio, Fernández Machín Luis Manuel, González García Verónica Marlene, Ruibal León Antonio J.. Intervención sobre hipertensión arterial en un consultorio médico. *Rev Cubana Med Gen Integr [revista en la Internet]*.

2004 Abr [citado 2013 Ene 29] ; 20(2): . Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252004000200007&lng=es.

25. Fernández Ferrer Raúl Antonio, Molina Hechavarría Vivian. Valoración del tratamiento para el control de la hipertensión arterial en una comunidad urbana. MEDISAN [revista en la Internet]. 2011 Ene [citado 2013 Ene 29] ; 15(1): 87-91. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192011000100012&lng=es.

ANEXOS

ANEXO 1

Loja, 02 de Enero del 2013

Sr.

Mario Ordóñez.

PRESIDENTE DEL BARRIO MOTUPE.

De mi especial consideración:

Mediante la presente, yo María Paulina Amay Sánchez, estudiante de la Carrera de Medicina de la Universidad Nacional de Loja, me permito dirigirme a su autoridad, con el propósito de solicitarle de la manera más comedida, se me dé acceso al Barrio que usted acertadamente representa, con la finalidad de realizar mi Tesis de grado cuyo tema es **COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS TERAPÉUTICOS Y COLATERALES DEL ENALAPRIL vs LOSARTÁN EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL BARRIO MOTUPE, DE ENERO A JULIO DEL 2013**, cuya dirección está a cargo de la Dra. Lucía Ludeña.

Por la atención que se permita dar al presente petitorio, le antelo mis sinceros agradecimientos.

Atentamente,

.....
María Paulina Amay S.

CI: 1104702574

ESTUDIANTE-MEDICINA

IX MÓDULO- A3

ANEXO 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,....., con número de cédula No....., en plena capacidad de decisión, acepto libremente y bajo mi responsabilidad participar en el estudio cuyo tema es: “COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS TERAPÉUTICOS Y COLATERALES DEL ENALAPRIL vs LOSARTÁN EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL BARRIO MOTUPE, DE ENERO A JULIO DEL 2013.” Y permito se realice la entrevista dirigida por la estudiante y se me la mida la Presión arterial 3 veces por mes.

Firma:

.....

ANEXO 3



“UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA” Área de la Salud Humana **ENTREVISTA ESTRUCTURADA**

“COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS TERAPÉUTICOS Y COLATERALES DEL ENALAPRIL Y LOSARTAN EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LOJA”.

Fecha: _____

ANAMNESIS

DATOS FILIACIÓN:

- Nombres y Apellidos: _____
- Edad: _____
- Sexo: MASCULINO () FEMENINO ()
- Raza: _____
- Instrucción: _____
- Ocupación: _____
- Religión: _____

🚦 ¿Hace qué tiempo le diagnosticaron la Hipertensión Arterial?

Hace menos de un año	
Hace un año	
Hace 2 años	
Hace 3 años	
Hace 4 años	
Hace 5 años	
Más de 5 años	

✚ ¿Qué medicamento recibe para la Hipertensión Arterial?
ENALAPRIL () LOSARTÁN ()

✚ Su tratamiento es:
REGULAR () IRREGULAR ()

🕒 Si es irregular indique cada qué tiempo-----

✚ ¿Cuál es la dosis y frecuencia de administración del medicamento que recibe para la Hipertensión Arterial?

DOSIS -----

FRECUENCIA-----

✚ ¿Cuál es el costo mensual del medicamento para su hipertensión arterial?

✚ El medicamento que toma ¿produce efectos adversos?

ENALAPRIL

- Tos ()
- Rash ()
- Tumefacción de la piel ()
- Trastornos del gusto ()

LOSARTÁN

- Tos ()
- Rash ()
- Tumefacción de la piel ()
- Trastornos del gusto ()

CONTROLES DE LA PRESIÓN ARTERIAL

FECHA	HORA	mmHg

ANEXO 4

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

MES	Fecha/hora	mmHg	Fecha/hora	mmHg	Fecha/hora	mmHg
Enero						
MES	Fecha/hora	mmHg	Fecha/hora	mmHg	Fecha/hora	mmHg
Febrero						
MES	Fecha/hora	mmHg	Fecha/hora	mmHg	Fecha/hora	mmHg
Marzo						
MES	Fecha/hora	mmHg	Fecha/hora	mmHg	Fecha/hora	mmHg
Abril						
MES	Fecha/hora	mmHg	Fecha/hora	mmHg	Fecha/hora	mmHg
Mayo						
MES	Fecha/hora	mmHg	Fecha/hora	mmHg	Fecha/hora	mmHg
Junio						
MES	Fecha/hora	mmHg	Fecha/hora	mmHg	Fecha/hora	mmHg
Julio						

ANEXO 5

EVIDENCIAS DE LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

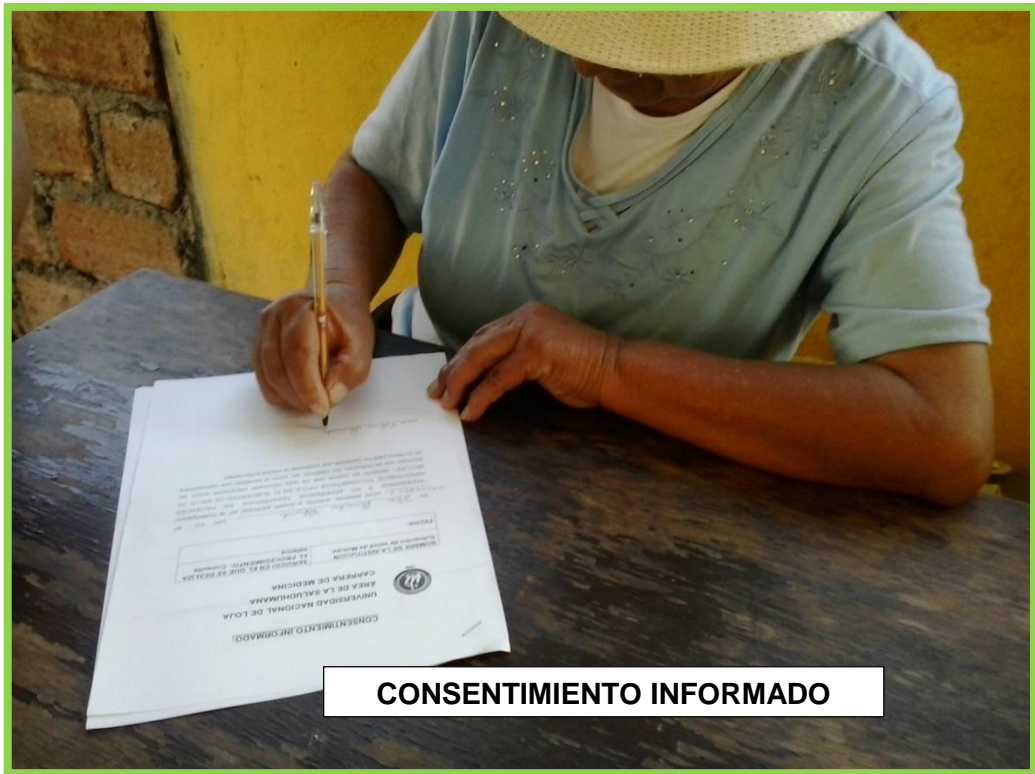




MOTUPE BAJO



ZALAPA BAJO



CONSENTIMIENTO INFORMADO



ENTREVISTA A LOS PACIENTES



TOMA DE LA PRESIÓN ARTERIAL