

**UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS
EMPRESARIALES
UCEM**



FACULTAD DE CIENCIA Y TECNOLOGIA

FARMACIA

INVESTIGACION DIRIGIDA I

FARMACIA

*Compendio de Hipertensión Arterial en Nicaragua
Prevención, Diagnóstico, Causas y Tratamiento.*

Director de Investigación:

Dr. Alvaro Banchs Fabregat

Autor: Paul Cajina

Managua, Nicaragua

**UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS
EMPRESARIALES
UCEM**



**FACULTAD DE CIENCIA Y TECNOLOGIA
FARMACIA**

**INVESTIGACION DIRIGIDA I
FARMACIA**

**BIBLIOTECA
U C E M**

**COMPENDIO DE HIPERTENSION ARTERIAL EN NICARAGUA;
PREVENCION, DIAGNOSTICO, CAUSAS, Y TRATAMIENTO.**

[2006]

**DIRECTOR de
INVESTIGACIÓN:**

DR. Álvaro Banchs Fabregat

AUTOR: Paúl Cajina

INDICE

CONTENIDO.....	Pág.
CAPITULO I. Introducción.....	3-4
A- . Justificación.....	5
B-. Planteamiento del problema.....	6
C -.Objetivos.....	7
1. Objetivo General	
2. Objetivo Específicos	
CAPITULO II. DESARROLLO.....	8
1. Antecedentes.....	10
2. Información General.....	12
3. Tratamiento.....	15
4. Información Sustantiva.....	27
CAPITULO III CONCLUCIONES.....	31
1. Recomendaciones.....	32
2. Bibliografía.....	33

INTRODUCCION

En Noruegia de acuerdo a estadísticas del Ministerio de Salud (Dato) Hipertensión Arterial, es el término médico para la presión alta, es conocida como "la muerte silenciosa ". Las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las primeras causas de muerte en nuestro medio. Influye en esta valoración, el hecho de que padecer la enfermedad, implica renunciar hábitos como fumar, tomar café y bebidas alcohólicas, acatar limitaciones dietéticas tales como evitar la sal, los picantes, los líquidos en excesos, y hasta sufrir importantes inhibiciones en las actividades sexuales por el temor a la "embolia", temor que asalta a los pacientes más aprensivos.

Según los estudios realizados en Europa y Estados Unidos, el perfil biológico del hombre es influenciado por la interrelación y equilibrio de una serie de factores del medio interno y externo, al exceder el umbral de resistencia, para mantener este equilibrio se produce un proceso de afrontamiento, para manejar las demandas internas o externa que son evaluadas como algo que exceden los recursos propios de las personas.

En el mundo actual, especialmente en las poblaciones urbanas el estrés es una realidad. Se presenta en la familia, en el trabajo, en la rutina diaria de las relaciones interpersonales, en las responsabilidades. Se manifiesta en angustia, ansiedad, llegando a afectar la salud del individuo. Otro factor son los hábitos alimenticios. Son factores que debemos tomar en cuenta siendo un país en desarrollo e influenciado por la trans-culturización, como son las grandes cadenas corporativas involucradas en la comercialización de comidas rápidas, que conllevan a una mala alimentación. El sedentarismo, el tabaquismo y otros factores que se encuentran asociados, repercuten en el bienestar de la salud.

JUSTIFICACIÓN

En Nicaragua de acuerdo a estadísticas del Ministerio de Salud (Datos estadísticos 2004), La Hipertensión Arterial ocupa el segundo lugar de las Enfermedades Crónicas Degenerativas, con un 24.6 % (145,789). Se calcula que existen en Nicaragua unos 500,000 hipertensos (1).

Según datos del Ministerio de Salud en nuestro país la hipertensión arterial se encuentra entre las diez primeras causas de morbi-mortalidad en las diferentes unidades de salud. A nivel hospitalario, en 1998 hubo un total de 858 casos atendidos, 89 defunciones (10.37 %); para 1999 el total de casos se incrementó a 1.144 (33 %), fallecieron 64 (5,59 %) y en el año 2000, 1.205 casos atendidos y 164 (13.6 %) decesos. La mayoría de los pacientes son mayores de 50 años.

El 95% de los casos la etiología es desconocida. Como consecuencia de ello, en la mayoría de casos la hipertensión se trata de forma inespecífica, lo que conlleva a un gran número de efectos colaterales leves y una incidencia relativamente elevada (60%) de incumplimiento terapéutico. La prevalencia de la hipertensión depende tanto de la composición racial de la población estudiada como de los criterios empleados para definir el proceso. La prevalencia de las diversas formas de hipertensión secundaria depende de la naturaleza de la población estudiada y profundidad de la valoración (3). Es una enfermedad asintomática, fácil de detectar, casi siempre sencilla de tratar y con frecuencia tiene complicaciones letales si no recibe tratamiento.

JUSTIFICACION

La hipertensión arterial en nuestro país a igual que en los países desarrollados es considerado como un problema de salud pública, en Nicaragua se encuentra dentro de las diez primeras causas de morbi-mortalidad, y como la segunda causa de enfermedad crónica degenerativa. Estas estadísticas nos indican la magnitud del impacto en la salud de nuestra población.

También podemos deducir que gran cantidad de los recursos humanos y económicos de los sectores involucrados en la salud de la población son designados a la prevención, diagnóstico, tratamiento y secuelas de dicha patología.

Cabe señalar que en el 95% de las personas hipertensas se desconoce su etiología, lo que conlleva a esquemas de tratamientos inespecíficos y no regulados, incrementando en muchas ocasiones los costos de esta patología. Por lo que es de suma importancia que el personal involucrado en el manejo del paciente hipertenso, utilice los conocimientos actuales acerca de la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial, para evitar las complicaciones y secuelas, disminuyendo así los costos de la enfermedad.

El presente compendio deberá servir como guía a farmacéuticos, doctores y personal involucrado en el manejo del paciente hipertenso tanto ambulatoriamente como intra-hospitalario sin olvidar que cada paciente debe ser evaluado de manera individual y adaptar su terapéutica basándose en los lineamientos generales elaborados a partir de una revisión exhaustiva bajo principios de medicina basada en evidencias.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Ministerio de Salud de Nicaragua ha establecidos normas para la atención de los pacientes con enfermedades crónicas degenerativas, entre ellas Hipertensión Arterial. La falta de diagnóstico, desinterés de la población y descuido, hace de esta enfermedad una de las más peligrosas por su evolución.

Los Centros de Salud ofrecen atención a este grupo de población vulnerable, a nivel primario (prevención). Sin embargo la mayor carga de atención de ésta población de hipertensos la tienen los hospitales, con la atención de las principales complicaciones y riesgo de muerte, por accidentes cerebro vascular, infarto al miocardio, enfermedades asociadas, etc.

Por tales razones:

En un país en desarrollo, donde el 95% de los casos se desconoce su etiología, y difieren los esquemas de tratamiento a utilizar, tanto en atención primaria, y secundaria como a nivel privado. La existencia de un compendio sobre hipertensión arterial en Nicaragua, ayudará tanto a Farmacéuticos, Médicos y para médicos involucrados en el manejo de esta patología.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Elaborar un compendio sobre hipertensión arterial en Nicaragua, que ayudará tanto a la población, farmacéuticos y médicos involucrados en el manejo de esta patología.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Conocer los diferentes esquemas de tratamiento empleados en el manejo de la hipertensión arterial
2. Conocer los factores de riesgo y medidas de prevención asociados a hipertensión arterial.
3. Conocer los diferentes métodos de diagnóstico utilizados para Identificar la etiología de la hipertensión arterial.

DESARROLLO

El hombre esta dotado de mecanismos que le permiten garantizar una irrigación adecuada del cerebro, el corazón y los pulmones en situaciones de emergencia. Esto se logra por vasoconstricciones periféricas y aumento del volumen por minuto con el consiguiente incremento de la tensión arterial.

Este mecanismo, fundamentalmente regido por el ortosimpatico, explica las alzas tensiónales en situaciones de angustia, cólera. Los pacientes en quienes no puede detectarse una causa específica de la hipertensión se dice que padecen **hipertensión primaria**, en cuya valoración etiopatogénica los factores psicosociales predominan sobre los constitucionales y, según su experiencia, los clínicos recordaran casos de pacientes cuya hipertensión desapareció, de forma definitiva después de resolverse una situación ambiental o modificarse algún patrón patológico de reacción emocional. Estos casos constituyen las verdaderas hipertensiones psicosomáticas. Ahora bien, se debe tener en cuenta que, tanto en ellos como en los restantes casos de hipertensión, los factores psicosociales desempeñan un papel importante en el empeoramiento del cuadro, y son muchas veces responsables de crisis hipertensivas y de transformaciones evolutivas de una hipertensión benigna en maligna (4).

El médico integral debe explorar con cuidado estos factores para tomar medidas adecuadas en la atención del paciente. La influencia de la relación medico-paciente sobre las cifras tensiónales, es un hecho reconocido mundialmente y evidenciado entre nosotros en estudios evolutivos de hipertensos sin utilización de fármacos. Este efecto, positivo o negativo según la calidad de la relación médico-paciente establecida, es muchas veces subvalorado por el médico en su practica diaria (5).

En situaciones de emergencia determinantes de pánico, cólera y agresión, el mecanismo central en la producción del alza tensional es la estimulación simpática- mediante la vía corteza, sistema límbico- hipotálamo, hipófisis- la cual produce vasoconstricción por influjo directo de la pared arteriolar y por la acción sistémica humoral. Esto se debe al incremento de noradrenalina circulante, pues estas acciones se suman a la determinada por el aumento notable del volumen por minuto al acrecentar la frecuencia cardiaca y la fuerza contráctil del miocardio, y la derivación a la circulación general de sangre procedente del área músculo esquelética cuando se contrae la musculatura estriada en forma generalizada. Por otra parte, Wolf y sus colaboradores demostraron la estrecha relación existente entre estas emociones- sobre todo la de cólera y el flujo sanguíneo al riñón y reportaron una notable disminución de la circulación renal en estas circunstancias. Se considera que la isquemia renal relativa es un factor liberador de renina, cuyo efecto hipertensivo es por todos conocidos (4). Está demás señalar que cuando estas situaciones se tornan crónicas, debido a circunstancias ambientales o mecanismos psicológicos personales, la repercusión hemodinámica será también crónica y a ella se suman,- gracias a la vía córtico- hipotálamo – hipofisiaria- la acción de a ACTH y de la tirotrófina, con la repercusión cortico-suprarrenal de la primera, que estimula: la producción de mineralo-corticoides como la aldosterona, de glucocorticoides, como la hidrocortisona, y de sexo-esteroides, como la androsterona, los estrógenos y la progesterona. Sin duda alguna es la aldosterona, con efecto estimulante de la reabsorción de sodio por el túbulo distal que incrementa el sodio intra y extracelular y por tanto la volemia.

Sin tratamiento, la hipertensión arterial alta, aumenta apreciablemente el riesgo de un ataque al corazón o de un accidente cerebro vascular (trombosis o hemorragia cerebral). El corazón bombea sangre a través de una red de arterias, venas y capilares, la sangre en movimiento empuja contra las paredes de las arterias y esta fuerza se mide como presión arterial.

La presión arterial alta es ocasionada por un estrechamiento de unas arterias muy pequeñas denominadas "arteriolas" que regulan el flujo sanguíneo en el organismo. A medida que estas arteriolas se estrechan (o se contraen), el corazón tiene que esforzarse más para bombear la sangre a través de un espacio más reducido, y la presión dentro de los vasos sanguíneos aumenta.

FACTORES QUE CAUSAN HIPERTENSION:

Aproximadamente entre el 85 y 95 % de todos los casos de presión arterial alta constituyen lo que se denomina Hipertensión Arterial o Primaria. Esto significa que se desconoce la verdadera causa de la presión arterial alta, pero existen diversos factores relacionados con la enfermedad. El riesgo de sufrir de hipertensión es mayor si el paciente:

- Tiene antecedentes familiares de hipertensión.
- Es de sexo masculino. En las mujeres el riesgo es mayor después de los 55 años.
- Tiene más de 60 años. Los vasos sanguíneos se debilitan con los años y pierden su elasticidad.
- Se enfrentan a niveles altos de estrés. Según algunos estudios, el estrés, la ira, la hostilidad y otras características de la personalidad contribuyen a la hipertensión, pero los resultados no han sido siempre uniformes. Los factores emocionales muy probablemente contribuyan al riesgo de ciertas personas que presentan otros factores de riesgos de hipertensión.
- Sufre de sobrepeso u obesidad.
- Usa productos de tabaco. El cigarrillo daña los vasos sanguíneos, ya que la nicotina produce espasmos en los vasos sanguíneos (a razón de ½ hora por cigarrillo) y taponan las arterias.

- Usa anticonceptivos orales. Las mujeres que fuman y usan anticonceptivos orales aumentan considerablemente su riesgo.
- Lleva una alimentación alta en grasas saturadas (dislipidemia).
- Lleva una alimentación alta en sodio (sal). Cuanta más sal hay en el cuerpo, más agua se retiene en la circulación, y más se puede aumentar la presión arterial, lo cual a su vez puede aumentar la tendencia de las arterias a hacerse más estrechas.
- Ingiere más de una cantidad moderada de alcohol. Según los expertos, el consumo moderado es un promedio de una o dos bebidas por día, para los hombres y de una bebida por día para las mujeres. Una bebida se define como 1,5 onzas líquidas (44ml) de bebidas espirituosas de una graduación alcohólica de 40° (por ej. Americano o escocés, vodka, ginebra, et) 1 onza líquida (30 ml) de bebida, con una graduación alcohólica de 50°. 4 onzas líquidas (118 ml) de vino o de 12 onzas líquidas (355 ml) de cerveza.
- Es físicamente inactiva (sedentarismo).
- Diabetes mellitus

Los investigadores clínicos han descubierto que un gen, que parece estar vinculado a la hipertensión. El hecho de tener el gen no significa que una persona o sus hijos definitivamente sufrieran de presión arterial alta. Pero significa que tendrán una mayor probabilidad de padecerla, por lo cual es importante que se controlen la presión arterial con regularidad (5).

MANIFESTACIONES CLINICAS:

La mayoría de las personas que sufren de hipertensión generalmente no presentan síntomas. En algunos casos, pueden sentir palpitaciones en la cabeza o el pecho, mareos y otros síntomas físicos. Cuando no hay síntomas de advertencia, la enfermedad puede pasar desapercibida durante muchos años. Si un enfermo acude con síntomas al médico éstos suelen dividirse en tres categorías:

- 1 propios del aumento de la presión arterial.
- 2 por la vasculopatía hipertensiva.
- 3 propios de la enfermedad de base, en caso de hipertensión secundaria (4).

DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION ARTERIAL:

Para saber si se sufre de hipertensión es necesario consultar al medico. Debe realizarse un examen médico general que incluya una evaluación de los antecedentes familiares. El médico tomará varias lecturas de presión arterial por medio de un instrumento, el tensiometro y realizará algunos estudios de rutina.

Tabla N° 1

♣ [1, 4, 23]

Clasificación de la tensión arterial para adultos mayores 18 años .

Categoría	Según 7 ^{mo} reporte de JNC	
	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Normal	< 120 y	< 80
Pre-hipertensión	120 – 139 ó	80 - 89
Estadío 1 Hipertensión	140 – 159 ó	90 - 99
Estadío 2 Hipertensión	≥ 160 ó	≥ 100

Nota: Cuando la TAS y la TAD caen en diferentes categorías, la categoría de la más elevada debe ser retenida para clasificar la tensión arterial del individuo.

En la valoración inicial del paciente hipertenso hay que determinar la presión arterial basal, estimar el grado de daño de órganos finales, hacer una selección para las causas secundarias de hipertensión, identificar otros factores de riesgo cardiovasculares y caracterizar al paciente (sexo, raza, edad, estilo de vida, enfermedades concomitantes), para facilitar la elección terapéutica, en particular la elección de fármacos (5).

Puede también utilizar un aparato denominado oftalmoscopio para examinar los vasos sanguíneos de los ojos y determinar si ha habido algún engrosamiento, estrechamiento o ruptura, lo cual podría ser indicio de presión arterial alta. También puede utilizar un estetoscopio para escuchar el sonido del corazón y del flujo sanguíneo por las arterias. En algunos casos puede ser necesario realizar una radiografía de tórax y un electrocardiograma.

En Nicaragua el diagnóstico se realiza a criterio del médico tratante, para dicho diagnóstico puede emplearse el esfigmomanómetro y un oftalmoscopio así como exámenes clínicos pertinentes, tales como biometría hemática completa, glucemia, catecolamina, cortisol urinario, creatinina, perfil lipídico, excreción urinaria de albúmina. En algunas ocasiones, según el criterio del médico puede realizar también; exámenes de proteínas totales o fraccionadas y ocasionalmente un Ultrasonido o una Radiografía (2).

IMPLICACIONES TERAPEUTICAS:

Debido que el tratamiento antihipertensivo no suele estar dirigido a una causa específica, necesariamente depende de interferencias en mecanismos fisiológicas normales que regulan la presión arterial. El tratamiento antihipertensivo se administra en un paciente asintomático al cual no proporciona alivio directo de un malestar, en cambio, el beneficio de disminuir la presión se encuentra en prevenir la enfermedad y muerte en un momento futuro.

METAS DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

Tal como indican las directrices de las Sociedades Europeas, para un paciente con una presión arterial elevada, el objetivo principal del tratamiento es conseguir la máxima reducción del riesgo total de morbilidad y mortalidad cardiovascular a largo plazo. Por ello, además de intentar reducir el nivel de presión arterial, será necesario intervenir sobre todos los factores de riesgos reversibles que se hayan identificado, como el tabaco, la dislipidemia o la diabetes, y mantener el control de los problemas clínicos asociados.

Según la evidencia científica actualmente disponible, es recomendable que se haga un esfuerzo en reducir la presión arterial, tanto sistólica como diastólica para, al menos, situarla por debajo de los valores de 140/90 mm Hg. Para los pacientes con diabetes, el nivel deseable será por debajo de 130/80 mm Hg. En este tema existe unanimidad entre las distintas guías internacionales y nacionales. Siguiendo el esquema de las directrices, los sujetos con presión arterial normal alta (PAS 130-139 mm Hg. y/o PAD 85-89 mm Hg.) y enfermedad clínica asociada se considera de elevado riesgo y, por tanto, deben ser tratado farmacológicamente, por lo que la meta, obviamente, será descender las cifras de presión arterial por debajo de 130/85 mm Hg. Ya hemos mencionado anteriormente los principales estudios publicados en los que se basan estas recomendaciones (5).

Por último recordar la necesidad de establecer como meta la reducción de la presión arterial por debajo de 125/75 mm Hg. en pacientes con insuficiencia renal y proteinuria menor 1 g/24 horas, y recordar que las metas terapéuticas han de ser manifestadas y compartidas con el paciente, a fin de facilitar el cumplimiento terapéutico y el adecuado control de las cifras de presión arterial (5).

El grado de control de la presión arterial por debajo de 140/90 mm Hg sigue siendo muy lejano al óptimo, a pesar de disponer de un buen arsenal terapéutico, y con frecuencia, el médico no realiza cambios terapéuticos ante cifras de presión arterial por encima de 140/90 mm Hg. Cada complicación clínica concreta presenta un manejo y una meta terapéutica, que será tratado posteriormente en cada una de las condiciones clínicas asociadas más relevantes.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

El objetivo del tratamiento y prevención, antihipertensivo es reducir el riesgo cardiovascular total. En cualquier paciente determinado, la decisión para iniciar la terapéutica depende del grado de aumento de la presión arterial y la presencia o ausencia de complicaciones cardiovasculares, factores de riesgos cardiovasculares adicionales, o ambos. El tratamiento antihipertensivo está indicado en pacientes con la presión arterial diastólica de 95 mm Hg. o mayor, y en quienes las cifras son menores (90 a 94 mm. Hg.), pero tienen riesgo alto de morbilidad o mortalidad cardiovascular. El grupo de riesgo alto incluye pacientes con daños en órganos blancos, diabetes sacarina, y otros factores de riesgos mayores de coronariopatía, o todos ellos (5).

Terapéutica no Farmacológica (Prevención)

El primer plan de acción generalmente implica una modificación del estilo de vida, especialmente para personas pre-hipertensas.

- Régimen de Dieta: una alimentación baja en grasa y sal.
- Reducir el peso excesivo
- Comenzar un programa de ejercicios físicos cardiovascular regular durante 30 minutos diarios.

- Controlar el estrés.
- Restricción del tabaco.
- Restricción de cafeína y componentes similares.
- Moderar o suprimir el consumo de alcohol. Recuerde que un consumo moderado es en promedio una o dos bebidas por día para los hombres y de una bebida para las mujeres.
- Suplemento dietético de Potasio: estudios epidemiológicos demuestran una relación inversa entre la ingestión dietética de potasio y la presión arterial y varios estudios controlados recientes muestran una reducción pequeña, pero importante de la presión arterial.

Si estos cambios no ayudan a controlar la presión arterial dentro de 3 a 6 meses, la enfermedad puede tratarse con medicamentos.

Tratamiento Terapéutico Farmacológico

Casi todos los estudios clínicos con antihipertensivos han mostrado reducciones en la frecuencia de insuficiencia cardiaca congestiva o renal y apoplejía, pero menos impresionantes en la morbilidad y mortalidad por coronariopatías. Un nuevo metanálisis de estudios clínicos de antihipertensivos (principalmente diuréticos y bloqueadores beta) en los que se lograron reducciones medias de la presión arterial diastólica de 5 a 6 mm Hg., mostró una reducción del 42% de la frecuencia de apoplejía y del 14% de coronariopatías (Collin y col.). Los diuréticos y los bloqueadores beta, los medicamentos de uso mas comunes en estos grandes estudios clínicos, tienen efectos secundario o metabólicos que aumenta el riesgo coronario (4).

Antihipertensivos más recientes con menos efectos secundarios metabólicos y neutros o incluso positivos en el riesgo sanguíneo coronario pueden reducir más la morbilidad y mortalidad coronarias. Se requieren grandes estudio clínicos con los fármacos mas recientes para valorar su beneficio total.

El número y variedad, cada vez mayores de fármacos disponibles para la hipertensión, aunado al conocimiento rápidamente creciente de la fisiopatología de la hipertensión y de los efectos adversos de estos fármacos en grupos individuales de pacientes, permiten individualizar cada vez más el tratamiento antihipertensivo. Cuando se utiliza como monoterapia, casi todos controlan con eficacia la hipertensión en más de 50% de los enfermos con afecciones leves o moderadas. En consecuencia es posible utilizar un solo agente para controlar con eficacia la presión arterial con mínimos efectos secundarios en muchos hipertensos. El tratamiento debe iniciarse con el fármaco que mejor tolere y que probablemente sea más eficaz para disminuir la presión arterial en un determinado paciente. Si el medicamento inicial es ineficaz a la dosis máxima recomendada, o tiene efectos secundarios indebidos, se intenta con un agente alternativo de otra clase (3).

Cuando la monoterapia no tiene éxito, hay que añadir un segundo fármaco, por lo general de una clase diferente. Deben añadirse o sustituirse otro medicamentos según sea necesario para logra un control eficaz y bien tolerado de la presión arterial.

Diuréticos Tiazídicos:

Mecanismos de acción: Las tiazidas causan inhibición del transporte Na Cl en los túbulos contorneados distales. Además la corteza renal posee un receptor de alta afinidad por los diuréticos tiazidas, y la unión de tiazidas se localiza en dichos túbulos.

Su absorción oral es de 65 a 75 % su vida media de 2.5 h. y se elimina de forma inalterable por vía renal. Los diuréticos tiazidas casi nunca causan trastornos del sistema nervioso central, no obstante, al igual que los diuréticos de asa, casi todos los efectos adversos de asa se relacionan con anomalías del equilibrio de líquidos y electrolitos. Pueden causar hiponatremia letal y reducir la tolerancia a la glucosa (6):

HIDROCLOROTIAZIDA, AMILORIDE (MODURETIC), tableta de 50 mg por 5mg. Dosis diaria, habitualmente una tableta diaria, máxima dos tabletas. La dosis debe ser determinada para cada paciente, comenzar con dosis mínima y aumentar progresivamente.

HIDROFLUMETIACIDA, Saluron (Bristol) 25 a 50 mg/día dosis de adultos, dura entre 18 a 24 horas, presentación de tabletas 50 mg (7).

Diuréticos de asa:

FUROSEMIDA, 20 a 1000 mg/día, dosis de adultos, duración de 3 a 6 horas, presentación 20, 40, 80 mg tableta (7).

Mecanismo de acción: son bloqueadores del simportador de sodio, potasio, cloro en la rama ascendente del asa de Henle; por la combinación de dos factores: 1- bajo situaciones normales alrededor del 25% de la carga de soluto filtrada se reabsorbe en la rama ascendente gruesa, 2- los segmentos de nefrona posteriores a esta última rama no poseen la capacidad de resorción para rescatar el flujo de líquido rechazado que sale de dicha rama. La absorción oral hasta un 90 % una vida media hasta 3.4 h. eliminación renal intacta en un 60 % y por metabolismo en un 40 %.

Casi todos los efectos adversos se deben a anomalías de líquidos y electrolitos puede causar disminución grave del sodio corporal que se manifiesta como hiponatremia o disminución del líquido extracelular, hipotensión, colapso circulatorio, encefalopatía hepática en pacientes con enfermedades hepática, pueden causar ototoxicidad, hiperuricemia, hiperglicemia y aumentar las lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos (6).

Diuréticos que ahorran Potasio:

Mecanismo de acción: Los mineralocorticoides causan retención de sal y agua e incrementa la eliminación de potasio e hidrogeno al unirse a receptores de mineralocorticoides específicos, la espirinolactona bloquea el efecto de estos. La células epiteliales de la parte final de los tubulos distal y de los conductos colectores contienen receptores de mineralocorticoides que muestran gran afinidad por la aldosterona que entra en las células epiteliales de la membrana basolateral y se une a receptores de mineralocorticoides; el complejo de estos últimos y la aldosterona sufren translocación hacia el núcleo, donde se une a secuencias específicas de ADN y así, regula la expresión de múltiples productos de genes llamados proteínas inducidas por aldosterona, la que alteran el transporte aumentando la conductancia del sodio de la membrana luminal y la activación de la bomba de sodio de la membrana basolateral. En consecuencia el transporte de cloruro de sodio transepitelial están incrementado así como el voltaje transepitelial negativo en la luz lo que aumenta la fuerza impulsadora para la secreción de potasio e hidrogeno hacia la luz tubular. La espirinolactona y analogos inhiben de modo competitivo la unión de la aldosterona a receptores de mineralocorticoides, bloqueando los efectos biológicos de la aldosterona (6).

Se adsorbe parcialmente de un 60 a un 70 % se metaboliza en hígado, su metabolito activo canrenona posee vida media de 16 h. puede causar hipopotasemia e inducir acidosis metabólicas en pacientes con cirrosis, puede alterar la depuración de glucósidos digitálicos puede causar ginecomastia, impotencia, irregularidades menstruales, hemorragia gástricas y úlceras pépticas.

ESPIRINOLACTONA, 50 a 10 mg/día, dosis de adultos, duración, de 3 a 6 horas, presentación 25, 50, 100 mg tabletas.

AMILORIDA, 5 a 10 mg/día, dosis de adultos, duración 24 horas, presentación 5 mg tabletas (7).

INHIBIDORES DE LA ECA:

Mecanismo de acción: El efecto esencial de estos compuestos sobre el sistema de renina-angiotensina es inhibir la conversión de la angiotensina I relativamente inactiva, en angiotensina II activa. De este modo, los inhibidores de la ECA atenúan las respuestas a la angiotensina I, o las suprimen, pero no a la angiotensina II. A este respecto, los inhibidores de la ECA constituyen fármacos altamente selectivos. No interactúan de manera directa con otros componentes del sistema de renina-angiotensina, y los principales efectos farmacológicos y clínicos de los inhibidores de la ECA parecen surgir por supresión de la síntesis de angiotensina II. Con las notables excepciones del fosinopril y el espirapril (que muestran eliminación equilibrada por hígado y riñones), los inhibidores de la ECA se eliminan de modo predominante por riñones. Por ende, la función renal alterada disminuye mucho la depuración plasmática de casi todos los inhibidores de la ECA, y en sujetos con deterioro renal es necesario reducir las dosificaciones de esos compuestos p (4), (6):

ENALAPRIL: tableta de 10 mg. Dosis: 5-20 mg por día en dosis única. Es un pro fármaco que por desesterificación se transforma en un inhibidor de la enzima convertidora, enalapril en si solo está disponible para uso intravenoso, principalmente para urgencias hipertensoras.

Las concentraciones máximas de enalapril se logran de 3 a 4 horas después de administrarse. La vida media del enalapril es de aproximadamente 11 horas. Las dosis típicas de enalapril es de 10 a 20 mg. 1 o 2 veces al día.

Entre otros:

CAPTOPRIL, 12.5-75 mg bid, **LISINOPRIL** 5-40 mg id, **QUINAPRIL** 5-80mg id.

SIMPATICOLITICOS:

Mecanismo de acción: La metildopa es un atihipertensor de acción central. Es un profármaco que ejerce su efecto antihipertensivo por medio de un metabolito activo.

Al investigar se encontró que la metildopa es metabolizada por la aminoácido L-aromático descarboxilasa en neuronas adrenérgicas hacia alfa metildopamina, que después se convierte en una alfa metilnoradrenalina; que a su vez son almacenadas en las vesículas neurosecretorias de neuronas adrenérgicas, y sustituye la noradrenalina en sí. Dado que la alfa metilnoradrenalina es igual de potente que la noradrenalina como vasoconstrictor, la sustitución de esta última por aquélla en las vesículas neurosecretorias adrenérgicas periféricas no altera la respuesta vasoconstrictora a la neruotransmisión adrenérgica. Más bien, la alfa metilnoradrenalina actúa en el cerebro para inhibir los estímulos eferentes neuronales adrenérgicos desde el tallo encefálico, y este efecto central constituye la principal causa de su efecto antihipertensivo (7).

Dado que la metildopa es un profármaco que se metaboliza en el cerebro hacia la forma activa, su concentración plasmática tiene menos importancia para sus efectos como sucede con muchos otros compuestos. La metildopa se excreta en la orina principalmente como el conjugado sulfato (50 a 70%) y como el medicamento original (25%), la fracción restante se excreta como otros metabolitos. Además de disminuir la presión arterial, los metabolitos activos de la metildopa actúan sobre receptores alfa adrenérgicos en el tallo cerebral para inhibir los centros que se encargan de la vigilia y de la agudeza mental. Así, la metildopa produce sedación en gran parte transitoria. En algunos enfermos, la disminución de la energía psíquica puede ser un efecto persistente y en ocasiones sobreviene depresión.

METILDOPA, Aldomet (MSD) dosis en adulto: 250 a 2000 mg/día frecuencia de administración: 2 veces al día, duración 6 a 12 horas

BLOQUIADORES DEL CONDUCTO DE CALCIO:

Mecanismo de acción: Si bien hay alguna participación de las corrientes del Na^+ , la despolarización de las células de músculo liso vascular depende principalmente del flujo de entrada de Ca^{2+} . En primer lugar, los canales de Ca^{2+} sensible a voltaje se abren en respuesta a la despolarización de la membrana, y el Ca^{2+} extracelular se mueve por su gradiente electroquímico hacia la célula. Después del cierre de los canales del Ca^{2+} , se requiere un periodo finito antes de que los canales puedan abrirse de nuevo en respuesta a un estímulo. En segundo lugar, las concentraciones inducidas por un agonista que ocurren sin despolarización de la membrana dependen de la hidrólisis del fosfatidilinositol de membrana, con la formación de inositol trifosfato, que actúa como un segundo mensajero para liberar Ca^{2+} intracelular desde el retículo sarcoplásmico. Esta liberación del Ca^{2+} intracelular mediada por receptor puede desencadenar más flujo hacia adentro de Ca^{2+} extracelular. En tercer lugar, los canales de Ca^{2+} extracelular en respuesta a la ocupación del receptor (3), (6).

Los bloqueadores de los canales de Ca^{+} inhiben los canales de Ca^{+} dependientes de de voltaje en el músculo liso vascular o concentraciones mucho mas reducidas que las necesarias para interferir en la liberación del Ca^{+} intracelular o para bloquear canales del Ca^{+} operados por receptor. Todos los bloqueadores de los canales del Ca^{+} relajan el músculo liso arterial, pero tienen poco efecto sobre casi todos los lechos venosos, de ahí que no afecten mucho la precarga cardiaca. Ej.:

NIFEDIPINA, dosis de sostén 30-120 mg/día, de 3 o 4 veces al día, duración de 6 a 8 horas.

DILTIAZEM, dosis de sostén 90-240 mg/día, de 3 o 4 veces al día, duración de 6 a 8 horas.

Y otros como AMLODIPINA, FELODIPINA, ISRADIPINA, VERAPAMILO.

BLOQUEADORES ADRENERGICOS BETA:

Mecanismo de Acción: es un antagonista β adrenérgico competitivo de actividad agonista, y se conserva como el prototipo contra el cual se comparan los otros antagonistas β adrenérgicos. Tiene afinidad relativa por los receptores β_1 y β_2 , actividad simpaticomiméticas intrínscica, bloqueo de los receptores α -adrenérgicos, diferentes en la solubilidad en lípidos, capacidad para inducir vasodilatación .

Es un antagonista no selectivo, carece de capacidad para activar los receptores β adrenérgicos. La descarga de renina desde el aparato yuxtglomerular recibe el estímulo del sistema nervioso simpático, y los antagonistas β adrenérgicos bloquean este efecto.

Es muy lipófolio y se absorbe casi por completo vía oral, la mayor parte se metaboliza en el hígado, tienen un gran volumen de distribución (4 lt/Kg) entra con facilidad en SNC, el 90% se encuentra unido a proteínas plasmáticas (6).

PROPANOLOL, dosis de sostén 40-640 mg/día, 2 veces al día, duración 6-12 horas.

METOPROLOL, es un antagonista adrenérgico β_1 selectivo carente de actividad simpaticomimética intrínseca, la dosis de sostén varía 100-450 mg/día, 2 veces al día, duración de 12 horas.

ATENOLOL, es un antagonista adrenérgico β_1 selectivo carente de actividad simpaticomimética intrínseca, dosis de sostén 50-100 mg/día, 1 vez al día, duración 24 horas.

Y otros como NADOLOL, TIMOLOL, BETAXOLOL, CARTEOLOL, PINDOLOL, ACETABULOL

BLOQUEADORES ADRENERGICOS ALFA:

Mecanismos de acción: las reacciones de importancia clínica incluyen la contracción del músculo liso arterial y venoso mediada por los receptores α_1 la prazosina es mucha más potente para bloquear a los receptores α_1 que a los α_2 , los efectos más importantes se ejercen en el aparato cardiovascular. Estos inhiben la vaso constricción inducida por las catecolaminas endógenas; puede ocurrir vaso dilatación tanto en los vasos de resistencia arteriolar como en las venas, disminuyendo la presión arterial a causa de disminución de la resistencia periférica.

PRAZOSINA: Se absorbe bien vía oral, alcanza concentraciones máxima en 1 o 3 h, se fija firmemente a las proteínas plasmáticas, se metaboliza en el hígado y se excreta por riñón, dosis de sostén 2.5-20 mg/día, 2 o 3 veces al día, duración de 3 a 6 horas (7).

Y otros como TERAZOSINA, DOXAZOSINA, FENTOLAMINA.

VASODILATADORES:

HIDRALAZINA: causa relajación directa del músculo liso arteriolar, no es un dilatador de vasos de capacitancia (coronarias epicardicas) y no relaja el músculo liso venoso, la vaso dilatación inducida por hidralazina se relaciona con estimulación potente del sistema nervioso simpático dando como resultado el aumento de la frecuencia cardiaca contractilidad, aumento de la actividad de renina plasmática y retención de liquido. La disminución de la presión arterial se vincula con disminución selectiva de la resistencia vascular en la circulación coronaria, cerebral y renal (3).

Se absorbe bien por tubo digestivo, vida media de 1h su concentración plasmática y su efecto máximo ocurre de 30 a 120 min y su efecto hipotensivo dura hasta 12 horas, sus reacciones adversas son hipotension, palpitaciones, isquemia miocárdica que puede generar infarto por lo que esta contraindicado en hipertenso mayores de 40 años con arteriopatías coronarias.

NITROPRUSIATO dilata tanto a las arteriolas como a las vénulas, es un vaso dilatador no selectivo conserva el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular, aumenta la actividad de renina plasmática.

El riesgo de toxicidad depende de la conversión de cianuro y tiocianato, cuando se administra por más de 24 a 48 h y hay alteración en la función renal.

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II:

LOSARTAN, VALSARTAN, IRBESARTAN: son antagonistas no peptidos de los receptores de la angiotensina II que al evitar sus efectos relajan el músculo liso provocando vaso dilatación, incrementando la excreción renal de sal y agua, reducen el volumen plasmático y disminuyen la hipertrofia celular. También superan las desventajas de los IECA (6).

Los efectos adversos se relacionan con los IECA que dependen de las inhibiciones relacionadas con la angiotensina II que incluyen hipotensión, hiperpotasemia, función renal disminuida. No se observa tos ni angioedema.

INFORMACIÓN SUSTANTIVA:

Siendo estos últimos los más utilizados a nivel privado por su efectividad, mayor vida media, menores efectos adversos, y por esquemas indicado a nivel mundial de seguimiento de mono-terapia. La dosis inicial de losartan es de 50 mg día.

Clasificación de Presión Arterial (mmHg)	Rango G.A. (a) FR, DOD/ECV*	Rango G.B. (b) sin o con diabetes DOD/ECV*	Rango G.C. (c) (DOD/ECV*) y/o Diabetes, con o sin otros F.R.
Normal / alta (130-139/85-89)	Modificación de estilos de vida.	Modificación de estilos de vida.	Tratamiento farmacológico** y modificación de estilo de vida.
Grado 1 (140 - 159/90-99)	Modificación de estilos de vida (por 12 meses)	Modificación ** de estilos de vida (por 6 meses)	Tratamiento farmacológico y modificación de estilo de vida.

ANEXOS

INFORMACION SUSTANTIVA:

El Ministerio de Salud ha creado una estratificación de riesgo y conducta la cual se refleja en la siguiente tabla. (2)

Clasificación de Presión Arterial(mm Hg)	Riesgo GA. (no. FR. DOD/ECV)*	Riesgo G.B (al menos 1 F.R. no incluyendo diabetes ni DOD/ECV)*	Riesgo G.C. (DOD/ECV*) y/o Diabetes, con o sin otros F.R.
Normal / alta (130-139/85/89)	Modificación de estilos de vida.	Modificación de estilos de vida	Tratamiento farmacológico*** y modificación de estilo de vida-
Estadio 1 (140 – 159/90-99)	Modificación de estilos de vida (por 12 meses)	Modificación ** de estilos de vida (por 6 meses)	Tratamiento farmacológico y modificación de estilo de vida.

Estadio 2, 3 y 4 (160 / 100)	Tratamiento farmacológico y modificación de estilo de vida	Tratamiento farmacológico y modificación de estilos de vida	Tratamiento farmacológico y modificación de estilos de vida.
---------------------------------	--	---	--

IMPORTANCIA DE LA ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN

- DOD/ECV: Daño en órganos diana enfermedades cardiovasculares
- ** para pacientes con múltiples factores de riesgo debe considerarse iniciar con el tratamiento farmacológico más la modificación de estilos de vida.
- *** para pacientes con insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal o diabetes.
- FR.: Factores de riesgo.
- GA. Grupo A y así sucesivamente.

ELEMENTOS DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL CON FACTORES DE RIESGO.

El Ministerio de Salud ha determinado como factores de riesgo la siguiente patología en un paciente hipertenso:

- ✓ Tabaquismo, dislipidemia, diabetes mellitus.
- ✓ Edad por encima de 60 años.
- ✓ Sexo (hombre y mujer posmenopáusica)-
- ✓ Historia familiar e enfermedad cardiovascular (mujeres por debajo de 65 y hombres por debajo de 55 años).

EMERGENCIAS Y URGENCIAS HIPERTENSIVAS

DAÑOS EN ORGANOS DIANA:

- ✓ Enfermedades del Corazón:
- ✓ Hipertrofia ventricular izquierda
- ✓ Neuropatía
- ✓ Enfermedad arterial periférica
- ✓ Retinopatía.

IMPORTANCIA DE LA ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON HIPERTENSION:

Es necesario tener en cuenta que los riesgos que tienen los pacientes hipertensos en relación con las enfermedades cardiovasculares, el cual se determina no solo por el nivel de presión arterial sino además por la presencia o ausencia de daños en órganos diana o de otros factores como el tabaquismo, dislipidemia y diabetes, entre otros, esto con el fin de ayudar al médico tratante a tomar la decisión de prescribir un tratamiento farmacológico o un tratamiento no farmacológico, el cual puede ser un cambio en el estilo de vida, ya que la clasificación del NHBLI no es tomada en cuenta en la atención primaria en Nicaragua.

En Nicaragua el tratamiento farmacológico esta estipulado de acuerdo al protocolo establecido por MINSA "Normas de Programa de atención a pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles." (2)

CRISIS HIPERTENSIVAS:

Las crisis hipertensivas se definen como grupo de síndromes en los cuales una subida de la presión arterial en individuos con hipertensión arterial severa o moderada se acompaña de lesión irreversible de órganos diana con una presión arterial diastólica mayor de 110 mmHg. Se dividen en EMERGENCIA Y URGENCIAS HIPERTENSIVAS.

EMERGENCIAS: Cuando en presencia de una hipertensión arterial severa se añaden disfunciones nuevas o agudas de órganos diana debiendo reducirse la presión arterial en un tiempo menor de una hora. La terapéutica debe administrarse por la vía parenteral y los pacientes tienen criterios en cuidados intensivos. Se incluyen aquí. Encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal, angina de pecho inestable, infarto agudo al miocardio, insuficiencia ventricular aguda con edema pulmonar, aneurisma disecante de la aorta, eclampsia.

En el tratamiento de las emergencias hipertensivas de reducirse la presión no más de 25% en minutos a dos horas, después de alcanzar 160/100 en 2 a 6 horas, evitando caídas excesivas de la presión que pueden producirse isquemias coronarias, cerebral o renal.

3.- La toma de presión arterial, cada 2 a 6 horas, sentado, con reposo de 5 min. durante tres días es la mejor forma de identificar la enfermedad.

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

Del trabajo realizado obtuvimos las siguientes conclusiones:

1.- Al no implementar un protocolo como guía, de los diferentes esquemas de tratamiento, que en muchos de los casos no solucionan el problema, donde el médico tratante, va modificando este mismo. Conllevan a gastos innecesarios, elevando de esta manera los costos de esta patología para el paciente y las unidades de salud.

2.- El tener una dieta saludable, 30 minutos de ejercicios diarios, no fumar ni tomar en exceso, evitara los riesgos de padecer esta enfermedad.

3.- La toma de presión arterial, cada 2 a 6 horas, sentado, con reposo de 5 min. durante tres días es la mejor forma de identificar la enfermedad.

RECOMENDACIONES

Adoptar un protocolo de diagnóstico y tratamiento a nivel nacional, sobre el manejo de Hipertensión Arterial, será una de las primeras estrategias que deberá tomar en cuenta el Ministerio de Salud.

Hacer campañas sociales, que involucren a farmacéuticos, médicos, enfermeros y para médicos, tanto públicos y privados; capacitándolos para identificar esta enfermedad, abarcando las diferentes regiones del país, buscando el apoyo de los sectores sociales con el fin de ayudar a la población a prevenir y evitar los estragos de esta enfermedad silenciosa.

BIBLIOGRAFIA

1. Departamento de estadísticas MINSA, Nicaragua, 2000-2004
2. Protocolo de Hipertensión Arterial, Centro de información en medicina CIMED, WWW. MINSA. gob. ni
3. Wyngaarden, Smith, Bennett; Tratado de medicina Interna CECIL, 19 va. Edición. Editorial, Interamericana, McGraw Hill EE.UU. capitulo VI Pág. 290-306
4. Harrison, principios de medicina interna, 16va Edición. Editorial, Interamericana, McGraw Hill EE.UU 2006. capitulo
5. Diagnóstico y manejo de la Hipertensión Arterial, comparación entre las directrices europeas y las americanas. Edita: Acción Medica c/ Fernandez de la Hoz, 61. 28003 Madrid. E-mail: publicaciones@accionmedica.com, Pág. 7-67.
6. Goodman & Gilman, las bases farmacologicas de la terapeutica, novena edicion, vol 1, 2 Mcgraw Hill Interamericana Mexico DF.1996. capitulo 33 Pág. 767-790.
7. Bertrám G. Katzung; Farmacología Básica y Clínica, 5 va. Edición, Editorial El Manuel Moderno, México DF. Capitulo 11 Pág. 171-195.

