

UNIVERSIDAD DE CUENCA



FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

“SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO A PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL QUE ASISTEN A CONSULTA EXTERNA EN EL SUBCENTRO DE SALUD INNFA DE SUCÚA”

Tesis previa a la obtención del título
De Bioquímica Farmacéutica

AUTOR: Viviana Noemí Gómez González

C.I.: 1400758536

DIRECTORA: Mgs. Eugenia Peñaherrera Wilches

C.I. 0102452075

CUENCA – ECUADOR

2016



RESUMEN

El Seguimiento Fármacoterapéutico es un servicio novedoso que ha mostrado efectividad para obtener mejores resultados con la terapia medicamentosa en el tratamiento de los pacientes con Hipertensión Arterial. Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo y de intervención farmacéutica con el objetivo de hacer un seguimiento fármacoterapéutico a un grupo de pacientes con Hipertensión Arterial esencial que asistieron a consulta externa en el Subcentro de Salud INNFA de la ciudad de Sucúa en la provincia de Morona Santiago. El seguimiento se realizó por seis meses basándose en algunos pasos del método DADER, a un grupo de 34 pacientes mayores de 50 años con predominio del género femenino. La mayoría de ellos presentaron obesidad y la patología secundaria más frecuente asociada a la hipertensión arterial fue la diabetes mellitus. Los problemas relacionados con los medicamentos detectados en la mayoría de los pacientes fueron de efectividad, por incumplimiento del tratamiento. Por otro lado se valoró la adherencia al tratamiento, siendo mayor en el caso de la monoterapia y menor en el caso del uso de combinaciones de fármacos; se logró, con una intervención educativa, mejorar la adherencia al tratamiento, demostrándose así un nivel de significancia de un 5% entre la adherencia al tratamiento antes de la intervención y la adherencia después de la intervención.

Palabras claves: Hipertensión Arterial, Seguimiento Fármacoterapéutico, Adherencia al tratamiento, Problemas Relacionados con los Medicamentos.



ABSTRACT

Therapeutic follow up is a novel service that has shown greater effectiveness in obtaining better results with drug application in the treatment of patients with Arterial Hypertension. A prospective, longitudinal, and descriptive study with pharmaceutical intervention was performed in order to make a pharmacotherapeutic follow up to a group of patients with essential Arterial Hypertension who attended to outpatient service at INNFA Health Subcenter in Sucúa city, in the province of Morona Santiago. The monitoring was held during six months based on some procedures of the DADER method to a group of 34 patients over 50 years old, female gender was predominant and obesity among patients in the study. The most frequent secondary pathology along with hypertension was diabetes mellitus. Related problems detected in most of the patients were effectiveness related with treatment failure. Adherence to treatment was higher with monotherapy and less with drug combinations. An educational intervention was performed to improve adherence to treatment, thus demonstrating a level of significance of 5% between adherence to treatment before surgery and adhesion after surgery.

Keywords: Hypertension, Therapeutic Drug Monitoring, Adherence to Treatment, Drug Related Problems.



ÍNDICE

RESUMEN	2
ABSTRACT	3
ÍNDICE	4
Índice de tablas marco teórico	6
Índice de tablas resultados	6
Índice de figuras	6
GLOSARIO	9
INTRODUCCIÓN	11
CAPÍTULO I	13
MARCO TEÓRICO	13
1. GENERALIDADES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	13
1.1 DEFINICION HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	13
1.2 CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA	13
1.3 FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LOS NIVELES DE PRESIÓN ARTERIAL.....	14
1.3.5 INGESTA DE SAL.....	16
1.3.6 CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL	16
1.3.7 SEDENTARISMO	16
1.4 PRINCIPALES ORGANOS QUE AFECTA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	17
1.5 TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	19
1.5.1 MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS	19
1.5.2 MEDIDAS FARMACOLÓGICAS	20
BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTO VASCULAR.....	25
ANTAGONISTAS DE ANGIOTENSINA II.....	26
AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL MÚSCULO LISO ARTERIOLAR.....	27
DIURÉTICOS DE TECHO ALTO O DE ASA	28
AGENTES BETABLOQUEANTES.....	30
1.6.SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO	31
Objetivos del seguimiento fármaco terapéutico	33



1.7. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO.....	34
CAPÍTULO II	36
METODOLOGÍA.....	36
2.1 TIPO DE ESTUDIO	36
2.2 POBLACIÓN Y MUESTRA	36
Criterios de Inclusión	36
Criterios de Exclusión.....	36
2.3 ASPECTOS ÉTICOS	36
2.4 METODOLOGÍA DE TRABAJO.....	37
2.4.1 FASE DESCRIPTIVA	37
2.4.2 FASE DE INTERVENCIÓN	38
2.4.2.2 FASE EDUCATIVA.....	38
2.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	38
CAPÍTULO III	39
3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	39
CAPÍTULO IV.....	59
4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	59
4.1. CONCLUSIONES:.....	59
4.2. RECOMENDACIONES:	60
BIBLIOGRAFÍA.....	61
Trabajos citados	61
ANEXOS.....	65
TEST DE MORISKY GREEN.....	72



Índice de tablas marco teórico

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial.....	13
Tabla 2. Resumen de las recomendaciones de JNC 8 sobre las cifras meta de presión arterial.....	13
Tabla 3. Resumen de las recomendaciones de JNC 8 sobre la escogencia del fármaco antihipertensivo	21
Tabla 4. Estrategias para dosificar las drogas antihipertensivas.....	22
Tabla 5. Algoritmo del manejo de la hipertensión arterial	24

Índice de tablas resultados

Tabla 6 Tabla Problemas Potenciales de los Medicamentos.....	444
Tabla 7 Adherencia al tratamiento Pre – intervención educativa	56
Tabla 8 Adherencia al tratamiento Post – intervención educativa.....	57
Tabla 9 Adherencia al tratamiento antes y después de la intervención educativa	57
Tabla 10 Descripción de PRMS de cada paciente.....	51

Índice de figuras

Figura 1 Distribución de los pacientes según edad.....	39
Figura 2 Distribución de los pacientes de acuerdo a su IMC	40
Figura 3 Enfermedades secundarias en los pacientes hipertensos	42
Figura 4 Medicamentos antihipertensivos que consumen los pacientes.....	42
Figura 5 Adherencia al tratamiento y número de medicamentos	50
Figura 6 Descripción de los problemas relacionados con medicamentos.....	50



Universidad de Cuenca
Clausula de derechos de autor

Yo, Viviana Noemí Gómez González autora de la tesis **"SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO A PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL QUE ASISTEN A CONSULTA EXTERNA EN EL SUBCENTRO DE SALUD INNFA DE SUCÚA"**, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Bioquímica Farmacéutica. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autora.

Cuenca, 17 de Marzo del 2016

Viviana Noemí Gómez González

C.I: 1400758536



Universidad de Cuenca
Clausula de propiedad intelectual

Yo, Viviana Noemí Gómez González, autora de la tesis **"SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO A PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL QUE ASISTEN A CONSULTA EXTERNA EN EL SUBCENTRO DE SALUD INNFA DE SUCÚA"**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Cuenca, 17 de Marzo del 2016

Viviana Noemí Gómez González

C.I: 1400758536



GLOSARIO

Morbilidad: proporción de personas que enferman en un lugar y tiempo concretos (Aguas Y, 2002).

Prevalencia: proporción de individuos de una población que presentan un evento concreto en un tiempo determinado (Aguas Y, 2002)..

PRM: Problemas relacionados con medicamentos.

RNM: Reacciones negativas asociados a medicamentos.

PP: Presión de pulso, se define como la diferencia entre la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD), se expresa en mm Hg y se considera un indicador de la distensibilidad arterial.

PAS: Presión arterial sistólica.

PAD: Presión arterial diastólica.

IMC: Índice de masa corporal.

PA: Presión arterial.



AGRADECIMIENTO

Primeramente a Dios por darme la vida y la fuerza necesaria cuando estaba a punto de claudicar, a mis padres y hermanos por brindarme su apoyo incondicional, en el camino a conseguir mis metas, a mi directora de tesis Dra. Eugenia Peñaherrera por sus conocimientos, su orientación, su manera de trabajar, su persistencia y su paciencia han sido parte clave para mi formación que ha inculcado en mí un sentido de seriedad, responsabilidad académica.

A mis hijas quienes son el motor para seguir adelante superando cualquier adversidad.



INTRODUCCIÓN

Numerosos estudios epidemiológicos han implicado a la Hipertensión Arterial (HTA) como uno de los factores de riesgo más importantes para padecer enfermedad cardiovascular.

En el Ecuador, al igual que en otros países de América Latina, las enfermedades crónicas no transmisibles han superado a las enfermedades infecciosas. Según estadísticas del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, INEC (2011) la Diabetes Mellitus tipo 2, las enfermedades Cerebros Vasculares y la Hipertensión Arterial se encuentran entre las cinco primeras causas de muerte. La prevalencia de Hipertensión Arterial aumenta cuando están asociadas a factores de riesgo tales como la obesidad, consumo de alcohol, sedentarismo y tabaco.

En el año 2014 se registraron 3.572 muertes a causa de enfermedades hipertensivas con un porcentaje de 5,67 % y una tasa de mortalidad de 22,29 por cada 100.000 habitantes, según la información del Anuario de Nacimientos y Defunciones publicado por el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). En el género masculino el porcentaje de muertes a causa de enfermedades hipertensivas fue de 4,88 % y una tasa del 21,39 por cada 100.000 habitantes, en cambio en el género femenino fue de un 6,64 %, con una tasa de 23,17 por cada 100.000 habitantes. Las enfermedades hipertensivas son la tercera causa de defunción para mujeres y quinta causan para hombres. Existe mayor incidencia de defunciones con esta patología en su orden en las provincias de Guayas, Pichincha, Los Ríos, Manabí, El Oro, Chimborazo, Azuay. En Morona Santiago el número de defunciones por enfermedades hipertensivas del año 2014 fue de 14 (INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICAS Y CENSOS, 2010).

La Hipertensión Arterial (HTA) es objeto prioritario de los programas preventivos de atención primaria de salud por su prevalencia y consecuencias en la calidad de vida de la población y en la productividad.



El seguimiento adecuado de este problema de salud requiere del conocimiento exhaustivo de su magnitud y distribución en la población, así como del grado de control y tratamiento de la misma, siendo el tratamiento farmacológico, uno de los pilares fundamentales en el control de la patología. Se dice que el mejor fármaco antihipertensivo aplicado a cada paciente es el más efectivo, seguro, de calidad y de bajo costo. Para ayudar a este control, el farmacéutico puede llevar a cabo un Seguimiento Farmacoterapéutico, cuyo objeto principal son los problemas relacionados con los medicamentos (PRM). La detección y resolución, en este caso de los problemas relacionados con los medicamentos antihipertensivos de forma continua, sistematizada y documentada, ayudarán a mejorar el control farmacológico de la Hipertensión Arterial (Ayala, 2010).

En función de lo expuesto anteriormente, se realizó el Seguimiento Farmacoterapéutico a pacientes con hipertensión arterial con el fin de identificar y registrar sistemáticamente los problemas potenciales y reales relacionados con la utilización de los medicamentos antihipertensivos. Al mismo tiempo se propuso un programa educativo que mejore la adherencia al tratamiento continuo de este grupo de pacientes.



CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1. GENERALIDADES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1.1 DEFINICION HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La Hipertensión Arterial (HTA) es una enfermedad crónica caracterizada por un aumento sostenido de la presión arterial sobre los límites definidos como normales, Según “*Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*” (JNC 7) (Comité Nacional de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial), estos límites son 120/80 mm Hg. Esta definición es aplicable a adultos (National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 2004).

1.2 CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

La clasificación a continuación indicada es la establecida en la JNC 7:

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial

	Presión sistólica mmHg		Presión diastólica mmHg
Normal	<120	y/o	<80
Prehipertensión	120-139	y/o	81-89
HTA:Estadio 1	140-159	y/o	90-99
HTA:Estadio 2	>160	y/o	>100

Actualmente, se siguen las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Hipertensión (**OMS-SIH**), que con objeto de reducir la confusión y proporcionar a los clínicos de todo el mundo unas recomendaciones más uniformes, la misma que ha acordado adoptar en principio las recomendaciones sobre cifras de presión arterial establecidas por el JNC 8 (Tabla 2).

Tabla 2. Resumen de las recomendaciones de JNC 8 sobre las cifras meta de presión arterial

Grupo poblacional	Inicio de terapia farmacológica antihipertensiva	Cifra meta de presión arterial	Grado de recomendación
Población general, ≥ 60 años	PA ≥ 150/90 mm Hg	< 150/90 mm Hg	Fuerte, grado A
Población general, < 60 años	PAD ≥ 90 mm Hg	PAD < 90 mm Hg	Fuerte, grado A para edades entre 30 y 59 años Opinión de expertos, grado E para edades entre 18 y 29 años
Población general, < 60 años	PAS ≥ 140 mm Hg	PAS < 140 mm Hg	Opinión de expertos, grado E para edades entre 18 y 29 años
Población general, ≥ 18 años, con enfermedad renal crónica	PA ≥ 140/90 mm Hg	< 140/90 mm Hg	Opinión de expertos, grado E
Población general, ≥ 18 años, con diabetes	PA ≥ 140/90 mm Hg	< 140/90 mm Hg	Opinión de expertos, grado E

Fuente: (JNC 8, 2014)

1.3 FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LOS NIVELES DE PRESIÓN ARTERIAL.

1.3.1 EDAD

Varios estudios realizados en diversos países con diferentes culturas han presentado una relación directamente proporcional entre edad y presión arterial. Estos estudios en su mayoría demuestran que, la presión arterial sistólica (PAS) tiende a aumentar progresivamente durante la infancia, adolescencia y vida adulta, hasta alcanzar un valor medio de aproximadamente 140 mmHg entre la séptima y octava décadas de vida (Fernández–Llimós, 2004).

La presión arterial diastólica (PAD) también tiende a aumentar con la edad, pero en este caso la rapidez del incremento es menos abrupta que de la PAS, y su nivel medio tiende a mantenerse estable o disminuir tras la quinta década. Por consiguiente, la presión de pulso (PP), que es la diferencia entre la PAS y la PAD, se ensancha y al aumentar con la edad. Son cada vez más frecuentes que se den sólo incrementos aislados de la PAS. Por otra parte, en ciertas poblaciones aisladas se encuentra escasa evidencia de que existan modificaciones de la PA en relación con la edad. Es importante mencionar que las sociedades no culturizadas sólo adquieren predisposición a aumentos de la



presión arterial en relación con la edad tras adoptar estilos de vida occidentales. Así pues, la explicación debe basarse más en alteraciones ambientales que en influencias genéticas según algunos autores (Fernández–Llimós, 2004).

1.3.2 SEXO

En la niñez no se presentan diferencias en cuanto a los niveles de presión arterial entre ambos sexos, a partir de la adolescencia los varones tienden a presentar niveles medios superiores, posteriormente disminuyen las diferencias y el patrón frecuentemente se invierte. En el estudio Framingham, que efectúa un seguimiento a largo plazo de los factores de riesgo cardiovascular, se observa una mayor prevalencia de hipertensión en mujeres que en hombres a edades superiores a los 65 años. La PA es muy inferior en el sexo femenino en edades tempranas, aunque su elevación con la edad es mucho más brusca que en el caso del sexo masculino (Fernández–Llimós, 2004).

1.3.3 RAZA

En cuanto a la raza estudios en Estados Unidos han demostrado que mayor tendencia a aumentar la presión arterial en relación con la edad está en la población afro-americanos que en los blancos. Esta particularidad se pone de manifiesto en la segunda década de vida con diferencia de 5 mmHg y se eleva hasta casi 20 mmHg durante la sexta década.

1.3.4 SOBREPESO Y OBESIDAD

Una de las consecuencias del excesivo consumo de calorías es el sobrepeso y la obesidad en donde índice de masa corporal (IMC) en mujeres es superior a 27 y en hombres es superior a 30. La prevalencia de la hipertensión en personas obesas es el doble en relación a personas con pesos normales; diferentes estudios indican una relación directa entre IMC y la presión arterial, siendo de mayor preocupación la grasa de localización central o abdominal ya que está asociada de forma más estrecha con enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, hipertensión y diabetes mellitus que la grasa de la parte inferior del cuerpo (cadera y piernas). Por consiguiente, una reducción en el peso se acompaña generalmente, de una disminución de la presión arterial, incluso en personas con peso y presión normales y en hipertensos. Por cada 5 Kg. de peso



perdido se ha observado una disminución de 10 mmHg en la PAS y de 5 mmHg en la PAD. No obstante, se ha encontrado que la combinación de una dieta baja en grasa y rica en fruta y verdura disminuye la HTA (Fernández–Llimós, 2004).

1.3.5 INGESTA DE SAL

La evidencia epidemiológica y experimental ha puesto de manifiesto la existencia de una relación positiva entre ingesta de sodio y presión arterial. Sin embargo, y puesto que el efecto de la sal no se observa en todos los individuos, un ensayo clínico ha encontrado que la restricción de consumo de sal conduce a una reducción modesta en la presión arterial, aportando más beneficios a las personas mayores de 45 años. Una reducción media en el consumo de sodio de 6,7 gramos al día durante 28 días, consiguió reducir 3,9 mmHg la PAS y 1,9 mmHg la PAD. Personas que tienen alguna susceptibilidad genética o algún tipo de daño vascular las que, si comen una dieta alta en sal, tienen un riesgo elevado de desarrollar Hipertensión (Suarez de Venegas C, 2002).

1.3.6 CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL

El consumo de alcohol es un factor que tiene relación causal e independiente con la PA. Aunque administrado de forma aguda el alcohol induce un discreto descenso de la presión arterial por vasodilatación periférica, su consumo habitual en cantidades superiores a la contenida en dos bebidas habituales al día, produce un aumento de la presión arterial dependiente de la dosis, el efecto hipertensivo crónico podría reflejar un aumento de la entrada de calcio en las células musculares lisas de la pared vascular, asociado a un incremento de la salida de magnesio. La ingesta excesiva de alcohol aumenta la presión arterial, fundamentalmente la diastólica, y es un factor que disminuye la eficacia y observancia de otras medidas terapéuticas en el paciente hipertenso (Suarez de Venegas C, 2002).

1.3.7 SEDENTARISMO

La falta de actividad física tiene un papel importante en el aumento de la presión arterial, y la actividad física supone una reducción del riesgo cardiovascular. Hay una influencia directa sobre el corazón y las arterias coronarias, que tienen una



luz mayor en las personas que realizan actividad física que en las sedentarias. La disminución media de PA que provoca el ejercicio físico es de 5 mmHg para la PAS y de 3 mmHg para la PAD, si se practica ejercicio aeróbico 50 minutos tres veces por semana. Las mayores reducciones se han observado en personas con las presiones arteriales más altas. No obstante, la actividad física moderada o intensa reducen el riesgo de cardiopatía isquémica fatal y no fatal, así como de accidente cerebrovascular (Suarez de Venegas C, 2002).

1.4 PRINCIPALES ORGANOS QUE AFECTA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La HTA afecta principalmente a:

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

1.4.1 VASOS

La HTA es ocasionada por un estrechamiento de arteriolas que regulan el flujo sanguíneo en el organismo. A medida que estas arteriolas se contraen, el corazón tiene que esforzarse más por bombear la sangre a través de un espacio más reducido, y la presión dentro de los vasos sanguíneos aumenta. La presión dentro de las arterias puede aumentar el grosor de los músculos que tapizan las paredes de las mismas. Este aumento del grosor hace más estrechas las arterias. Si un coágulo de sangre obstruye el flujo sanguíneo, corazón o cerebro puede producir un ataque cardíaco o un accidente cerebro vascular. La HTA afecta predominantemente al territorio vascular arterial, siendo irrelevantes los cambios a nivel venoso, originando una disminución de la distensibilidad de la pared arterial. Como consecuencia del predominio de estímulos vasoconstrictores, se produce una reducción del diámetro externo del vaso por pérdida del material elástico de la pared vascular, con disminución de la luz del vaso por el remodelado vascular, lo que amplifica la respuesta vasoconstrictora



y disminuye la vasodilatadora. Es posible que estos cambios arteriales no sean solamente efecto de la HTA, sino también causa de la misma (Galán, 2010).

1.4.2 CORAZÓN

Una de las consecuencias del engrosamiento y endurecimiento de las arterias es el agrandamiento del corazón, cuanto más grande el corazón, menos capaz es de mantener el flujo sanguíneo adecuado, pudiendo desarrollar insuficiencia cardíaca. Si esto sucede, la persona siente debilidad, cansancio y no puede hacer ejercicio ni realizar actividades físicas, pues el corazón ha comenzado a fallar ante el esfuerzo. Sin tratamiento la Insuficiencia Cardíaca seguirá empeorando (Galán, 2010).

1.4.3 CEREBRO

La Hipertensión no tratada puede causar daños al cerebro, pues al estar irrigado por dos sistemas el carotídeo y el vertebrobasilar bien diferenciados entre sí que se anastomosan creando una red que mantiene el riego encefálico. El flujo debe ser constante ya que, al estar el cerebro contenido en una estructura rígida, un excesivo incremento de flujo conduciría a una situación de hipertensión intracraneal. Para mantener el flujo constante, el cerebro dispone de un mecanismo de autorregulación, que es capaz de minimizar las variaciones de flujo a medida que cambia la presión de perfusión, que está básicamente modulada por la presión arterial media. Esto permite el mantenimiento de un flujo constante cuando la PA media fluctúa entre 150 y 170 mmHg. Las manifestaciones clínicas que pueden presentarse en el sistema nervioso central de un paciente hipertenso son debidas al daño morfológico y a los cambios funcionales producidos en los vasos cerebrales como consecuencia de la elevación, aguda o crónica, de la PA. Los cambios vasculares cerebrales de la HTA son fundamentalmente: hipertrofia de la capa media arterial, reducción de la luz vascular y de su adaptabilidad, así como aumento de resistencias. En los grandes vasos, la HTA acelera el desarrollo de lesiones arterioscleróticas, tanto en su componente escleroso como en el desarrollo de placas de ateroma. Con el fin de proteger al parénquima cerebral del aumento de la PA, en la HTA se produce un desplazamiento hacia presiones más altas en la curva de regulación.



Esto hace que el hipertenso tolere mejor que el normotenso elevaciones más severas de la PA, de ahí que subidas de la PA en hipertensos con frecuencia no les den síntomas. Sin embargo, las reducciones y los bruscos descensos de la PA son peor tolerados por los hipertensos, pudiendo llegar a producirse cuadros de isquemia cerebral (Galán, 2010).

1.4.4 RIÑÓN

La HTA prolongada puede dañar los riñones si las arterias que los riegan se ven afectadas. En este caso está alterada la regulación del equilibrio de líquidos y se produce una acumulación de residuos metabólicos en el organismo, insuficiencia renal. Se sabe que un 42% de los hipertensos arteriales no tratados desarrollan proteinuria, que llega a ser terminal en el 12% de los casos. Además, debido a los daños en el sistema de filtración, los riñones ya no pueden retener sustancias, como determinadas proteínas (albúmina), que también son importantes para el organismo. Por tanto, se incrementa su eliminación por la orina (micro albuminuria o macro albuminuria/proteinuria). Un deterioro del flujo sanguíneo renal no sólo altera la función excretora de los riñones, sino que también activa una presión arterial que regula (hipertensor) un sistema hormonal en el tejido renal, el sistema renina-angiotensina que a su vez produce un aumento de la presión arterial. Sin ningún tratamiento, estos cambios pueden producir una alteración renal crónica e incluso insuficiencia renal (Galán, 2010). La insuficiencia renal se relacionó en un principio a un descubrimiento tardío, un tratamiento incorrecto o una mala adherencia del paciente a un tratamiento antihipertensivo. No obstante, parecen existir hipertensos que, a pesar de un diagnóstico precoz y un correcto tratamiento, desarrollan insuficiencia renal. En general, la lesión renal es asintomática hasta estadios muy avanzados. Sin embargo, existen indicadores precoces de la lesión renal.

1.5 TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1.5.1 MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

Están encaminadas a la modificación de los hábitos higiénico-dietéticos que sería directamente la reducción del peso corporal, aumento del ejercicio físico y reducción de la sal. En vista de que se intenta modificar estilos de vida, que por



lo general son difíciles de cambiar, puede ser conveniente ayudar a la reducción del consumo de alimentos ricos en grasas saturadas, debido al hecho de que el colesterol es un factor de riesgo cardiovascular clave a controlar. Hay que tener en cuenta los alimentos ricos en sal, tanto la sal añadida como la que contienen alimentos preparados, como las conservas. El análisis conjunto del farmacéutico y paciente deben dar lugar a la posibilidad de llegar a acuerdos concretos en cuanto a reducción de alimentos no aconsejables. Una reducción de peso entorno al 10% del peso del paciente hipertenso puede ayudar a determinados pacientes. Proponerse un planteamiento a largo plazo, que conjugue la reducción de peso de acuerdo a un IMC aceptable en el paciente, puede ser un objetivo a considerar.

1.5.1.1 Ejercicio físico: Debe ser introducido poco a poco, fijándose objetivos asumibles por el paciente antes que grandes objetivos. El ejercicio físico más recomendado es caminar, para lo que será bueno que se pueda introducir a la rutina habitual del paciente, empezando por 10 minutos, para establecer objetivos adecuados a las posibilidades de cada paciente. Lo importante es continuar y no abandonar hasta lograr incrementar una rutina de ejercicio más completa. Pero hay que dejar claro que una cosa es el exceso de peso como factor de riesgo para la hipertensión, y otra el ejercicio físico. Los pacientes hipertensos que no necesitan adelgazar no están eximidos de realizar ejercicio físico si no lo hacen.

1.5.1.2 Tabaco: El hábito de fumar no necesariamente eleva la PA, pero incrementa el riesgo cardiovascular del paciente, por lo que se debe hacer junto al paciente un programa de deshabituación tabáquica o de cualquier otro mal hábito que puede perjudicar en su salud.

1.5.2 MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

El tratamiento farmacológico de un paciente debe evaluarse basado en los valores de presión arterial, sus factores asociados y de riesgo cardiovascular. Los objetivos a conseguir en todo momento con el tratamiento farmacológico son los establecidos en la Tabla 2.

El propósito primordial del tratamiento antihipertensivo es conseguir una regresión de las alteraciones vasculares que se observan en la HTA, así como también enlentecimiento de la progresión de las lesiones arterioscleróticas del hipertenso. De este modo, para impedir su progreso no basta con el control de la presión arterial, sino que también se debe intervenir sobre los factores que participan en el desarrollo de la placa ateromatosa. El corazón es el órgano más afectado en el paciente hipertenso por tal motivo, es fundamental el control y el tratamiento antihipertensivo.

Para el escogencia de los fármacos antihipertensivos se puede observar las recomendaciones dadas por la JNC 8 indicadas en la Tabla 3.

Tabla 3. Recomendaciones de JNC 8 sobre la escogencia del fármaco antihipertensivo

Grupo poblacional	Terapia farmacológica antihipertensiva inicial	Grado de recomendación
Población general, no negros, incluidos los diabéticos	Diurético tipo tiazida, BCC, IECA o ARA	Moderada, grado B
Población general de negros, incluidos los diabéticos	Debe incluir una tiazida o un BCC	Moderada, grado B, para la población negra en general. Débil, grado C para los negros con diabetes
Población \geq 18 años con enfermedad renal crónica e hipertensión	Debe incluir un IECA o un ARA para mejorar los eventos renales	Moderada, grado B

Fuente: (JNC 8, 2014)

Las principales clases de fármacos antihipertensivos manejados en la actualidad e indicados anteriormente son: diuréticos tipo tiazida, bloqueadores de los canales de calcio (BCC), inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA).

Existen algunos criterios que se deben tomar en cuenta para el manejo de los medicamentos antihipertensivos establecidos también en la JNC 8, que se exponen en la Tabla 4.

Tabla 4. Estrategias para prescribir los fármacos antihipertensivos

Estrategia	Descripción
A	<p>Inicie con una droga (tiazida, BCC, IECA, ARA) y si no se alcanzó la meta con la droga inicial aumente la dosis hasta el máximo o hasta alcanzar la meta.</p> <p>Si la meta no se alcanza, agregue una segunda droga de una clase distinta a la inicial (tiazida, BCC, IECA, ARA) y aumente su dosis hasta alcanzar la meta</p> <p>Si la meta no se alcanza con 2 drogas, agregue una tercera de la lista y titule la dosis, evitando la combinación IECA y ARA</p>
B	<p>Inicie con una droga y agregue una segunda antes de alcanzar la dosis máxima de la primera. Luego titule ambas dosis hasta alcanzar la meta.</p> <p>Si la meta no se alcanza con 2 drogas, seleccione una tercera droga distinta (tiazida, BCC, IECA o ARA), evitando la combinación IECA y ARA</p> <p>Titule la tercera droga hasta alcanzar la meta</p>
C	<p>Inicie la terapia con 2 drogas simultáneamente, ya sea separadas o combinadas en una tableta. Algunos recomiendan iniciar con 2 drogas cuando PAS > 160 mm Hg y/o PAD > 100 mm Hg</p> <p>Si la meta no se alcanza con 2 drogas, seleccione una tercera droga distinta (tiazida, BCC, IECA o ARA), evitando la combinación IECA y ARA</p> <p>Titule la tercera droga hasta alcanzar la meta</p>

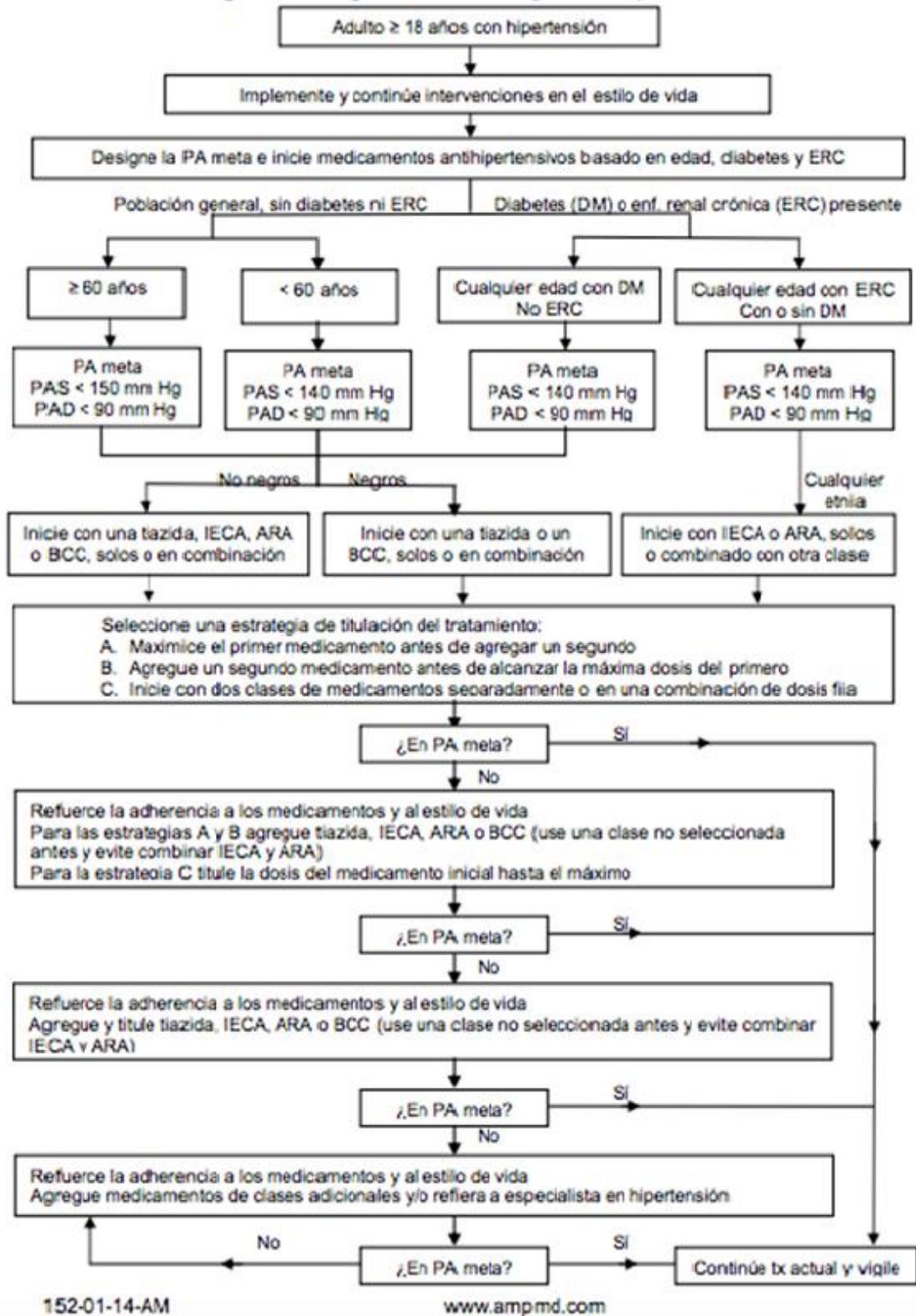
Fuente: (JNC 8, 2014)

El facultativo prescriptor puede también tomar las recomendaciones establecidas en el algoritmo de manejo de la hipertensión arterial establecida por la misma



fuelle anterior y especificada a continuaci3n:

Algoritmo del manejo de la hipertensión arterial



Fuente: (JNC 8, 2014)



1.5.2.1 DESCRIPCIÓN DE LOS FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO HTA Y DISPONIBLES EN EL CUADRO NACIONAL BÁSICO DE MEDICAMENTOS AÑO 2014

DIURÉTICOS DE TECHO BAJO, TIAZIDAS

CLORTALIDONA

Mecanismo de acción:

En algunos estudios mediante técnicas de gota fraccionada y microperfusión estacionaria se ha descrito reducciones de la resorción en los túbulos proximales causada por los diuréticos tiazídicos, otros estudios indican que tales diuréticos causan inhibición del transporte de NaCl en los túbulos contorneados distales. La energía libre en el gradiente electroquímico para Na⁺ es aprovechada por un simportador de Na⁺ - Cl⁻ en la membrana luminal ; que mueve Cl⁻ hacia la célula epitelial contra su gradiente electroquímico. A continuación, el Cl⁻ sale de manera pasiva de la membrana basolateral por medio de un canal de Cl⁻. Los diuréticos tiazídicos inhiben el simportador de Na⁺ - Cl⁻. A este respecto, la unión de Na⁺ o Cl⁻ al simportador de Na⁺ -Cl⁻ modifica la inhibición del simportador inducida por tiazida, sugiriendo que la unión de tiazida es compartido o alterado por Na⁺ como Cl⁻. Tiene efectos vasodilatadores directos (Hoffman, 2006).

BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTO VASCULAR

Derivados de la dihidropiridina

- AMLODIPINA

Se comprobó que la hipertensión suele ser resultado de un aumento de la resistencia vascular periférica. Debido a que la contracción del músculo liso vascular depende de la concentración intracelular libre de Ca²⁺, la inhibición del movimiento transmembrana de Ca²⁺ por los canales del Ca²⁺ sensible a voltaje puede disminuir la cantidad total de Ca²⁺ que llega a sitios intracelulares. La activación de la cinasa de cadena ligera de la miosina dependiente de Ca²⁺



malmodulina fosforila las cadenas ligeras de la miosina, incrementa la actividad de trifosfatasa de adenosina de actina-miosina y causa contracción. De hecho, todos los bloqueadores del canal del Ca^{2+} disminuyen la presión arterial porque relajan el músculo liso arteriolar y disminuyen la resistencia vascular periférica. Como una consecuencia de la disminución de la resistencia vascular periférica, los bloqueadores del canal del Ca^{2+} despiertan una actividad simpática mediada por barorreceptor (Hoffman, 2006).

AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA

Inhibidores de la ECA

- ENALAPRIL

Mecanismo de acción:

Inhibición de la ECA (Enzima Convertidora de Angiotensina), el efecto esencial de este compuesto es inhibir la conversión de angiotensina I relativamente inactiva en angiotensina II activa. De este modo, los inhibidores de la ACE atenúan las respuestas a la angiotensina I, o la suprimen pero no a la II. A este respecto, los inhibidores de la ACE constituyen fármacos altamente selectivos. No interactúan de manera directa con otros componentes del sistema renina angiotensina, y los principales efectos farmacológicos y clínicos de los inhibidores de la ACE parecen surgir por supresión de la síntesis de la angiotensina II. Los inhibidores de la ACE estimulan las concentraciones de bradicinina, y pues que esta última estimula la biosíntesis de prostaglandina, la bradicinina y prostaglandinas, o ambas pueden contribuir a los efectos farmacológicos de los inhibidores de la ACE (Hoffman, 2006).

ANTAGONISTAS DE ANGIOTENSINA II

LOSARTAN

Mecanismo de acción :

La importancia de la angiotensina II en la regulación de la función cardiovascular ha conducido a la síntesis de antagonistas no péptidos de receptores de la angiotensina II AT1 para uso clínico. Al antagonizar los efectos de la angiotensina II, estos medicamentos relajan el músculo liso y en consecuencia promueven



vasodilatación , aumenta la excreción renal de sal y agua, reduce el volumen de plasma y disminuye la hipertrofia celular.

Hay dos subtipos de receptores de angiotensina II y se les ha clasificado en tipos 1 (AT1) y 2 (AT2). El subtipo AT1 de receptor de la angiotensina II esta localizado de manera predominante en el tejido vascular y miocárdico , así como cerebro, riñones y células glomerulosas suprarrenales, que secretan aldosterona(Hoffman, 2006).

AGENTES ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN CENTRAL

- METILDOPA (Levógira)

Mecanismo de acción:

Es un profármaco que ejerce su efecto antihipertensivo con la estimulación de los receptores alfadrenérgicos centrales mediante un metabolito activo, la a-metil-noradrenalina alfa que actúa en el SNC; para inhibir los estímulos eferentes neuronales adrenérgicos desde el tallo encefálico. Probablemente, la metil-noradrenalina actúa como un agonista en receptores adrenérgicos alfa2 presinápticos en el tallo encefálico , atenuando la liberación de NE y reduciendo en consecuencia la salida de señales adrenérgicas vasoconstrictoras al sistema nervioso simpático periférico.

Reduce la resistencia vascular sin causar gran cambio de la frecuencia cardíaca en pacientes más jóvenes con hipertensión arterial esencial no complicada. La disminución de la presión arterial es máxima de 6 a 8 h después de una dosis por vía oral o intravenosa(Hoffman, 2006).

AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL MÚSCULO LISO ARTERIOLAR

Derivados de la Hidrazinoftalacina.

- HIDRALAZINA

Mecanismo de acción:

Relaja directamente el músculo liso arteriolar. Aún que no se aclaran los mecanismos moleculares que median esta acción, pero es posible que a la



postre incluyan una disminución de las concentraciones intracelulares de calcio. El medicamento no dilata arterias coronarias epicárdicas ni relaja músculo liso venoso.

La vasodilatación inducida por hidralazina se relaciona con estimulación potente del sistema nervioso simpático, lo cual da como resultado incremento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad, aumento de la actividad de renina plásmica y retención de líquido; todos esos fenómenos contrarrestan el efecto antihipertensor de la hidralazina. La hidralazina estimula la liberación de noradrenalina a partir de terminales nerviosas simpáticas y aumenta de manera directa la contractilidad miocárdica (Hoffman, 2006).

Derivados de la nitroferricianuro

- NITROPRUSIATO DE SÓDIO

Se utiliza para el tratamiento de la hipertensión en casos de preclampsia y eclampsia o en urgencias hipertensivas.

Mecanismo de acción:

Es un nitrovasodilatador que actúa liberando óxido nítrico (NO). Este último activa la vía de monofosfato de guanosina PKG cíclico de guanililciclase, que origina vasodilatación, y simula la producción de NO por células endoteliales vasculares, que está deteriorada en muchos pacientes hipertensos. Aún no se aclara el mecanismo de liberación del NO y es probable que incluya vías tanto enzimáticas como no enzimáticas. Se desarrolla tolerancia a la nitroglicerina pero no al nitroprusiato (Hoffman, 2006).

DIURÉTICOS DE TECHO ALTO O DE ASA

- FUROSEMIDA

Mecanismo de acción:

Los inhibidores del simporte de Na^+ - K^+ - 2Cl^- actúan de manera primaria en la rama ascendente gruesa. La micropunción del túbulo contorneado distal muestra que los diuréticos de asa aumentan la liberación de solutos hacia fuera del asa de Henle. Asimismo, la microperfusión in situ de esta última y la microperfusión



in vitro de la rama ascendente gruesa cortical indican inhibición del transporte mediante concentraciones bajas de furosemida en el líquido de perfusión. Algunos inhibidores del simporte de $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ pueden tener otros efectos en los túbulos proximales; con todo, no está clara la importancia de tales efectos. La afinidad de los diuréticos de asa por el simportador secretor es un poco menor que por el simportador de absorción. Como su nombre lo indica, los inhibidores del simporte de $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ se unen al simportador de $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ en la rama ascendente gruesa y bloquean su función, lo cual lleva el transporte de sal de este segmento de la nefrona a un paro virtual. (Hoffman, 2006).

AGENTES AHORRADORES DE POTASIO

ESPIRONOLACTONA

Mecanismo de acción:

Las células epiteliales de la parte final de los túbulos distales y de los conductos colectores contienen receptores de mineralocorticoides citosólicos que muestran gran afinidad por la aldosterona. Este receptor es un miembro de la superfamilia de receptores de hormonas esteroideas y toroideas, vitamina D y retinoides. La aldosterona entra en las células epiteliales desde 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 consecuencia específica de DNA y, así regula la expresión de múltiples productos de genes llamados proteínas inducidas por aldosterona.

Fármacos como la espironolactona inhiben de modo competitivo la unión de la aldosterona a receptores de mineralocorticoides. Al contrario del complejo de dichos receptores y aldosterona, el de receptores de mineralocorticoides y espironolactona no favorece la síntesis de proteínas inducidas por aldosterona. Dado que la espironolactona y otros fármacos de esta clase bloquean los efectos biológicos de la aldosterona, estos compuestos también se denominan antagonistas de la aldosterona. Los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides son los únicos diuréticos que no requieren acceso a la luz tubular para inducir diuresis (Hoffman, 2006).



AGENTES BETABLOQUEANTES

Los beta bloqueantes se clasifican en varios grupos:

1. Agentes beta bloqueantes selectivos como el Atenolol.
2. Agentes bloqueantes alfa y beta como el Carvediol

Mecanismos de acción de los betabloqueantes en la hipertensión arterial

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

ATENOLOL

Mecanismo de acción:

Afecta la regulación de la circulación a través de varios mecanismos que incluyen un a reducción de la contractilidad del miocardio, la frecuencia y el gato cardíaco. Una consecuencia importante del uso de antagonistas de receptores adrenérgicos β es el bloqueo de receptores β del aparato yuxtglomerular, ya que disminuye la secreción de renina y, en consecuencia, reduce la producción de angiotensina II circulante. probablemente, esta acción contribuye al efecto antihipertensor de esta clase de fármacos, en conjunto con sus efectos cardíacos. los antagonistas del receptore adrenérgico β puedes disminuir la presión arterial por otros mecanismos ,que incluye alteración del control del sistema nerviso simpático a nivel del sistema nervioso central, cambios de la sensibilidad del barorreceptor, modificación de la función de la neurona adrenérgica periférica y aumento de la biosíntesis de prostaciclina (Hoffman, 2006).

CARVEDIOL

Mecanismo de acción:



Es un antagonista de receptores adrenérgicos β con actividad en receptores adrenérgicos α_1 cuyo uso ha sido aprobado para tratar la hipertensión esencial y la insuficiencia cardíaca sintomática. El carvediol es objeto de metabolismo oxidativo y glucoronidación en el hígado; dicho metabolismo se hace por intervención del citocromo CYP2D6. El carvediol reduce la mortalidad en pacientes con disfunción sistólica e insuficiencia cardíaca cuando se utiliza como auxiliar del tratamiento con diuréticos e inhibidores de la ACE (Hoffman, 2006).

BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO DERIVADOS DE LA BENZOTIAZEPINAS.

- DILTIAZEM

El incremento de la concentración de Ca^{2+} citosólico aumenta la contracción de las células del músculo liso cardíacas y vasculares. A fin de iniciar la contracción de miositos cardíacos, es más importante el ingreso de Ca^{2+} extracelular (liberación de Ca^{2+} inducida por Ca^{2+}). La liberación de Ca^{2+} de sitios de depósito extracelulares también contribuye a la contracción en músculo liso vascular, de modo particular de algunos lechos vasculares.

Las concentraciones de Ca^{2+} citosólico pueden aumentar por diversos estímulos contráctiles. Los antagonistas del canal de Ca^{2+} actúan por unión a la subunidad α_1 de los canales de Ca^{2+} tipo L y disminución del flujo de Ca^{2+} a través del canal (Hoffman, 2006).

1.6.SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO

El Seguimiento Farmacoterapéutico, requiere para ser realizado con la máxima eficiencia, de unos procedimientos de trabajo protocolizados y validados por medio de la experiencia, que faciliten una valoración del proceso y de los resultados. Describe la forma como los farmacéuticos pueden coordinar su trabajo alrededor de un proceso asistencial enfocado en el paciente, definiéndose como “la práctica profesional en la que el farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente relacionadas con los medicamentos mediante la detección, prevención y resolución de los problemas relacionados con la medicación, de forma continuada, sistematizada y



documentada en colaboración con el propio paciente y los demás profesionales del sistema de salud, con el fin de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente“. (Sabater, 2007)

Por lo tanto el Seguimiento Farmacoterapéutico es la parte central del ejercicio profesional de los farmacéuticos, que es visible y tangible para el paciente, ya que corresponde a la interacción cotidiana entre el farmacéutico y el paciente (Sabater, 2007).

Características:

- Está dirigido por las necesidades del paciente en relación con los medicamentos.
- Describe las actividades del farmacéutico cuando interacciona con el paciente de una manera sistemática y estandarizada.
- Establece una disciplina para alcanzar las metas del proceso:
 - Evalúa las necesidades del paciente.
 - Aplica todos los recursos disponibles por el farmacéutico para satisfacer dichas necesidades.

Durante el Segundo Consenso de Granada (2001) quedaron establecidos los requisitos del Servicio de Seguimiento Farmacoterapéutico SFT, centrados en tres elementos esenciales:

- 1.-) El compromiso del farmacéutico con los resultados de la farmacoterapia del paciente.
- 2.-) La garantía de continuidad de este en el servicio
- 3.-) La documentación y registro de la actividad.

El Seguimiento Farmacoterapéutico tiene como finalidad dar respuesta a los problemas de salud reales, como es la morbi-mortalidad relacionada con los medicamentos. El método más usado para llevar a cabo el SFT es el denominado METODO DADER, que es un procedimiento operativo aplicable en cualquier ámbito asistencial, que se lleva a cabo de forma sistematizada, continuada y documentada que permite registrar, monitorizar y evaluar los efectos de la farmacoterapia que utiliza un paciente, a través de pautas simples



y claras. Se basa en la obtención de información sobre los problemas de salud y la farmacoterapia del paciente para ir elaborando el historial farmacoterapéutico. A partir de la información contenida en dicha historia se elaboran los estados de situación del paciente, que permiten visualizar el panorama sobre la salud y el tratamiento del paciente en distintos momentos del tiempo, así como evaluar los resultados de la farmacoterapia. Consecuencia de la evaluación y del análisis de los estados de situación se establece un plan de actuación con el paciente, dentro del cual quedarán enmarcadas todas aquellas intervenciones farmacéuticas que se consideren oportunas para mejorar o preservar su estado de salud (Sabater, 2007). Las fases anteriormente descritas se resumen en: oferta del servicio, primera entrevista, estado situación, fase de estudio, fase de evaluación, fase de intervención y entrevistas sucesivas.

Objetivos del seguimiento fármaco terapéutico

El objetivo principal del SFT es la búsqueda y resolución de problemas relacionados con los medicamentos, habiéndose clasificado en el mismo Consenso de la siguiente manera:

4. PROBLEMAS DE NECESIDAD

PRM 1 El paciente sufre un problema de salud consecuencia de no recibir una medicación que necesita.

PRM 2 El paciente sufre un problema de salud consecuencia de recibir un medicamento que no necesita.

PROBLEMAS DE EFECTIVIDAD

PRM 3 El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una ineffectividad no cuantitativa de la medicación.

PRM 4 El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una ineffectividad cuantitativa de la medicación.

PROBLEMAS DE SEGURIDAD

PRM 5 El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad no cuantitativa de un medicamento

PRM 6 El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad cuantitativa de un medicamento (Sabater, 2007).



El SFT antes descrito puede ser aplicado a pacientes con HTA para fortalecer la obtención de resultados que mejoren el control de su patología. La medición continua y programada de la presión arterial es una herramienta útil como medida de una farmacoterapia óptima.

El paciente juega un papel importante en el control de su patología, pues se podría decir que un Resultado Negativo Asociado a la Medicación (RNM) tiene origen en el paciente cuando aparece un resultado clínico negativo consecuencia de: a.-) su comportamiento por auto-medicación o falta de adherencia, b.-) nivel educativo, c.-) olvido, etc (Sabater, 2007).

1.7. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

La adherencia se ha definido como el contexto en el cual el comportamiento de la persona coincide con las recomendaciones relacionadas con la salud e incluyen la capacidad del paciente para:

- ❖ Asistir a las consultas programadas (consultorio/hospital) Tomar los medicamentos como se prescribieron.
- ❖ Realizar los cambios de estilo de vida recomendados • Completar los análisis o pruebas solicitadas.

Se define como “no-adherencia” la falla en el cumplimiento de instrucciones terapéuticas, ya sea de forma voluntaria o inadvertida; un ejemplo de ello son los problemas relacionados con los medicamentos. La falla en seguir los esquemas de tratamiento indicados por el médico o por el personal de salud es, en esencia, una decisión personal de causa multifactorial. Muchos pacientes hacen un análisis propio de riesgo-beneficio de la necesidad versus conveniencia de tomar el o los medicamentos. A menudo la decisión de si el paciente toma o no la medicación se basa en la evaluación de la importancia de cuatro factores:

1. Qué tan alta es la prioridad de tomar la medicación.
2. La percepción de gravedad de la enfermedad.
3. La credibilidad en la eficacia de la medicación.
4. Aceptación personal de los cambios recomendados.



Se considera que la “no-adherencia” a los esquemas de tratamiento prescritos es la mayor causa de falla terapéutica, generalmente atribuida al paciente. Sin embargo, la complejidad del fenómeno de no-adherencia a la terapia, requiere un abordaje multidimensional, que integre la perspectiva paciente-médico-sistema de salud. La frecuencia de la no-adherencia al tratamiento puede variar, inclusive un mismo individuo que cumpla con el esquema de una medicación, pero no con la otra o las otras. Además, el comportamiento adherente puede cambiar en el tiempo debido a la percepción del individuo, de la eficacia de la medicación, factores económicos, socioculturales, ambientales, etcétera (Sabater, 2007).



CAPÍTULO II METODOLOGÍA

2.1 TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo de investigación fue un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo y de intervención farmacéutica.

2.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

El universo de estudio estuvo integrado por pacientes ambulatorios con Hipertensión Arterial esencial, que acudieron a la consulta externa en el Subcentro de Salud “INNFA”, de la ciudad de Sucúa, provincia de Morona Santiago, pacientes que aceptaron participar en el estudio, en un periodo de seis meses: Octubre 2014 a Marzo de 2015. El número de pacientes que participaron en el estudio fueron 34. El 29,4 % de género masculino y el 70,6% de género femenino, con rangos de edad entre 50 – 80 años. En el año 2013 asistieron al Subcentro de Salud a consulta externa 53 pacientes, representando la población objeto del presente estudio el 65% de los atendidos en el año 2013, en esta casa asistencial a nivel ambulatorio.

Criterios de Inclusión

- Pacientes que asistieron a consulta en el periodo de estudio.
- Pacientes en estado de lucidez.

Criterios de Exclusión

- Pacientes que no asistieron a dos citas consecutivas.
- Pacientes analfabetos.

2.3 ASPECTOS ÉTICOS

Previo a la realización del estudio, se puso a consideración del director del Subcentro de salud INNFA de Sucúa el protocolo respectivo, el cual fue debidamente analizado y aprobado.

Se solicitó el consentimiento informado para participar en el estudio a cada uno de los pacientes. (Anexo I), respetando su autonomía.



2.4 METODOLOGÍA DE TRABAJO

2.4.1 FASE DESCRIPTIVA

En el presente trabajo se procedió de la siguiente manera:

Firma del consentimiento informado, de los pacientes que participaron en el estudio.

Elaboración de la ficha individual del paciente (datos de las historias clínicas disponibles en el Subcentro de Salud), en la cual se anotaron los datos demográficos, medidas antropométricas, medidas de presión arterial, problemas de salud relacionados con los medicamentos que se administran y pauta terapéutica.

Acompañamiento en la consulta médico – paciente con el fin de recolectar algunos datos relevantes que el paciente o el médico indicaren sobre la medicación y que no constaban en la historia clínica.

En esta primera entrevista se obtuvo información adicional sobre el paciente como adherencia, por ejemplo.

Análisis de los problemas potenciales de los medicamentos usados por los pacientes y la detección los problemas reales relacionados con los mismos (“formato estado de situación”).

Reporte de los análisis realizados.



2.4.2 FASE DE INTERVENCIÓN

2.4.2.1 EVALUACIÓN DE LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

Para medir la adherencia de los pacientes se utilizó el Test de Cumplimiento Auto comunicado de Morisky- Green-Levine (Anexo 4), que es un método indirecto de medición basado en la aplicación de un cuestionario. El test se aplicó en dos ocasiones: antes y después de la fase educativa.

2.4.2.2 FASE EDUCATIVA

Se diseñó un plan de educación para aumentar la adherencia al tratamiento basado en las siguientes directrices:

Primera etapa:

Tema: La Hipertensión

- ¿Qué es la hipertensión?
- ¿Cómo se detecta la hipertensión?
- Daños a los principales órganos diana
- Posibles problemas relacionados con la medicación.

Dinámicas de interacción.

Segunda etapa:

Tema: Alimentación saludable para paciente hipertenso.

- Conociendo una alimentación adecuada.
- Incentivos hacia una alimentación saludable

Video sobre la hipertensión arterial

Eslogan “TOMA TUS MEDICAMENTOS A TIEMPO TU BIENESTAR ESTA EN JUEGO“

2.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se aplicó estadística descriptiva utilizando el programa IBM SPSS Statistics (versión 22) y Excel Mac.

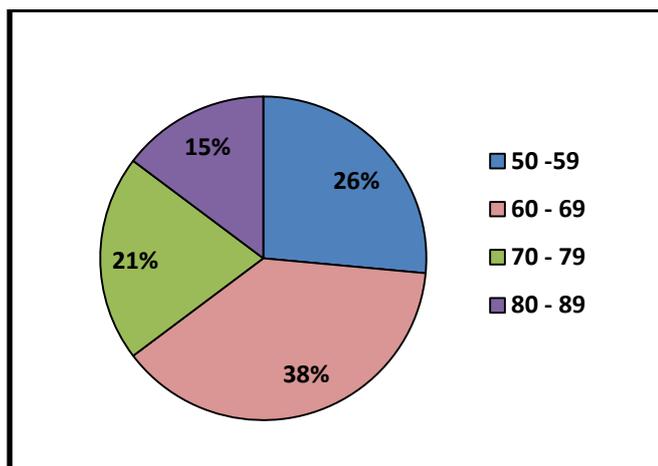
CAPÍTULO III

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1 CARÁCTERÍSTICAS DE LA POBLACION DE ESTUDIO

La presente investigación tuvo como población objeto de estudio 34 pacientes que asistieron al centro de salud “INNFA” de la ciudad de Sucúa. Las características de la población de estudio fueron las que se indican a continuación: la distribución de pacientes según género fue: pacientes de género masculino: 10(29%) y de género femenino: 24(71%). El género femenino predominó entre los pacientes atendidos. La distribución de los pacientes según edad se muestra en la figura 1.

Figura 1 Distribución de los pacientes según edad



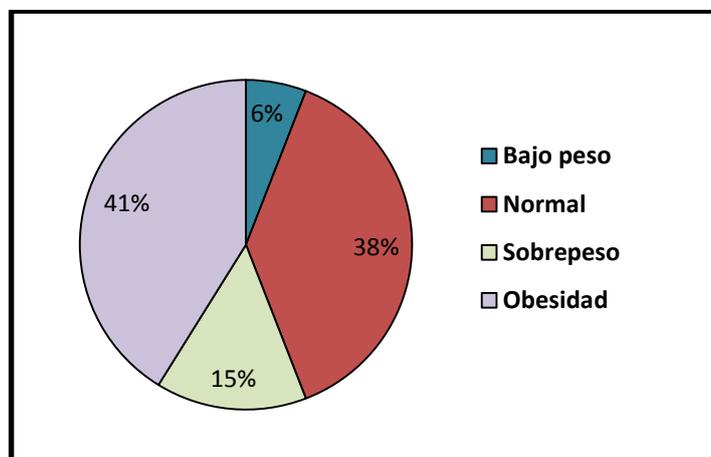
Fuente: Historias clínicas

Elaborado por: Viviana Gómez González

Al analizar los grupos etáreos encontramos un predominio de pacientes hipertensos en el grupo de edad entre 60-69 años, lo cual significa un 38%, seguido en orden decreciente del grupo de edad entre 50-59 años con un 26%, el grupo de 70- 79 años con un 21% y en último lugar el grupo entre 80-89 años con un 15%.

Según el índice de masa corporal los pacientes se distribuyen como se muestra en la figura 2.

Figura 2 Distribución de los pacientes de acuerdo a su IMC



Fuente: Historias clínicas

Elaborado por: Viviana Gómez González

Los pacientes con índice de masa corporal normal representaron el 38 %, los obesos el 41 %, con sobrepeso 15 % y 6 % con bajo peso, lo cual se corresponde con lo reportado en varios estudios que han planteado que la obesidad es un factor de riesgo muy significativo para desarrollar hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades vasculares, cuya asociación se conoce como síndrome metabólico (Rodríguez, 2008). Las interrelaciones entre la hipertensión arterial y el síndrome metabólico obedecen a mecanismos fisiopatológicos comunes los cuales tienen importantes implicaciones terapéuticas y pronósticas a tomar en cuenta (Cordero, 2012).

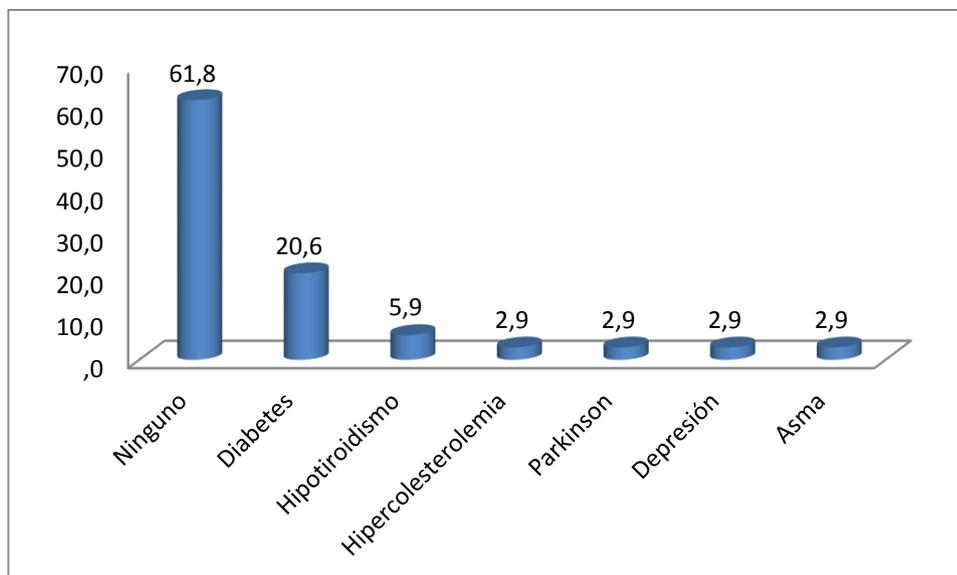
Referente a las diferentes patologías de los pacientes objeto de estudio se tuvo que el 62% de los pacientes solo padecían HTA y el 38% de los pacientes hipertensos tenían otras patologías asociadas. La enfermedad que aparece con mayor frecuencia como secundaria fue la Diabetes Mellitus (21%), luego Hipotiroidismo (6%) y Asma bronquial (3%), Hipercolesterolemia (3%) y Parkinson (3%), resultados que se muestran en la figura 3. La evidencia científica existente muestra una relación patente de nuevos mecanismos relacionados con la presión arterial, el metabolismo de la glucosa y la diabetes mellitus en la enfermedad cardiovascular, y sobresalen ensayos clínicos en el ámbito de la



disfunción renal, como los estudios SHARP o ROADMAP(Cordero, 2012). Por otro lado son varios los mecanismos involucrados en esta relación como por ejemplo el aumento de ácidos grasos libres en el plasma causa un hiperinsulinismo que está estrechamente relacionado con la aparición de las alteraciones metabólicas y el desarrollo de hipertensión arterial y de complicaciones vasculares en pacientes diabéticos. (Bertomeu, 2007). Está bien documentado que existe mayor riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus en pacientes hipertensos y de igual manera otros afirman que la Hipertensión Arterial ocurre en pacientes que padecen Diabetes Mellitus, constituyendo ambas enfermedades factores de riesgos controlables(Arango, 2008).

Valdés concluye que la Hipertensión Arterial tiene una elevada incidencia en los pacientes con Diabetes Mellitas tipo 2, porque está presente en un porcentaje importante desde el diagnóstico de la diabetes y se asocia significativamente a la presencia de cardiopatía isquémica (Valdés, 2009).

Figura 3 Enfermedades secundarias en los pacientes hipertensos



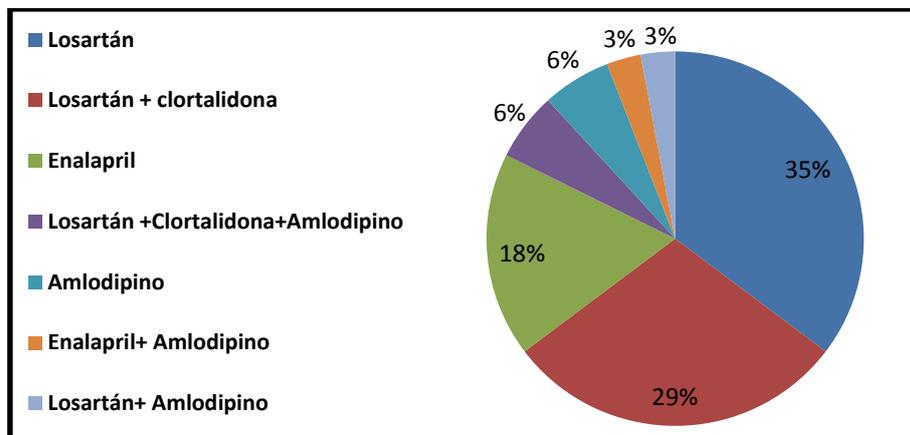
Fuente: Historias clínicas

Elaborado por: Viviana Gómez González

3.2 MEDICAMENTOS USADOS EN LA TERAPIA ANTIHIPERTENSIVA

En el caso de la monoterapia el medicamento más usado en los pacientes para el tratamiento de la Hipertensión Arterial fue Losartán (35%), en segundo lugar Enalapril (18%) y en tercer lugar Amlodipino (6%). La combinación de fármacos más empleada fue Losartán y Clortalidona (29%), luego la combinación de Losartán, Clortalidona y Amlodipino (6%), Enalapril y Amlodipino (3%), Losartán y Amlodipino (3%) (Figura 4). Un estudio similar realizado por Berrones, acerca de la implementación de un programa de seguimiento fármaco terapéutico continuo en el Hospital del IESS en Riobamba, se reportó la prescripción del Losartán en la mayoría de los casos (41,4%), en segundo lugar el amlodipino (10,3%) y en tercer lugar el Enalapril (3,4%) (Berrones, 2010).

Figura 4 Esquema de Medicamentos antihipertensivos prescritos a los pacientes



Fuente: Historias clínicas

Elaborado por: Viviana Gómez González

3.3 PROBLEMAS POTENCIALES RELACIONADOS CON LOS MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS PRESCRITOS

Para llevar a cabo Seguimiento Farmacoterapéutico es necesario conocer y sistematizar los problemas potenciales que se deben buscar en la práctica, en este caso particular con los medicamentos antihipertensivos. Si bien es cierto esta sistematización no constituye un hallazgo, es un aporte didáctico en el sentido de indicar en forma resumida en una tabla dichos problemas potenciales que facilite la verificación y visualización de los mismos (Tabla 6).

Tabla 6 Problemas Potenciales de los Medicamentos

MEDICAMENTOS	REACCIONES ADVERSAS	INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS	RANGO TERAPÉUTICO
LOSARTÁN	<p>Frecuentes: Fatiga, mareo, cefalea, anemia, hipoglucemia, tos, dolor torácico, dolor muscular, esquelético, infección de vías urinarias, disuria, edema, diarrea, prurito, aumento del BUN de la creatinina y de las transaminasas, palpitaciones.</p> <p>Poco frecuentes: Angioedema, hipotensión severa, hiperkalemia, alteración o insuficiencia renal, náusea, astenia</p> <p>Raras: Hepatitis, leucopenia, neutropenia o</p>	<p>Disminución de la eficacia: inhibidores de la COX2, AINES: induce a la retención de sodio y agua, simpaticomiméticos. Aumenta efectos adversos de: *inhibidores selectivos de la renina: efecto toxico. *Ciclosporina, efecto sinérgico. *Diuréticos, aumento del efecto hipotensor. Diuréticos ahorradores de potasio: efectos sinérgicos y aumentan riesgo de hipokalemia, hiperkalemia.</p> <p>- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): Efecto tóxico. Aumenta la toxicidad por sinergismo.</p> <p>- Cotrimoxazol: efectos sinérgicos y aumentan riesgo de hipokalemia.</p>	<p>Dosis inicial: 25mg-100 mg</p> <p>Se ajusta dosis de acuerdo con la respuesta clínica. En pacientes con diuréticos: 25mg VO. QD o dividido en 2 tomas.</p> <p>Dosis máxima: 100 mg o dividida en dos tomas</p> <p>Se indica aumentar dosis de antihipertensivos en tratamientos crónicos con AINES e inhibidores de la COX-2.</p> <p>- Monitorización de niveles de potasio sérico.</p>



MEDICAMENTOS	REACCIONES ADVERSAS	INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS	RANGO TERAPÉUTICO
	<p>agranulocitosis, tos, pancreatitis, rabdomiolisis, dolor abdominal, dolor de espalda, angioedema, hiperkalemia.</p>		
ENALAPRIL	<p>Frecuentes: Tos seca y persistente que puede empezar a las 24 horas o generalmente, 30 días después de iniciar tratamiento, prurito, cefalea, ictericia, mareo, hipotensión, rash, visión borrosa, hipotensión ortostática, infarto de miocardio o ACV (excesiva hipotensión pacientes de alto riesgo), aumento de la velocidad de sedimentación globular, eosinofilia,</p>	<p>Disminución de la eficacia: inhibidores de la COX2, AINES: induce a la retención de sodio y agua. Simpatomiméticos. Aumento de efectos adversos: Alcohol, diuréticos, hipotensores: efecto sinérgico. Alopurinol, citostáticos, corticoesteroides sistémicos: riesgo de neutropenia y agranulocitosis graves. Ciclosporina: efectos sinérgicos. Adicionalmente aumenta riesgo de nefrotoxicidad por aumento de riesgo de hiperkalemia.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diuréticos ahorradores de potasio, cotrimoxazol: efectos sinérgicos aumentando riesgo de hiperkalemia. - Furosemda: aumenta el riesgo de 	<p>Dosis inicial: 2,5 mg -5 mg VO.QD. Incremento: gradualmente según respuesta a 10 – 40 mg/día QD. O BID</p>



MEDICAMENTOS	REACCIONES ADVERSAS	INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS	RANGO TERAPÉUTICO
	<p>hipertotasemia: aumento de creatinina sérica, aumento de la urea sanguínea, hiponatremia.</p> <p>Poco frecuente: Fiebre, diarrea, astenia, fatiga, náusea, calambres musculares, síncope, exantema, alteración o insuficiencia renal, hiperkalemia.</p> <p>Raras: Hepatotoxicidad, proteinuria. Angioedem de las extremidades: cara, labios, membrana mucosa, lengua, glotis y/laringe. Hiperkalemia. Angina de pecho, pancreatitis, neutropenia o agranulocitosis. Síndrome de Steven Johnson. Dolc abdominal, constipación, insuficiencia hepática.</p>	<p>insuficiencia renal, en pacientes con estenosis bilateral de las arterias renales (mecanismo no conocido); posible hipotensión. - Insulina: efecto sinérgico y aditivo, aumentando riesgo de hipoglucemia.</p> <p>- Litio aumentos reversibles de las concentraciones séricas de litio y toxicidad</p>	



MEDICAMENTOS	REACCIONES ADVERSAS	INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS	RANGO TERAPÉUTICO
	<p>aumento de la bilirrubin sérica, hepatitis, necrosis hepática fulminante hipoglucemia, trombocitopenia, anemia hemolítica, parestesia broncoespasmo, fiebre vasculitis, serositis anticuerpos antinucleares positivos, fotosensibilidad.</p>		
CLORTALIDONA	<p>Frecuentes: Hipocloremia, alcalosis metabólica e hipokalemia severa, que se manifiesta por sequedad de boca, aumento de la secreción salivaria, arritmias cardíacas, calambres o dolor musculares, náuseas, vómitos, irritación gástrica, cansancio o debilidad habitual, pulso débil.</p> <p>Poco frecuente: Anorexia, hipotensión</p>	<p>No usar concomitantemente con Tretinoína. Disminución de la eficacia: Alopurinol, colchicina o probenecid. -Colestiramina: inhibe la absorción de clortalidona. - Warfarina: disminuye su efecto anticoagulante. Aumento de los efectos adversos: Alcohol, barbitúrico, narcóticos y digitálicos. Ciprofloxacina aumenta el riesgo de arritmia.</p> <p>Aumento de los efectos adversos: - Alcohol, barbitúricos, narcóticos y</p>	<p>Dosis usual: 12,5 mg - 25 mg V.O QD. Dosis máxima: 50 mg/día. Adultos mayores: 25mg/día</p>



MEDICAMENTOS	REACCIONES ADVERSAS	INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS	RANGO TERAPÉUTICO
	<p>ortostática, disminución de la libido, diarrea, gota o hiperuricemia, hiperglucemia, aumento de LDL.</p> <p>Raras: Hiponatremia (es una emergencia médica) con confusión, convulsiones, fatiga, irritabilidad, calambres musculares, fotosensibilidad, exantema cutáneo, pancreatitis, colestasis con ictericia, anafilaxia, eritema multiforme, Síndrome de Stevens Johnson, dermatitis exfoliativa, insuficiencia renal, nefritis intersticial, anemia aplásica, agranulocitosis, leucopenia, anemia</p>	<p>digitálicos. - IECA más otros diuréticos tiazídicos, Beta bloqueadores más otros diuréticos tiazídicos, ARA II: potencian efecto hipotensor y efectos adversos como hipokalemia. Evite duplicar innecesariamente la terapia. - Acetazolamida, metazolamida sistémicos: aumentan riesgo de hipokalemia, por efecto sinérgico. - Amiodarona, ciprofloxacina: aumenta el riesgo de arritmia por hipokalemia con prolongación del QT. - Salbutamol y otros agonistas beta 2: aumentan riesgo de hipokalemia, por efecto aditivo. - Corticoides, ACTH y Anfotericina-B: disminuyen efectos natriuréticos e intensifican la hipokalemia.</p>	



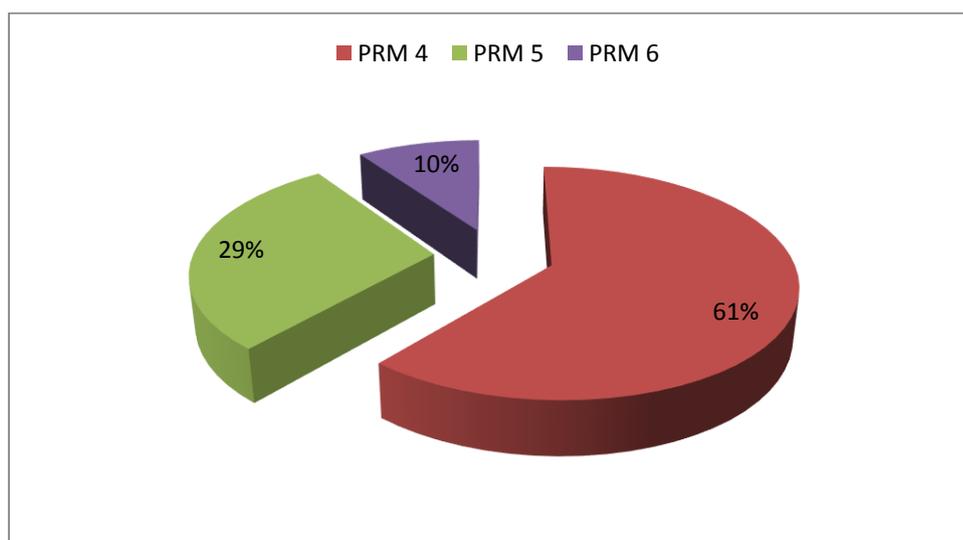
MEDICAMENTOS	REACCIONES ADVERSAS	INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS	RANGO TERAPÉUTICO
	hemolítica, trombocitopenia.		
AMLODIPINA	<p>Frecuentes: Hipotensión, cefalea, náusea, rubor, palpitaciones, tos, sensación de fatiga, astenia.</p> <p>Raras: Arritmias, síncope, somnolencia, exacerbación de angina de pecho, infarto del miocardio, pancreatitis, angioedema, eritema multiforme, leucopenia, trombocitopenia, hepatitis.</p>	<p>Disminución de la eficacia: Barbitúricos, carbamazepina, fenitoína, rifampicina, ciclosporina, teofilina o ácido valpróico. Inhibidores de la COX2, AINES, Diltiazem, Amiodarona.</p> <p>Aumento de los efectos adversos: Simvastatin, Sildenafil, IECAs, alcohol, bloqueadores alfa, anestésicos, ARA II, antipsicóticos, hidralazina, levadopa: potencia el efecto hipotensor del amlodipino.</p>	<p>Dosis inicial: 5mg/día VO. Incrementos: 2,5 mg/día, cada 7 - 14 días. Mantenimiento; 5mg - 10 mg/día. Dosis máxima: 10 mg/día.</p>

Fuente: (Cuadro Nacional de Medicamentos y Registro Terapéutico., 2014)

3.4 PROBLEMAS REALES PRESENTADOS CON LA TERAPIA ANTIHIPERTENSIVA EN EL CENTRO DE SALUD INNFA.

Los problemas relacionados con los medicamentos detectados fueron de efectividad y de seguridad, representando un 56% y un 12% respectivamente. En el 32% de los pacientes restantes no se detectaron problemas de ningún tipo. Andino en su estudio referente a Seguimiento Farmacoterapéutico en pacientes hipertensos, reportó problemas similares con los medicamentos siendo los de mayor prevalencia los relacionados a la efectividad con un 71% y de seguridad un 29% al igual que en el presente estudio pero en porcentajes superiores (Andino, 2013). La subclasificación de los problemas se observan en la figura 5.

Figura 5 Clasificación de los Problemas reales Relacionados con los Medicamentos



Fuente: Historias clínicas

Elaborado por: Viviana Gómez González

Como se muestra en la figura 5, los problemas mayoritarios son los de tipo 4 (61%), seguidos de los de tipo 5 (29%), de tipo 6 (10%). Otros estudios reportan tanto problemas de seguridad y efectividad como de necesidad, que en el caso del presente estudio no se encontraron; así Berrones obtuvo mayor porcentaje de problemas relacionados con seguridad y efectividad de los medicamentos (Berrones, 2010), y Galán, en su estudio de Seguimiento Farmacoterapéutico a pacientes con hipertensión arterial reporta que el 68% de los pacientes



presentaron problemas relacionados con necesidad que no fue encontrado en este estudio (Galán, 2010).

Los problemas de efectividad del presente estudio se deben al incumplimiento de las dosis prescritas. Los problemas de seguridad se presentaron debido a que los pacientes tomaban dosis superiores a las indicadas por el facultativo médico, lo que conllevó en algunos casos a la aparición de reacciones adversas. La descripción específica de cada uno de los problemas presentados se muestra en la tabla 10

Tabla 10 Descripción de PRMs de cada paciente

PACIENTE	DESCRIPCIÓN DE LA PRM	CLASIFICACIÓN
1	Se le prescribió Losartán de 50 mg. QD, pero manifiesta tomar cuando se acuerda.	PRM4: Inefectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento.
2	Se le prescribió Losartán de 50 mg + Clortalidona de 25mg. QD, pero manifiesta tomar solo uno de los medicamentos.	PRM4: Problema de salud a causa de una inefectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento.
3	Se le prescribió Enalapril 10mg. QD, valores de presión arterial altos, a pesar de cumplir pauta terapéutica, refiere tos seca, persistente.	PRM4: Problema de salud a causa de una inefectividad cuantitativa. PRM5: Efecto adverso a causa de una inseguridad no cuantitativa del medicamento.
4	Se le prescribió Enalapril 10mg. QD, manifiesta que toma cuando se acuerda.	PRM 4: Inefectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento.
5	Se le prescribió Enalapril de 20 mg. y Amlodipino de 10 mg. QD, indica haber dejado de	PRM 4: Inefectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento.



PACIENTE	DESCRIPCIÓN DE LA PRM	CLASIFICACIÓN
	tomar por 3 días, por tal motivo niveles de presión no controlados.	
6	Se le prescribió Losartán de 100mg, Clortalidona de 50 mg. y Amlodipino de 5 mg, QD. refiere haber suspendido por su cuenta el Amlodipino.	PRM 4: Inefectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento.
7	Se le prescribió Enalapril de 20 mg. y Amlodipino de 10 mg. QD, presión no controlada, olvido de la toma.	PRM4: Inefectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento.
8	Se le prescribió Enalapril de 20 mg. QD, presión no controlada, olvido de toma y cuando están los niveles de presión altos, refiere tomar mayor dosis a la prescrita.	PRM4: Inefectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento.
9	Se le prescribió Losartán de 50 mg. QD, presión no controlada, cumple pauta terapéutica.	PRM4: Problema de salud a causa de una inefectividad cuantitativa.
10	Se le prescribió Losartán de 50 mg, Clortalidona de 25 mg. y Amlodipino de 10 mg QD, refiere que se olvida de tomar uno de los medicamentos.	PRM 4: Inefectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento.
11	Se le prescribió Losartán de 50 mg. QD, presión no controlada, debido a toma	PRM4: Inefectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento.



PACIENTE	DESCRIPCIÓN DE LA PRM	CLASIFICACIÓN
	esporádica, por tanto se aumenta la dosis por sí misma, baja mucho los niveles de presión.	PRM6: Hipotensión cuantitativa produce un efecto indeseable.
12	Se le prescribió Losartán 50mg. QD, refiere tomar cuando se acuerda.	PRM4: Problema de salud a causa de una ineffectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento.
13	Se le prescribió Losartán 50 mg, y Clortalidona 25mg., no le controla la presión, refiere tomar ocasionalmente. El médico le aumenta la dosis a 100mg. de Losartán, refiere cefalea, ojos rojos.	PRM4: Problema de salud a causa de una ineffectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento. PRM5: Problema de salud a causa de una inseguridad no cuantitativa del medicamento que produce un efecto indeseable.
14	Se le prescribió Enalapril 20 mg. presión no controlada, refirió tomar cuando se acuerda, se le cambian a Losartán 50mg. + Clortalidona 25 mg. QD, refiere cefalea intenso, ojos rojos, tos esporádica.	PRM4: Problema de salud a causa de una ineffectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento. PRM5: Problema de salud a causa de una inseguridad no cuantitativa que produce un efecto indeseable.
15	Se le prescribió Losartán 100mg QD, Refiere no sentirse bien y presión no controlada, porque se olvida de la toma. El médico le prescribe	PRM4: Problema de salud a causa de una ineffectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento.



PACIENTE	DESCRIPCIÓN DE LA PRM	CLASIFICACIÓN
	Amlodipino de 10 mg. QD a más de tomar Losartán, refiere cefalea, tos.	PRM5: Problema de salud a causa de una inseguridad no cuantitativa que produce un efecto indeseable.
16	Se le prescribió Amlodipino de 10 mg. QD por consejo de naturista, toma la mitad de la dosis prescrita. Retoma su dosis normal pero cambia de casa comercial del medicamento pero refiere rash cutáneo, cefalea, ojos rojos, tos esporádica, debilidad.	PRM4: Problema de salud a causa de una ineffectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento. PRM5: Problema de salud a causa de una inseguridad no cuantitativa que produce un efecto indeseable.
17	Se le prescribió Losartán 50mg. QD, refiere no sentirse bien, porque se olvida de la toma, niveles de presión elevados. El médico le cambia de medicamento a Amlodipino de 10 mg. QD refiere cefalea, tos.	PRM4: Problema de salud a causa de una ineffectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento. PRM5: Problema de salud a causa de una inseguridad no cuantitativa que produce un efecto indeseable.
18	Se le prescribió Losartán de 100mg. + Clortalidona de 25mg, QD, pero manifiesta tos esporádica, sin causa aparente.	PRM 5: Problema de salud a causa de una inseguridad no cuantitativa que produce un efecto indeseable.
19	Se le prescribió Losartán de 100mg. + Clortalidona de 25mg. QD, pero manifiesta mareos, cansancio, debilidad	PRM6: Problema de salud a causa de una inseguridad cuantitativa (sinergismo) que produce un efecto indeseable.



PACIENTE	DESCRIPCIÓN DE LA PRM	CLASIFICACIÓN
	sin causa aparente, después de la toma del medicamento. Por su cuenta se baja la dosis de Losartán a 50 mg. QD. manifiesta sentir mejoría.	
20	Se le prescribió Enalapril de 20mg. QD, refiere mareo, debilidad, hormigueo.	PRM 5: Problema de salud a causa de una inseguridad no cuantitativa que produce un efecto indeseable.
21	Se le prescribió Enalapril de 20 mg. QD, refiere estar tomado solo la mitad debido a que le produce cefalea, tos esporádica.	PRM4: Inefectividad cuantitativa, por disminución de dosis. PRM5: Problema de salud a causa de una inseguridad no cuantitativa que produce un efecto indeseable.
22	Se le prescribió Enalapril de 20 mg. QD, toma el doble de lo prescrito por olvido. Refiere tos seca, persistente.	PRM5: Problema de salud a causa de una inseguridad no cuantitativa por toma de dosis superior a la prescrita. PRM6: Problema de salud a causa de una inseguridad cuantitativa que produce un efecto indeseable.
23	Se le prescribió Losartán de 50 mg. + Clotalidona de 25mg. QD, pero manifiesta tomar solo uno de los medicamentos.	PRM4: Problema de salud a causa de una inefectividad cuantitativa por no adherencia al tratamiento.

Fuente: Historias clínicas

Elaborado por: Viviana Gómez González

Tabla 7 Adherencia al tratamiento Pre – intervención educativa

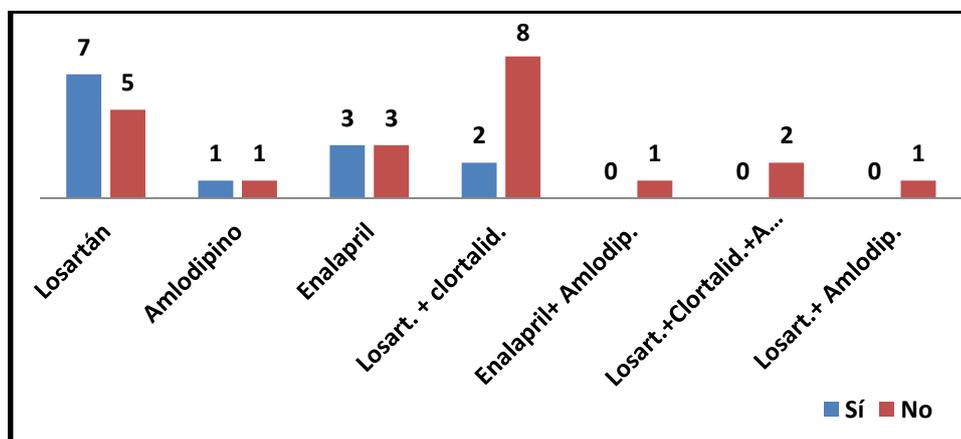
Pre-adherencia al tratamiento	Masculi no	Femenino	Total
Sí	4	9	13
No	6	15	21
Total	10	24	34

Fuente: Test de Morisky Green

Elaborado por: Viviana Gómez González

Al evaluar la adherencia al tratamiento previo a la intervención educativa obtuvimos que tanto en el género femenino como en el masculino predominó la no adherencia al tratamiento, siendo la diferencia entre los adheridos y los no adheridos más notable en el género femenino.

Gráfico 6 Adherencia al tratamiento y número de medicamentos



Fuente: Historias clínicas

Elaborado por: Viviana Gómez González

Al analizar el número de medicamentos para el tratamiento y la adherencia al tratamiento se notó que los pacientes con monoterapia presentan mejor adherencia y en las combinaciones de fármacos tienen menor adherencia en los pacientes.

Los pacientes con combinación de 2 y 3 fármacos para el tratamiento presentaron una menor adherencia al tratamiento, similares resultados han sido descritos por otros autores (Da Silva, 2014).

Tabla 8 Adherencia al tratamiento Post – intervención educativa

Post- Intervención	Masculi no	Femeni no	Total
Sí	7	16	23
No	3	8	11
Total	10	24	34

Fuente: Test de Morisky Green

Elaborado por: Viviana Gómez González

Al evaluar la adherencia al tratamiento posteriormente a la intervención educativa obtuvimos que en ambos género, femenino y masculino mejoró la adherencia al tratamiento, siendo la diferencia entre los adheridos y los no adheridos también más amplia en el género femenino. Varios estudios reconocen la falta de conocimientos sobre la enfermedad como factor de riesgo para la no adherencia al tratamiento, y el impacto de las acciones educativas en mejorar esta adherencia (Raymundo, 2014).

Tabla 9 Adherencia al tratamiento antes y después de la intervención educativa

	Adherencia al Tratamiento antes de la intervención	Adherencia al Tratamiento después de la intervención
SI	38%	68%
NO	62%	32%
TOTAL	100%	100%

Elaborado por: Viviana Gómez González

$$INTERVALO: \left(\bar{p}_1 - \bar{p}_2 \pm z_{(1-\alpha/2)} \sqrt{\frac{\bar{p}_1(1-\bar{p}_1)}{n_1} + \frac{\bar{p}_2(1-\bar{p}_2)}{n_2}} \right)$$

$$38-68 \pm 1,96 \sqrt{(38 * 62/34) + (68 * 32/34)}$$

$$-30 \pm 1,96 \sqrt{69+64}$$

$$-30 \pm 1,96 * 11,5$$

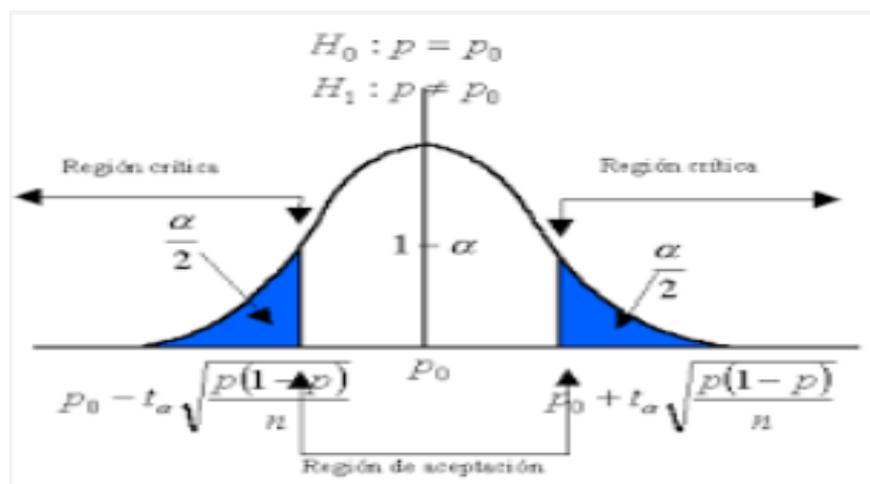
$$-30 \pm 22,6$$

$$[-7,4; -52,6]$$

Prueba de Hipótesis

$$H_0: P_1 = P_2$$

$$H_1: P_1 \neq P_2$$



Como el valor calculado se encuentra en la región de rechazo se rechaza la hipótesis nula y podemos decir con un nivel de significación de un 5% existen diferencias significativas entre la adherencia al tratamiento antes de la intervención y adherencia al tratamiento después de la intervención.



CAPÍTULO IV

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1. CONCLUSIONES:

1. Los problemas relacionados con los medicamentos en pacientes con hipertensión arterial que asistieron a consulta externa en el Subcentro de Salud INNFA de Sucúa-Morona Santiago fueron mayoritariamente los de efectividad, debido al incumplimiento en la toma y dosis prescritas, también se encontraron problemas de seguridad debido a la administración de dosis superiores por los pacientes y por reacciones adversas como tos.
2. La adherencia al tratamiento fue mayor en el caso de la monoterapia y menor en el caso del uso de combinaciones de fármacos.
3. La adherencia al tratamiento fue menor antes de la intervención educativa y mayor después de la misma, demostrando su efectividad para lograr adherencia al tratamiento.
4. Se ha sistematizado los problemas potenciales de los medicamentos en los pacientes con hipertensión.
5. La patología secundaria más frecuente junto a la hipertensión arterial fue la Diabetes Mellitus.
6. La monoterapia con Losartán fue el tratamiento que con mayor frecuencia se encontró en los pacientes.



4.2. RECOMENDACIONES:

1. Mantener e incentivar a programas educativos que mejoren la adherencia terapéutica debido a que mejora la calidad de vida de los pacientes y evita complicaciones futuras.
2. Implementar la realización de seguimiento farmacoterapéutico de mayor tiempo dirigido a pacientes crónicos que no puedan movilizarse.
3. Promover reuniones o programas educativos o de información y de entretenimiento.



BIBLIOGRAFÍA

Trabajos citados

Sabater, D. S. (2007). *Programa Dáder. Guía de seguimiento farmacoterapéutico* (tercera edición ed.). Granada: Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada.

Ayala, L. C. (2010). IMPACTO DEL SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO EN LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA A LA SALUD DE PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL. *Ciencia e Investigación* , 13 (2 pag: 77- 80).

Nwabuol, C. M. (2014). Factors Associated with Appointment Non-Adherence among African-Americans with Severe, Poorly Controlled Hypertension. *Plos One* , 9 (8).

Raymundo, A. G. (2014). Adherence to anti-hypertensive treatment within a chronic disease management. *Rev. esc. enferm. USP* , 48 (5).

Da Silva, M. A. (2014). Knowledge about hypertension and factors associated with the non-adherence to drug therapy. *Rev. Latino-Am. Enfermagem* , 22 (3).

Xie, L. F.-T. (2014). A medication adherence and persistence comparison of hypertensive patients treated with single-, double- and triple-pill combination therapy. *Current Medical Research and Opinion* , 30 (12).

Agámez, A. H. (2008). Factores relacionados con la no adherencia al tratamiento antihipertensivo. *Archivo Médico de Camagüey* , 12 (5).

Berrones, M. (2010). *implementación de un programa de seguimiento farmacoterapéutico continuo en el Hospital del IESS en Riobamba*. Tesis, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba.

Andino, D. (2013). *Seguimiento farmacoterapéutico en pacientes hipertensos que acuden a la consulta externa en el dispensario del IESS de Cotacollao*. Tesis, Universidad Central del Ecuador, Quito.

Galán, A. (2010). *Seguimiento farmacoterapéutico a pacientes ambulatorios con hipertensión arterial en la farmacia Salud y vida – sígsig*. Tesis , Universidad de Cuenca, Cuenca.

National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. (2004). *Prevention, detection, evaluation and treatment of High Blood Pressure*. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, Unite State of America.



OPS. (2010). *Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto de los Estados Unidos de América sobre Prevención, Detección, Evaluación*. Informe , Organización Panamericana de la Salud.

Rodríguez, F. S. (2008). Obesidad, hipertensión arterial y diabetes mellitus: ¿puntos de partida o finales de un mismo problema? *Med. Int. Mex.* , 5 (342-345).

Grupo académico para el estudio, la prevención y el tratamiento de la obesidad. (2008). La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. *Salud Pública de México* , 50 (6).

Cordero, A. L. (2012). Novedades en hipertensión arterial y diabetes mellitus. *Rev. Esp. Cardiol.* , 65 (Supl. 1).

Cordero, A. F. (2010). Novedades en hipertensión arterial y diabetes mellitus. *Rev. Esp. Cardiol.* , 63 (Supl. 1).

Bertomeu, V. N. (2007). Hipertensión arterial y dislipemia asociadas a diabetes mellitus. Papel de los PPAR. Enfoque terapéutico. *Rev. Esp. Cardiol. Supl.* , 7 (Supl.H).

Valdés, E. B. (2009). Frecuencia de la hipertensión arterial y su relación con algunas variables clínicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Cubana Endocrinol* , 20 (3).

Arango, G. C. (2008). Relación entre hipertensión arterial y Diabetes mellitus en la población de hipertensos de una entidad de salud de primer nivel en Manizales, Caldas Colombia. *Archivos de Medicina* , 8 (1).

Aguas Y, D. M. (2002). Modelo para presentación de casos adaptado a la metodología Dáder. *Pharm Care Esp* , 4 (1).

Fernández–Llimós, F. F. (2004). Identificación sistemática de resultados clínicos negativos de la farmacoterapia. *Seguim Farmacoter* , 2 (3).

Espejo J, F. L. (2002). Problemas relacionados con medicamentos: definición y propuesta de inclusión en la Clasificación Internacional de Atención Primaria (CIAP) de la WONCA. *Pharm Care Esp* , 4 (2).

European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. (2003). *Journal of Hypertension* , 21 (2).



INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICAS Y CENSOS. (2010). Recuperado el 20 de diciembre de 2015, de INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICAS Y CENSOS: <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web>

Suarez de Venegas C, D. M. (2002). *Como ofertar el seguimiento farmacoterapéutico en la farmacia comunitaria* (5 ed.). (A. A.-1. Granada, Ed.) Madrid: CGCOF.

Cipolle, R. (1986). Drugs don't have doses--people have doses! A clinical educator's philosophy . *Drug Intell Clin Pharm* , 20 (11).

Velasco M, H. R. (2005). *Manual de hipertensión arterial al día. Estado de la hipertensión y la salud cardiovascular en naciones latinoamericanas* (4 ed., Vol. 4). (Interamericana, Ed.) Venezuela: Mc. Graw-Hill.

Ministerio de Salud Pública. (2014). *Cuadro Nacional de Medicamentos y Registro Terapéutico. 9na. Revisión*. Comisión Nacional de Medicamentos e Insumos. Quito: Publiasesores Cía. Ltda.

Organización Mundial de la Salud. (2013). *Medicamentos esenciales. Guía práctica*. París: Médecins Sans Frontières.

Centro de información de medicamentos . (2012). *Boletín de Farmacia. Hidralazina*. Ciudad del Rosario: Hospital Dr. Néstor Carlos Kirchner.

Infomed. (9 de diciembre de 2010). Recuperado el 11 de noviembre de 2015, de Formulario nacional de medicamentos: <http://fnmedicamentos.sld.cu/index.php?P=FullRecord&ID=534>

Parras, M. M. (2002). *GUÍA DE SEGUIMIENTO farmacoterapeutico sobre hipertensión*. Saint George: Universidad de Granada.

Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. (abril de 2012). Recuperado el 11 de noviembre de 2015, de Ficha técnica. Espironolactona: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/63833/FT_63833.pdf

Bernis, C. (2010). Diuréticos y fracaso renal agudo. *NefroPlus* , 1-8.

Equipo de redacción del Instituto Químico Biológico. (2009). *Instituto Químico Biológico*. Recuperado el 12 de noviembre de 2015, de Atenolol : <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a056.htm>

Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. (septiembre de 2015). *Pediamécum*. Recuperado el 11 de noviembre de 2015, de Carvedilol: <http://pediamecum.es/wp-content/farmacos/Carvedilol.pdf>



Equipo de redacción IQB. (17 de mayo de 2011). *Instituto Químico Biológico* . Recuperado el 4 de noviembre de 2015, de Vademecum. : <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a049.htm>

Torres, M., Carrizales, M., Sutil, R., Márquez, M., Muñoz, M., Reigosa, A., y otros. (2007). Efecto del diltiazem sobre los lípidos séricos y lesiones ateroscleróticas en conejos hipercolesterolemicos. *Archivo Venezolano de Farmacología y Terapéutica* , 120-126.

Equipo de redacción del Inst. Químico- Biológico. (14 de diciembre de 2010). *Instituto químico biológico*. Recuperado el 2 de noviembre de 2015, de Enalapril: <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/e006.htm>

Matos, A., & Ríos, J. (2008). EFECTIVIDAD DE LOSARTAN COMPARADO CON ENALAPRIL ADMINISTRADOS DURANTE TRES MESES EN LA REDUCCION DEL INDICE DE PERFORMANCE MIOCARDICO DE PACIENTES HIPERTENSOS . *Revista Peruana de Cardiología* , 161-179.

Hoffman, B. (2006). Terapéutica de la hipertensión . En G. Gilman, *Las Bases farmacológicas de la terapéutica* (Undécima Edición ed., págs. 845-896). México D.F.: McGraw Hill.



ANEXOS

ANEXO 1 Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo Viviana Noemí Gómez González, invito a todos los pacientes con hipertensión a participar de un seguimiento fármaco terapéutico el cual se realizara una entrevista cada mes por seis meses cada vez que acudan a consulta con el doctor tratante.

Se informa que este seguimiento tiene como objetivo principal:

Identificar los problemas relacionados con los medicamentos en pacientes con hipertensión arterial que asistan a consulta externa en el Sub-centro de Salud INNFA de Sucúa-Morona Santiago.

Por lo consiguiente se realizara entrevistas sucesivas a los pacientes con este padecimiento con la finalidad de ayudarles en los posibles problemas que puedan presentar durante la toma de sus medicamentos y así mejorar su calidad de vida.

Su participación es totalmente voluntaria. Usted puede elegir participar o no hacerlo. Tanto si elige participar o no, continuarán todos los servicios que reciba en este hospital y nada cambiará. Usted puede cambiar de idea más tarde y dejar de participar aun cuando haya aceptado antes.

No existe riesgo alguno dentro de este seguimiento debido a que solo busca mejorar la toma de medicamentos y su propio beneficio.

Si tiene cualquier pregunta puede hacerlas ahora o más tarde, incluso después de haberse iniciado el estudio.

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado.

Consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera mi cuidado médico.

Nombre del Participante Josita 91

Firma del Participante [Firma manuscrita]

Fecha: 10/11/2014



ANEXO 2 Parámetros del paciente

PARAMETROS DEL PACIENTE											
Medidas antropométricas						Presion Arterial					
Fecha	Talla	Peso	IMC	T		Hora	PAS	PAD	F.C	FR	
15/11/14	145	67,5	32,81	36,8		11:10	140	80	67	19	
03/12/14	145	67	32.40	36,6		10:00	150	90	64	18	
03/01/15	145	66,5	32.26	36,6		14:00	160	80	68	20	
10/02/15	145	67,2	32.60	36,6		11:30	160	80	74	19	
Datos de Laboratorio						DATOS DEL PACIENTE					
Fecha	GLU	COL	TG	LDL	HDL	NOMBRE:	Molina Guitierrez Rosali	SEXO:	F		
15/11/14	80	0	0	0	0	EDAD:	05/03/00	I.C	6821		
						DIRECCION	B. CENTTRO740-645				
Entrevista de Salud		Problemas de Salud									
Problema de Salud		Indica								Fecha	
HTA,		LE CAMBIARON DE ENALAPRIL DE 20 MG. A LOSARTAN, SIENTE DOLORES DE CABEZA INTENSO , OJOS ROJOS Y TOS ESPORADICA.								15/11/14	
FARMACOTERAPIA											
DCI	FORMA FARMACEUTICA	NOMBRE COMERCIAL			IA DE ADMINISTRACION		FRECUENCIA				
clortalidona	comprimidos	25mg			v.o		1 com		QD		
LOSARTAN	comprimidos	50MG			v.o		1 COMP		QD		
MEDICAMENTOS											
Medicamento	Percepcion de Efectevidad ¿Cómo le va?						F.INICIO	05/07/13			
Principio Activo	PROBLEMA DE SALUD QUE TRATA						F. FINALIZADA				
							Forma de uso y administracion				
	Percepcion de Seguridad ¿Algo extraño?										
Pauta prescrita							Observaciones				
Pauta usada											
Prescriptor:											



ANEXO 3 Test de Morisky - Green

TEST DE MORISKY-GREEN

Nombre: *Lucia M*
Patologia: *HTA*
Fecha: *12/12/2014*

CONTESTE SI o NO

1.- ¿SE OLVIDA DE TOOMAR ALGUNA VEZ LOS MEDICAMENTOS PARA SU HIPERTENSION?

Si

2.- ¿ES DESCUIDADO CON LA HORA QUE DEBE TOMAR LA MEDICACION?

Si

3.- CUANDO SE ENCUENTRA BIEN ¿DEJA DE TOMAR LA MEDICACION?

No

4.- SI ALGUNA VEZ LE SIENTA MAL ¿DEJA DE TOMARLA?

No

PAS: *140*
PAD: *90.*

ANEXO 4

Mapa de ubicación Sucúa – Morona Santiago de area de influencia INNFA





ANEXO 5

Comunidades de influencia del SCS INNFA

 **Ministerio de Salud Pública**
Dirección Provincial de Salud de Morona Santiago / Zona 6
Dirección Distrital 14D03 – LOGROÑO – SUCÚA – SALUD

COMUNIDADES DE INFLUENCIA DEL SCS INNFA

URBANA	URBANO MARGINAL	RURAL
BARRIO NORTE	BELÉN Y BELLAVISTA	TAANT
BARRIO TERMINAL	BARRIO LA CRUZ	SAN ROSA
BARRIO CENTRO	SANTA MARIANITA	SAN PABLO
BARRIO 8 DE DICIEMBRE	BARRIO 31 DE AGOSTO	TUNDAIM
BARRIO 12 DE FEBRERO	NUEVO ISRAEL	SEIPABAJO
BARRIO 3 DE NOVIEMBRE	EL PARAISO	SEIPA CENTRO
BARRIO UPANO		SAN CARLOS
BARRIO AMAZONAS		MARÍA AUXILIADORA
		WAWAIM
		FLOR DEL BOSQUE
		GARCÍA MORENO
		PLAYÓN
		28 DE AGOSTO

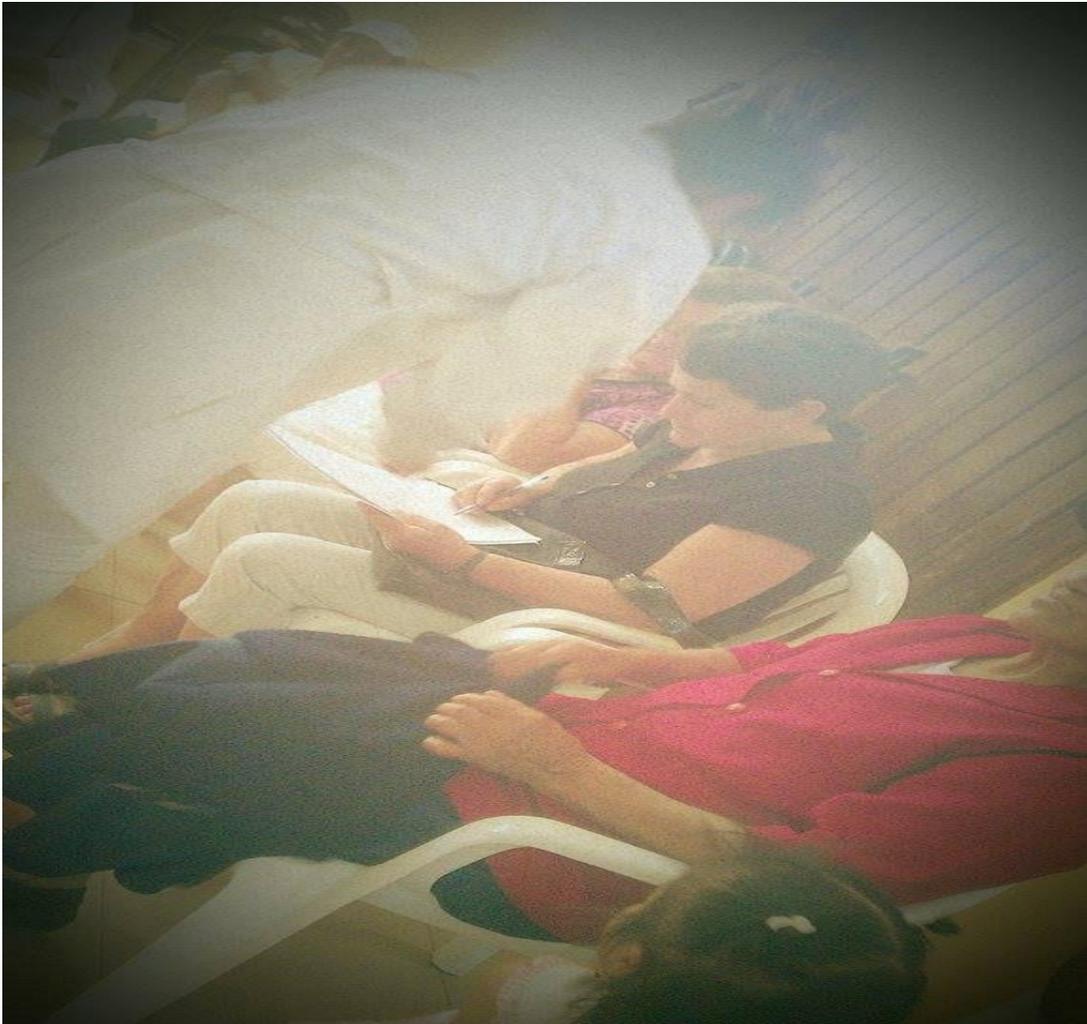
**ANEXO 6 Fotografías
INCENTIVOS**



INTERVECIÓN EDUCATIVA



TEST DE MORISKY GREEN



INTERVECIÓN EDUCATIVA





VIDEOS SOBRE LA HIPERTENSIÓN Y DINÁMICAS



PREGUNTAS

