

7
rej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES "ZARAGOZA"

OPTIMIZACION DEL ESQUEMA TERAPEUTICO EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO PRESENTAN : YOLANDA CASTILLO ACOSTA MARTHA ANGELICA TIRADO CARRILLO

ASESORES: M. EN C. BEATRIZ ESPINOSA FRANCO DR. JOSE ALFREDO JIMENEZ MENDEZ



MEXICO, D. F.

1992

TESIS CON FALTA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	pag.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I. PRESION ARTERIAL.....	3
A. MECANISMOS DE REGULACION.....	3
B. HIPERTENSION ARTERIAL.....	10
CAPITULO II. FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.....	14
A. HERENCIA.....	14
B. AMBIENTALES.....	15
CAPITULO III. TERAPIA.....	23
A. TERAPIA NO FARMACOLOGICA.....	23
B. TERAPIA FARMACOLOGICA.....	29
C. MEDICAMENTOS.....	37
CAPITULO IV. FARMACIA HOSPITALARIA.....	49
A. GENERALIDADES.....	49
B. FARMACEUTICO DE HOSPITAL.....	53
CAPITULO V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	57
OBJETIVOS.....	59
HIPOTESIS.....	60
CAPITULO VI. METODOLOGIA.....	61
A. RECURSOS.....	61
B. METODO.....	62

CAPITULO VII. RESULTADOS.....	64
ANALISIS DE RESULTADOS.....	90
CONCLUSIONES.....	95
PROPUESTAS.....	97
ANEXOS.....	99
REFERENCIA.....	132
BIBLIOGRAFIA.....	136

INTRODUCCION

En México, del 15% al 30% de los adultos padecen de hipertensión y de ellos, más del 80% se clasifican dentro de los hipertensos esenciales (Alba-Leonel, Méndez-Vargas y Ramos-Velázquez, 1990).

La fuente más actualizada con que se dispone es la Encuesta Nacional de Salud de México, realizada en 1987, donde por lo menos 5.5 millones de mexicanos de 15 y más años, se saben enfermos de algún padecimiento crónico o invalidez. La frecuencia más alta corresponde a la hipertensión arterial con aproximadamente 1.5 millones de casos registrados, seguida de la artritis y la diabetes mellitus. Además aparece como factor determinante o condicionante en el 39% de las defunciones. (Lezana-Fernández et al., 1990).

Sobre ésta base, se realizó un estudio de investigación en 100 pacientes con hipertensión arterial esencial en un Hospital de segundo nivel, con el fin de optimizar el esquema terapéutico. Obteniéndose que, el 54% de los pacientes eran mujeres y 46% hombres; 43% eran obesos, 65% presentaban tabaquismo intenso y el 32% estaban comprendidos en una edad de 50 y 60 años. Se consideraron las principales causas del

fracaso en la terapéutica, donde el 63% no cumple con el tratamiento siendo las principales causas el olvido y las molestias que provocan los medicamentos, el 100% no cumplen con una dieta hiposódica, a su vez se determinaron los medicamentos más empleados, siendo éstos la Nifedipina, captopril y clortalidona. El mayor número de interacciones se observó en los tres medicamentos anteriores, debido a que el 35% de los pacientes presentaban otras dos enfermedades asociadas, encontrándose principalmente a la Diabetes Mellitus.

De todo lo anterior, se obtuvieron 134 interacciones, de las cuales el 31% de las combinaciones de medicamentos con antihipertensivos son utilizadas como ventaja terapéutica y el 45% requieren ser monitoreadas, por riesgo a presentar una reacción adversa. A su vez, el 28% de los pacientes presentaron por lo menos una interacción y el 26% tres interacciones.

Si bien en México no se ha incorporado al farmacéutico en el equipo de salud por múltiples razones, éste trabajo muestra que es ya una necesidad en beneficio de la sociedad.

CAPITULO

I. PRESION ARTERIAL.

A. Mecanismos de regulaci3n.

La presi3n arterial es definida como la relaci3n entre el flujo sanguineo y la resistencia de la sangre a fluir.¹ El flujo sanguineo de un tejido es proporcional a la actividad metab3lica de sus c3lulas, los mecanismos responsables de este fen3meno son de naturaleza local (autorregulaci3n local) y sist3mica; Estos 3ltimos modifican la funci3n cardiocirculatoria determinando una presi3n sanguinea de perfusi3n tisular, adecuada a las necesidades metab3licas de los diferentes 3rganos. Como en las respuestas integrales del organismo que ocurren durante la adaptaci3n a los est3mulos ambientales, en los cambios de posici3n, en la actividad sexual, etc., intervienen los mecanismos sist3micos responsables de proporcionar una eficiencia circulatoria adecuada, la cual convencionalmente se mide en mm de Hg y se registra como presi3n sist3lica sobre la presi3n diast3lica, considerandose como valores normales 120/80 mm de Hg, respectivamente.

De los principales sistemas regulatorios de la circulaci3n y de la presi3n arterial, est3n los siguientes:

1. Mecanismo Renal. La excreci3n renal de agua y sodio tienen

¹ Guyton AC. circulation; 64:1079 (1981)

una relación directa con la presión arterial como ha sido demostrado experimentalmente por varios autores.(1) A mayor grado de presión arterial se produce una mayor excreción de sodio y agua. Esta diuresis o natriuresis regula el volumen del espacio extracelular (por lo tanto el espacio intravascular y la presión arterial) evitando aumentos y decrementos nocivos de estos parámetros.

La regulación ejercida por esta función renal es de carácter crónico. El sistema opera con una ganancia infinita y ello hace que la presión arterial se mantenga dentro de un nivel estable. A mayor ingestión de sodio o agua el espacio extracelular tiende a aumentar, al igual que la presión arterial; ello conduce a una mayor excreción de sodio y agua, que balancea el exceso de entrada al sistema y regresa el nivel de la presión arterial del volumen extracelular a su magnitud inicial; lo opuesto ocurre cuando la ingestión de sodio o de agua disminuye. los cambios en la facultad renal de excretar sodio, desde luego, alteran los niveles basales del volumen extracelular de la presión arterial. (fig 1)(2)

2. Sistema Adrenérgico. La estimulación del sistema adrenérgico produce los siguientes efecto cardiovasculares. A partir de una acción agonista(mediador neurohormonal

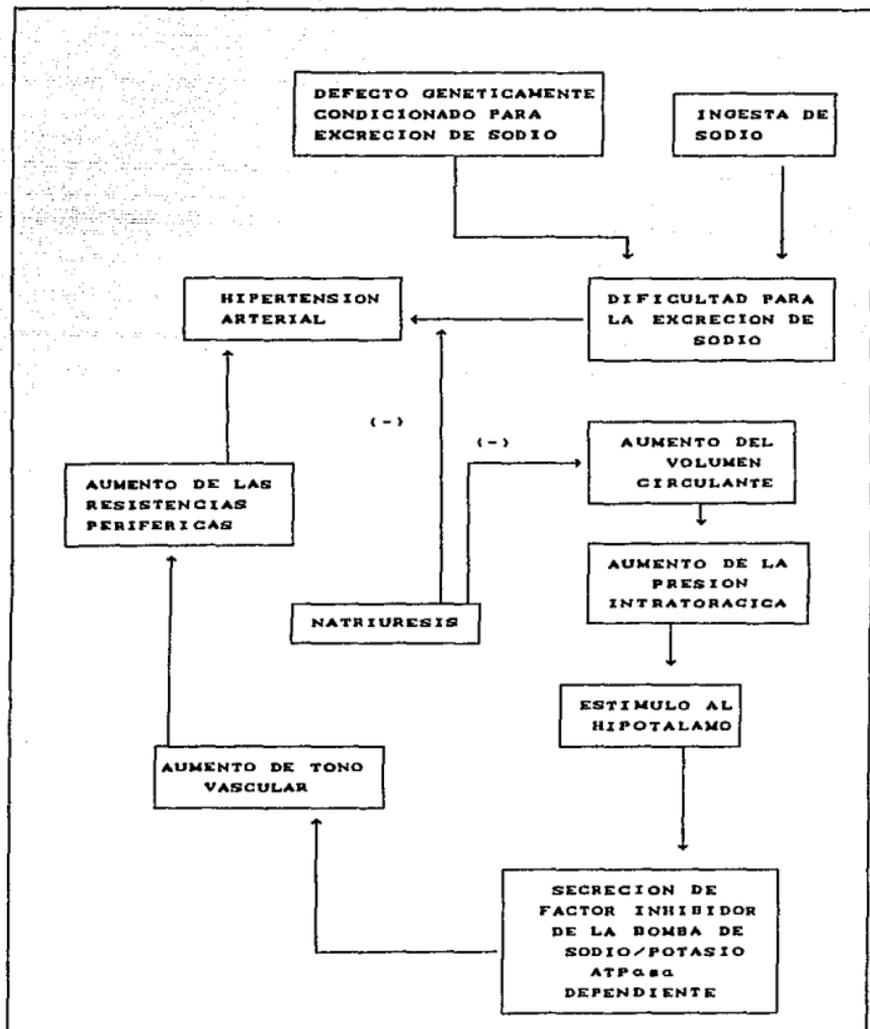


Fig. 1. Secuencia de hechos en la génesis y mantenimiento de la hipertensión arterial según las teorías de Warden y McGregor.

noradrenalina) sobre los receptores de vasoconstricción arteriolar.

Mediante la estimulación de los receptores beta (adrenalina) ocurre un aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad miocárdica, que aunada al efecto venoconstrictor (que incrementa el retorno venoso y la contractilidad miocárdica en función de la ley de Starling), elevan el gasto cardíaco y la presión arterial; además los nervios simpáticos renales actúan en los receptores beta del aparato yuxtaglomerular renal y estimulan el sistema renina-angiotensina-aldosterona y acrecentan su efecto presor sanguíneo. Por otra parte la estimulación beta realiza una dilatación arteriolar débil en algunos territorios, lo cual es contrarestanda por la intensa acción vasoconstrictora.

El sistema parasimpático habitualmente incrementa su actividad, durante la estimulación simpática sus efectos son contrarios a dichos estímulos; disminuyen la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica y ocasionan una vasodilatación débil. La reacción neta de éstos efectos antagónicos durante la estimulación simpática se manifiesta como un incremento de la presión arterial.

La participación del sistema adrenérgico en la

homeostasia circulatoria es de carácter agudo y de gran importancia en numerosas situaciones fisiológicas y patológicas ya que su estimulación favorece una perfusión tisular adecuada al a actividad metabólica de los tejidos.

La función simpática es básica en los cambios de posición (reflejo barorreceptor), en el ejercicio dinámico o estático, en la actividad sexual, en las reacciones de lucha o huida, en los estados hipovolémico, en la insuficiencia cardíaca, etc.(3)

3. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. Conocida desde la cuarta década de éste siglo, éste sistema es importante en la regulación de los iones de sodio y potasio del espacio extracelular y por lo tanto del volumen de este compartimiento; además origina una sustancia vasoconstrictora potente que interviene en la regulación de la presión arterial.

Las células juxtaglomerulares que se encuentran en el aparato del mismo nombre situado entre la arteriola aferente y el inicio del tubo distal del mismo nefrón, segregan la enzima renina que actúa sobre un sustrato formado en el

hígado denominado angiotensinógeno, que se transforma en el decapeptido angiotensina I. Esta reacción ocurre en la sangre circulante, posteriormente la angiotensina I se transforma en el octapéptido angiotensina II, en la circulación pulmonar, ésta sustancia es un potente vasoconstrictor arteriolar que eleva las resistencias vasculares periféricas; además actúa en los receptores específicos de las células claras de la capa glomerulosa de la corteza suprarrenal promoviendo la secreción de la hormona mineralocorticoide: aldosterona. La acción de ésta última favorece el intercambio de los iones sodio y potasio a nivel del tubulo distal del nefrón, conservando sodio y excretando potasio. El efecto osmótico de la retención de sodio determina un aumento del espacio extracelular -y del intravascular- reforzando el efecto hiperpresor de la angiotensina II. Existen tres estímulos trascendentes en la regulación de este sistema cibernético:

- a. La concentración de sodio en el espacio extracelular, (la hipernatremia detiene el sistema y la hiponatremia lo estimula).

- b. La presión arterial (la hipertensión, suprime la secreción de renina mediante la estimulación del mecanorreceptores arteriulares preglomerulares; la hipotensión tiene un efecto contrario).

- c. La estimulación simpática (la angiotensina II a su vez acrecenta la actividad simpática por influencia nerviosa central).

La hiponatremia, la hipovolemia, la hipotensión arterial y los estados hiperadrenérgicos estimulan este sistema, cuya actividad, de ser efectiva, compensa la situación inicial y detiene la función del propio sistema (efecto de retroalimentación negativa). La hipertensión arterial como entidad patológica produce efectos variados en el sistema.(4)

4. Tono Venoso. El sistema venoso tiene una capacitancia (capacidad de aumentar el volumen) veinte veces superior al sistema arterial y por lo tanto una presión menor a éste. Recibe el nombre de presión arterial media la presión del aparato circulatorio en condiciones de inactividad cardiaca. Esta tiene un valor alrededor de 20 mmHg y se ejerce en cualquier compartimiento del sistema (arterial, capilar o venoso). Entre menor es la capacidad o capacitancia del sistema la presión vascular media aumenta y ello determina un incremento de la presión arterial media. El estado de contracción sistema venoso constituye un mecanismo regulatorio de la presión arterial que actúa en conjunción con los mecanismos antes mencionados.(5)

5. Sistema Vasodilatadores. Además de la acción vasodilatadora de los sistemas parasimpáticos y simpáticos (actividad agonista beta), existen otros mecanismos vasodilatadores como son los representados por las prostaglandinas y las cininas que modulan los efectos hemodinámicos de otros sistemas, ya sea amplificando o inhibiendo su función. El papel regulatorio de estas influencias en condiciones fisiológicas no está bien determinado.(6)

6. Sistema Nervioso. Las respuesta cardiovasculares a las modificaciones del entorno se realizan por intermedio del sistema adrenérgico central cuya anatomía y función se encuentran bajo intensa investigación. El sistema renina-angiotensina central, así como los sistemas peptidérgicos (encefalinas, endorfinas y sustancias P) actúan como moduladores de los sistemas de regulación homeostática cardiovascular, ya mencionados.(7)

B. HIPERTENSION ARTERIAL

De lo descrito anteriormente se dice que la Hipertensión Arterial es una enfermedad de regulación en la que se

trastornan los mecanismos que controlan la Presión Arterial, dentro de los límites normales (120/80 mm de Hg).

Para poder estudiar convenientemente a la Hipertensión Arterial se han realizado varias clasificaciones según su:

1. ETIOLOGIA. Según ésta se clasifica en dos:

a. Hipertensión primaria(esencial). De origen desconocido.

b. Hipertensión secundaria. Donde su origen se encuentra en problemas:

1) Nefrourológicos. Como son las Nefropatías parenquimatosas, pielonefritis, tuberculosis, tumores renales, poliquistosis, malformaciones renales, uropatías obstructivas.

2) Endocrinos. Tales como síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario y feocromocitona.

3) Vasculares. Coartación de la aorta.

4) Neurológicos. Poliometitis, porfiria aguda, intoxicación saturnina, insuficiencia de la arteria vertebral, tumores ventriculares.

5) Uso de Medicamentos. Como anticonceptivos orales, inhibidores de la MAO, simpaticomiméticos.

2. REPERCUSION VICERAL. Se divide según el grado de daño en el individuo, teniendose 3 grados:

a. Grado I. No hay signo de cambios orgánicos.

b. Grado II. Cuando se presenta por lo menos uno de los siguientes datos:

1) Hipertrofia ventricular izquierda.

2) Estrechamiento generalizado o focal de la arteria retiniana (grado I o II)

3) Proteinuria, o ligera elevación de creatinina sérica, o ambas.

c. Grado III. Cuando se presentan los siguientes casos:

1) Insuficiencia ventricular izquierda.

2) Encefalopatía hipertensiva o hemorragia cerebral.

3) Hemorragias y exudados retinianos con edema papilar o sin el.

4) Insuficiencia Renal.(8)

3. CIFRAS TENSIONALES. Se tienen tres categorías:

a. Leve. Cuando la presión Diastólica se encuentra entre 95 y 115 mm de Hg.

b. Moderada. Cuando la Presión Diastólica se encuentra entre 115 y 130 mm de Hg.

c. Severa. Cuando la presión Diastólica es mayor a 130 mm de Hg. (9)

CAPITULO

00

II. FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

La hipertensión arterial esencial aparece como consecuencia de la interrelación de dos factores: la herencia (genética-cultural) y los factores ambientales.

A. Herencia.

Estudios recientes de Stamler han demostrado que la población con historia familiar positiva de hipertensión presenta una incidencia de la enfermedad dos veces mayor que el resto de la población. La existencia de una predisposición hereditaria de carácter poligénico a padecer hipertensión arterial esencial es un hecho ampliamente reconocido hoy en día. (10)

Actualmente se acepta que el tipo de herencia es poligénica aunque no puede descartarse que la carga genética sea transmisible en pocos, para algunos autores hasta sólo dos genes. Para algunos investigadores el mecanismo hereditario de la hipertensión arterial esencial no se explica por medio de una herencia multifactorial sino por la acción de un gen único con dominancia incompleta.¹

¹ ver referencia p

De la herencia dependerá la existencia de una alteración en el manejo renal de sodio, que se traducirá en la retención anormal de éste elemento, como lo muestra la figura 2.

B. Ambientales.

La figura 2 antes mencionada, también presenta los factores ambientales facilitadores o inhibidores del aumento de la tensión arteriales, como son:

1. DIETA RICA EN SAL. Como se ve en la figura la dieta rica en sal y el sistema nervioso autónomo favorecería la alteración del manejo renal de sodio. La retención de sodio originaría un aumento del gasto cardiaco y un aumento de la tensión arterial. Estos al permanecer durante un tiempo, darían lugar, por una parte, a un aumento en la formación del factor inhibidor de la sodio-potasio-ATPasa, que aumentaría la excreción renal de sodio y la reactividad vascular, y por otro, pondrían en marcha los mecanismos de autorregulación. (11)

2. OBESIDAD. Todos los estudios epidemiológicos

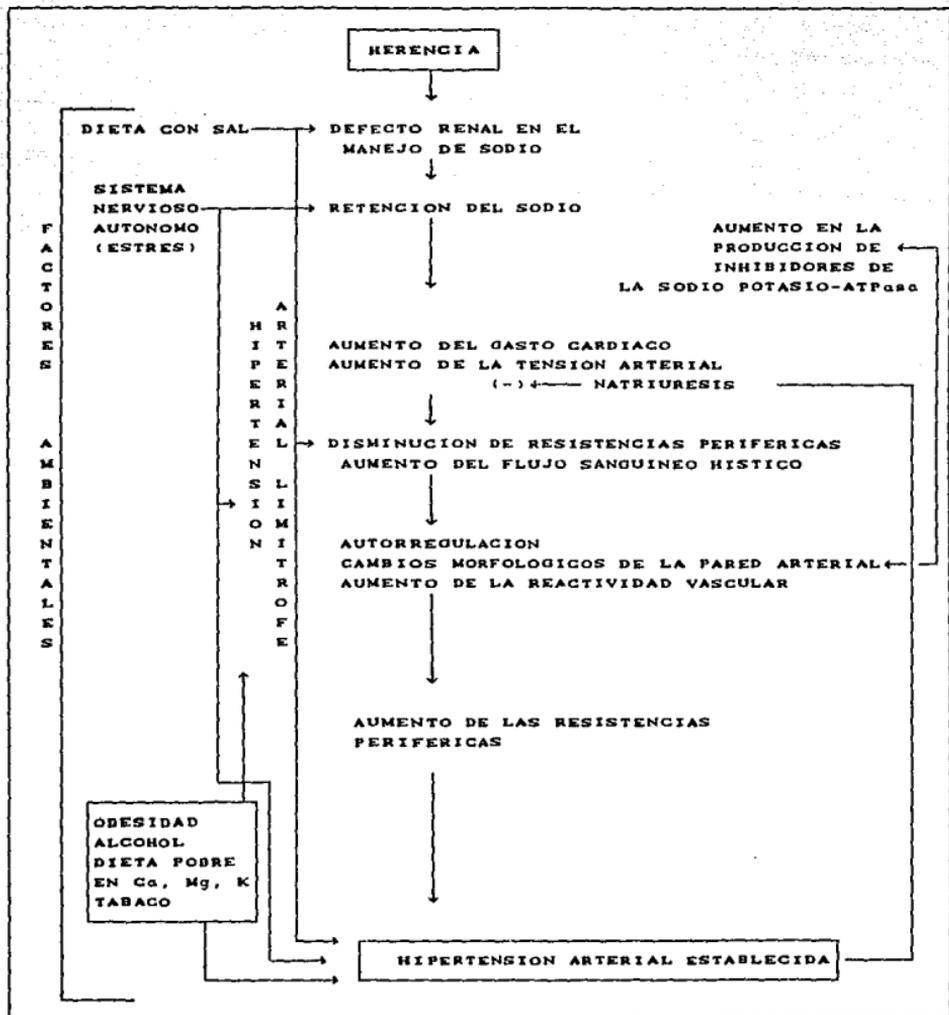


Fig. 2. Aspectos generales sobre la fisiopatología de la Hipertensión Arterial Esencial.

retrospectivos y longitudinales en todas las poblaciones, razas, culturas, edades y sexo han demostrado unánimemente que el aumento de peso o masa corporal está correlacionado con los niveles de presión sanguínea. El peso corporal es el mejor indicador predictivo del posible desarrollo de la hipertensión esencial. Las personas con sobrepeso tienen riesgo 2 a 3 veces mayores que las con peso normal en tener hipertensión, en todas las edades y en ambos sexos. Es probable que la obesidad se relacione con un síndrome que obedezca a diversos trastornos metabólicos, aumentando el daño arterial.(12)

La obesidad no solo tiende a aumentar la presión arterial, sino también empeora la tolerancia a la glucosa y aumentar la prevalencia a la diabetes franca. Tanto la hipertensión como la intolerancia a la glucosa pueden entrar con la obesidad en una relación común, a saber la hiperinsulinemia es consecuencia de la resistencia a la insulina que se desarrolla al aumentar el peso. La hiperinsulinemia, observada en hipertensos tanto obesos como no obesos, puede explicar la mayor frecuencia de hipertensión tanto en los diabéticos de tipo I tratados con cantidades superfisiológicas de insulina exógena como en los de tipo II, con valores altos de insulina endógena.¹

¹ ver referencia p

La resistencia insulínica, con la consecuente hiperinsulinemia, es uno de los mecanismos que causan cifras tensionales altas en hipertensión esencial, obesidad y diabetes mellitus. Hay varias razones por las cuales la insulina causa hipertensión, los efectos más importantes se localizan a nivel de sistema nervioso simpático, manejo del sodio en el riñón y función vascular, como lo muestra la figura 3¹

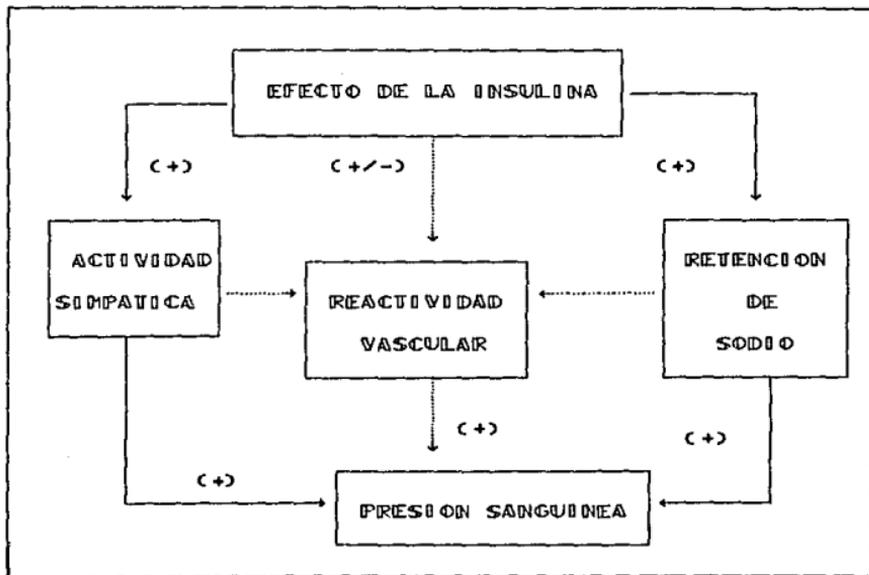


FIG. 3 Efecto de la insulina en la presión sanguínea

¹ ver referencia p

3. ALCOHOL. El alcohol en grandes cantidades ejerce un efecto presor directo, de manera que su consumo es la causa más frecuente de hipertensión reversible o curable. Un estudio reciente de más de 80,000 personas observadas en los Kaiser Permanente Medical Centers, mostró un ligero aumento de la presión arterial en varones que toman uno o dos tragos al día, mientras que en mujeres se observó un aumento con tres o más tragos diarios (un "trago" contiene 10 ml de etanol). La acción presora directa del alcohol se ha demostrado en normotensos e hipertensos por igual, puede incluir el paso de calcio del exterior al interior de las células.⁴

4. DIETA POBRE EN CALCIO, POTASIO Y MAGNESIO. Siguen apareciendo algunos trabajos donde se defiende un efecto pequeño, aunque significativo, del potasio, pero no se ha comprobado que los suplementos de magnesio disminuyan la presión arterial. No hay bases teóricas acerca de un efecto antihipertensivo de suplementos de calcio, sin embargo, en algunos hipertensos se han señalado algunas alteraciones en el metabolismo del calcio. Se han sugerido 4 mecanismos

⁴ Ver referencia 9

probables de pérdida de calcio, siendo estos:

a. Ingreso disminuido de calcio. Los datos publicados son muy divergentes, quizá por reflejar la variabilidad de calcio ionizado paralelamente a la actividad de renina plasmática según han señalado algunos investigadores, pero no han podido conformar otros.

b. Valores séricos altos de hormona paratiroidea. Estos pueden guardar proporción inversa con los valores de calcio iónico plasmático(y de renina).

c. Mayor eliminación urinaria de calcio. Podría haber un defecto básico en la fijación celular de calcio, también puede simplemente ser secundario a un mayor consumo y eliminación (urinaria) del mineral.

d. Disminución de la fijación de calcio a las membranas celulares. Según se ha observado en glóbulos rojos de hipertensos, y en los de familiares normotensos, esto sugiere un defecto genético que no guarda relación directa en el nivel de la presión arterial.(13)

Sea cual sea el mecanismo, estas alteraciones diversas siguen sin comprobar la eficacia de los suplementos de calcio para disminuir la presión arterial. El mejor consejo parece ser no utilizar suplementos de calcio para disminuir la presión arterial mientras no se pueda demostrar que es un medio eficaz, e identificarse la parte de la población de hipertensos que pueden responder a la medida.

En cuanto al magnesio, se ha encontrado que en una dieta baja en magnesio hay tendencias a elevar la presión, pero no se tienen una explicación convincente acerca del mecanismo.(14)

5. ESTRES (SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO). Aunque en múltiples ocasiones se ha señalado la existencia de una relación entre la hipertensión y el estrés psicosocial, la realidad de este hecho es aún hipotética. Aunque existen datos que sugieren la relación entre el estrés psicosocial y la hipertensión, no van acompañados de pruebas definitivas, debido a la incapacidad de cuantificar diversas respuestas al estrés y por la ausencia de métodos para medir la agresividad contenida, la ansiedad y las fobias inconscientes, pero no debe descartarse la importancia de los factores psicosociales en la génesis de la hipertensión.(15)

6. TABACO. Aunque la nicotina puede producir aumento agudo de la presión arterial, su uso prolongado no se asocia con una mayor prevalencia de hipertensión. Las investigaciones han revelado una interacción entre clorhidrato de propranolol y tabaquismo en las cuales los fumadores requieren de dosis más elevadas de este medicamento para alcanzar reducciones de la presión sanguínea similares a las obtenidas en los no fumadores, además la disminución del riesgo inducida mediante terapia antihipertensiva puede no ser tan acentuada en fumadores como en no fumadores. No se tiene un mecanismo bien establecido del efecto de la nicotina sobre la presión sanguínea. (16)

C A P I T U L O

0 0 0

III. TERAPIA.

A. Terapia no farmacológica.

1. REDUCCION DE PESO. El aumento de peso tiende a elevar la presión arterial sistólica para ambos sexos y en todas la edades.

Una disminución promedio de 7.4 kg de peso redujo la glicemia, obteniendose un decremento de la presión arterial, así como una mejoría del perfil de lípidos, que no se obtuvo con la utilización del metoprolol, lo que comprueba la eficacia de la disminución de peso.(17)

Debe limitarse el número de calorías en el paciente con sobrepeso, algunos enfermos consiguen una importante disminución de su presión arterial con tan sólo bajar de peso. Se recomienda reducir en forma moderada la ingestión de colesterol y de grasas saturadas, pues parece que una alimentación con estas características puede disminuir la frecuencia de complicaciones de tipo arterioesclerosis.(18)

Como lo han demostrado estudios epidemiológicos en todo el mundo, obesidad y presión arterial se hallan estrechamente

asociados. Además, existe una cercana relación entre peso corporal y desarrollo posterior de hipertensión. En hipertensos muy gordos, la reducción de peso puede disminuir la presión sanguínea, decremento que en ocasiones se logra con la mera restricción calórica, inclusive sin reducir la ingestión de sodio y antes de alcanzar el peso corporal ideal.¹

2. RESTRICCIÓN DE SODIO. La restricción del sodio dietético es ampliamente aceptada como medio eficaz para disminuir la presión arterial. Sin embargo en los últimos dos años han aparecido trabajos que niegan o ponen en duda este hecho, sobre todo en Inglaterra, pero también en Estados Unidos y otras partes del mundo.

No se ha comprobado que la restricción de sodio sea eficaz para disminuir la presión arterial, pero se han realizado estudios donde hay una mejoría con una disminución de sodio, y donde se recomienda una ingesta de éste de alrededor de 100 mmol/día.²

Además, algunos pacientes con hipertensión leve o moderada pueden obtener control de la misma mediante

¹ Ver referencia 16

² Ver referencia 8

restricción moderada del sodio a 70-100 mEq/día (es decir, alrededor de 1.5 a 2.5 gramos de sodio ó 4 a 6 g de sal al día), aunque el efecto de la restricción de sodio en cada paciente no es predecible éste grado de limitación no origina consecuencias adversas graves. En todos los pacientes hipertensos es necesaria una adecuada orientación en la restricción moderada de sodio.¹

3. PAPEL DE OTROS CATIONES. El consumo excesivo de potasio (más de 80 mEq o 3 a 4 g/ día) tiene un ligero efecto aminorador de la presión sanguínea. Sin embargo se tiene que tener cuidado al recomendar un mayor consumo de potasio, ya que debe restringirse a pacientes que consuman diuréticos ahorradores de potasio e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, debido a que se aumentarían los niveles séricos de potasio.

Se ha informado que en algunos individuos el aumento de la ingestión de calcio disminuye la presión sanguínea ya algunos estudios han llevado a pensar en una relación directa entre concentración de calcio y presión arterial. Todavía se desconoce cuáles pacientes se beneficiarían con los suplementos de calcio en la dieta, además el riesgo de

¹ Ver referencia 10

desarrollo de cálculos renales puede ser mayor al incrementar el calcio en la dieta. En este momento los datos acerca del calcio parecen ser insuficientes para justificar recomendaciones específicas. De igual forma, las pruebas respecto a magnesio, zinc y plomo son demasiado exiguas para dar lugar a recomendación alguna.(19)

4. ABSTENCION DE TABACO. Aunque la nicotina puede producir aumento agudo de la presión arterial, su uso prolongado no se asocia con una mayor prevalencia de hipertensión. Sin embargo, en los fumadores se eleva definitivamente el riesgo de cáncer y de enfermedad pulmonar y de forma global, se duplican sus posibilidades cardiovasculares de arteriopatía de las coronarias y de muerte súbita. Los fumadores parecen tener una mayor frecuencia de hipertensión maligna y hemorragia subaracnoidea. Los beneficios de la abstención del tabaco han sido probados de forma concluyente, y la suspensión del tabaquismo es altamente recomendada. Un componente clave de cualquier régimen terapéutico contra la hipertensión debe comprender orientación para ayudar a los pacientes a dejar de fumar.¹

¹ Ver referencia 16

5. BIORRETROALIMENTACION Y RELAJACION. Datos recientes acerca del enfoque sobre la conducta para el manejo de la hipertensión han demostrado que diversas terapias de relajación y biorretroalimentación producen disminuciones modestas a largo plazo de la presión arterial en grupos seleccionados. Estos regimenes son más útiles para el tratamiento de la hipertensión leve y también pueden emplearse en combinación con terapia farmacológica. No debe de considerarse como el tratamiento definitivo de pacientes hipertensos.(20)

6. EJERCICIO. Un programa regular de ejercicio aeróbico por ejemplo caminar, trotar, montar en bicicleta o nadar, facilita el control del peso y pueden ser útiles para la disminución de la presión arterial. Los profesionales de la salud deben orientar a los pacientes hipertensos que están iniciando programas de ejercicios en cuanto a hacerlo gradualmente y después de una evaluación clínica adecuada.(21)

Recientemente, estudios bien controlados, han demostrado una disminución importante de la presión arterial en hipertensos después de periodos repetidos de ejercicio isotónico moderadamente intenso. Estos y otros estudios han

demostrado que al bajar la presión disminuyen también los valores plasmáticos de catecolaminas sugiriendo que el efecto antihipertensor del ejercicio guarda relación con la modulación de actividad del sistema nervioso simpático.(22)

7. MODIFICACIONES DE LAS GRASAS DE LA DIETA. Algunos estudios han sugerido que la ingestión reducida de grasas saturadas y el consumo elevado de grasas poliinsaturadas se asocian con la presión arterial elevada, mientras que otras investigaciones no han demostrado estos efectos. Las evidencias son todavía insuficientes para recomendar dichos cambios de la dieta para el control de la hipertensión, pero estas modificaciones podrían ser importantes en la disminución del colesterol plasmático y en la reducción del riesgo de arteriopatía de las coronarias. Los consumidores de pescado tienen índices más bajos de arteriopatías de las coronarias.(23)

B. Terapia Farmacológica.

El enfoque terapéutico farmacológico tradicional de la hipertensión arterial ha sido escalonado y actualmente es recomendado por la O. M. S. (Organización Mundial de la Salud) cuyo orden se encuentra ilustrado en la figura 4.

El tratamiento farmacológico inicial se elige de acuerdo con el perfil demográfico, hemodinámico y clínico del paciente, así como de la predisposición de éste a ciertos efectos indeseables. Si el primer antihipertensivo ocasiona efectos indeseables desfavorables o cambios metabólicos adversos, o no reduce suficiente la tensión arterial, se sustituye tal fármaco por uno de otra clase.

Para aquellos pacientes con hipertensión moderada o grave, en quienes es improbable que el tratamiento inicial con un solo fármaco reduzca la tensión arterial, el método escalonado constituye una forma lógica de tratamiento. (24)

PASO 1. MEDIDAS NO FARMACOLOGICAS

- A) RESTRICCIÓN DE SODIO
- B) RESTRICCIÓN DE ALCOHOL
- C) CONTROL DE PESO CORPORAL

PASO 2. MONOTERAPIA

- A) DIURETICOS δ
- B) B BLOQUEADOR δ
- C) CALCIO ANTAGONISTA δ
- D) INHIBIDORES DE LA ECA

PASO 3.

- A) AGREGAR UNA SEGUNDA DROGA DE DIFERENTE CLASE δ
- B) AUMENTAR LA DOSIS DE LA PRIMERA DROGA δ
- C) SUSTITUIR LA PRIMERA DROGA POR OTRA

PASO 4.

- A) AGREGAR UNA TERCERA DROGA DE CLASE DIFERENTE δ
- B) SUSTITUIR LA SEGUNDA DROGA

PASO 5.

- A) REALIZACIÓN DE NUEVA EVALUACIÓN DEL PACIENTE δ
- B) AGREGAR UNA TERCERA O CUARTA DROGA

Fig. 4. Terapia escalonada para la Hipertensión Arterial

1. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO INICIAL. En la actualidad se consideran fármacos de primera elección: los diuréticos, los bloqueadores B, los antagonistas del calcio y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. Al elegir el antihipertensivo inicial se deben tener en cuenta los factores demográficos, como la edad, sexo, raza, y antecedentes de tabaquismo, pero probablemente, estos no son factores determinantes de importancia para el tratamiento eficaz de la presión arterial. El fármaco de primera elección puede estar sujeto a los efectos de otros factores clínicos concomitantes, como la presencia de angina de pecho, insuficiencia cardíaca, hipertrofia ventricular izquierda, diabetes, obesidad, hiperlipidemia, gota o vasculares periféricas. Para la mayoría de los hipertensos leves o moderados basta con la monoterapia farmacológica.

2. TRATAMIENTO ADICIONAL. En los casos más graves puede ser necesaria la adición escalonada de medicamentos de dos clases distintas y, rara vez, de una tercera clase. Si se precisa un segundo medicamento, es imposible en general elegirlo entre los demás de primera elección. Los agonistas centrales p. ej., metildopa, clonidina, el monoxidil, la hidralazina y los antiadrenérgicos periféricos se emplean en la actualidad más como fármacos de reserva.

3. AJUSTE DE LA PAUTA TERAPEUTICA. Al considerar la modificación del tratamiento por respuesta inadecuada a la pauta empleada, el médico debe investigar otros posibles factores implicados. Antes de incrementar las dosis es necesario verificar el cumplimiento, del esquema terapéutico, el uso simultáneo de fármacos antagonistas, como simpaticomiméticos, antidepresivos corticoides, antiinflamatorios no esteroideos o la ingesta excesiva de alcohol. Se debe valorar y tratar, así mismo, la retención excesiva de líquidos, debida a transgresiones dietéticas o a mecanismos hormonales reflejos. Hay que hacer incapié en la educación continua del paciente, una vez descartados cuidadosamente estos factores, se tiene que considerar las causas de hipertensión arterial secundaria.(25)

4. CONSIDERACIONES ESPECIALES EN EL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO. En la mayoría de los hipertensos se pueden conseguir una reducción suficiente de la tensión arterial con muchos medicamentos; sin embargo la consideración de las cuestiones hemodinámicas y hormonales orienta algo en esta elección.

El estudio del trastorno patogénico de un determinado paciente en lo relativo a la secreción de renina, tono simpático y excreción renal de sodio, así como los consiguientes cambios del ritmo cardiaco, las resistencias vasculares periféricas y el estado volumétrico, es útil para elegir lógicamente el tipo de tratamiento.

a. El paciente hipertenso joven. Se caracteriza en general como un sujeto activo, con aumento del tono simpático y de la actividad de renina en plasma: su volumen de líquido extracelular suelen ser normal o reducido.

Por tanto, son preferibles en este caso los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), las combinaciones de bloqueadores Alfa y Beta, los bloqueadores de los canales de calcio y los bloqueadores selectivos, los bloqueadores Beta aislados también son eficaces, pero suelen tener efectos adversos sobre el colesterol, sobre lípidos de

alta densidad; reducir el débito cardíaco, disminuir el rendimiento físico-atlético, y causar disfunción sexual. Los datos actuales indican que, si se comparara con el tratamiento a base de diuréticos, la terapia con bloqueadores selectivos Beta, reduce las crisis coronarias, los ictus y la mortalidad global, en hipertensos fumadores de edad media y raza blanca.(26)

b. El paciente hipertenso de edad avanzada (60 años o más).
Presenta a menudo otros problemas médicos (por ejemplo arteriopatía coronaria, vasculopatía periférica, insuficiencia renal, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, intolerancia a la glucosa que pueden influir en la elección del tratamiento antihipertensivo. El sello de la Hipertensión arterial en la edad avanzada es el aumento de las resistencias vasculares periféricas, y los enfermos que la padecen presentan, en general reducción de la actividad de renina plasmática y mayor hipertrofia ventricular izquierda que los pacientes más jóvenes.

Los diuréticos se eligen a menudo como forma inicial de tratamiento, y se ha demostrado que reducen la incidencia de ictus, insuficiencia cardíaca grave e infarto al miocardio, mortal en este grupo de edad.(27)

Los bloqueadores selectivos Beta, o los inhibidores del

ECA, a dosis diarias única constituyen formas eficaces de monoterapia en este grupo de edad.

Deben evitarse los fármacos causantes de hipotensión postural (por ejemplo prazosina, guanetidina, guanarel). En pacientes de edad avanzada con hipertensión arterial esencial, los diuréticos son eficaces y bien tolerados. El labetalol se tolera bien a dosis bajas, y debido a su actividad bloqueadora alfa y a su actividad simpaticomimética intrínseca, puede emplearse en los pacientes de edad que tengan frecuencia cardíaca baja ó insuficiencia arterial ó disfunción ventricular izquierda. El tratamiento debe iniciarse en dosis menores a las habituales, que deberán ir ajustándose más adelante.

C. Los pacientes hipertensos de raza negra. Suelen caracterizarse por menor nivel de renina, mayor volumen plasmático y mayores resistencias vasculares periféricas que los de raza blanca. Por tanto, los pacientes de raza negra responden bien a los diuréticos solos o asociados a bloqueadores de los canales de calcio.

Los inhibidores del ECA, si se administran junto con Diuréticos, tienden a suprimir los efectos adversos de estos, por lo que se pueden usar en este tipo de pacientes. El

bloqueador Beta labetalol que induce también bloqueo alfa, ha demostrado ser particularmente eficaz en los hipertensos de color.

d. Paciente hipertenso obeso. Comparando con el no obeso, se caracteriza por elevaciones más modestas de las resistencias vasculares, mayor débito cardiaco, expansión de volúmen intravascular menor actividad de renina plasmática, para cualquier grado de presión arterial. Aunque este tipo de enfermos responde a los diuréticos, la reducción de peso es el objetivo principal del tratamiento y se ha demostrado eficaz para reducir la tensión arterial y normalizar la hipertrofia ventricular.

e. El hipertenso diabético con nefropatía. Constituye un difícil problema terapéutico. Los diuréticos y los bloqueadores beta son de empleo comprometido en este grupo de pacientes, y los bloqueadores del canal de calcio pueden tener efectos adversos sobre la secreción de insulina.

Debido a sus efectos favorables sobre la función renal y la proteinuria, los inhibidores de la ECA se están empleando cada vez más como fármacos en primera línea en estos pacientes. (28)

C. MEDICAMENTOS.

1. DIURETICOS. Los fármacos tiacídicos, como la clortalidona, aumentan la eliminación de sal y agua dilatando las arteriolas. Inicialmente, en respuesta a una reducción del volumen de sangre circulante, disminuye el gasto cardiaco, pero más tarde el gasto cardiaco aumenta hasta aproximarse a los valores normales, y la vasodilatación es responsable de la reducción de presión arterial.

Los fármacos tiacídicos como la clortalidona se consideran el tratamiento de primera línea en la hipertensión. Existen pocas diferencias entre los fármacos tiacídicos disponibles de las que la hidroclorotiacida es la más utilizada. La clortalidona y la metolazona tienen efectos similares a los de las tiacidas pero su tiempo de acción es más prolongado. En la mayoría de los pacientes la metolazona no tiene ventaja alguna sobre la clortalidona y es mas cara. Una tiacida o la clortalidona pueden bastar para el tratamiento de pacientes con hipertensión leve y en caso necesario pueden complementarse con un bloqueador beta adrenérgico y posiblemente también con un vasodilatador periférico.

Los mecanismos compensadores del organismo amortiguan la acción hipotensora de los diuréticos. La reducción de la presión arterial desencadena un aumento reflejo de la actividad del sistema nervioso simpático que origina una estimulación de los receptores alfa 1 vasoconstrictores y la liberación de renina por los riñones. La renina recién liberada se convierte primero en angiotensina I y luego en angiotensina II, un vasoconstrictor potente. La angiotensina II también libera aldosterona, que aumenta la retención de sal y agua por los riñones. La liberación de renina está mediada por los receptores beta del riñón, así, el empleo de un bloqueador beta adrenérgico con un diurético reducirá la secreción renal de renina y aumentará la respuesta hipotensora del enfermo.

Los efectos secundarios de las tiazidas como la clortalidona son: hipocalemia, la hiperglucemia y la hiperuricemia. La hipocalemia puede controlarse mediante la administración simultánea de cloruro de potasio o de un diurético ahorrador de potasio, como la espironolactona.

La espironolactona es un inhibidor competitivo de la aldosterona que aumenta la excreción de sodio, cloro, agua, y la retención de potasio. Sus efectos hipotensores son semejantes a los de las tiazidas. Aunque puede utilizarse

sola como hipotensor, suele darse en combinación con hidroclorotiacida.

Los efectos secundarios de la espironolactona comprenden amenorrea, ginecomastia e hipercalemia. Puede ser cancerígena en algunos animales, pero la importancia de este efecto en el hombre no está claro por el momento.

La furosemida es un diurético del asa más potente que las tiacidas, la clortalidona o la espironolactona. Sin embargo al contrario que estos fármacos la furosemida no dilata las arteriolas, por lo que no es eficaz como hipotensor.

Así pues, no es oportuno su empleo habitual en el tratamiento de la hipertensión arterial, y debe limitarse su uso a los pacientes con lesión renal en los que ni la hidroclorotiacida ni la clortalidona consigan una diuresis adecuada.

La furosemida tiene más posibilidades de originar hiponatremia, hipocalemia e hipovolemia que las tiacidas o la clortalidona. Otros efectos secundarios del fármaco son dermatitis diversas, acúfenos y sordera reversible.(29)

2. VASODILADORES. El prazosin disminuye las resistencias periféricas al bloquear los receptores alfa. Aunque reduce la presión arterial tanto en bipedestación como en decúbito, los efectos del fármaco son mayores cuando el paciente está de pie. A diferencia de la hidralacina, el prazosin sólo produce una pequeña elevación de la frecuencia cardíaca en la mayoría de los pacientes y una ligera variación del gasto cardíaco y la concentración plasmática de renina. La retención de líquidos compensa en parte los efectos hipotensores primarios del fármaco. El prazosin suele administrarse en combinación con un diurético y un bloqueador beta.

Entre los efectos secundarios del fármaco destacan debilidad, mareos, cefalea, palpitaciones y falta de energía. La incidencia de hipotensión ortostática, indicativa de dilatación venosa, puede ser elevada si la dosis inicial excede de 1 mg/día.(30)

3. INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE LA ANGIOTENSINA. Mediante la inhibición de la enzima convertidora de la angiotensina, reduce la concentración de angiotensina II y aldosterona en el organismo. El captopril se considera eficaz tanto cuando se utiliza solo o en combinación con un diurético

y un bloqueador beta. Sus efectos secundarios comprenden poliuria, oliguria, frecuencia urinaria, neutropenia y agranulocitosis, erupción cutánea y angioedema. Algunos clínicos han observado descensos importantes de la presión arterial cuando se administra a dosis terapéuticas normales.

La renina liberada del riñón, se convierte en angiotensina I, que a su vez se transforma en angiotensina II. La angiotensina II es un vasoconstrictor potente, y aumenta además la secreción de aldosterona. El captopril inhibe la conversión enzimática de la angiotensina I en angiotensina II, con lo que reduce la vasoconstricción y la secreción de aldosterona.

Aunque se introdujo en principio para el tratamiento de la hipertensión esencial, actualmente se emplea también como terapéutica de la insuficiencia cardiaca congestiva. La reducción de la resistencia sistémica y de la presión arterial media favorece el aumento del gasto cardiaco y disminuye la presión de llenado del ventrículo izquierdo y la presión capilar pulmonar de enclavamiento.

El captopril puede provocar hipotensión grave en los pacientes con depleción de volumen.(31)

4. BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES BETA. La adrenalina, secretada por la médula suprarrenal, y la noradrenalina, liberada por los nervios simpáticos, producen sus efectos al estimular los receptores alfa 1 para producir vasoconstricción, o los receptores beta para originar, entre otras respuestas, estimulación cardíaca, broncodilatación y vasodilatación. Los receptores Beta 1 se encuentran en el corazón y son responsables del aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción. Los receptores beta 2 están situados en los bronquiolos y en algunos vasos sanguíneos (en especial los que se localizan a través de los músculos esqueléticos). Si los receptores beta 2 sufren estimulación, los bronquiolos se dilatan y las resistencias periféricas disminuyen.

Los bloqueadores beta se administran con el propósito de reducir los efectos mediados por los receptores beta 1. Al bloquear los receptores beta 1, estos fármacos reducen el gasto cardíaco (de valor en el tratamiento de la hipertensión esencial), disminuyen las necesidades miocárdicas de oxígeno (efecto profiláctico en la angina de pecho) y previenen las arritmias cardíacas, en especial las originadas por un aumento de la actividad simpática.

El propranolol es el prototipo de los bloqueadores beta. Bloquea los receptores beta 1 y beta 2. Con el bloqueo de los receptores beta 2 expone al enfermo asmático o bronquítico a un mayor riesgo de broncoconstricción, en tanto que al bloquear los receptores vasculares vasodilatadores beta 2 permite una vasoconstricción alfa 1 sin oposición, que puede hacerse clínicamente manifiesta sobre todo en enfermos con fenómeno de Raynaud. El timolol, y el nadolol, son muy parecidos al propranolol en su capacidad para bloquear los receptores beta 1 y beta 2.

Los bloqueadores beta cardiosselectivos atenolol y metoprolol bloquean preferentemente los receptores beta 1 con menor efecto sobre los beta 2, y la consecuencia es que influyen menos en los bronquiolos. Sin embargo, este dato tiene un mero interés académico, ya que no deben administrarse bloqueadores beta a un paciente asmático.

En el enfermo diabético son preferibles los bloqueadores beta cardiosselectivos. Normalmente el efecto hiperglucémico de la adrenalina (efecto mediado por los receptores beta 2) contrarresta en parte la acción hipoglucémica de la insulina. De este modo los bloqueadores beta no selectivos evitan el efecto de la adrenalina y acentúan la hipoglucemia

producida por la insulina. El atenolol y el metoprolol pueden no evitar los efectos beta 2 de la adrenalina, por lo que se prefieren en el enfermo diabético. Ambos grupos reducen la taquicardia y el temblor, posibles signos incipientes de hipoglucemia, con lo que es posible que el enfermo no reconozca esta respuesta al tratamiento con insulina.

Los pacientes que experimentan frialdad en las extremidades tras la administración de propranolol, timolol o nadolol pueden preferir un bloqueador beta cardiosselectivo. Mediante el bloqueo de los receptores beta 2 en las arteriolas periféricas, los bloqueadores beta no selectivos predisponen a los enfermos a una vasoconstricción mediada por los receptores alfa 1. Si se administran atenolol o metoprolol, el tono vascular permanece en equilibrio entre la vasodilatación inducida por los receptores beta 2 y la vasoconstricción mediada por los receptores alfa 1.

Los efectos producidos por un bloqueador beta dependen en lo esencial del grado de estimulación simpática normalmente existente. Los bloqueadores beta reducen la frecuencia y el gasto cardíacos en el ejercicio máximo en todos los pacientes. Sin embargo, en el individuo en reposo, cuando el tono simpático sea bajo tendrán un efecto mínimo.

En la otra persona sometida a tensión o que realice ejercicio físico, que suele depender enormemente de un aumento de la estimulación simpática, los efectos de los bloqueadores beta son muy evidentes cuando la frecuencia y el gasto cardiaco están bastante por debajo de las necesidades del organismo.

Los bloqueadores beta pueden utilizarse como fármacos de primera elección, disminuyen de modo eficaz la presión arterial. Si un bloqueador beta solo no logra el efecto adecuado, es posible complementarlo con un diurético como la hidroclorotiacia o la clortalidona. La alternativa a este tratamiento de primer línea comprende la administración inicial de un diurético y la adición de un bloqueador beta cuando sea necesario; si esta combinación no es suficiente, suele añadirse un vasodilatador como tercer fármaco.

Los efectos secundarios más evidentes de los bloqueadores beta son bradicardia, fatiga insuficiencia cardiaca congestiva y reducción o pérdida de la libido. El bloqueo de los receptores beta 2 de los bronquiolos puede producir broncoconstricción en los pacientes asmáticos. Otros efectos secundarios de estos fármacos son náuseas, vómitos, estreñimiento, diarrea, depresión, sueño agitado y

pesadillas. También cabe observar reacciones alérgicas como erupciones, fiebre y púrpura. Por último, se ha informado de reacciones inflamatorias con fibrosis.(32)

5. ALFA BLOQUEADORES. La metildopa es un fármaco hipotensor popular que se cree reduce la actividad simpática central. Disminuye la resistencia periférica, y no produce el mismo grado de hipotensión postural que la guanetidina. Suele considerarse un hipotensor de segunda línea, y se emplea cuando no basta un diurético. Los efectos secundarios de la metildopa son sedación, edemas, impotencia e hipotensión postural. Resultan infrecuentes la fiebre, la disfunción hepática, y la anemia hemolítica (en ambos sexos).(33)

En la figura 5 y 6 podemos apreciar las fluctuaciones de las dosis de los medicamentos antihipertensivos.

TIPO DE MEDICAMENTO	DOSIS MINIMA (mg / día)	DOSIS MAXIMA
DIURETICOS TIAZIDICOS		
BENDOFLUMETIAZIDA	2.5	5
BENZOTIAZIDA	12.5-25	50
CLOROTIAZIDA	125-250	500
CLORTALIDONA	12.5-25	50
CICLOTIZIDA	1	2
HIDROCLOROTIAZIDA	12.5-25	50
HIDROFLUMETIAZIDA	12.5-25	50
INDAPAMIDA	2.5	5
METICLOTIAZIDA	2.5	5
METOLAZON	1.25	10
POLITIAZIDA	2	4
QUINETAZONA	25	100
TRICLOROMETIAZIDA	1-2	4
DIURETICOS DEL ASA		
BEMETANIDA	0.5	5
ACIDO ETACRINICO	25	100
FUROSEMIDA	20-40	320
DIURETICOS AHORRADORES DE POTASIO		
AMILORIDA	5	10
ESPIRONOLACTONA	25	100
TRIAMTIRENO	50	150
BLOQUEADOR BETA ADRENERGICO		
ACEBUTOLOL	200	1200
ATENOLOL	25	150
METOPROLOL	50	200
NADOLOL	40	320
SULFATO DE PENBUTOLOL	20	80
PINDOLOL	10	60
CLORIDRATO DE PROPRANOLOL	40	320
PROPRANOLOL DE LARGA ACCION	60	320
TIMOLOL	20	80
ALFA BLOQUEADORES DE ACCION CENTRAL		
CLONIDINA	0.1	1.2
CLONIDINA (PARCHE)	0.1	0.9
GUANABENZ	4	64
CLORHIDRATO DE GUANFACINA	1	3
METILDOPA	250	2000

FIG. 5. FLUCTUACION DE LA DOSIS DE LOS MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS. (PARTE 1)

TIPO DE MEDICAMENTO	DOSIS MINIMA	DOSIS MAXIMA (mg / día)
ANTAGONISTAS ADRENERGICOS DE ACCION PERIFERICA		
SULFATO DE GUANADREN	10	100
MONOSULFATO DE GUANETIDINA	10	150
ALCALOIDES DE RAUWOLFIA	50	100
RESERPINA	0.1	0.25
BLOQUEADORES ALFA ADRENERGICOS ALFA 1		
CLORHIDRATO DE PRAZOCIN	1-2	20
CLORHIDRATO DE TERAZOCIN	1-2	20
BLOQUEADORES ALFA Y BETA ADRENERGICOS COMBINADOS		
LABETALOL	200	1800
VASODILATADORES		
HIDRALAZINA	50	300
MINOXIDIL	2.5	80
INHIBIDORES DE LA ECA		
CAPTOPRIL	25-50	300
MALEATO DE ENALAPRIL	2.5-5	40
LISINAPRIL	5	40
ANTAGONISTAS DEL CANAL DE CALCIO		
CLORHIDRATO DE DILTIAZEM	60	360
NIFEDIPINA	30	180
NITRENDIPINA	5	40
VERAPAMIL	120	480
VERRAPAMIL (LARGA ACCION)	120	480

FIG. 6. FLUCTUACION DE LA DOSIS DE LOS MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS. (PARTE 2)

C A P I T U L O

I V

IV. FARMACIA HOSPITALARIA.

A. Generalidades.

Cuando los medicamentos eran pocos y la información científica era reducida, la función del profesional que los prescribiera era limitada. Al transcurrir el tiempo, aumentó el número de fármacos, de formas farmacéuticas, presentaciones, combinaciones y terapias. De tal modo, que las frecuencias de interacciones medicamentosas, intoxicaciones, reacciones adversas, mal uso y abuso de los medicamentos, aumentó desproporcionadamente, por lo que apareció la iatrogenia medicamentosa.(34)

La actividad terapéutica es el resultado de una serie de fenómenos consecutivos a la administración de un medicamento, los cuales dependen del fármaco, del individuo al que se administró éste, existiendo una interacción permanente entre ambos; ya que después de administrar un fármaco es posible de observar dos tipos de acciones: Primeramente es el efecto deseado, es la acción clínica beneficiosa y conveniente que busca el médico y segundo, los efectos indeseados(los fenómenos adicionales no buscados originalmente), que en ocasiones aparecen con los deseados.

Dando entonces como consecuencia una Interacción farmacológica ó una reacción adversa.

Surge una interacción farmacológica cuando la acción profiláctica, terapéutica o diagnóstica de un fármaco, se modifica dentro o en la superficie del organismo por acción de una segunda sustancia química. Esta segunda sustancia (interactuante), puede ser otro fármaco o un material químico de la dieta o del medio ambiente. A medida que aumente el número de fármacos utilizados simultáneamente, la posibilidad de interacciones farmacológicas aumenta en proporción geométrica, y como consecuencia puede llegarse al fracaso terapéutico.

Por otra parte, una reacción adversa es una respuesta a un medicamento, que es nociva, no deseada y que sucede a las dosis empleadas en el hombre para la profilaxis, diagnóstico y terapéutica, excluyendo las fallas que se presentan para alcanzar el propósito original, es decir, no incluyendo el envenenamiento, accidental o intencional como el abuso de fármacos.

Hay que considerar que existen factores que predisponen a reacciones adversas tales como:

1. FACTORES DEBIDOS A LOS MEDICAMENTOS.

- a. Características químicas.
- b. Vía de administración.
- c. Número de fármacos administrados.
- d. Dosis y duración del tratamiento.
- e. Adición de efectos farmacológicos.
- f. Combinación con coadyuvantes.
- g. Costo del producto.

2. FACTORES DEBIDOS AL PACIENTE.

- a. Edad(niños, ancianos).
- b. Peso.
- c. Sexo.
- d. Grupo sanguíneo.
- e. Raza y herencia(Farmacogenética).
- f. Temperamento.
- g. Color de la piel.
- h. Medio ambiente y dieta.
- i. Diatesis "alérgica".
- j. Enfermedades asociadas.
- k. Embarazo.
- l. Lactancia.

- m. Incumplimiento de la terapia.
- n. Variaciones fisiológicas.
- o. Estado de microflora del huesped.
- p. Automedicación.

3. FACTORES DEBIDOS AL MEDICO Y LA ENFERMERA.

a. Factores del médico. Donde los médicos pueden estar tentados a utilizar fármacos de los cuales pueda esperar poco o nulo beneficio clínico.

b. Factores de la enfermera. Encontrándose omisión de una dosis, fármacos administrados en la hora impropia, dosis excesivas o deficientes. (35)

B. Farmacéutico de Hospital

La información relacionada con los medicamentos está prácticamente en manos de los laboratorios farmacéuticos presentándola de una manera limitada ante el público y solo algunos profesionales preocupados por el tema, siguen de forma precaria a través de revistas científicas y comunicaciones personales, los avances y revisiones actualizadas.

Es así, que surge la necesidad de un profesional de la salud, con la debida preparación, que se preocupe de informar, orientar e investigar sobre las acciones farmacológicas y toxicológicas, de los fármacos existentes, las inestabilidades, interacciones químicas, problemas de biodisponibilidad, caducidad, uso y abuso de las formas farmacéuticas del mercado, de tal modo, que se logre la racionalización de la terapéutica. Dicha necesidad requiere además de éste tipo de recursos humanos, de una infraestructura científica que le permita su desarrollo integral.⁴

⁴ Ver referencia 24

El farmacéutico de hospital es el profesional que se encarga de la administración, adquisición y distribución de los recursos de la farmacia hospitalaria y que se encuentra integrado al equipo de salud donde establece una serie de servicios dirigidos al paciente en lo relacionado a la dispensación y uso de los medicamentos, con la finalidad de establecer una terapéutica racional.

Por lo tanto las funciones de éste profesional de la salud son las siguientes:

1. Orientar al público sobre el uso y aplicación de los medicamentos.
2. Evaluar el uso de medicamentos.
3. Proporcionar ayuda al médico en las manipulaciones terapéuticas.
4. Detección de interacciones medicamentosas.
5. Información al médico y al paciente sobre las reacciones adversas a los medicamentos.
6. Establecer políticas de uso racional de antibióticos en coordinación con centros de microbiología e infectología.
7. Colaborar en emergencias toxicológicas.

8. Participar en la organización de protocolos de nutrición parenteral.
9. Establecer un seguimiento de niveles terapéuticos de fármacos de alto riesgo.
10. Realizar el historial farmacológico del paciente.
11. Organizar y proporcionar servicio en un centro de información de medicamentos.
12. Establecer políticas en la adquisición, administración y almacenamiento de los medicamentos.
13. Organizar y controlar los servicios de farmacia en el hospital.
14. Ayudar a establecer políticas en la prescripción y uso de los medicamentos.
15. Montar técnicas analíticas para la evaluación de los niveles terapéuticos de los fármacos en fluidos biológicos.
16. Identificación de equivalencias farmacológicas y farmacéuticas.
17. Identificar, con el equipo de salud, enfermedades iatrogénicas.
18. Orientar la prescripción de los medicamentos en situaciones especiales.
19. Desarrollar y elaborar en protocolos experimentales que favorezcan la optimización de la terapéutica.

20. Colaborar en la elaboración de cuadros básicos en el hospital.
21. Establecer esquemas de dosificación.
22. Detección de zonas infecciosas y control de áreas quirúrgicas.
23. Información al equipo de salud sobre diversos aspectos de los medicamentos, tales como: precios, bioequivalencias, toxicidad, eficiencia, seguridad, reacciones adversas, interacciones, abuso, etc.
24. Vigilancia de la evolución terapéutica.
25. Administrar la farmacia hospitalaria.(36)

Por otra parte la farmacia hospitalaria surge como una posible solución en el tratamiento de enfermedades crónicas que ocupan los primeros lugares en importancia dentro del ámbito del sector salud, siendo una de ellas la Hipertensión Arterial. La preocupación del farmacéutico de hospital se enfoca a los pacientes, en éste caso hipertensos, que requieren tratamiento farmacológico durante toda la vida.(37)

CAPITULO

v

V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La Hipertensión Arterial constituye una entidad clínica de gran importancia, en USA el 15% (23 millones) de la población adulta es de Hipertensos debido de manera fundamental a su elevada prevalencia en la población general, considerando que dentro de éste padecimiento encontramos a la hipertensión Arterial Esencial, la cual representa más del 80% de la población de los hipertensos(38). En México se sabe que del 15 al 30% de los adultos padecen de hipertensión, y de ellos más del 80% se clasifica dentro de los hipertensos esenciales.(Alba-Leonel, Mendoza-Vargas y Ramos-Velázquez, 1990).

El estudio de los factores de riesgo de la Hipertensión Arterial Esencial debe ser efectuado considerando en su contexto la etiopatogenia de las enfermedades cardiovasculares. En efecto, la hipertensión junto con la obesidad, diabetes y otros factores constitucionales y ambientales conforman un complejo multifactorial que subyace el origen y desarrollo de las cardiopatías coronarias, en las afecciones cerebrovasculares y arteroesclerosis; el paciente al presentar otros padecimientos acude a otros servicios, haciendo uso de otros medicamentos, de tal modo que la frecuencia de interacciones medicamentosas, intoxicaciones, reacciones adversas, mal uso y abuso de los medicamentos es

mayor, apareciendo la iatrogenia medicamentosa, además que la información no se difunde adecuadamente. (39)

En la actualidad es un hecho establecido que los medicamentos, además de sus acciones terapéuticas pueden producir reacciones adversas cuyas consecuencias afectan de manera inmediata al individuo y repercuten en la familia, la sociedad, la institución hospitalaria y la economía del país.

Es necesario la incorporación del farmacéutico al equipo de salud, principalmente en la terapéutica, para mejorar la atención al paciente, con el fin de obtener un óptimo esquema terapéutico de manera que se puedan disminuir los riesgos de reacciones adversas medicamentosas.(40)

Las interacciones clínicamente significativas, pueden reducirse al mínimo evitando combinar medicamentos, cuya incompatibilidad es conocida de acuerdo a la literatura farmacológica actual. La farmacia hospitalaria debe elaborar sistemas que impidan la dispensación de fármacos incompatibles, sin embargo son la relación entre el médico y el farmacéutico clínico, así como el conocimiento de la literatura actual, mecanismos subyacentes de éstas interacciones lo que en último término conseguirán evitar los posibles perjuicios para el enfermo.(41)

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Proponer un esquema terapéutico que logre disminuir los efectos adversos, contribuyendo así a evitar el fracaso en la terapéutica.

OBJETIVOS PARTICULARES

1. Caracterizar los esquemas terapéuticos más comunmente utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial en pacientes hipertensos de ambos sexos, adultos(30-70 años), que llegan al Hospital General Regional de Zona No. 25.
2. Analizar los factores de aceptación o rechazo del esquema terapéutico por parte de los médicos y pacientes.
3. Detectar las reacciones adversas y/o interacciones a partir del tratamiento registrado en el expediente clínico.

HIPOTESIS DEL TRABAJO

Considerando los diferentes esquemas terapéuticos utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial y otras enfermedades concurrentes, puede presentarse una interacción farmacológica entre los diferentes fármacos administrados, por lo que se propondrá un esquema terapéutico que logre disminuir dichas interacciones.

C A P I T U L O

V O

VI. METODOLOGIA

A. Recursos

1. HUMANOS. Para la realización de éste proyecto se contó con la colaboración de:

a. Pacientes. Para obtener la población de pacientes, se acudió al servicio de Cardiología ubicado en el Hospital General de Zona Número 25 "General Ignacio Zaragoza".

Durante los tres meses del estudio acudieron a consulta externa por todas las especialidades 26,810 pacientes de los cuales 1644 acudieron al servicio de cardiología, éste servicio se divide en dos turnos, con tres consultorios, dos consultorios en el turno matutino y uno en la tarde. En el consultorio 1 de cardiología del turno matutino, fué en donde se obtuvo la muestra, al cual acudieron 582 pacientes, que representa el 35.40% de la población total que acudió al servicio de cardiología.

De los 582 pacientes se detectaron 100 pacientes con hipertensión arterial esencial. En los otros dos consultorios fué imposible seguir al total de la población por múltiples

razones administrativas.

b. Médicos. Se contó con la colaboración de personal médico para evaluar la terapéutica (Cardiólogo y Especialista en Medicina Interna).

2. MATERIALES. Se utilizaron:

a. Expedientes médicos. Se consultaron 100 expedientes clínicos tanto en consulta externa como en archivo.

b. Cuestionarios. Por medio de cuestionarios se obtuvieron los resultados de la investigación. (Ver anexo 1)

B. Método.

1. FASE I. En el servicio de cardiología se detectaron a todos los pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial esencial, posteriormente de forma voluntaria se les pidió colaborar en el estudio, obteniéndose una completa aceptación por parte de los pacientes. A cada paciente se le aplicó un cuestionario (anexo 1) y a partir de ellos se caracterizaron los esquemas terapéuticos más empleados.

4. FASE II. Los resultados obtenidos de los cuestionarios se tabularon y se graficaron. Durante su análisis, fué necesaria la participación de médicos especialistas para obtener la terapéutica adecuada.

5. FASE III. En éste estudio farmacoepidemiológico los resultados obtenidos se adaptaron a un diseño experimental, dado que el tipo de variables que se involucraron son discretas, la prueba de Ji-cuadrada fué la que más se adaptó, por lo que se utilizó para obtener las frecuencias de los resultados más representativos.

CAPITULO

VII

VII. RESULTADOS

Los resultados fueron obtenidos de los cuestionarios dispuestos en tablas y gráficas como se ve a continuación.

El estudio estadístico se realizó con una prueba de ji-cuadrada a cada una de las tablas, para obtener la variabilidad de los resultados. Los cálculos se presentan a continuación.

Todas las interacciones que se obtuvieron a partir de los resultados obtenidos, después de un análisis con el personal médico especializado, se enlistaron y se obtuvieron los diferentes mecanismos de acción, para determinar su significancia clínica. (ver anexo 2 y 3)

TABLA 1
CARACTERIZACION DE LA POBLACION POR GRUPO ETAREO

EDAD (AÑOS)	SEXO		TOTAL
	FEMENINO	MASCULINO	
30 - 40	3	5	8
41 - 50	10	4	14
51 - 60	18	11	29
61 -70	16	16	32
71 -80	7	10	17

TABLA 1A

CARACTERIZACION DE LA POBLACION POR GRUPO ETAREO

SEXO	EDAD (AÑOS)			TOTAL
	30-50	51-60	61-80	
FEMENINO	13	18	23	54
MASCULINO	9	11	26	46
TOTAL	22	29	49	100

JI-CUADRADA

TABLA 1A:

H₀: No hay variabilidad significativa entre las edades.

H_a: Hay variabilidad significativa entre las edades.

CRITERIO DE RECHAZO:

$$\chi^2_{cal} \geq \chi^2_{tab} \quad \alpha=0.05$$

cal: calculada

tab: tablas

RESULTADOS:

$$\chi^2_{cal} = 11.90 > \chi^2_{tab} = 5.991$$

CONCLUSIONES:

La H₀ se rechaza, por lo que existe variabilidad significativa entre las edades de los pacientes.

JI-CUADRADA

TABLA 1A:

Ho: El sexo y la edad son independientes

Ha: El sexo y la edad son dependientes

CRITERIO DE RECHAZO:

$$\chi^2_{cal} \geq \chi^2_{tab} \quad \alpha=0.05$$

cal: calculada

tab: tablas

RESULTADOS:

$$\chi^2_{cal} = 0.08 < \chi_{tab} = 5.991$$

CONCLUSIONES:

La Ho se acepta por lo que el sexo y la edad son independientes.

TABLA 2

MEDICAMENTOS MAS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO
DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

MEDICAMENTO	NUMERO DE PACIENTES		
	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
NIFEDIPINA	27	36	63
CAPTOPRIL	23	33	56
CLORTALIDONA	16	19	35
α -METILDOPA	9	12	21
METOPROLOL	11	9	20
PROPRANOLOL	7	9	16
FUROSEMIDA	5	6	11
VERAPAMIL	2	3	5

JI-CUADRADA

TABLA 2.

Ho. No hay variabilidad significativa en la elección del medicamento.

Ha. Hay variabilidad significativa en la elección de los medicamentos.

CRITERIO DE RECHAZO:

$$\chi^2_{cal} \geq \chi^2_{tab} \quad \alpha=0.05$$

cal=calculada

tab=tablas

RESULTADO:

$$\chi^2_{cal} = 40.18 \quad > \quad \chi^2_{tab} = 14.067$$

CONCLUSIONES:

La Ho se rechaza por lo que hay variabilidad significativa en la elección de los medicamentos.

TABLA 3

NUMERO DE INTERACCIONES POR MEDICAMENTO

MEDICAMENTOS	NUMERO DE INTERACCIONES			
	S	S*	N	TOTAL
NIFEDIPINA	5	6	12	23
CAPTOPRIL	7	6	8	21
CLORTALIDONA	9	4	5	18
FUROSEMIDA	6	5	6	17
METOPROLOL	6	4	3	13
PROPRANOLOL	5	3	4	12
METILDOPA	6	2	2	10
VERAPAMIL	2	3	1	6

NOTA:

S SIGNIFICANCIA CLINICA LIMITADA EN LA CUAL EL PACIENTE REQUIERE SER MONITOREADO.

S* SIGNIFICANCIA CLINICA, UTILIZADA CON POTENCIAL DE VENTAJA TERAPEUTICA.

N NO TIENE SIGNIFICANCIA CLINICA.

EN EL ANEXO IV, SE PUEDEN OBSERVAR LAS DIFERENTES COMBINACIONES DE LOS MEDICAMENTOS.

JI-CUADRADA

TABLA 3:

Ho: No hay variabilidad significativa entre el número de interacciones de los medicamentos.

Ha: Hay variabilidad significativa entre el número de interacciones de los medicamentos.

CRITERIO DE RECHAZO:

$$\chi^2_{cal} \geq \chi^2_{tab} \quad \alpha=0.05$$

cal: calculada

tab: tablas

RESULTADOS:

$$\chi^2_{cal}=13.8 < \chi^2_{tab}=14.067$$

CONCLUSIONES:

La Ho se acepta por lo que no hay variabilidad significativa entre el número de interacciones de los medicamentos.

TABLA 4

**CARACTERIZACION DE PACIENTES CON HIPERTENSION
QUE SE CHECAN SU PRESION ARTERIAL**

SEXO	PERIODICIDAD					TOTAL
	CADA 15 DIAS	CADA MES	CADA DOS MESES	MAS DE DOS MESES	NO SE CHECAN	
MASCULINO	2	24	5	11	4	46
FEMENINO	6	15	7	18	7	54
TOTAL	8	40	12	29	11	100

II-CUADRADA

TABLA 4:

Ho: No hay variabilidad significativa entre el tiempo en que los pacientes se checan su presión.

Ha: Hay variabilidad significativa entre el tiempo en que los pacientes se checan su presión.

CRITERIOS DE RECHAZO:

$$\chi_{cal}^2 \geq \chi_{tab}^2 \quad \alpha=0.05$$

cal: calculada

tab: tablas

RESULTADOS:

$$\chi_{cal}^2 = 38.5 > \chi_{tab}^2 = 11.07$$

CONCLUSIONES:

La Ho se rechaza, por lo que existe variabilidad significativa entre el tiempo en que los pacientes se checan su presión.

TABLA 4:

Ho: El sexo y el tiempo de chequeo de la presión de los pacientes, es independiente.

Ha: El sexo y el tiempo de chequeo de la presión de los pacientes, es dependiente.

CRITERIO DE RECHAZO:

$$\chi^2_{cal} \geq \chi^2_{tab} \quad \alpha=0.05$$

cal=calculada

tab=tablas

RESULTADOS:

$$\chi^2_{cal} = 0 < \chi^2_{tab} = 9.488$$

CONCLUSIONES:

La Ho se acepta, por lo que el sexo y el tiempo de chequeo de la presión son independientes.

TABLA 5

NUMERO DE MEDICAMENTOS POR PACIENTE

NUMERO DE MEDICAMENTOS	NUMERO DE PACIENTES		
	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
1	6	6	12
2	10	11	21
3	19	16	35
4	9	7	16
5	7	3	10
6	2	1	3
7	0	1	1
8	1	1	2

TABLA 5

NUMERO DE MEDICAMENTOS POR PACIENTE

SEXO	NUMERO DE MEDICAMENTOS					TOTAL
	1	2	3	4	5 Y MAS	
FEMENINO	6	10	19	9	10	54
MASCULINO	6	11	16	7	6	46
TOTAL	12	21	35	16	16	100

JI-CUADRADA

TABLA 5:

Ho: El sexo y el número de medicamentos son independientes.

Ha: El sexo y el número de medicamentos son dependientes.

CRITERIO DE RECHAZO:

$$\chi^2_{cal} \geq \chi^2_{tab} \quad \alpha=0.05$$

cal=calculada
tab=tablas

RESULTADOS:

$$\chi^2_{cal} = 0 < \chi^2_{tab} = 9.488$$

CONCLUSIONES:

Ho se acepta, por lo que el sexo y el número de medicamentos son independientes.

JI-CUADRADA

TABLA 5:

H₀: No hay variabilidad significativa entre el número de medicamentos por paciente.

H_a: Hay variabilidad significativa entre el número de medicamento por paciente.

CRITERIO DE RECHAZO:

$$\chi^2_{cal} \geq \chi^2_{tab} \quad \alpha=0.05$$

cal=calculada

tab=tablas

RESULTADOS:

$$\chi^2_{cal} = 16.1 > \chi^2_{tab} = 9.488$$

CONCLUSIONES:

La H₀ se rechaza, por lo que hay una variabilidad significativa entre el número de medicamentos por paciente.

TABLA 6

MEDIOS MAS UTILIZADOS PARA LA INGESTA DE LOS MEDICAMENTOS

MEDIO	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
AGUA	37	45	82
LECHE	6	10	16
JUGOS	3	3	6
COMIDA	5	3	8
TE	7	4	11
TEHUACAN	3	0	3

TABLA 7

**CARACTERIZACION DE PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL
ESENCIAL EN RELACION AL TIEMPO DE EVOLUCION**

SEXO	TIEMPO DE EVOLUCION(AÑOS)				TOTAL
	MENOS DE 1	2-5	6-10	MAS DE 11	
MASCULINO	9	18	11	8	46
FEMENINO	9	15	16	14	54
TOTAL	18	33	27	22	100

JI-CUADRADA

TABLA 7:

Ho: No hay variabilidad significativa entre el tiempo de evolución de los pacientes con hipertensión.

Ha: Hay variabilidad significativa entre el tiempo de evolución de los pacientes con hipertensión.

CRITERIO DE RECHAZO:

$$\chi^2_{cal} \geq \chi^2_{tab} \quad \alpha=0.05$$

cal=calculada

tab=tablas

RESULTADOS:

$$\chi^2_{cal} = 5.04 < \chi^2_{tab} = 7.815$$

CONCLUSIONES:

Ho se acepta, por lo que no hay variabilidad significativa entre el tiempo de evolución de los pacientes de hipertensión

TABLA 8

**CARACTERIZACION DE PACIENTES CON HIPERTENSION
ARTERIAL ESENCIAL QUE NO CUMPLEN CON EL TRATAMIENTO**

TRATAMIENTO	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
CUMPLEN	16	21	37
NO CUMPLEN	30	33	63

TABLA 9

**PRINCIPALES RAZONES DEL INCUMPLIMIENTO EN EL TRATAMIENTO
EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL**

RAZON	NUMERO DE PACIENTES
OLVIDO	22
MOLESTIAS	12
DESIDIA	8
MEJORIA	5
SE LES TERMINAN	3
TOMA DE BEBIDAS EMBRIAGANTES	2
TRABAJO	2
GRAN CANTIDAD DE MEDICAMENTOS	2
FALTA DE SEGURO SOCIAL	1

TABLA 10
PATOLOGIAS ASOCIADAS A LOS PACIENTES
CON HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

PATOLOGIAS	NUMERO DE PACIENTES		
	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
DIABETES MELLITUS	19	13	35
ULCERA DUODENAL	2	0	1
BRONQUITIS CRONICA	3	1	4
PADECIMIENTO DE PROSTATA	0	1	1
HIPERTIROIDISMO	1	0	1
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	2	1	3
ULCERA GASTRICA	0	3	3
INFECCION DE RINON	2	0	2
VALVULOPATIA	1	1	2
ARTRITIS REUMATOIDE	2	2	4
VARICES	1	1	2
INSUFICIENCIA VENOSA	0	1	1
ARTEROESCLEROSIS	1	1	2
INSUFICIENCIA CARDIACA	1	3	4
NEUROPATIA PERIFERICA	0	1	1
INSUFICIENCIA AORTICA	0	1	1
ENCEFALOPATIA METABOLICA	1	0	1
HEMIPLEJIA IZQUIERDA	0	1	1
NEUMONIA BASAL	0	1	1
ARRITMIA CARDIACA	1	0	1
LITIASIS RENAL	0	1	1
ASMA BRONQUIAL CRONICO	1	0	1
ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA	1	0	1
ENFERMEDAD HEMORROIDAL	1	0	1
SINUSITIS	1	0	1
CARDIOPATIA HIPERTENSIVA	3	3	6
CARDIOPATIA MIXTA	3	0	3
CARDIOPATIA ISQUEMICA	5	4	9
CARDIOPATIA			
ARTEROESCLEROSA	0	2	2

TABLA 11

PATOLOGIAS ASOCIADAS MAS FRECUENTE EN LOS
 PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

PATOLOGIAS	NUMERO DE PACIENTES		
	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
CARDIOPATIA HIPERTENSIVA	3	3	6
CARDIOPATIA MIXTA	0	3	3
CARDIOPATIA ISQUEMICA	4	5	9
CARDIOPATIA ESCLEROSA	2	0	2
VALVULOPATIA	1	1	2
ISUFICIENCIA CARDIACA	3	0	3
INSUFICIENCIA AORTICA	1	0	1
DIABETES MELLITUS	12	19	35

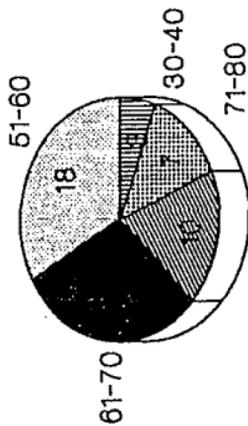
TABLA 12

CARACTERIZACION DE LOS PACIENTES CON HIPERTENSION
 ARTERIAL ESENCIAL EN RELACION A LOS FACTORES
 DE RIESGO Y A GRUPO ETAREO

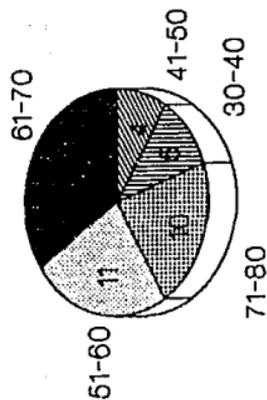
FACTOR DE RIESGO	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
SEXO	46	54	100
TABAQUISMO	34	31	65
OBESIDAD	22	21	43
EDAD			
30-40	5	3	8
41-50	4	10	14
51-60	11	18	29
61-70	16	16	32
71-80	10	7	17

CARACTERIZACION DE LA POBLACION POR GRUPO ETAREO

EDAD (AÑOS)



FEMENINO
(% DE PACIENTES)

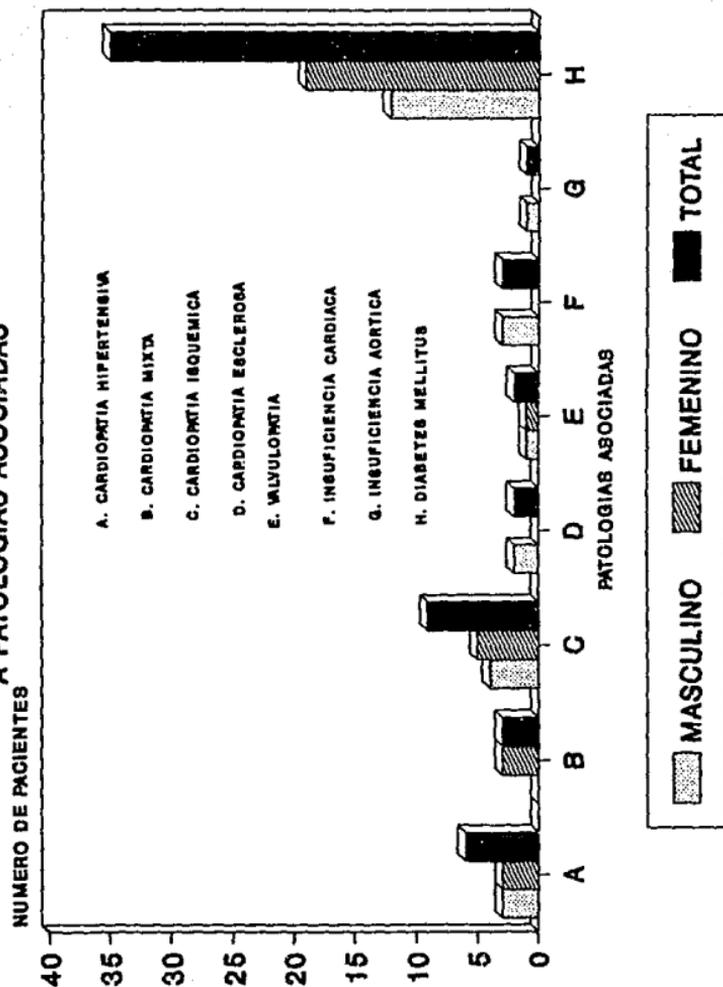


MASCULINO
(% DE PACIENTES)

MEDICAMENTOS MAS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO
DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL



**CARACTERIZACION DE LA POBLACION DE PACIENTES
CON HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL EN BASE
A PATOLOGIAS ASOCIADAS**



ANALISIS DE RESULTADOS

Los datos de las tablas fueron obtenidos de los cuestionarios.

Primeramente, se caracterizaron a los pacientes en relación a los factores de riesgo y a grupo etareo, encontrandose que la población que predominó fué del sexo femenino (54%), el 85% presentaron tabaquismo intenso, y el 43 % eran obesos, y el 32% estaban comprendidos en una edad de 61 a 70 año.

Analizando por grupo etareo a la población, encontramos que en el caso del sexo femenino la población estaba comprendida en un rango de edad de 51 a 60 años, mientras que el masculino está comprendida en un rango de 61 a 70 años, lo que nos lleva a pensar que la edad si es un factor de predisposición, y por los resultados obtenidos en la χ^2 se concluye que hay variabilidad significativa entre las edades lo que nos conduce al hecho de encontrar hipertensos esenciales con mayor frecuencia en edades avanzadas determinando así uno de los factores de predisposición, la edad. Por otro lado, se encontró que las mujeres tienden a presentar el padecimiento a una menor edad, en comparación con los hombres, pero por medio del análisis estadístico se encontró que el sexo y la edad son independientes. En éste

estudio se encontró que el mayor porcentaje de Hipertensos corresponde al sexo femenino, siendo que todos los estudios aseguran que es el sexo masculino el de mayor porcentaje, ésto lo atribuimos al hecho que las mujeres tienden a ser más cuidadosas con sus enfermedades y acuden más a su medico.

En cuanto a la elección del medicamento se encontró que hay variabilidad significativa con respecto al uso de un determinado medicamento, atribuyendo ésta característica a el medicamento en sí, debido a la diversidad de diagnosticos y características individuales de cada pacientes. Como se puede ver en la tabla 2, la Nifedipina es el medicamento más utilizado y en la tabla 3 se determinan un mayor número de interacciones, para éste mismo medicamento. Determinando la variabilidad entre el número de interacciones de los medicamentos más utilizados, se encontró que no es significativa. En el anexo IV se observan las diferentes combinaciones de los medicamentos.

En cuanto a la periodicidad con que los pacientes se checan su presión, se encontró que existe una variabilidad significativa, es decir los pacientes son muy irregulares en el control de su presión. También se determinó que son independientes el sexo y el tiempo de chequeo.

El tratamiento de cada paciente es individual debido a que cada uno presenta diferentes patologías asociadas como puede verse en las tablas 10 y 11, y por esto el número de medicamentos es diferente. En el estudio de ji-cuadrada se encontró que hay una variabilidad significativa en el número de medicamentos, encontrándose también que la mayor frecuencia es de 3 medicamentos por paciente. También se determinó que el sexo y el número de medicamentos son independientes.

Los pacientes hipertensos son controlados con el médico familiar, y cuando la enfermedad no puede ser controlada por éste se envían a la especialidad de cardiología, lugar donde se tomó la muestra de pacientes, y es por ello que la mayoría son de primera vez en esta especialidad aun cuando su enfermedad ya tiene diferentes tiempos de evolución (tabla 7). Se encontró que no hay variabilidad significativa entre los diferentes tiempos de evolución de la enfermedad. De lo cual se dice que no hay tendencia de la población a determinado tiempo de padecer su enfermedad.

El 63% de los hipertensos, no cumple con el tratamiento, siendo las principales causas el olvido, y las molestias que provocan los medicamentos antihipertensivos. Aquí es necesario ver la importancia que tiene el no abandonar el

tratamiento y que sin embargo se hace debido a las molestias, causadas por los efectos no deseados de algunos de los medicamentos, solos o en combinaciones, por lo que es necesario analizar paciente por paciente, con sus respectivos estudios prediagnostico, así como su monitoreo durante todo el tratamiento, para evitar molestias al paciente, que provocan un mayor desarrollo de la enfermedad, y por lo tanto mayor administración de medicamentos, debido a su gravedad. Estos efectos indeseables, pueden evitarse, haciendo del conocimiento del paciente los efectos que tienen cada uno de los medicamentos, así como un apoyo del Farmacéutico de hospital que pueda orientar al médico y al paciente sobre cada uno de los medicamentos.

El esquema terapéutico de mayor uso, fué donde se presentó Nifedipina, Captopril y Clortalidona, en base a los lineamientos terapéuticos modernos, aclarando que dependiendo del paciente va a variar la terapéutica y encontrando que la Nifedipina al igual que el Captopril son los medicamentos que presentaron mayor número de interacciones cuya significancia clínica es utilizada como ventaja terapéutica.

A diferencia del Captopril la Nifedipina fué el medicamento más utilizado y presentó menos interacciones que requieren ser monitoreadas.

Esto nos hace pensar que los beneficios de éste medicamento son los que lo llevan a ser una mejor opción, recordando que la terapéutica no se puede generalizar, por lo que cada individuo es independiente y requiere de un estudio muy particular, pero su esquema terapéutico puede verse muy favorecido tomando en consideración todos los puntos anteriores.

Como se había mencionado, cada paciente es individual, ya que además de la Hipertensión, padecen otras enfermedades, como se mostró en los resultados, siendo la Diabetes mellitus la enfermedad de mayor prevalencia (explicado en el capítulo II), llevando al paciente a la polifarmacia, y nuevamente, es necesario un estudio de la terapéutica adecuada a cada caso.

Las combinaciones utilizadas en el tratamiento, como ventaja terapéutica, son menores, que las utilizadas con significancia clínica limitada de donde se desprende la necesidad de monitorear al paciente en caso de usarse estas combinaciones poco recomendadas, pero que en algunos casos son necesarios, en base a su relación riesgo-beneficio.

CONCLUSIONES

De todo lo anterior se llegó a las siguientes conclusiones:

1. De 1644 pacientes (100 %) que acudieron al servicio de cardiología (turno matutino y vespertino), 582 pacientes (35.40%), que se presentaron al turno matutino en el consultorio 1, 100 pacientes fueron detectados con hipertensión arterial esencial, que representan el 17.18% de la población registrada (582 pacientes).

2. La población que predominó en el estudio fueron mujeres (54%).

3. La caracterización de los pacientes en relación a los factores de predisposición, el 65% de la población hipertensa presentaba tabaquismo intenso, el 43% eran obesos y la población en el sexo femenino estaba comprendida en un rango de 51 a 60 años (18%), mientras que en el masculino estaba comprendida en un rango de 61 a 70 años (16%) (tabla 1). Se obtuvo también que hay variabilidad significativa entre los rangos de edades, encontrándose la mayor frecuencia en el rango de 61 a 80 años (tabla 1-A), indicándonos con ello que existe la posibilidad de encontrar un mayor número de hipertensos en este rango de edades, corroborando así lo escrito en la literatura.

4. Las principales causas del fracaso en la terapéutica son el olvido, malestares causados por los medicamentos e incumplimiento de una dieta hiposódica.

5. El total de interacciones encontradas fueron 134, de

las cuales 46 son interacciones clínicamente significativas donde el paciente requiere ser monitoreado durante el tiempo que dure el tratamiento. 33 interacciones tienen significancia clínica pero pueden ser utilizadas como ventaja terapéutica.

6. La enfermedad asociada que se presentó en mayor número de pacientes fué la Diabetes mellitus.

7. Los medicamentos más utilizados como antihipertensivos son, la Nifedipina, captopril y clortalidona, tanto solos como en asociaciones.

8. El medicamento que presentó mayor número de interacciones utilizadas con potencial de ventaja terapéutica son la Nifedipina y el Captopril.

9. El medicamento que presentó mayor número de interacciones con significancia clínica limitada son la Metildopa y clortalidona.

Se llegó finalmente a la conclusión que el esquema terapéutico para éste tipo de pacientes fué la Nifedipina la mejor opción seguida del captopril y la clortalidona.

Encontrándose también que no se puede generalizar un esquema terapéutico pero se pueden disminuir muchos efectos no deseados de los medicamentos, conociendo las diferentes combinaciones y posibles interacciones, papel que desempeñaría el farmacéutico en la farmacia hospitalaria.

PROPUESTAS

Los pacientes que presentan hipertensión arterial esencial deben ser monitoreados por medio de estudios que indiquen la evolución de la hipertensión, los cuales deben ser evaluados por el médico familiar y apoyados por el farmacéutico de hospital, con el fin de obtener unaterapéutica adecuada, además se le debe proporcionar un programa de educación para la salud, donde se les informe todo lo referente a su enfermedad.

Motivar a los pacientes con mayor tiempo de evolución de su enfermedad a continuar sus tratamientos por medio de un programa de terapia de grupo, con la colaboración de un psicólogo clínico.

Se deben elaborar folletos de programas nutricionales con ayuda de un nutriólogo, donde se establezcan dietas con menús atractivos, para fomentar la terapia no farmacológica en los pacientes que lo requieran.

Seguir el estudio de Hipertensión Arterial Esencial, en base a los resultados obtenidos planteando un estudio con un enfoque global, abarcando una mayor población, en forma sistematizada con la finalidad de promover el establecimiento

de programas de educación de la salud (principalmente en clínicas familiares donde generalmente son detectados los pacientes con hipertensión arterial esencial), para lograr así que el individuo evite los factores de riesgo, y disminuir la tasa de incidencia así como la prevalencia de éste padecimiento.

Realizar más estudios en México sobre la Hipertensión Arterial Esencial, tratados desde el punto de vista de farmacia hospitalaria ya que es una área nueva y de gran importancia.

Α Ν Ε Ξ Ο

Π

CUESTIONARIO

FECHA: _____ No. DE AFILIACION: _____

NOMBRE: _____ EDAD: _____

SEXO: _____ DIAGNOSTICO: _____

ESQUEMA TERAPEUTICO EMPLEADO:

PRESENTACION DEL MEDICAMENTO	VIA DE ADMINISTRACION	HORARIO	DURACION DEL TRATAMIENTO

CAUSAS IMPLICADAS EN EL INCUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO:

MEDICAMENTO	PROBLEMÁTICA	CONSECUENCIA

DATOS COMPLEMENTARIOS: _____

OBSERVACIONES: _____

1. ¿Hace cuánto tiempo que padece su enfermedad? _____
2. ¿Cada cuánto tiempo se checa su presión? _____
3. ¿Qué es lo que más le molesta de su enfermedad? _____

4. ¿Cuántos medicamentos diferentes toma diariamente? _____
5. ¿Los toma juntos o por separados? _____
6. ¿Con qué toma sus medicamentos?(agua, té, etc) _____
7. ¿Cumple estrictamente los horarios para tomar sus medicamentos? si _____ no _____ ¿por qué? _____
8. ¿Al tomar los medicamentos le producen molestias? _____
si _____ no _____ ¿Cuáles? _____
9. ¿Suspende los tratamientos?
si _____ no _____ ¿Por qué? _____
10. ¿Utiliza algún remedio casero para tratar su enfermedad?
si _____ no _____ ¿Cuál? _____
11. ¿Cree que los tratamientos con los medicamentos le han ayudado para su enfermedad? _____
12. ¿Qué otras enfermedades padece? _____
13. ¿Fuma?
si _____ no _____ ¿Cuántos cigarrillos? _____
14. ¿Acostumbra tomar bebidas embriagantes? _____
15. ¿Generalmente acostumbra seguir las indicaciones del médico?
si _____ no _____ ¿Por qué? _____
16. Valores de Presión Arterial _____

A N E X O

0 0

LISTADO DE INTERACCIONES

1. METILDOPA - METOPROLOL
2. FUROSEMIDA - WARFARINA
3. CLORTALIDONA - INSULINA
4. SALBUTAMOL - NIFEDIPINA
5. TOLBUTAMIDA - NIFEDIPINA
6. NIFEDIPINA - METILDOPA
7. NIFEDIPINA - DIPIRONA
8. NIFEDIPINA - ACIDO ACETIL SALICILICO
9. PROPRANOLOL - NIFEDIPINA
10. NIFEDIPINA - DIFENILHIDANTOINA
11. GLIBENCLAMIDA - CARBAMAZEPINA
12. GLIBENCLAMIDA - NAPROXEN
13. GLIBENCLAMIDA - KETOCONAZOL
14. NIFEDIPINA - GLIBENCLAMIDA
15. PROPRANOLOL - DIGOXINA
16. PRAZOCIN - PROPRANOLOL
17. ISOSORBIDE - PROPRANOLOL
18. PROPRANOLOL - TOLBUTAMIDA
19. PROPRANOLOL - HIDRALACINA
20. METILDOPA - ACIDO ACETIL SALICILICO
21. NIFEDIPINA - DIAZEPAM
22. METILDOPA - FUROSEMIDA
23. METILDOPA - WARFARINA
24. METILDOPA - ISOSORBIDE
25. METILDOPA - ESPIRONOLACTONA
26. METILDOPA - CAPTOPRIL
27. NIFEDIPINA - ESPIRONOLACTONA
28. CAPTOPRIL - CIMETIDINA
29. CAPTOPRIL - CLORTALIDONA
30. CAPTOPRIL - NAPROXEN
31. CAPTOPRIL - NIFEDIPINA
32. DIGOXINA - METILDOPA
33. PROPRANOLOL - CLORTALIDONA
34. METOPROLOL - NIFEDIPINA
35. PROPRANOLOL - NIFEDIPINA
36. FUROSEMIDA - CAPTOPRIL
37. CAPTOPRIL - SALES DE ALUMINIO
38. CLORTALIDONA - GLIBENCLAMIDA
39. METOPROLOL - CLORTALIDONA
40. DIGOXINA - CAPTOPRIL
41. CAPTOPRIL - SALICILATOS
42. PRAZOCIN - NIFEDIPINA
43. ISOSORBIDE - CAPTOPRIL
44. SALES DE ALUMINIO - CALCITRIOL (VITAMINA D)
45. GLIBENCLAMIDA - NAPROXEN
46. POTASIO - CAPTOPRIL
47. FUROSEMIDA - PROPRANOLOL
48. DIGOXINA - NIFEDIPINA

49. DIGOXINA - INDOMETACINA
50. ISOSORBIDE - NIFEDIPINA
51. PIROXICAM - ACIDO ACETIL SALICILICO
52. DIGOXINA - FUROSEMIDA
53. CLORTALIDONA - NIFEDIPINA
54. FUROSEMIDA - CLORTALIDONA
55. CLORTALIDONA - NIFEDIPINA
56. CLORTALIDONA - DIAZEPAM
57. TOLBUTAMIDA - CLORTALIDONA
58. ISOSORBIDE - CLORTALIDONA
59. METILDOPA - CLORTALIDONA
60. CLORTALIDONA - HIDRALACINA
61. VERAPAMIL - CLORTALIDONA
62. CLORTALIDONA - PRAZOCIN
63. TRIMETOPRIM CON SULFAMETOXAZOL - CLORTALIDONA
64. DIGOXINA - CLORTALIDONA
65. CLORTALIDONA - DICLOFENAC
66. CLORTALIDONA - NAPROXEN
67. CLORTALIDONA - SALBUTAMOL
68. CAPTOPRIL - DICLOFENAC
69. CAPTOPRIL - RANITIDINA
70. CAPTOPRIL - INSULINA
71. CAPTOPRIL - ACETAMINOFEN
72. METOPROLOL CAPTOPRIL
73. PROPRANOLOL - CAPTOPRIL
74. HIDRALAZINA - CAPTOPRIL
75. DIAZEPAM - CAPTOPRIL
76. CAPTOPRIL - VERAPAMIL
77. CAPTOPRIL - SALBUTAMOL
78. PRAZOCIN - CAPTOPRIL
79. FUROSEMIDA - DICLOFENAC
80. FUROSEMIDA - ACIDO ACETIL SALICILICO
81. FUROSEMIDA - DAPIRONA
82. FUROSEMIDA - ISOSORBIDE
83. FUROSEMIDA - TOLBUTAMIDA
84. FUROSEMIDA - NIFEDIPINA
85. SALBUTAMOL - FUROSEMIDA
86. FUROSEMIDA - DEXAMETAZONA
87. PRAZOCIN - FUROSEMIDA
88. VERAPAMIL - FUROSEMIDA
89. METOPROLOL - DICLOFENAC
90. METOPROLOL - SALICILATOS
91. METOPROLOL - CIMETIDINA
92. METOPROLOL - FUROSEMIDA
93. METOPROLOL - TOLBUTAMIDA
94. METOPROLOL - GLIBENCLAMIDA
95. PROPRANOLOL - DIAZEPAM
96. PROPRANOLOL - DICLOFENAC
97. PROPRANOLOL - CAPTOPRIL
98. METOPROLOL - ACIDO ACETIL SALICILICO

99. METOPROLOL - NAPROXEN
100. METOPROLOL - ISOSORBIDE
101. DIGOXINA - GLIBENCLAMIDA
102. CIMETIDINA - NIFEDIPINA
103. CIMETIDINA - SALICILATOS
104. DICLOFENAC - NAPROXEN
105. NIFEDIPINA - RANITIDINA
106. NIFEDIPINA - NAPROXEN
107. HIDRALAZINA - DIAZEPAM
108. NIFEDIPINA - DICLOFENAC
109. DIFENILHIDANTOINA - INSULINA
110. TRIMETROPRIM CON SULFAMETOXAZOL - DIFENILHIDANTOINA
111. VERAPAMIL - CIMETIDINA
112. NIFEDIPINA - PENTOXIFILINA
113. KETOCONAZOL - CIMETIDINA
114. CIMETIDINA - GEL DE ALUMINIO Y MAGNESIO
115. INSULINA - ACETAMINOFEN
116. INDOMETACINA - VERAPAMIL
117. DAPIRONA - DICLOFENAC
118. VERAPAMIL - DICLOFENAC
119. RANITIDINA - TOLBUTAMIDA
120. ACENOCUMARINA - GLIBENCLAMIDA
121. TOLBUTAMIDA - INDOMETACINA
122. DAPIRONA - POTASIO
123. RANITIDINA - DAPIRONA
124. TOLBUTAMIDA - DICLOFENAC
125. DIFENIDOL - METOCLOPRAMIDA
126. GEL DE ALUMINIO Y MAGNESIO - ACIDO ACETIL SALICILICO
127. CIMETIDINA - METOCLOPRAMIDA
128. AMIKACINA - INDOMETACINA
129. DICLOXACILINA - AMIKACINA
130. DICLOXACILINA - INDOMETACINA
131. DICLOFENAC - DICLOFENAC
132. ESPIRONOLACTONA - ISOSORBIDE
133. PRAZOCIN - ISOSORBIDE
134. DIAZEPAM - ISOSORBIDE

Α Ν Ε Ξ Ο

0 0 0

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
1	METILDOPA	METOPROLOL	- REACCION HIPERTENSIVA (ESTIMULACION DEL ALFA ADRENERGICO). ML 80	MEDICAL LETTER 80
2	FUROSEMIDA	WARFARINA	- DISMINUYE EL EFECTO EN LA ACTIVIDAD ANTICUAGULANTE, POR DISMINUCION DEL VOLUMEN DEL PLASMA QUE LLEVA A LA CONCENTRACION DE FACTORES PROCUAGULANTES EN LA SANGRE. - MEJORAN LA CONGESTION HEPATICA OCURRIENDO UN MEJOR FUNCIONAMIENTO HEPATICO QUE DA COMO RESULTADO UN INCREMENTO EN LA SINTESIS DEL FACTOR PROCOAGULANTE.	USP 266
3	CLORTALIDONA	INSULINA	- LOS DIURETICOS TIAZIDICOS PUEDEN SUBIR LA CONCENTRACION DE GLUCOSA EN SANGRE DE DIABETICOS ADULTOS DURANTE Y DESPUES DE LA TERAPIA CON DIURETICOS TIAZIDICOS SE PUEDE AUMENTAR EL REQUERIMIENTO DE INSULINA, DISMINUIRLO O NO PRESENTAR NINGUN CAMBIO. USP 962	USP 962
4	SALBUTAMOL	NIFEDIPINA	- EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO PUEDE REDUCIRSE CUANDO ESTOS MEDICAMENTOS SON ADMINISTRADOS CONCURRENTEMENTE, DEBE MONITOREARSE AL PACIENTE. USP 525	USP 525
5	TOLBUTAMIDA	NIFEDIPINA	- SE ALTERA EL REQUERIMIENTO DE TOLBUTAMIDA CUANDO SE ADICIONA NIFEDIPINA O SE DISCONTINUA. USP 302 - SE DISMINUYE EL EFECTO HIPOGLUCEMIANTE.	USP 302. DF 405

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
6	NIFEDIPINA	METILDOPA	- SE POTENCIA EL EFECTO CUANDO SE USAN CONCURRENTEMENTE ESTOS MEDICAMENTOS, DEBE HACERSE UN AJUSTE DE DOSIS. USP 588	USP 588
7	NIFEDIPINA	DIPIRONA	- PUEDE ANTAGONIZAR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO POR INHIBICION DE LAS SINTESIS RENAL DE PROSTAGLANDINAS Y/O POR CAUSA DE SODIO Y RETENCION DE FLUIDOS. - LOS PACIENTES DEBEN SER MONITOREADOS PARA OBTENER EL EFECTO DESEADO, CAMBIA LA CONCENTRACION DE LA NIFEDIPINA EN SUERO. USP 588	USP 588
8	NIFEDIPINA	ACIDO ACETIL SALICILICO	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 7. USP 588	USP 588
9	NIFEDIPINA	ACETAMINOFEN	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 7. USP 588	USP 588
10	NIFEDIPINA	DIFENILHIDANTOINA	- SE DAN CAMBIOS EN LAS CONCENTRACIONES EN SUERO DEL FARMACO LIBRE DE LA DIFENILHIDANTOINA. USP 588	USP 588
11	GLIBENCLAMIDA	CARBAMAZEPINA	- USP 302	USP 302
12	GLIBENCLAMIDA	NAFROXEN	- EL USO CONCURRENTES CON AGENTES ANTIDIABETICOS PUEDE CAMBIAR EL EFECTO HIPOGLUCEMIANTE PORQUE INVOLUCRA DIRECTAMENTE A LAS PROSTAGLANDINAS, EN EL MECANISMO REGULADORIO DE GLUCOSA Y/O POSIBLEMENTE A TRAVES DE DESPLAZAMIENTO DEL AGENTE ANTIDIABETICO ORAL DE LAS PROTEINAS SERICAS, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 301	USP 301
13	GLIBENCLAMIDA	KETOCONAZOL	- SE DA UNA SEVERA HIPOGLUCEMIA, PORQUE SE INHIBE EL METABOLISMO DEL	USP 302

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
14	NIFEDIPINA	GLIBENCLAMIDA	<p>AGENTE ANTIDIABETICO. USP 302</p> <p>- LOS REQUERIMIENTOS DE GLIBENCLAMIDA PUEDEN SER ALTERADOS CUANDO LA NIFEDIPINA SE ADICIONA O SE DISCONTINUA. USP 302</p>	USP 302
15	PROPRANOLOL	DIGOXINA	- EL USO CONCURRENTENTE DE ESTOS MEDICAMENTOS PUEDE POTENCIAR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO (SE USA COMO VENTAJA TERAPEUTICA), PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 485	USP 485
16	PRAZOCIN	PROPRANOLOL	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 15 USP 485	USP 485
17	ISOSORBIDE	PROPRANOLOL	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 15 USP 485	USP 485
18	PROPRANOLOL	TOLBUTAMIDA	- PUEDE INCREMENTAR EL RIESGO DE HIPOGLUCEMIA O HIPERGLUCEMIA, INCREMENTO DE PULSO Y PRESION SANGUINEA ASI COMO PRODUCIR GLUCONEOGENESIS POR LO QUE SE REQUIERE UN AJUSTE DE DOSIS. USP 484	USP 484
19	PROPRANOLOL	HIDRALAZINA	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 15 USP 485	USP 485
20	METILDOPA	ACIDO ACETIL SALICILICO	- PUEDE REDUCIRSE EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO POR INHIBICION RENAL DE SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS Y/O CAUSA DE RETENCION DE SODIO Y FLUIDOS. USP 1452	USP 1452
21	NIFEDIPINA	DIAZEPAM	- EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO PUEDE SER POTENCIADO POR LO QUE SE REQUIERE UN AJUSTE DE DOSIS, Y ES USADO COMO VENTAJA TERAPEUTICA. USP 588	USP 588
22	METILDOPA	FUROSEMIDA	- EL EFECTO HIPOTENSIVO PUEDE SER POTENCIADO CUANDO ESTOS	USP 1452

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
			MEDICAMENTOS SON UTILIZADOS CONCURRENTEMENTE, FRECUENTEMENTE SON USADOS COMO VENTAJA TERAPEUTICA.	
			USP 1452	
23	METILDOPA	WARFARINA	- PUEDE INCREMENTARSE EL EFECTO ANTICUAGULANTE DE LA WARFARINA, SE REQUIERE UN AJUSTE DE DOSIS BASANDOSE EN EL TIEMPO DE PROTROMBINA.	USP 1452
			USP 1452	
24	METILDOPA	ISOSORBIDE	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 22	USP 1452
			1452	
25	METILDOPA	ESPIRONOLACTONA	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 22.	USP 1452
			1452	
26	METILDOPA	CAPTOPRIL	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 22.	USP 1452
			USP 1452	
27	NIFEDIPINA	ESPIRONOLACTONA	- EL USO CONCURRENTE DE ESTOS MEDICAMENTOS PUEDE POTENCIAR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO (SE USA COMO VENTAJA TERAPEUTICA), SE REQUIERE UN AJUSTE DE DOSIS.	USP 588
			588	
28	CAPTOPRIL	CIMETIDINA	- NEUROPATIAS SEVERAS (POSIBLE EFECTO ADITIVO)	ML 37 Y DF 657
			ML 37	
			- DISMINUCION DEL EFECTO FARMACOLOGICO DEL CAPTOPRIL POR DECREMENTO DE LA ABSORCION GASTROINTESTINAL (DF 656).	
29	CAPTOPRIL	CLORTALIDONA	- INCREMENTA EL RIESGO DE FALLA RENAL, ESPECIALMENTE EN PACIENTES CON ARTERIOSTENOSIS BILATERAL RENAL (MECANISMO NO ESTABLECIDO)	ML 38 Y USP 219
			ML 38.	
			- PROVOCA UN EFECTO ANTIHIPERTENSIVO ADITIVO (USP 219).	
30	CAPTOPRIL	NAPROXEN	- PUEDE ANTAGONIZAR EL EFECTO	USP 219

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
31	CAPTOPRIL	NIFEDIPINA	<p>ANTIHIPERTENSIVO POR INHIBICION RENAL DE LAS SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS Y/O POR RETENCION DE SODIO Y FLUIDOS.</p> <p>- LOS PACIENTES DEBEN SER MONITOREADOS PARA OBTENER EL EFECTO DESEADO. USP 219</p> <p>- AUMENTO EN LA RESPUESTA ANTIHIPERTENSIVA. DRUG FACTS 657</p> <p>- EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO PUEDE SER POTENCIADO CUANDO ESTOS MEDICAMENTOS SON USADOS CONCURRENTEMENTE, SON UTILIZADOS COMO VENTAJA TERAPEUTICA, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 588</p>	USP 588 Y DF 657
32	DIGOXINA	METILDOPA	<p>- PRODUCE BRADICARDIA (EFECTO ADITIVO). ML 55</p>	ML 55
33	PROPRANOLOL	CLORTALIDONA	<p>- AUMENTO DEL EFECTO HIPERGLICEMICO DE LAS TIAZIDAS EN DIABETICOS TIPO II.</p> <p>- ARRITMIAS CARDIACAS. ML 34</p> <p>- EL USO CONCURRENTE CON UN AGENTE ANTIDIABETICO ORAL PUEDE INCREMENTAR EL RIESGO DE HIPOGLICEMIA O HIPERGLICEMIA, SE REQUIERE UN AJUSTE DE DOSIS. USP 302</p> <p>- DISMINUCION DEL EFECTO HIPOGLICEMICO. DF 405</p>	ML 34, DF 405, USP 302
34	METOPROLOL	NIFEDIPINA	<p>- PUEDE OBSERVARSE UN EFECTO ADITIVO TRAYENDO COMO CONSECUENCIA, BRADICARDIA Y FALLA CARDIACA, ESPECIALMENTE EN PACIENTES CON DANO EN LA FUNCION VENTRICULAR O DEPRESION DEL RITMO</p>	USP 588

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
			SINUSAL. USP 588	
35	PROPRANOLOL	NIFEDIPINA	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 33 USP 588	USP 588
36	FUROSEMIDA	CAPTOPRIL	- EL AGENTE ANTIHIPERTENSIVO QUE CAUSA LA LIBERACION DE RENINA AFECTA LA ACTIVIDAD SIMPATICA. TIENDE A AUMENTARSE EL EFECTO ADITIVO. - EL USO CONCURRENTENTE DE CAPTOPRIL CON FUROSEMIDA PUEDE SER USADO COMO VENTAJA TERAPEUTICA, UN AJUSTE DE DDSIS PUEDE SER NECESARIO. USP 219	USP 219
37	CAPTOPRIL	SALES DE ALUMINIO	- SE DISMINUYE EL EFECTO FARMACOLOGICO DEL CAPTOPRIL POR DISMINUCION DE LA ABSORCION GASTROINTESTINAL. DF 656	DF 656
38	CLORTALIDONA	GLIBENCLAMIDA	- EL EFECTO HIPOGLUCEMIANTE PUEDE SER DISMINUIDO. DF 448 - LOS DIURETICOS TIAZIDICOS ELEVAN LA CONCENTRACION DE GLUCOSA EN SANGRE POR LO TANTO SE REQUIERE UN AJUSTE DE DOSIS. USP 962	DF 448, USP 962
39	METOPROLOL	CLORTALIDONA	- INCREMENTO EN EL EFECTO HIPERGLUCEMICO DE LAS TIAZIDAS EN DIABETICOS TIPO II. ML 34 - EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO PUEDE SER POTENCIADO CUANDO SE USAN CONCURRENTEMENTE. SE USAN FRECUENTEMENTE COMO VENTAJA TERAPEUTICA. UN AJUSTE DE DOSIS PUEDE SER NECESARIO. USP 485	ML 34, USP 485
40	DIGOXINA	CAPTOPRIL	- PUEDEN SER ELEVADOS LOS NIVELES SERCOS DE LA DIGOXINA. - EL CAPTOPRIL DISMINUYE EL ACLAREAMIENTO RENAL DE LA	DF 657, USP 906

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
			DIGOXINA, PROBABLEMENTE POR DISMINUCION EN LA FILTRACION GLOMERULAR Y SECRECION TUBULAR DE LA DIGOXINA. - MONITOREAR LOS NIVELES SERICOS. DF 657 - EL USO CONCURRENTE PUEDE DAR COMO RESULTADO UN INCREMENTO EN LA CONCENTRACION SERICA DE DIGOXINA. USP 906	
41	CAPTOPRIL	SALICILATOS	- EL USO CONCURRENTE DE ESTOS AGENTES PUEDE REDUCIR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DEL CAPTOPRIL, LOS SALICILATOS PUEDEN ANTAGONIZAR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO POR INHIBICION RENAL DE LAS SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS Y/O POR CAUSA DE RETENCION DE SODIO Y FLUIDOS. USP 219	USP 219
42	PRAZOCIN	NIFEDIPINA	- PUEDE INHIBIRSE EL CITOCROMO P450 DEL METABOLISMO DE ESTE MEDICAMENTO (PRAZOCIN), RESULTANDO UN INCREMENTO EN LA CONCENTACION Y TOXICIDAD. USP 588	USP 588
43	ISOSORBIDE	CAPTOPRIL	- EL USO CONCURRENTE DE ESTOS MEDICAMENTOS, PRODUCE UN EFECTO ADITIVO Y POTENSIVO. USP 219	USP 219
44	SALES DE ALUMINIO	CALCITRIOL (VIT D)	- GRANDES CANTIDADES DE HIDROXIDO DE ALUMINIO PUEDEN PRECIPITAR LOS ACIDOS BILIARES EN EL INTESTINO DELGADO, DISMINUYENDO LA ABSORCION DE LA VITAMINA LIPOSOLUBLE. USP 2177	USP 2177
45	GLIBENCLAMIDA	NAPROXEN	- EL EFECTO HIPOGLUCEMIANTE PUDE SER INCREMENTADO PORQUE SE INVOLUCRA EN LA REGULACION DE LOS MECANISMOS DEL METABOLISMO DE LA G	USP 1689

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
			LUCOSA, UN AJUSTE EN LA DOSIS DEL HIPOGLUCEMIANTE PUEDE SER NECESARIO. USP 360	
46	POTASIO	CAPTOPRIL	- LA ADMINISTRACION CONCURRENTENTE CON INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA ANGIOTENSINA, PUEDE PROVOCAR UNA HIPERKALEMIA POR REDUCCION EN LA PRODUCCION DE ALDOSTERONA INDUCIDA POR LA INHIBICION DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA, DANDO UNA ELEVACION DE POTASIO EN SUERO, ES NECESARIO LA DETERMINACION DE POTASIO EN PLASMA CUANDO SE UTILIZA ESTE MEDICAMENTO. USP 219	USP 219
47	FUROSEMIDA	PROPRANLOL	- EL EFECTO HIPOTENSIVO Y/O DIURETICO PUEDE SER POTENCIADO CUANDO ESTOS MEDICAMENTOS SON UTILIZADOS CONCURRENTEMENTE, ESTA COMBINACION SE USA COMO VENTAJA TERAPEUTICA, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 943	USP 943
48	DIGOXINA	NIFEDIPINA	- LAS CONCENTRACIONES EN SUERO DEL GLUCOSIDO DIGITALICO PUEDEN VERSE INCREMENTADAS DURANTE EL USO CONCURRENTENTE DE ESTOS MEDICAMENTOS. USP 906	USP 906
49	DIGOXINA	INDOMETACINA	- PUEDE INCREMENTARSE LAS CONCENTRACIONES DE DIGOXINA, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 906	USP 906
50	ISOSORBIDE	NIFEDIPINA	- EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO PUEDE SER POTENCIADO CUANDO ESTOS MEDICAMENTOS SON UTILIZADOS CONCURRENTEMENTE, FRECUENTEMENTE SE USA COMO VENTAJA TERAPEUTICA,	USP 598

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
51	PIROXICAM	ACIDO ACETIL SALICILICO	<p>PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 588</p> <p>- EL USO CONCURRENTES CON ESTOS MEDICAMENTOS PUEDE INCREMENTAR LA INCIDENCIA DEL EFECTO GASTROINTESTINAL INCLUYENDO ULCERACION O HEMORRAGIA.</p> <p>- EL ACIDO ACETIL SALICILICO PUEDE REDUCIR LA BIODISPONIBILIDAD DEL PIROXICAM. USP 360</p>	USP 360
52	DIGOXINA	FUROSEMIDA	<p>- PUEDE CAUSAR HIPOKALEMIA, PUEDE HABER LA POSIBILIDAD DE TOXICIDAD DEL DIGITALICO POR LO QUE ES RECOMENDABLE DETERMINACIONES FRECUENTES DE POTASIO. USP 906</p>	USP 906
53	CLORTALIDONA	NIFEDIPINA	<p>- EL USO CONCURRENTES DE ESTOS MEDICAMENTOS PUEDE POTENCIAR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO, SE USA COMO VENTAJA TERAPEUTICA, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 962</p>	USP 962
54	FUROSEMIDA	CLORTALIDONA	<p>- EL USO CONCURRENTES DE ESTOS MEDICAMENTOS PUEDE POTENCIAR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO, SE UTILIZA COMO VENTAJA TERAPEUTICA, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 962</p>	USP 962
55	CLORTALIDONA	ACIDO ACETIL SALICILICO	<p>- INCREMENTO DE LA TOXICIDAD DE LA DIGOXINA (PERDIDA DE POTASIO Y MAGNESIO). ML 56</p> <p>- CAUSA HIPOKALEMIA, PUEDE PRODUCIR TOXICIDAD DIGITALICA, DEBE MONITOREARSE LOS NIVELES DE POTASIO. USP 906</p> <p>- INCREMENTA LA PERDIDA DE POTASIO. DF 483</p>	USP 962
56	CLORTALIDONA	DIAZEPAM	<p>- INCREMENTO DE LA TOXICIDAD DE LA DIGOXINA</p>	USP 962

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
			(PERDIDA DE POTASIO Y MAGNESIO). ML 56 - CAUSA HIPOKALEMIA, PUEDE PRODUCIR TOXICIDAD DIGITALICA, DEBE MONITOREARSE LOS NIVELES DE POTASIO. USP 906 - INCREMENTA LA PERDIDA DE POTASIO. DF 483	
57	TOLBUTAMIDA	CLORTALIDONA	- INCREMENTO DE LA TOXICIDAD DE LA DIGOXINA (PERDIDA DE POTASIO Y MAGNESIO). ML 56 - CAUSA HIPOKALEMIA, PUEDE PRODUCIR TOXICIDAD DIGITALICA, DEBE MONITOREARSE LOS NIVELES DE POTASIO. USP 906 - INCREMENTA LA PERDIDA DE POTASIO. DF 483	USP 962
58	ISOSORBIDE	CLORTALIDONA	- INCREMENTO DE LA TOXICIDAD DE LA DIGOXINA (PERDIDA DE POTASIO Y MAGNESIO). ML 56 - CAUSA HIPOKALEMIA, PUEDE PRODUCIR TOXICIDAD DIGITALICA, DEBE MONITOREARSE LOS NIVELES DE POTASIO. USP 906 - INCREMENTA LA PERDIDA DE POTASIO. DF 483	USP 1565
59	METILDOPA	CLORTALIDONA	- INCREMENTO DE LA TOXICIDAD DE LA DIGOXINA (PERDIDA DE POTASIO Y MAGNESIO). ML 56 - CAUSA HIPOKALEMIA, PUEDE PRODUCIR TOXICIDAD DIGITALICA, DEBE MONITOREARSE LOS NIVELES DE POTASIO. USP 906 - INCREMENTA LA PERDIDA DE POTASIO. DF 483	USP 962
60	CLORTALIDONA	HIDRALAZINA	- INCREMENTO DE LA TOXICIDAD DE LA DIGOXINA (PERDIDA DE POTASIO Y MAGNESIO). ML 56 - CAUSA HIPOKALEMIA.	USP 962

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
			PUEDE PRODUCIR TOXICIDAD DIGITALICA, DEBE MONITOREARSE LOS NIVELES DE POTASIO. USP 906 - INCREMENTA LA PERDIDA DE POTASIO. DF 483	
61	VERAPAMIL	CLORTALIDONA	- INCREMENTO DE LA TOXICIDAD DE LA DIGOXINA (PERDIDA DE POTASIO Y MAGNESIO). ML 56 - CAUSA HIPOKALEMIA, PUEDE PRODUCIR TOXICIDAD DIGITALICA, DEBE MONITOREARSE LOS NIVELES DE POTASIO. USP 906 - INCREMENTA LA PERDIDA DE POTASIO. DF 483	USP 962
62	CLORTALIDONA	PRAZOCIN	- INCREMENTO DE LA TOXICIDAD DE LA DIGOXINA (PERDIDA DE POTASIO Y MAGNESIO). ML 56 - CAUSA HIPOKALEMIA, PUEDE PRODUCIR TOXICIDAD DIGITALICA, DEBE MONITOREARSE LOS NIVELES DE POTASIO. USP 906 - INCREMENTA LA PERDIDA DE POTASIO. DF 483	USP 962
63	TRIMETOPRIM/SUL FAMETOXAZOL	CLORTALIDONA	- INCREMENTO DE LA TOXICIDAD DE LA DIGOXINA (PERDIDA DE POTASIO Y MAGNESIO). ML 56 - CAUSA HIPOKALEMIA, PUEDE PRODUCIR TOXICIDAD DIGITALICA, DEBE MONITOREARSE LOS NIVELES DE POTASIO. USP 906 - INCREMENTA LA PERDIDA DE POTASIO. DF 483	USP 962
64	DIGOXINA	CLORTALIDONA	- INCREMENTO DE LA TOXICIDAD DE LA DIGOXINA (PERDIDA DE POTASIO Y MAGNESIO). ML 56 - CAUSA HIPOKALEMIA, PUEDE PRODUCIR TOXICIDAD DIGITALICA, DEBE MONITOREARSE LOS NIVELES	ML 56, USP 906, DF 483

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
			DE POTASIO. USP 906 - INCREMENTA LA PERDIDA DE POTASIO. DF 483	
65	CLORTALIDONA	DICLOFENAC	- DISMINUCION DEL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DEL DIURETICO (DISMINUCION RENAL DE SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS). ML 117 - PUEDE INCREMENTAR EL RIESGO DE DANO RENAL SECUNDARIO, POR UN DECREMENTO DEL FLUJO SANGUINEO CAUSADO POR INHIBICION RENAL DE SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS. USP 962	USP 962. ML 117
66	CLORTALIDONA	NAPROXEN	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 65. USP 962	USP 962, ML 117
67	CLORTALIDONA	SALBUTAMOL	- EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO PUEDE SER DISMINUIDO CUANDO ESTOS MEDICAMENTOS SON USADOS CONCURRENTEMENTE. LOS PACIENTES DEBEN SER MONITOREADOS CUIDADOSAMENTE. USP 525	USP 525
68	CAPTOPRIL	DICLOFENAC	- EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO PUEDE SER ANTAGONIZADO POR INHIBICION RENAL DE SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS Y/O POR CAUSA DE RETENCION DE SODIO Y FLUIDOS. USP 219	USP 219
69	CAPTOPRIL	RANITIDINA	- POSIBLE DISMINUCION DEL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO (DISMINUCION EN LA ABSORCION). ML 37 - PUEDE DISMINUIR EL EFECTO FARMACOLOGICO DEL CAPTOPRIL POR DISMINUCION DE LA ABSORCION GASTROINTESTINAL, DEBE ADMINISTRARSE A DIFERENTES TIEMPOS. DF 656	ML 37, DF 656
70	CAPTOPRIL	INSULINA	- INCREMENTA EL	ML 37

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
71	CAPTOPRIL	ACETAMINOFEN	EFFECTO HIPOGLICEMIANTE. ML 37 - IGUAL A LA INTERACCION NUM 68. USP 219	USP 219
72	METOPROLOL	CAPTOPRIL	- EL USO CONCURRENTENTE DE ESTOS MEDICAMENTOS PRODUCE UN EFFECTO HIPOTENSIVO ADITIVO, PUEDE SER UTILIZADO COMO VENTAJA TERAPEUTICA Y SE REQUIERE UN AJUSTE DE DOSIS. USP 219	USP 219
73	PROPRANOLOL	CAPTOPRIL	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 72. USP 219	USP 219
74	HIDRALAZINA	CAPTOPRIL	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 72. USP 219	USP 219
75	DIAZEPAM	CAPTOPRIL	- PUEDE POTENCIARSE EL EFFECTO DEL HIPOTENSIVO DE LAS BENZODIACEPINAS, POR LO QUE SE REQUIERE UN AJUSTE DE DOSIS. USP 458	USP 458
76	CAPTOPRIL	VERAPAMIL	- EL EFFECTO ANTIHIPERTENSIVO PUEDE SER POTENCIADO, CUANDO SON UTILIZADOS CONCURRENTEMENTE, SE REQUIERE UN AJUSTE DE DOSIS. USP 588	USP 588
77	CAPTOPRIL	SALBUTAMOL	- EL EFFECTO ANTIHIPERTENSIVO PUEDE SER REDUCIDO CUANDO ESTOS MEDICAMENTOS SON UTILIZADOS CONCURRENTEMENTE, DEBE MONITOREARSE CUIDADOSAMENTE A LOS PACIENTES. USP 525	USP 525
78	PRAZOCIN	CAPTOPRIL	- EL USO CONCURRENTENTE DE ESTOS MEDICAMENTOS PUEDE PRODUCIR UN EFFECTO HIPOTENSIVO ADITIVO, GENERALMENTE SE UTILIZA COMO VENTAJA TERAPEUTICA, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 219	USP 219
79	FUROSEMIDA	DICLOFENAC	- DISMINUCION DEL EFFECTO ANTIHIPERTENSIVO DEL DIURETICO (INHIBICION	ML 34, USP 943

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
			RENAL DE SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS). ML 64 - PUEDE INCREMENTAR EL VOLUMEN URINARIO CAUSADO POR LA FUROSEMIDA, POSIBLEMENTE POR INHIBICION RENAL DE SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS Y/O POR CAUSA DE RETENCION DE SODIO Y FLUIDOS. USP 943	
80	FUROSEMIDA	ACIDO ACETIL SALICILICO	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 79. USP 943	USP 943, ML 64
81	FUROSEMIDA	DIPIRONA	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 79. USP 943	USP 943, ML 64
82	FUROSEMIDA	ISOSORBIDE	- EL EFECTO HIPOTENSIVO Y/O DIURETICO PUEDE SER POTENCIADO CUANDO ESTOS MEDICAMENTOS SON UTILIZADOS CONCURRENTEMENTE, ES USADO COMO VENTAJA TERAPEUTICA, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 942	USP 942
83	FUROSEMIDA	TOLBUTAMIDA	- ESTOS MEDICAMENTOS PUEDEN INCREMENTAR LA CONCENTRACION DE GLUCOSA EN SANGRE, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS CUANDO SE UTILIZAN CONCURRENTEMENTE. USP 301	USP 301
84	FUROSEMIDA	NIFEDIPINA	- EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO PUEDE SER POTENCIADO CUANDO ESTOS SON UTILIZADOS CONCURRENTEMENTE, SE USA FRECUENTEMENTE COMO VENTAJA TERAPEUTICA, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 598	USP 588
85	SALBUTAMOL	FUROSEMIDA	- EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO PUEDE SER REDUCIDO CUANDO ESTOS MEDICAMENTOS SON UTILIZADOS CONCURRENTEMENTE, DEBE MONITOREARSE AL PACIENTE	USP 525

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
86	FUROSEMIDA	DEXAMETAZONA	CUIDADOSAMENTE. USP 525 - EL EFECTO NATRIURETICO Y DIURETICO DE ESTOS MEDICAMENTOS PUEDE SER DISMINUIDO POR LA ACCION DE RETENCION DE SODIO Y FLUIDOS DE LA DEXAMETAZONA Y VICEVERSA. USP 73	USP 73
87	PAZOCIN	FUROSEMIDA	- EL EFECTO HIPOTENSIVO Y/O DIURETICO PUEDE SER POTENCIADO CUANDO ESTOS MEDICAMENTOS SON UTILIZADOS CONCURRENTEMENTE, ESTA COMBINACION SE USA COMO VENTAJA TERAPEUTICA, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 942	USP 942
88	VERAPAMIL	FUROSEMIDA	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 87. USP 942	USP 942
89	METOPROLOL	DICLOFENAC	- EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DEL BETABLOQUEADOR PUEDE SER REDUCIDO CUANDO SE USAN CONCURRENTEMENTE CON EL ANTIINFLAMATORIO ANALGESICO NO ESTEROIDAL, POSIBLEMENTE POR LA INHIBICION RENAL DE LAS SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS Y RETENCION DE SODIO Y FLUIDOS. USP 484	USP 484
90	METOPROLOL	SALICILATOS	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 89. USP 484	USP 484, ML 34
91	METOPROLOL	CIMETIDINA	- EL USO CONCURRENTEMENTE, INCREMENTA EL EFECTO DEL BETABLOQUEADOR POR EL INCREMENTO DE LA CONCENTRACION SANGUINEA COMO RESULTADO DE LA INHIBICION DE ENZIMAS HEPATICAS Y REDUCCION DEL FLUJO SANGUINEO HEPATICO. USP 485	USP 485
92	METOPROLOL	FUROSEMIDA	- PUEDE OBSERVARSE UN INCREMENTO DEL EFECTO DEL BETABLOQUEADOR CUANDO SE	DF 602, USP 485

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
			ADMINISTRAN CONCURRENTEMENTE. DF 602	
			- EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO PUEDE SER POTENCIADO, SE UTILIZA COMO VENTAJA TERAPEUTICA, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 485	
93	METOPROLOL	TOLBUTAMIDA	- EL USO CONCURRENTENTE DE ESTOS MEDICAMENTOS PUEDE INCREMENTAR EL RIESGO DE HIPOGLICEMIA O HIPERGLICEMIA, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 484	USP 484
94	METOPROLOL	GLIBENCLAMIDA	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 93. USP 484	USP 484
95	PROPRANOLOL	DIAZEPAM	- POSIBLE INCREMENTO DE TOXICIDAD DEL DIAZEPAM CON EL PROPRANOLOL (DISMINUYE EL METABOLISMO). ML 31	ML 31
96	PROPRANOLOL	DICLOFENAC	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 89. USP 484	USP 484
97	PROPRANOLOL	ACIDO ACETIL SALICILICO	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 90. ML 34	ML 34
98	METOPROLOL	ACIDO ACETIL SALICILICO	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 90. ML 34	ML 34, USP 484
99	METOPROLOL	NAPROXEN	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 89. USP 484	USP 484
100	METOPROLOL	ISOSORBIDE	- EL USO CONCURRENTENTE PUEDE INTENSIFICAR EL EFECTO HIPOTENSIVO ORTOSTATICO DEL ISOSORBIDE, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 1565	USP 1565
101	DIGOXINA	GLIBENCLAMIDA	- POSIBLE INCREMENTO EN LA TOXICIDAD DE LA DIGOXINA. ML 55	ML 55
102	CIMETIDINA	NIFEDIPINA	- EL USO CONCURRENTENTE PUEDE DAR COMO RESULTADO UNA ACUMULACION DE LA NIFEDIPINA COMO RESULTADO DE LA INHIBICION DEL	USP 588

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
103	CIMETIDINA	SALICILATOS	<p>NETABOLIMO DEL PRIMER PASO. USP 588</p> <p>- ESTOS MEDICAMENTOS INCREMENTAN EL pH INTRAGASTRICO Y PUEDE CAUSAR LA DISOLUCION PREMATURA, DEBE ADMINISTRARSE EN DIFERENTES HORARIOS, EL INTERVALO DEBE SER DE 1 Y 2 HORAS ENTRE LOS MEDICAMENTOS. USP 1919</p>	USP 1919
104	DICLOFENAC	NAPROXEN	<p>- EL USO CONCURRENTE CON ESTOS MEDICAMENTOS PUEDE INCREMENTAR LA INCIDENCIA DE EFECTOS GASTROINTESTINALES, INCLUYENDO ULCERACION O HEMORRAGIA. USP 360</p>	USP 360
105	NIFEDIPINA	RANITIDINA	<p>- POSIBLE INCREMENTO DEL EFECTO DE LA NIFEDIPINA. ML 87</p>	ML 87
106	NIFEDIPINA	NAPROXEN	<p>- EL USO CONCURRENTE DE ESTOS MEDICAMENTOS PUEDE DISMINUIR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DE LA NIFEDIPINA. PUEDE ANTAGONIZAR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO POR INHIBICION RENAL DE LAS SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS Y/O POR CAUSA DE RETENCION DE SODIO Y FLUIDOS. USP 588</p>	USP 588
107	HIDRALAZINA	DIAZEPAM	<p>- EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO PUEDE SER POTENCIADO CUANDO ESTOS MEDICAMENTOS SON USADOS CONCURRENTEMENTE, SE USA COMO VENTAJA TERAPEUTICA, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 1164</p>	USP 1164
108	NIFEDIPINA	DICLOFENAC	<p>- EL USO CONCURRENTE PUEDE REDUCIR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DE LA NIFEDIPINA, PUEDE ANTAGONIZAR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO POR INHIBICION RENAL DE LA SINTESIS DE</p>	USP 588

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
			PROSTAGLANDINAS Y/O POR CAUSA DE RETENCION DE SODIO Y FLUIDO, DEBEN MONITOREARSE A LOS PACIENTES PARA OBTENER EL EFECTO DESEADO. USP 588	
109	DIFENILHIDANTOINA	INSULINA	- LA DIFENILHIDANTOINA PUEDE INCREMENTAR LA CONCENTRACION DE GLUCOSA EN SUERO Y LA POSIBILIDAD DE HIPERGLICEMIA, UN AJUSTE DE DOSIS PUEDE SER NECESARIO. USP 274	USP 274
110	TRIMETOPRIM/SULFAMETOXAZOL	DIFENILHIDANTOINA	- LAS CONCENTRACIONES EN SUERO DE LA DIFENILHIDANTOINA PUEDE SER INCREMENTADO PORQUE DISMINUYE SU METABOLISMO, PUEDE INCREMENTARSE SU EFECTO Y/O SU TOXICIDAD, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 274	USP 274
111	VERAPAMIL	CIMETIDINA	- EL USO CONCURRENTENTE PUEDE DAR COMO RESULTADO UNA ACUMULACION DEL VERAPAMIL COMO RESULTADO DE LA INHIBICION DEL PRIMER PASO DEL METABOLISMO. USP 588	USP 588
112	NIFEDIPINA	PENTOXIFILINA	- EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO PUEDE SER POTENCIADO CUANDO ESTOS MEDICAMENTOS SON USADOS CONCURRENTEMENTE CON PENTOXIFILINA, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 1720	USP 1720
113	KETOCONAZOL	CIMETIDINA	- DISMINUYE EL EFECTO DEL KETOCONAZOL. ML 73 - PUEDE CAUSAR INCREMENTO EN EL pH GASTROINTESTINAL, PUEDE RESULTAR UNA MARCADA REDUCCION EN LA ABSORCION DEL KETOCONAZOL, PARA LO CUAL SE RECOMIENDA ADMINISTRAR EL KETOCONAZOL CON 2 HORAS DE DIFERENCIA. USP 1292	USP 1292
114	CIMETIDINA	GEL ALUMINIO Y	- EL USO CONCURRENTENTE	USP 231

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
		MAGNESIO	PUEDE DISMINUIR LA ABSORCION DE AMBOS MEDICAMENTOS POR LO QUE ES NECESARIO ADMINISTRARLOS CON UNA HORA DE DIFERENCIA. USP 231	
115	INSULINA	ACETAMINOFEN	- EL USO CONCURRENTES CON ESTOS MEDICAMENTOS PUEDE INCREMENTAR EL EFECTO HIPOGLICEMICO DE LA INSULINA, PORQUE ESTAN DIRECTAMENTE INVOLUCRADAS LAS PROSTAGLANDINAS EN EL MECANISMO DE REGULACION DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA. USP 1205	USP 1205
116	INDOMETACINA	VERAPAMIL	- EL USO CONCURRENTES DE ESTO MEDICAMENTOS PUEDE REDUCIR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DEL VERAPAMIL, YA QUE SE PUEDE ANTAGONIZAR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO POR INHIBICION RENAL DE LAS SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS Y/O RETENCION DE SODIO Y FLUIDOS. USP 588	USP 588
117	DIPIRONA	DICLOFENAC	- EL RIESGO DE EFECTOS GASTROINTESTINALES, INCLUYENDO ULCERACION Y PERDIDA DE SANGRE GASTROINTESTINAL, PUEDE SER INCREMENTADO CUANDO SE UTILIZAN CONCURRENTEMENTE. USP 1919	USP 1919
118	VERAPAMIL	DICLOFENAC	- EL USO CONCURRENTES PUEDE REDUCIR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DEL VERAPAMIL. PUEDE ANTAGONIZAR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO POR INHIBICION RENAL DE LAS SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS Y/O POR CAUSA DE RETENCION DE SODIO Y FLUIDOS. USP 588	USP 588

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
119	RANITIDINA	TOLBUTAMIDA	- INCREMENTO DEL EFECTO HIPOGLICEMICO.	DF 405
120	ACENCUMARINA	GLIBENCLAMIDA	- EL USO CONCURRENTES CON AGENTES ANTIDIABETICOS ORALES PUEDE DAR COMO RESULTADO INICIAL UN INCREMENTO EN LA CONCENTRACION EN PLASMA DE AMBOS MEDICAMENTOS, CONTINUANDO LA TERAPIA PUEDE DAR COMO RESULTADO UNA DISMINUCION EN LA CONCENTRACION EN PLASMA Y EFECTIVIDAD DEL ANTICOAGULANTE, AL AUMENTAR LA CONCENTRACION EN PLASMA INCREMENTA EL EFECTO HIPOGLICEMICO Y EL RIESGO DE TOXICIDAD DEL ANTIDIABETICO, PORQUE OCURRE UNA DISMINUCION DEL METABOLISMO HEPATICO. PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS.	USP 301
121	TOLBUTAMIDA	INDOMETACINA	- EL USO CONCURRENTES DE ESTOS MEDICAMENTOS PUEDE CAMBIAR EL EFECTO HIPOGLICEMICO, PORQUE LAS PROSTAGLANDINAS ESTAN DIRECTAMENTE INVOLUCRADAS EN EL MECANISMO REGULADOR DE LA GLUCOSA Y/O POSIBLEMENTE ATRAVES DEL DESPLAZAMIENTO DE AGENTES ANTIDIABETICOS ORALES DE LAS PROTEINAS SERICAS, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS.	USP 301, DF 405
122	DIPIRONA	POTASIO	- LA ACIDIFICACION DE LA ORINA POR ESTOS MEDICAMENTOS PUEDE INCREMENTAR LA CONCENTRACION EN PLASMA DE LOS SALICILATOS PORQUE DISMINUYE LA EXCRECION DE SALICILATOS.	USP 1918
123	RANITIDINA	DIPIRONA	- ESTOS MEDICAMENTOS INCREMENTAN EL pH	USP 1919

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
			INTRAGASTRICO Y PUEDEN CAUSAR UNA DISOLUCION PREMATURA, DEBE ADMISTRARSE EN UN PERIODO DE UNA A DOS HORAS ENTRE ESTOS MEDICAMENTOS. USP 1919	
124	TOLBUTAMIDA	DICLOFENAC	- LA TOLBUTAMIDA PUEDE SER DESPLAZADA POR EL DICLOFENAC YA QUE SE UNE EN GRAN PARTE A PROTEINAS. DF 961	DF 961
125	DIFENIDOL	METOCLOPRAMIDA	- EL USO CONCURRENTENTE PUEDE POTENCIAR EL EFECTO DE LA METOCLOPRAMIDA CON EL DIFENIDOL. USP 922	USP 922
126	GEL DE ALUMINIO Y MAGNESIO	ACIDO ACETIL SALICILICO	- ESTOS MEDICAMENTOS INCREMENTAN EL pH GASTRICO Y PUEDEN CAUSAR UNA DISOLUCION PREMATURA, DEBEN ADMINISTRARSE A UN INTERVALO DE UNA A DOS HORAS ENTRE CADA DOSIS. USP 1919	USP 1919
127	CIMETIDINA	METOCLOPRAMIDA	- DISMINUCION DEL EFECTO DE LA CIMETIDINA (DISMINUCION DE LA ABSORCION). ML 44 - LA ABSORCION EN EL ESTOMAGO DE LA CIMETIDINA PUEDE SER DISMINUIDO POR LA METOCLOPRAMIDA. DF 1323	ML 44, DF 1323
128	AMIKACINA	INDOMETACINA	- CUANDO SON ADMINISTRADOS CONCURRENTEMENTE, SE INCREMENTA LA CONCENTRACION DEL AMINOGLUCOSIDO, PUEDE SER NECESARIO UN AJUSTE DE DOSIS. USP 123	USP 123
129	DICLOXACILINA	AMIKACINA	- ACTUAN SINERGICAMENTE. DF 1521	DF 1521
130	DICLOXACILINA	INDOMETACINA	- EL USO CONCURRENTENTE PUEDE INCREMENTAR EL RIESGO DE HEMORRAGIA. USP 1689	USP 1689
131	DICLOFENAC	DICLOXACILINA	- IGUAL A LA INTERACCION NUM. 130. USP 1689	USP 1689
132	ESPIRONOLACTONA	ISOSORBIDE	- EL USO CONCURRENTENTE	USP 1565

MECANISMOS DE ACCION

INTER #	MEDICAMENTO 1	MEDICAMENTO 2	MECANISMO DE ACCION	REFERENCIA
133	PRAZOCIN	ISOSORBIDE	PUEDE INTENSIFICAR EL EFECTO HIPOTENSIVO ORIOSTATICO DE LOS NITRATOS, PUEDE SER NECESARIA UN AJUSTE DE DOSIS. USP 1565 - IGUAL A LA INTERACCION NUM. 132. USP 1565	USP 1565
134	DIAZEPAM	ISOSORBIDE	- IGUAL A LA INTERACCION NUM 132. USP 1565	USP 1565

A N E X O

D V

INTERACCIONES DE LOS MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS

NIFEDIPINA:

ACETAMINOFEN	N
ACIDO ACETIL SALICILICO	N
CAPTAPRIL	S*
CIMETIDINA	S
CLORTALIDONA	S*
DIAZEPAM	N
DICLOFENAC	N
DIPIRONA	N
DIFENILHIDANTOINA	S
DIGOXINA	S
ESPIRONOLACTONA	S
FUROSEMIDA	S*
GLIBENCLAMIDA	N
ISOSORBIDE	S*
METILDOPA	N
METOPROLOL	S*
NAPROXEN	N
PENTOXIFILINA	S*
PRAZOCIN	S
PROPRANOLOL	N
RANITIDINA	N
SALBUTAMOL	N
TOLBUTAMIDA	N

CAPTAPRIL:

ACETAMINOFEN	N
CIMETIDINA	S
CLORTALIDONA	S
DIAZEPAM	N
DICLOFENAC	N
DIGOXINA	S
FUROSEMIDA	N
HIDRALAZINA	S
ISOSORBIDE	S*
METILDOPA	S
METOPROLOL	S*
NAPROXEN	N
NIFEDIPINA	S*
POTASIO	S
PRAZOCIN	S*
PROPRANOLOL	S*
RANITIDINA	N
SALBUTAMOL	N
SALES DE ALUMINIO	S
SALICILATOS	N
VERAPAMIL	S*

CLORTALIDONA:

ACIDO ACETIL SALICILICO	N
CAPTOPRIL	S
DIAZEPAM	N
DICLOFENAC	N
DIGOXINA	S
FUROSEMI DA	S
HIDRALAZINA	S
INSULINA	S
ISOSORBIDE	S
METILDOPA	S
METOPROLOL	S*
NAPROXEN	N
NIFEDIPINA	S*
PRAZOCIN	S*
PROPRANOLOL	S
SALBUTAMOL	N
TOLBUTAMIDA	S
VERAPAMIL	S*

FUROSEMI DA:

ACIDO ACETIL SALICILICO	N
CAPTOPRIL	N
CLORTALIDONA	S
DEXAMETAZONA	N
DICLOFENAC	N
DIGOXINA	S
DIPIRONA	N
ISOSORBIDE	S
METILDOPA	S*
METOPROLOL	S*
NIFEDIPINA	S
PRAZOCIN	S*
PROPRANOLOL	S*
SALBUTAMOL	N
TOLBUTAMIDA	S
VERAPAMIL	S*
WARFARINA	S

METOPROLOL:

ACIDO ACETIL SALICILICO	N
CAPTOPRIL	S*
CIMETIDINA	S
CLORTALIDONA	S*
DICLOFENAC	S
FUROSEMI DA	S*
GLIBENCLAMIDA	S
ISOSORBIDE	S
METILDOPA	S*
NAPROXEN	N
NIFEDIPINA	S
SALICILATOS	N
TOLBUTAMIDA	S

PROPRANOLOL:

ACIDO ACETIL SALICILICO	N
CAPTOPRIL	S*
CLORTALIDONA	S
DIAZEPAM	N
DICLOFENAC	N
DIGOXINA	S
FUROSEMIDA	S*
HIDRALACINA	S
ISOSORBIDE	S
NIFEDIPINA	N
PRAZOCIN	S*
TOLBUTAMIDA	S

METILDOPA:

ACIDO ACETIL SALICILICO	N
CAPTOPRIL	S
CLORTALIDONA	S
DIGOXINA	S
ESPIRONOLACTONA	S
FUROSEMIDA	S*
ISOSORBIDE	S
METOPROLOL	S*
NIFEDIPINA	N
WARFARINA	S

VERAPAMIL:

CAPTOPRIL	S*
CIMETIDINA	S
CLORTALIDONA	S*
DICLOFENAC	N
FUROSEMIDA	S*
INDOMETACINA	S

DONDE:

S SIGNIFICANCIA CLINICA LIMITADA EN LA CUAL EL PACIENTE REQUIERE SER MONITOREADO.

S* SIGNIFICANCIA CLINICA, UTILIZADA CON POTENCIAL DE VENTAJA TERAPEUTICA.

N NO TIENE SIGNIFICANCIA CLINICA.

A N E X O

v

GLOSARIO

1. **ARTERIA.** Conductos de paredes blandas y elásticas que tienen su origen en el corazón y subdividiéndose sucesivamente en troncos cada vez de menor calibre o dando ramas colaterales, abastecen de sangre arterial, rica en oxígeno y en los diferentes principios nutritivos alimenticios, a todos los órganos y tejidos de la economía.

2. **ARTERIOSCLEROSIS Ó ATEROESCLEROSIS.** Es la enfermedad más frecuente de las arterias, que consiste en una alteración anatomopatológica de tipo degenerativo de sus paredes, que no compromete solamente la estructura de las propias paredes arteriales, sino también la importante función circulatoria sanguínea y por lo tanto la nutrición y actividad funcional de los diferentes tejidos y órganos de nuestra economía.

3. **BRONQUIOLITIS Ó BRONQUITIS.** En la bronquitis aguda el proceso inflamatorio afecta a los bronquios de grueso y mediano calibre y, en cambio, respeta los de pequeño calibre denominados bronquiolos.

4. **CARDIOPATIA.** Se denomina así cualquier enfermedad del corazón: Angor pectoris, endocarditis, Miocarditis,

pericarditis, defectos valvulares (insuficiencia estenosis), arritmia, etc.

5. **CARDIOVASCULAR** (Aparato ó sistema). Conjunto de órganos corazón, arterias, venas y capilares- que asegura la importantísima función de la circulación sanguínea, que por lo tanto, permite la nutrición de los diversos tejidos y órganos de nuestra economía.

6. **DIABETES MELLITUS**. Es una enfermedad ya conocida por la medicina antigua, es una alteración, un trastorno más o menos grave del metabolismo orgánico, afecta al principio sólo a los hidratos de carbono, pero en una fase más avanzada de la enfermedad termina por afectar también al metabolismo de los lípidos, proteínas y del agua.

7. **HIPOCALCEMIA**. Es la disminución de la calcemia, es decir, de la tasa normal de calcio en la sangre, que se produce a consecuencia del déficit secretor de las glándulas paratiroides situadas en el cuello adosadas a las superficies posterior del tiroides.

8. **HIPOGLICEMIA**. Es la disminución de la glicemia, es decir, de la tasa normal de azúcar (glucosa) en la sangre humana.

9. INSUFICIENCIA AORTICA. Es un defecto valvular que consiste en el cierre imperfecto del orificio aórtico(que comunica el ventriculo izquierdo con la aorta) por las piezas de la respectiva válvula aórtica, que por un proceso endocárdico se han acortado y retraído y no coartan perfectamente.

10. INSUFICIENCIA CARDIACA. Cuando en el organismo se produce un obstáculo permanente a la circulación sanguínea, dicho obstaculo puede estar localizado en el propio corazón (válvulas), o fuera del mismo (aumento de la presión arterial), originando un estado de desequilibrio circulatorio.

11. INSUFICIENCIA RENAL. Es el incapacidad más o menos total de los riñones para ejercer la depuración del organismo mediante la expulsión de las escorias del recambio orgánico.

12. INSUFICIENCIA VASCULAR. Es la depresión aguda e imprevista de la función circulatoria vascular, se manifiesta por una caída peligrosa de la presión arterial.

R E F E R E N C I A S

1. "Tratado de Enfermedades del aparato cardiovascular", capítulo II, pp. 358.
2. idem pp. 358
3. idem pp. 358
4. idem pp. 359
5. idem pp. 359
6. idem pp. 359
7. idem pp. 359
8. Jiménez, M, López, E., " Patología Médica", Fundación Jiménez-Díaz, Tomo I, Salvat editores, pp. 888-889.
9. Curso de "Hipertensión Arterial" realizado en el Hospital General Regional, Número 25, "General Ignacio Zaragoza" del 25 de noviembre de 1991 al 29 de noviembre de 1991.
10. Rodicio, J., Romero, J., "Tratado de Hipertensión", Salvat editores, pp.224-225, 1986.
11. Rodicio, J., Romero, J. "Tratado de Hipertensión", Salvat editores, pp. 233, 1986
12. Rodicio, J., Romero, J. "Tratado de Hipertensión", Salvat editores, capítulo II, pp. 12.
13. Curso de "Hipertensión Arterial" realizado en el hospital general regional, número 25, "General Ignacio Zaragoza" del 25 de noviembre de 1991 al 29 de

noviembre de 1991(Terapia no farmacológica)

14. Luft, F., "Heterogeneity of hypertension: the Diverse role of electrolyte intake", Annu. Rev. Med., (42) 345-355 (1991).
15. Rodicio, J., Romero, J., "Tratado de Hipertensión", Salvat Editores, pp. 5, capítulo I 1986.
16. Manual de "Detección, Evaluación y tratamiento de Hipertensión Arterial", pp. 12.
17. Curso de "Hipertensión Arterial", realizado en el Hospital General Regional, número 25, "General Ignacio Zaragoza" del 25 de noviembre al 29 de noviembre de 1991, (Terapia).
18. Harrison's, "Medicina Interna", 5a edic. Edit. La prensa Médica Mexicana, S.A., México 1981 pp 1556.
19. idem pp. 1556
20. Manual de "Detección evaluación del tratamiento de hipertensión arterial" pp. 25.
21. idem p. 26
22. Curso de "Hipertensión Arterial", realizado en el Hospital General Regiona, número 25, "General Ignacio Zaragoza" del 25 de noviembre al 29 de Noviembre de 1991(ejercicio).
23. idem (dieta).
24. idem (tratamiento farmacológico)
25. idem (Terapéutica)

26. J. A. M. A. (259) 1976 (1988)
27. Lancet, A. C. (1) 1349 (1985)
28. Curso de "Hipertensión Arterial", realizado en el Hospital General Regional, Número 25, "General Ignacio Zaragoza" del 25 de Noviembre al 29 de noviembre de 1991(Terapia especial)
29. idem (Medicamentos)
30. idem (Medicamentos)
31. idem (Medicamentos)
32. Craig, R. "Farmacología Médica", Edit. Interamericana, México, pp 3352=355 1985
33. idem (Medicamentos)
34. Viso, Fela., "Farmacia de Hospital, una necesidad" marzo, 1989
35. Bevan, J.A., "Fundamentos de Farmacología" 2da. ed. Editorial Harla, México, 1980, pps. 62-79
36. Viso, Fela., "Farmacia de Hospital, una Necesidad" marzo, 1989(Farmacéutico de Hospital)
37. Brunner, L.C., "Manual de la Enfermera", 3a edición, vol II, Edit. Mediterraneo, México, pp. 435, 1986
38. Craig, R. "Farmacología Médica", Edit. Interamericana, México, pp 351, 1985
39. Viso, Fela., "Farmacia de Hospital, una necesidad", marzo, 1989
40. Viso, Fela., "Centro de Información de reacciones

Adversas de los medicamentos(CIRAM)", marzo, 1989.

41. Bonal de F., Joaquín, "Bases para el Desarrollo y aprovechamiento sanitario de la Farmacia Hospitalaria".

BIBLIOGRAFIA

1. AICHE J. "Biofarmacia" Ed. el Manual Moderno 2a. edición 1983, pag. 3-4, México D.F.
2. Balcells A. "Patología General" 5a edic. Ediciones Toray S. A., Barcelona pp 750-753
3. Bevan J.A., "Fundamentos de Farmacología" 2da ed. Editorial HARLA, México, 1980, pps.47-63
4. Bradley, S. "Clínicas Médicas de Norteamérica" Editorial, Interamericana, México 1989 pps.1613-1624
5. Brunner, L. "Manual de la Enfermera" 3a edic. edit. Mediterraneo S.A., México 1986 pp 434-450
6. Craig, R. "Farmacología Médica" Edit. Interamericana, México 1985, pp351-382
7. Folkow, M., "Hipertensión", Edit. Astra Cardiovascular, Sweden pp 392-399, 1985
8. Hamilton, H. "Clínica y Terapéutica" ed. Interamericana. México 1986.
9. Hansten, P.D., "Drug Interactions" 5a edic. Lea & Febiger, USA, 1985
10. Harrison's, "Medicina Interna", 5a edic. Edit. La Prensa Médica Mexicana, S.A., México 1981 pp 224-228, 1551-1560
11. Henry, Michel., "Spironolactone versus nifedipine in essential hypertension" The American Journal of

- Cardiology, (65) 19 36k-38k (1990)
12. Ikuo, Saito. "Effect of Captopril on Plasma Prolactin in Patients with essential hypertension", Angiology The Journal of vascular Diseases, (41) 5 377-381 (1990)
 13. Jimenez, M. "Patología Médica", Tomo I, Salvat Editores, pp 889-891
 14. Katzung, B., "Farmacología Básica y Clínica", 2a edic. Edit. El Manual Moderno, México 1986
 15. Krupp, A., "Diagnóstico Clínico y Tratamiento", 14ava edic. Edit. el Manual Moderno, S.A., México 1980 pp 212-222
 16. Lerman, Fred, "Drug Interactions Index", Published Medical Economics Company Inc. New Jersey 1983
 17. Litter, Manuel., "Farmacología Experimental y Clínica". Edit. El Manual Moderno, Argentina, 1986, pp 109-111
 18. Mathé, Richet., "Semiología Médica", 2a edición. edit. Jims. Barcelona, 1977 pp 490-494
 19. Meyers, F., "Manual de Farmacología Clínica" 4a edic. Edit. el Manual Moderno, México 1980, pp 117-130
 20. Rizarck, Martin A., "Handbook of adverse drug Interactions", Published by The Medical letter, New York, 1987
 21. Romero, J., "Tratado de Hipertensión", Salvat editores, México 1986, pp 1-7, 232-234, 11-13, 221-230

22. Rulliere, R. "Manual de Cardiología", 2a edic., edit. Toray-Masson, España 1982 pp 230-236
23. Valderosas, F., "Progresos en Terapéutica", Salvat editores, España 1973 pp 28-32, 44-46
24. "Drug Information for the Health care Professional" USP DI, US Pharmacopeial Convention, Inc., 8ava edic., Vol IA Y IIB, USA, 1988
25. Aiche, J. "Biofarmacia", Ed. El Manual Moderno 2a. edición, México, pp 3-4, 1983
26. "Farmacopea Nacional de los Estados Unidos Mexicanos", 5a ed.
27. Viso, Fela, "Farmacia de Hospital, una necesidad", marzo, 1989.
28. Viso, Fela, "Centro de Información de Reacciones Adversas de los Medicamentos(CIRAM)", marzo, 1989.
29. Bonal de F., Joaquín, "Bases para el desarrollo y aprovechamiento sanitario de la Farmacia Hospitalaria"
30. Arguero, R. y Badul, E. "Hipertensión arterial en México" En: A. Velázquez Arellano (comp). La salud en México y la investigación clínica: Desafíos y oportunidades para el año 2000. México, D.F. 1985, UNAM
31. Cruz-Coke, R. "Etiology of essential hypertension". Hypertension, 3(supl. II). 191 (1981)

32. Facultad de Medicina (1986). Hipertensión Arterial.
División de estudios de posgrado. Programa de educación
continua, no. 107