

POLICLÍNICO UNIVERSITARIO
“SANTA CLARA”
SANTA CLARA, VILLA CLARA

ARTÍCULO ORIGINAL

FACTORES RELACIONADOS CON LA URGENCIA HIPERTENSIVA EN UN
ÁREA DE SALUD URBANA DE SANTA CLARA

Por:

Dr. Alexis López Casanova¹, Dra. Rina Triana de la Paz² y Dr. Guillermo Alberto Pérez Fernández³

1. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Universitario “Santa Clara”. Villa Clara. Profesor Instructor. UCM-VC. e-mail: frank@capiro.vcl.sld.cu
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Atención Integral a la Mujer. Policlínico Universitario “Santa Clara”. Villa Clara. Asistente. UCM-VC. e-mail: ivantp@capiro.vcl.sld.cu
3. Especialista de II Grado en Cardiología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Investigador Agregado del ISCM-VC. Instructor. UCM-VC. Hospital Provincial “Dr. Celestino Hernández Robau”. Santa Clara, Villa Clara.

Resumen

Introducción y objetivos: La hipertensión arterial se manifiesta en muchos individuos con la aparición de un suceso agudo, la urgencia hipertensiva, muchas veces presente en hipertensos no diagnosticados o inadecuadamente tratados; el objetivo de esta investigación fue caracterizar los factores relacionados con la urgencia hipertensiva. **Método:** Estudio descriptivo, transversal, en una muestra de 150 pacientes que presentaban la afección anteriormente referida en pacientes que acudieron al Cuerpo de Guardia del Policlínico Santa Clara en el período de enero/2007 a enero/2008. Se recogieron variables clínicas y epidemiológicas mediante entrevistas a los pacientes. En el análisis estadístico se utilizó Chi cuadrado. **Resultados:** Predominaron el sexo masculino (54 %), las edades entre 46-60 años (54 %) y el color de la piel blanca en ambos sexos (57,4 %). Las enfermedades que más se asociaron fueron la cardiopatía isquémica (18,6 %) y la diabetes mellitus (14 %). El captopril fue la primera opción terapéutica en 82.7 % de los casos, con alta resolución (80.6 %). El 49 % estaban mal controlados, la adherencia al tratamiento farmacológico fue regular en 49,3 % y mala en 30 %. **Conclusiones:** La urgencia hipertensiva predominó en el sexo masculino, entre 46-60 años, la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus fueron las enfermedades más asociadas, así como el antecedente familiar de HTA, el tabaquismo y la obesidad como factores de riesgo aterosclerótico. La HTA y la diabetes mellitus, se asociaron a mayor refractariedad a la terapéutica estándar, el captopril fue el fármaco más utilizado con alto nivel de resolución. Predominó la no adherencia al tratamiento y el control inadecuado.

Abstract

Introduction and objectives: Arterial hypertension manifest itself in many individuals with the appearance of an acute event, the hypertensive emergency, which takes place many times in hypertensive individuals who have not been diagnosed or who have been incorrectly treated. The aim of this research is to characterize the factors linked to the hypertensive emergency. **Method:** A descriptive, cross-sectional study in a sample formed by 150 patients presenting the above mentioned condition who were treated at the Emergency Department of the Santa Clara Polyclinic during the period from January 2007 to January 2008. The clinical and epidemiological variables were gathered by means of interviews with the patients. Chi square was used in the statistical analysis. **Results:** There was a predominance of male patients (54 %), the age group between 46 and 60 years of age (54 %) and the white race in both sexes (57,4 %). The most common associated illnesses were ischemic heart disease (18.6 %) and diabetes mellitus (14 %). Captopril was the first therapeutic choice in 82,7 percent of the cases, presenting a high resolution rate (80,6 %). It was determined that 49 percent of the patients were not correctly controlled, and that the adherence to the pharmacologic treatment was moderate in 49,3 percent and bad in 30 percent of the cases. **Conclusions:** The hypertensive emergency prevailed in males and in the age group between 46 and 60 years of age. Ischemic heart disease and diabetes mellitus were the most common associated illnesses; as well as a family history of arterial hypertension, smoking and obesity as atherosclerotic risk factors. Arterial hypertension and diabetes mellitus were associated with a higher lack of response to standard therapy. Captopril was the most commonly used medication, showing a high resolution rate. The lack of adherence to the treatment and the inadequate control prevailed.

Descriptores DeCS:

URGENCIA HIPERTENSIVA
FACTORES DE RIESGO
CARDIOVASCULAR
ADHERENCIA TERAPEUTICA

Subject headings:

HYPERTENSIVE STATUS
CORONARY RISK FACTORS
THERAPEUTIC ADHERENCE

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es una de las enfermedades crónicas con mayores tasas de incidencia y prevalencia a nivel mundial, constituye un grave problema de salud por las innumerables enfermedades y muertes que ocasiona, sean estas cardíacas, cerebrales o renales^{1,2}; en Latinoamérica hay un poco más de 37 millones de hipertensos^{3,4}, en EUA se calcula entre un 30-37.9 % con predominio en el sexo masculino⁴ y, en Cuba, se manifiesta entre un 15-30 %⁵⁻⁸.

Se han realizado numerosas investigaciones encaminadas a determinar la posible relación causal de algunos factores de riesgo aterosclerótico y la HTA, se encuentra entre ellos; es necesario destacar el estudio realizado por Gupta y Gupta⁷, en una comunidad al Oeste de la India, donde demostraron una estrecha relación con la obesidad, diabetes mellitus (DM), ingestión de alcohol, tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia y hábitos dietéticos^{7,8}. Actualmente, se refiere la importancia de los factores genéticos de la HTA esencial, se ha demostrado en varios estudios que el antecedente familiar de esta afección está fuertemente asociado al desarrollo de la enfermedad⁹. La mayoría de los pacientes hipertensos no presentan manifestaciones clínicas y es una determinación casual la que descubre la elevación de la tensión arterial¹⁰. En muchos individuos se manifiesta clínicamente con la aparición de un suceso agudo, la urgencia hipertensiva (UH), que se define como la elevación grave de la tensión arterial diastólica por encima de 120 mmHg, sin que se evidencie alguna lesión progresiva que demuestre daños en órganos diana. El tiempo para el tratamiento paulatino de esta afección es de 24-48 horas^{11,12}.

Los pacientes con UH que acuden a los servicios de salud, son el resultado del mal trabajo que se realiza en aquellas consultas de hipertensos no diagnosticados o inadecuadamente tratados, lo que convierte a los servicios de urgencia como lugares de elección y de consulta de HTA. En el cuerpo de guardia del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, las consultas por crisis

hipertensivas representan el 15-20 % aproximadamente del total de consultas en los servicios de urgencias¹³.

En nuestra área de salud existe un elevado número de pacientes hipertensos que acuden al cuerpo de guardia con una UH, posiblemente relacionada con la presencia de algunos factores de riesgo aterosclerótico, ante la falta de adherencia al tratamiento, o al inadecuado seguimiento y control de su enfermedad por parte del equipo de salud.

De ahí que los objetivos del estudio fueran caracterizar los factores relacionados con la UH en los pacientes que acudieron al cuerpo de guardia del Policlínico Santa Clara durante un año, identificar los factores de riesgo coronario y las enfermedades crónicas que se le asociaron, ver la efectividad del tratamiento utilizado, y establecer el grado de control previo y la adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico de los pacientes estudiados.

Método

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, en 152 pacientes que acudieron al servicio de urgencia médica del Policlínico Santa Clara, en el período de tiempo comprendido desde enero del 2007 hasta enero del año 2008 y a los cuales se les realizó el diagnóstico de UH.

Para la recogida de la información se utilizó la entrevista a los pacientes y el examen físico. Se obtuvieron variables como: edad, sexo, color de la piel, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), tiempo de evolución de la enfermedad, número de consultas en el último año, enfermedades crónicas asociadas, antecedentes patológicos familiares (APF), práctica de ejercicio físico, presencia de hábito de fumar, ingestión de bebidas alcohólicas, ingestión de sal y grasas, y grado de control en el último año; se les aplicó la prueba el de Morisky-Green Levine y la de Haynes-Sackett, validadas para evaluar el grado de adherencia al tratamiento.

Color de la piel: Se consideró blanca o negra, esta última incluyó a los mestizos.

Respecto al control de la tensión arterial, se consideró paciente controlado al que había tenido, en el 100 % de las tomas, en el último año o en al menos tres controles anuales, cifras de tensión arterial (TA) sistólica y diastólica por debajo de 140/90 mmHg. Paciente parcialmente controlado al que había presentado, hasta en un 75 % de las tomas, en el último año o en al menos tres controles anuales, cifras de TA sistólica y diastólica por debajo de 140/90 mmHg, y paciente no controlado al que había presentado, menos de un 75 % de las tomas en el último año con cifras de TA sistólica y diastólica por debajo de 140/90 mmHg.

Se consideró obeso a todo paciente con un IMC ≥ 30 kg/m² de superficie corporal, y fumador al que practicaba este hábito diariamente desde hacía un año como mínimo y fumaba 20 ó más cigarrillos diarios.

Todos los pacientes que tenían un consumo no sano de alcohol se consideraron con alcoholismo como alcohólicos. Se tomó como referencia para considerar el consumo sano hasta 720 ml de cerveza (2 botellas al día), 300 ml de vino (1 botella al día) o 30 ml de ron (1 onza al día). El consumo no sano fue el que sobrepasó los parámetros anteriores.

El antecedente referido por los pacientes sobre el aumento de los niveles de colesterol, por encima de 250 mg/dl, fue considerado como dislipidemia.

Sedentarismo: Se definió como sedentario al que no realizaba ejercicios aeróbicos durante 30 o más minutos, al menos 3 veces por semana.

Se estimaron como antecedentes patológicos personales de riesgo aterosclerótico a aquellos pacientes que refirieron padecer de DM, cardiopatía isquémica (CI), insuficiencia cardíaca (IC), HTA, dislipidemia, obesidad y enfermedad cerebrovascular.

Antecedentes patológicos familiares de HTA: se consideraron los familiares de primera línea de consanguinidad, padre, madre o hermanos.

Terapéutica estándar: aquellos pacientes con diagnóstico de UH a los que se les administró como tratamiento inicial un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un anticálcico, y en el caso de contraindicaciones a los fármacos anteriores, un diurético.

Terapia combinada: Aquel paciente con el diagnóstico de UH que no resolvió con la terapéutica estándar, y fue necesario realizar combinaciones de varios grupos de fármacos con diferentes mecanismos de acción.

Adherencia al tratamiento farmacológico: El grado de cumplimiento del tratamiento farmacológico se exploró mediante las pruebas de Morisky-Green Levine y Haynes-Sackett. Según estas se definió la adherencia farmacológica en buena, regular y mala, a partir del modo de valoración:

1. Buena: cuando el paciente respondió no a las cuatro preguntas de la prueba de Morisky-Green Levine.
2. Regular: cuando el paciente respondió no a las preguntas tres y cuatro del Test de Morisky-Green Levine y sí, a la pregunta uno pero al aplicar la prueba de Haynes-Sackett resultó que tomaba el 80 % o más de las tabletas prescritas.
3. Mala: Cuando respondió sí a dos o más preguntas de la prueba de Morisky-Green Levine o al aplicar la prueba de Haynes-Sackett, resultó que tomaba menos del 80 % de las tabletas prescritas.

Adherencia al tratamiento no farmacológico: Se exploró mediante la encuesta, donde se recogieron las variables relacionadas con el estilo de vida.

Se consideró entonces como adherencia a aquellos pacientes que cumplieron con el consumo correspondiente de sal y grasas, presentaban un consumo sano de bebidas alcohólicas y no eran fumadores ni sedentarios, y no adherencia, aquellos pacientes que no cumplieron cualquiera de las condiciones mencionadas.

Los datos se procesaron con la utilización del software estadístico SPSS versión 11.0 para Windows, y se utilizó como método estadístico descriptivo las determinaciones de frecuencias y las tablas de contingencia, para relacionar variables con la aplicación de la prueba estadística Chi cuadrado (X^2).

Para la realización de esta investigación se obtuvo el consentimiento informado de pacientes y médicos, así como la aprobación del Comité de Ética correspondiente.

Resultados

En el estudio hubo un predominio del sexo masculino (54 %), el grupo de edad entre 46-60 años fue el más representativo para ambos sexos con 54 %, seguido de los grupos de 61-75 y 31-45 años con 19,4 % y 18,7 % respectivamente (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de los pacientes con urgencia hipertensiva según edad y sexo. Policlínico Universitario Santa Clara. Enero 2007- Enero 2008.

GRUPOS DE EDAD	SEXO				TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO			
	No	%	No	%	No	%
18 - 30	3	2,0	2	1,3	5	3.3
31 - 45	18	12,0	10	6,7	28	18.7
46 - 60	43	28,7	38	25,3	81	54.0
61 - 75	13	8,7	16	10,7	29	19.4
>75	4	2,6	3	2,0	7	4.6
TOTAL	81	54,0	69	46,0	150	100

Fuente: Cuestionario.

$p < 0,05$ (para todas las confrontaciones realizadas).

El color de la piel que predominó fue el blanco en ambos sexos con 57.4 %. La CI y la DM fueron las enfermedades crónicas más frecuentes en los pacientes, lo que representa un 18,6 % y 14,0 % respectivamente con relación significativa ($p < 0,05$) como se expone en la Tabla 2.

Tabla 2 Enfermedades crónicas no hipertensivas asociadas a los pacientes con urgencia hipertensiva.

Policlínico Universitario Santa Clara. Enero 2007- Enero 2008.

ENFERMEDADES CRÓNICAS ASOCIADAS	NO	%
DIABETES MELLITUS*	21	14
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA*	28	18,6
INSUFICIENCIA CARDÍACA	10	6,6
INSUFICIENCIA RENAL	2	1,3
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	4	2,6

Fuente: Cuestionario.

* $p < 0,05$

La tabla 3 muestra los factores de riesgo aterosclerótico como el sedentarismo (38,3 %), el tabaquismo (28,0 %), los antecedentes patológicos familiares de HTA (25,3%) y la dislipidemia (18,6 %), como los más fuertemente asociados a la UH. Los resultados estadísticos fueron significativos.

Tabla 3 Factores de riesgo ateroscleróticos presentes en los pacientes con urgencia hipertensiva.

Policlínico Universitario Santa Clara. Enero 2007- Enero 2008.

FACTORES DE RIESGO	NO	%
SEDENTARISMO*	53	35,3
TABAQUISMO*	42	28
APF DE HTA	38	25,3
ALCOHOLISMO	3	2
DISLIPIDEMIA	28	18,6
OBESIDAD	19	12,6

Fuente: Cuestionario.

* $p < 0,05$

La figura muestra el grado de influencia de los principales factores de riesgo estudiados con relación a la terapéutica estándar para la UH. En los pacientes con antecedente patológico personal de HTA encontramos una TA media superior al resto. Le sigue en este orden la DM, causa de mayor resistencia al tratamiento utilizado para la UH, haciéndose evidente una menor reducción tensional tras la medicación aplicada; sin embargo, no existieron diferencias estadísticas significativas ($p > 0,05$) en lo referente a la magnitud de su influencia ante la medicación utilizada, aunque como se dijo la HTA y la DM, estuvieron involucradas en una respuesta hipotensora menor con relación a la medicación estándar empleada.

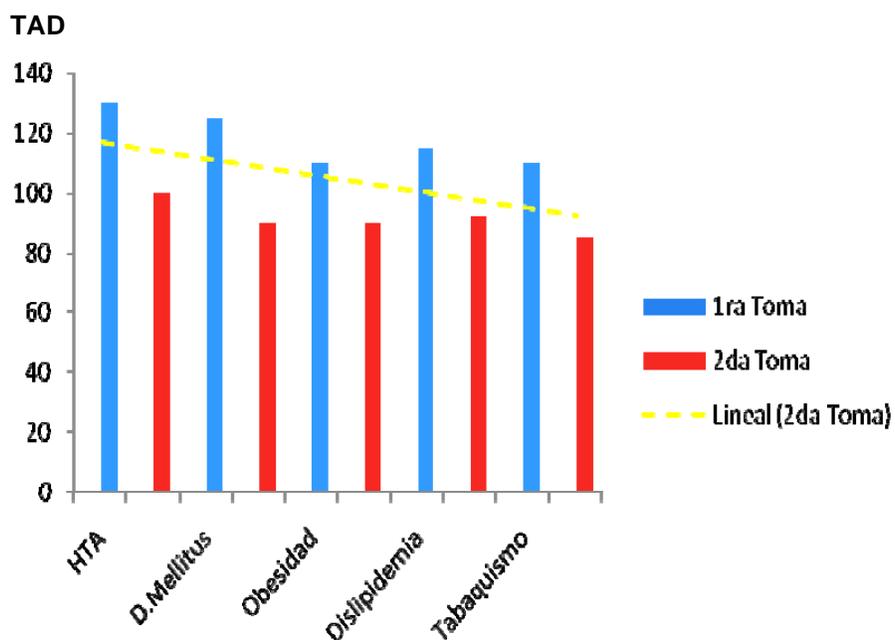


Figura Grado de influencia de los principales factores de riesgo estudiados en relación a la terapéutica estándar para la urgencia hipertensiva. Policlínico Universitario Santa Clara. Enero 2007- enero 2008.

El captopril fue empleado como primera opción terapéutica en el 82,7 % de los pacientes, con un poder de resolutivez de la UH del 80,6 %; el segundo lugar correspondió a la nifedipina (15,3 %) con una efectividad de un 73,9 % (Tabla 4), esta relación mostró una significación estadística ($p < 0,05$). Cuando existió refractariedad, la terapia combinada se utilizó en el 20,7 % de los enfermos, de modo que se resolviera significativamente ($p < 0,05$) la situación clínica en un 90,3 % de ellos. El 49,0 % de los pacientes resultaron estar no controlados, el 35,0 % parcialmente controlados y sólo el 16,0 % tenían un buen control de su enfermedad; sólo el 10,0 % tenía adherencia al tratamiento no farmacológico, mientras que un número significativamente mayor de pacientes (90,0 %) no presentó esta importante característica ($p < 0,01$). En la tabla 5 se distribuyen los pacientes en cuanto al grado de adherencia farmacológica resultó regular en el 49,3 %, mala en el 30,0 % y adecuada en el 20,6 % de los casos ($p < 0,05$).

Tabla 4 Efectividad del tratamiento inicial utilizado en los pacientes con urgencia hipertensiva. Policlínico Universitario Santa Clara. Enero 2007- enero 2008.

DROGAS	No. Paciente:	N =150 %	POR CIENTO DE RESOLUCIÓN			
			Si	%	No	%
Nifedipina*	23	15,3	17	73,9	6	26,0
Captopril*	124	82,7	100	80,6	24	19,3
Furosemida	3	2,0	2	66,7	1	33,3
Terapia Combinada*	31	20,7	28	90,3	3	9,7

Fuente: Cuestionario.

*p< 0,05

Tabla 5 Grado de adherencia al tratamiento farmacológico de los pacientes con urgencia hipertensiva. Policlínico Universitario Santa Clara. Enero 2007- enero 2008.

ADHERENCIA TERAPÉUTICA	No.	%
BUENA	31	20,6
REGULAR	74	49,3
MALA	45	30
TOTAL	150	100

Fuente: Cuestionario

p < 0,05

Discusión

Como es conocido el sexo masculino constituye un reconocido factor de riesgo cardiovascular y para el desarrollo de HTA, los resultados encontrados en este trabajo, se corresponden con la mayoría de los trabajos publicados^{3,14,15}.

Son diversas las teorías que explican esta relación, la más aceptada se corresponde con el hecho de la falta de protección estrogénica de los hombres, que se presenta, de forma natural en las mujeres hasta la menopausia. Como es sabido los estrógenos, debido a su acción vasodilatadora arterial y en pequeño grado venoso, constituye una barrera contra la aparición de cifras elevadas de TA^{16,17}. Otros mecanismos que se mencionan en esta relación son las asociaciones del sexo masculino con el tabaquismo, la obesidad, el estrés, el alcoholismo, el sedentarismo y otros¹⁸. Whelton et al¹⁴, encontraron que el 25,6 % de los pacientes del grupo de 46 a 58 años fueron los más afectados en comparación con el resto de los grupos etáreos.

Se han utilizado los datos del estudio Framingham para comparar la incidencia de enfermedades cardiovasculares en hombres y mujeres, a medida que avanza la edad la incidencia es tres veces más baja en las mujeres antes de la menopausia que en los hombres, y pasa a ser superior en estas entre los 78 y 79 años, esta influencia también se aprecia en la forma de mortalidad cardiovascular^{3,19}. Sin embargo, en la muestra estudiada, los resultados no fueron diferentes entre ambos sexos (p>0,05), debido a que, como algunos plantean, el sexo femenino desarrolla estilos de vida similares al masculino.

En el estudio predominó la piel blanca (datos no tabulados) y, según la teoría, estos resultados no suelen ser lo más esperados, si tenemos en cuenta que es bien conocido que el color negro de la piel constituye un factor independiente para el desarrollo de la HTA, pues los pacientes negros son usualmente más sensibles a la sal, presentan mayor nivel de resistencia a la insulina, la activación

del sistema nervioso es mayor en ellos que en los blancos, y presentan menor descenso nocturno de la TA. En el área de salud estudiada, existe un predominio general de la población blanca, lo que explica una mayor incidencia de UH en personas con este color de piel^{2,14,19,20}.

La CI y la DM fueron las enfermedades crónicas más frecuentes en los pacientes, lo cual coincide con la bibliografía revisada, que plantea la fuerte asociación entre la HTA y estas dos afecciones^{3,4,20}. Ambos constituyen padecimientos separados e independientes, y factores de riesgo para el desarrollo de la HTA por mecanismos semejantes. En ellos existe un denominador común, del cual se habla en la actualidad, la disfunción endotelial, que constituye el núcleo de la génesis de la enfermedad vascular.

En el caso de la DM, componente esencial del síndrome metabólico, está bien demostrado que posee una fuerte asociación con la HTA. Existen varias teorías que podrían explicar esto: el aumento de la concentración de la hormona insulina (hiperinsulinismo) actúa directamente provocando alteraciones a nivel molecular y celular en los vasos arteriales centrales y periféricos que conllevarían al desarrollo de la HTA con la consecuente liberación de citoquinas como las interleukinas, el factor de necrosis tumoral alfa, entre otras, lo que hace más temprana la aparición de la muerte celular programada o apoptosis^(16, 19, 21). Teorías similares demuestran la asociación entre CI y HTA, pero en este caso se agrega la lesión isquémica que provoca de igual forma un aumento de las cifras de TA²²⁻²⁵.

El sedentarismo fue uno de los factores de riesgo más encontrados en los pacientes. Se conoce su asociación con la enfermedad vascular, principalmente la HTA, ya que usualmente acompaña a otras situaciones clínicas como la obesidad, el alcoholismo y la DM^{3,16,22,23}.

Los antecedentes familiares de HTA, constituyeron otro factor de importancia. La genética presenta una gran influencia en la HTA, son múltiples las teorías que se conocen en tal sentido, desde alteraciones en diversos cromosomas hasta mutaciones en los genes que codifican la angiotensina II. Diversos trabajos actuales^{3,25,26} consideran que constituyen un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la hipertensión. En esta investigación la presencia del tabaquismo ocupó un 28,0 %, cifra que parece inferior a lo que se esperaría encontrar si hasta casi un 60,0 % de la población mundial está afectada con este hábito, aunque existe una tendencia actual a su disminución.

En cuanto al grado de influencia de los principales factores de riesgo estudiados con relación a la terapéutica estándar para la UH, los resultados encontrados coinciden con diferentes estudios que plantean que ser hipertenso previamente o diabético, puede duplicar y hasta triplicar el riesgo de sufrir una UH^{3,27}.

No cabe duda de que el presentar además, otros factores de riesgo conocidos, como la obesidad, dislipidemia o hábito tabáquico, contribuye a potenciar la posibilidad de una crisis hipertensiva²⁸, y en el estudio así se demostró. Lo anterior puede ser afrontado de diversas maneras según la bibliografía revisada, pero lo que constituye un hecho es la afectación común de que los anteriores riesgos provocan al organismo: la disfunción endotelial.

Como se sabe, el endotelio vascular es un tejido multifuncional que desempeña un importante papel en la homeostasis del sistema cardiovascular^{17,26,29}. Está situado en una posición anatómica estratégica que le permite actuar como receptor y transmisor de señales a través de las células endoteliales, las que forman una monocapa continua que tapiza la cara luminal interna de las arterias, las venas, los capilares y los vasos linfáticos, con una estructura muy organizada que asegura el acoplamiento funcional entre ellas¹⁴, lo que constituye una barrera semipermeable que separa la pared vascular de la sangre¹⁰. El endotelio registra los cambios hemodinámicos del flujo sanguíneo, en términos de presión, fuerzas de cizallamiento, cambios en su interacción con plaquetas o leucocitos, o modificaciones de los mensajeros circulantes o procedentes de células vecinas, respondiendo a esto con la liberación de diferentes factores vasoactivos. Por ello el concepto de endotelio vascular, considerado antes una simple barrera, ha cambiado sustancialmente y en la actualidad, es considerado un importante órgano de regulación vascular con acciones exocrinas, paracrinas y autocrinas, implicado en diversos procesos vasoactivos, metabólicos e inmunitarios. Hoy se acepta que la relajación endotelio-dependiente, reguladora del tono arterial, es consecuencia primordial de la generación de óxido nítrico^{19,20,26,29}, el cual posee reconocidas e imprescindibles funciones que proporcionan una acertada homeostasia orgánica.

Se puede definir la disfunción endotelial, como una serie de alteraciones que afectan a la síntesis, liberación, difusión y degradación de los diferentes factores derivados del endotelio

(vasodilatadores y vasoconstrictores), y constituye un reconocido fenómeno de aparición precoz en diversas enfermedades cardiovasculares, que como aspecto importante tiene o manifiesta su progresión a través del tiempo^{26,29}.

Como se podría pensar, debido a las manifestaciones a nivel celular y molecular que provocan tanto la DM como la HTA, ambas constituyen las principales causas de disfunción endotelial al actuar por separado o en conjunto con otros factores de riesgo, como el tabaquismo, la dislipidemia, y la obesidad, entre otros; donde ya podría haberse instaurado el llamado síndrome metabólico, del cual se habla mucho en la actualidad, de ahí que sea considerado como uno de los mayores determinantes de HTA refractaria y/o aparición de crisis hipertensivas^{24,30}.

El captopril fue el fármaco más empleado como primera opción, los IECA en el tratamiento de la HTA producen dos efectos principales; primero, impiden la formación de angiotensina II y, por ende, sus efectos hormonales, como vasoconstricción, facilitación simpática, estimulación de secreción de aldosterona y vasopresina, retención de sodio y agua, efectos mitogénicos y profibróticos, y segundo, evitan la degradación de la bradiquinina a cargo de la enzima convertidora de angiotensina, esta sustancia es un potente vasodilatador arterial y venoso, aumenta el óxido nítrico, produce aumento de prostaciclina y del factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF, por sus siglas en inglés), antiagregación plaquetaria, reducción de hipertrofia miocítica y de fibrosis miocárdica. Esto indicaría que en la HTA los beneficios de los IECA son mediados, en gran medida por la bradiquinina^{22,23,25,27,28,31,32}.

Según Rosner²⁴, Henein, ha propuesto diferentes mecanismos para explicar la acción favorable de los IECA, ellos son: la reducción de la poscarga, mayor tolerancia al ejercicio y mejor pronóstico en pacientes con IC, disminución de la presión auricular, incremento de la función de bomba. Se ha pensado que la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina además, aumenta la vasodilatación dependiente del flujo²⁴.

En resumen, y apoyando su mayor uso y efectividad en el contexto de la UH, los efectos beneficiosos de los IECA se vinculan con la inhibición del sistema renina-angiotensina y con la vasodilatación, pero también con mejor sensibilidad de baroreceptores, menor frecuencia de arritmias y menor activación neurohumoral, y de allí, menor mortalidad. Pero fundamentalmente con la disminución de la presión de llenado ventricular izquierdo, en reposo y en ejercicio, al ser medicamentos realmente efectivos ante una HTA significativa, aunque todavía no exista evidencia de daño en los órganos diana.

La nifedipina, como inhibidor de los canales del calcio, ha sido quizás el medicamento más utilizado en nuestro medio, a través del tiempo, para el tratamiento de la UH, aunque su efectividad fue cuestionada duramente por diversos estudios a finales de los años noventa, lo que incluye, aunque en menor medida, el 7^{mo} Reporte para el Diagnóstico y Tratamiento de la HTA del 2003³.

Posteriormente, diversos autores reconocidos han reafirmado la efectividad de la nifedipina como el medicamento más utilizado para el tratamiento de la UH desde los años ochenta, debido a la segura reducción de la TA cuando es administrada de forma precisa. En nuestro estudio lo anterior quedó evidenciado de manera precisa al provocar una significativa ($p < 0.05$) reducción de la TA en los pacientes en los que fue utilizada.

La furosemida como diurético de asa, también es un medicamento aprobado para el tratamiento de la UH. Al inhibir al co-transportador del sodio ubicado en la luz de la porción ascendente gruesa del asa de Henle y con ello, la inhibición de la reabsorción de cloro, sodio, potasio e hidrógeno contribuye a la reducción de la TA, que puede llegar a ser relativamente rápida si su uso es parenteral. En este trabajo, quedó evidenciado lo anterior, cuando mostró un buen poder de resolutivez de la crisis y fue usado como medicamento de primera línea, aunque como se sabe esta no debe ser la regla debido a los efectos adversos que puede producir. Su uso está restringido en la UH como medicamento de segunda línea cuando existe refractariedad al uso de IECA o anticálcicos dihidropiridínicos de acción corta, como la nifedipina^{2,24,33,34}.

Pero lo que sí es un hecho es que cuando existe refractariedad a un primer medicamento, el uso de la terapia combinada debe ser la elección correcta, ya que la mayoría de los pacientes afectados por de una UH requieren dos o más medicamentos antihipertensivos para conseguir las cifras adecuadas de TA³⁵⁻³⁹.

La suma de un segundo fármaco de diferente clase debe iniciarse cuando la monoterapia en dosis adecuadas falla, pero es precisa una precaución particular en pacientes con riesgo de hipotensión ortostática, como los diabéticos, con disfunción autonómica, y algunas personas ancianas. En el

estudio, el uso de la terapia combinada alcanzó una efectividad significativa ($p < 0,05$) en un 90,3 % de los casos, lo que sin dudas refuerza la acotación anterior^{35,40}.

Mucho se ha investigado sobre la falta de adherencia al tratamiento con fármacos en nuestros pacientes. La insuficiente dosificación o combinación de estos representa un error clínico que debe ser superado. La decisión sobre soporte de sistemas, hojas de seguimiento, agendas y participación de enfermeras clínicas y farmacéuticos, pueden ser de gran ayuda^{3,41 43,40,44}. Médico y paciente deben ponerse de acuerdo respecto a las cifras ideales de TA a alcanzar. Es importante una estrategia centrada en el paciente para comprender el objetivo y una estimación del tiempo necesario para conseguirlo. Cuando la presión arterial está controlada, las alteraciones sobre el plan trazado deberían documentarse y también puede utilizarse la medición de la TA por el propio paciente³. La no adherencia de los pacientes a la terapia se incrementa por el desconocimiento de las condiciones del tratamiento, por negación de la enfermedad, por desconocimiento de los síntomas o percepción de los fármacos como símbolos de salud-enfermedad, por falta de implicación del paciente en el plan de atención o por expectativas adversas sobre los efectos de la medicación. El paciente debe consultar con su médico todos sus temores concernientes a las reacciones indeseables de los fármacos^{3,18,20,45-47}.

El costo de los medicamentos y la complejidad de la atención son barreras adicionales que deberían ser superadas para conseguir las cifras adecuadas de tensión arterial. Todos los miembros del equipo de atención de salud (médicos, enfermeras de enlace y otras enfermeras, auxiliares, farmacéuticos, dentistas, dietistas, oftalmólogos y podólogos) deberían trabajar juntos para influir y reforzar las instrucciones que mejoren los estilos de vida del paciente y el control de su presión arterial⁴⁷.

Conclusiones

En esta área de salud, la UH predominó en el sexo masculino, en el grupo de edad entre 46-60 años y no se relacionó con el color de la piel; la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus fueron las enfermedades que más se asociaron mientras que el antecedente familiar de HTA, el tabaquismo y la obesidad fueron los factores de riesgo aterosclerótico más involucrados en su desarrollo. La HTA y la diabetes mellitus, como enfermedades subyacentes se asociaron con mayor refractariedad a la terapéutica estándar empleada para el tratamiento de la UH. El captopril fue el medicamento que más se utilizó como fármaco habitual. Predominó la no adherencia al tratamiento, farmacológico y no farmacológico, y más de la mitad de los pacientes no presentaba un control previo adecuado de su TA.

Referencias bibliográficas

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42:1206-52.
2. Macías Castro I, Cordies Jackson L, Landrove Rodríguez O, Pérez Caballero D, Vázquez Vigoa A, Alfonso Guerra J. et al. Programa nacional para la prevención, diagnóstico, evaluación y control de la hipertensión arterial. Ciudad de la Habana: MINSAP, 1998: 1-58.
3. The VII Report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. National High Blood Pressure Education Program. NIH Publication No.03 - 5233, 2003: 1-52.
4. Hernández R, Armas de Hernández MJ, Armas MC, Velazco M. Manual de Hipertensión al día. Estado de la HTA y la salud cardiovascular en naciones Latinoamericanas. Mc Graw-Hill Interamericana Venezuela, 2001; pag 4-7.
5. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Hipertensión Arterial. Editorial Ciencias Médicas. La Habana 1999.
6. Farreras SR. Cardiología. Hipertensión Arterial. Medicina Interna. Editoriales On line, ediciones Harcourt, SA; año 2002.

7. Gupta R, Gupta S. Prevalence and determinant of hypertension in the urban area of Jnipui in Western India. *J. Hepertera* 1999 act, 13(10):1193-2001.
8. Rodríguez Domingo L, Herrera Gómez V. Factores de Riesgo asociados con HTA en los trabajadores de la oficina central del MINSAP. *Rev. Cub. Med. Gen. Integr.* 1999;15(5):474-81.
9. William R, Hunts S, Assted S. Definition of genetic factors in hypertension: A search for major genes, polygene and homogeneous subtype. *J Cardiovasc Pharmacol* 1998; 12(suppl 3):7-20.
10. Soberats Sanso F, Hiemezuelo Larrynega M, Pérez Fernández A, Vidal Bameda A. Evaluación de la eficacia de acciones de salud en la Atención Primaria de la hipertensión arterial. *Rev. Cub. Med. Gen. Integr* 2003; 15 (5): 574-80.
11. Lenz K / Treating a hypertensive urgency/ *MMW fortschr Med*-2004 Apr8; 146(15): 42,44-46.
12. Gifford RW. Management of hypertensive crisis. *JAMA* 2003; 266: 829-35.
13. Aspectos económicos del control de la hipertensión. *Bol. Of Sanit Panam* 2004;119(6):532-533.
14. Whelton PK, He J, Muntner P. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in North America, North Africa and Asia. *J Hum Hypertens.* 2008 Aug;18(8):545-51.
15. Wang YX, Fitch RM. Vascular stiffness: measurements, mechanisms and implications. *Curr Vasc Pharmacol.* 2007;2(4):379-84.
16. Touyz RM, Schiffrin EL. Reactive oxygen species in vascular biology: implications in hypertension. *Histochem Cell Biol.* 2007;26:25-36.
17. Fox CS, Evans JC, Larson MG, Kannel WB, Levy D. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2004;110(5):522-7.
18. Arnold JM, Yusuf S, Young J, Mathew J, Johnstone D, Avezum A, et al, for HOPE Investigators. Prevention of heart failure in patients in the heart outcomes prevention evaluation (HOPE) Study. *Circulation* 2003;107:1284-90.
19. Brousseau ME, Goldkamp AL, Collins D, Demissie S, Connolly AC, Cupples LA, et al. Polymorphisms in the gene encoding lipoprotein lipase in men with low HDL-C and coronary heart disease: The Veterans Affairs HDL intervention trial. *J Lipid Res.* 2004 Aug: 22-5.
20. Jain T, Peshock R, McGuire DK, Willett D, Yu Z, Vega GL. African Americans and Caucasians have a similar prevalence of coronary calcium in the Dallas Heart Study. *J Am Coll Cardiol.* 2006;44(5):1011-7.
21. Musante L, Turner R, Treiber F, Davis H, Strong WB. Moderators of ethnics differences in vasoconstrictive reactivity in youth. *Ethnicity Dis* 2007;6:224-34.
22. Chaturvedi N, Bulpitt CJ, Leggetter S, Schiff R, Nihoyannopoulos P, Strain WD, et al. Ethnic differences in vascular stiffness and relations to hypertensive target organ damage. *J Hypertens.* 2004;22(9):1731-7.
23. Liu K, Ruth RJ, Flack JM, Jones-Webb R, Burke G, Savage PJ, et al. Blood pressure in young blacks and whites: relevance of obesity and lifestyle factors in determining differences. The CARDIA study coronary artery risk development in young adults. *Circulation* 2007;3(1):60-66.
24. Rosner B, Princas R, Daniels SR, Loggier J. Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents. *Am J Epidemiol* 2000;151(10):1007-19.
25. Bramlage P, Wittchen HU, Pittrow D, Kirch W, Krause P, Lehnert H, et al. Recognition and management of overweight and obesity in primary care in Germany. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2006: 22-9.
26. Wassmann S, Wassmann K, Nickenig G. Modulation of oxidant and antioxidant enzyme expression and function in vascular cells. *Hypertension.* 2007;30:65-78.
27. Rurik I, Nagy K, Antal M. Correlation of anthropometric parameters and blood-pressure in elderly people. *Orv Hetil.* 2004;145(23):1237-41.
28. Reindel J, Zander E, Heinke P, Kohnert KD, Allwardt C, Kerner W. The metabolic syndrome in patients with type 1 diabetes mellitus. Associations with cardiovascular risk factors and cardiovascular morbidity. *Herz.* 2007;29(5):463-9.
29. Kaplan NM, Devereaux RB, Miller HS. Systemic hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2008;24(4):885-8.
30. Hsieh SD, Muto T. A simple and practical index for assessing the risk of metabolic syndrome during routine health checkups. *Nippon Rinsho.* 2007;62(6):1143-9.

31. Wright JT Jr, Rahman M, Scarpa A, Fatholahi M, Griffin V, Jean-Baptiste R, et al. Determinants of salt sensitivity in black and white normotensive and hypertensive women. *Hypertension*. 2005;42(6):1087-92.
32. Wilson DK, Bayer L, Krihnamorthy JS, Thornhill GA, Nicholson SC. The prevalence of salt sensitivity in an African American adolescent population. *Ethn Dis* 2005;9:350-8.
33. Nelson DE, Powell-Griner E, Town M, Kovar MG. A comparison of national estimates from the National Health Interview Survey and the Behavioral Risk Factor Surveillance System. *Am J Public Health*. 2006;93(8):1335-41.
34. Kenchaiah S, Gaziano JM, Vasani RS. Impact of obesity on the risk of heart failure and survival after the onset of heart failure. *Med Clin North Am*. 2007;88(5):1273-5.
35. Forrester JS, Merz NB, Bush TL, Cohn JN, Huminghake DB, Parthasarathy S. Task Force 4. Efficacy of risk factors management. *J Am Coll Cardiol* 2006;27(5): 991- 1006. 39- 40- 94.
36. Adair LS. Dramatic rise in overweight and obesity in adult filipine women and risk of hypertension. *Obes Res*. 2004;12(8):1335-41.
37. Tsuda K, Nishio I. Leptin and nitric oxide production in normotensive and hypertensive men. *Obes Res*. 2007;12(8):1223-37.
38. Nielsen S, Halliwill JR, Joyner MJ, Jensen MD. Vascular response to angiotensin II in upper body obesity. *Hypertension*. 2004: 23-9.
39. Pérez Fernández GA. Estrés e hipertensión arterial. Resultados del Proyecto de Investigación PESESCAD-HTA. *Rev Esp de Med Gen* 2002;41:99-104.
40. Zimmer C, Konstam MA. Rationale and design of the multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the Efficacy of Vasopressin antagonism in Heart Failure: Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST).
41. Wagoner LE, Starling RC, O'Connor CM. Cardiac function and heart failure. In ACC 2006 Annual Session Highlights. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(Suppl D):D18-D22.
42. Abraham WT, Shamsirsaz AA, McFann K, Oren RM, Schrier RW. Aquaretic effect of lixivaptan, an oral, non peptide, selective V2 receptor vasopressin antagonist, in New York Heart Association functional class II and III chronic heart failure patients. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1615-21.
43. HOPE Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet*. 2000;355:253-9.
44. Dagenais GR, Yusuf S, Bourassa MG, et al. Effects of ramipril on coronary events in high-risk persons. *Circulation*. 2001;104:522-6.
45. Lonn EM, Yusuf S, Dzavik V, et al : Effects of ramipril and vitamin E on atherosclerosis. The study to evaluate carotid ultrasound changes in patients treated with ramipril and vitamin E (SECURE). *Circulation* 2001;103:919-25.
46. Mann JF, Gerstein HC, Yi QL, Lonn EM, Hoogwerf BJ, Rashkow A, et al. Development of renal disease in people at high cardiovascular risk: Results of the HOPE Randomized Study. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:641-7.
47. SCAT. The Simvastatin/Enalapril Coronary Atherosclerosis Trial. In *Cardiovascular Trials Review 2000*. Ed by Robert A. Kloner and Yochal Birnbaum. Millenium Edition, USA, 2000, p. 1105.

Recibido: 19 de junio de 2009

Aceptado para su publicación: 22 de agosto de 2009