



**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE
CHIMBORAZO**

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

ESCUELA DE MEDICINA

**“MANEJO CLÍNICO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA
EN PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS HOSPITAL
PROVINCIAL DE LATACUNGA ENERO AGOSTO
2010”**

TESIS DE GRADO

Previo a la obtención del Título de:

MEDICO GENERAL

ALICIA CRISTINA PONCE UQUILLAS

RIOBAMBA-ECUADOR

2011

CERTIFICACIÓN

La presente investigación fue revisada y se autoriza su publicación.

Dra. Silvia Proaño
DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICADO

Los miembros de tesis certifican que: El trabajo de investigación titulado “Manejo Clínico de la Crisis Hipertensiva en pacientes mayores de 50 años Hospital Provincial de Latacunga Enero Agosto 2010”; de responsabilidad de la Sta. Alicia Cristina Ponce Uquillas ha sido revisado y se autoriza su publicación.

Dra. Silvia Proaño

DRIRECTORA DE TESIS

Dra. Ruth Granda

MIEMBRO DE TESIS

Fecha de Defensa: 03 de Enero de 2011

AGRADECIMIENTO

*A la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Facultad de Salud Pública,
Escuela de medicina.*

A la Dra. Silvia Proaño y Dra. Ruth Granda por sus conocimientos y paciencia.

Al Hospital Provincial de Latacunga por las experiencias adquiridas.

DEDICATORIA

A Dios por concederme salud, vida y sabiduría.

A mis Padres; Hugo Ponce y María Uquillas por su esfuerzo y apoyo.

A Fabián, Victoria, Hugo y Verónica, mis hermanos.

Al esfuerzo, perseverancia y fuerza de voluntad que permitieron lograr un desafío importante en mi vida "MI PROFESIÓN".

INDICE DE CONTENIDOS

<u>I.- INTRODUCCION.....</u>	1-
------------------------------	----

2pag

II.-

OBJETIVOS.....3pa

g

A.GENERAL.....3

pag

B.ESPECIFICOS.....3

pag

III.- MARCO TEORICO CONCEPTUAL4-

27pag

IV.-

METODOLOGIA.....28pag

A. LOCALIZACION Y TEMPORALIZACION.....

.....28pag

B.

VARIABLES.....28pa

g

1. Identificación.....28

pag

2. Definición.....28-

30pag

3. Operacionalización.....31-

34pag

C. TIPO Y DISEÑO DE LA

INVESTIGACION.....34pag

D. POBLACION, O MUESTRA	34pag
E.- DESCRIPCION DE PROCEDIMIENTOS.....	35pag
<u>V.- RESULTADOS Y DISCUSION.....</u>	36-
62pag	
<u>VI.- CONCLUSIONES.....</u>	63-
64pag	
<u>VII.- RECOMENDACIONES.....</u>	65-
66pag	
<u>VIII.- REFERENCIAS BIBLIOGRABICAS</u>	67-
71pag	
<u>IX.- ANEXOS.....</u>	72-
80pag	

INDICE DE TABLAS

TABLA 1 : DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN SEXO.....	36
pag	
TABLA 2: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN EDAD.....	38
pag	
TABLA 3: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN RAZA.....	40
pag	

TABLA 4: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN VALORES DE TAS Y TAD.....	42pag
TABLA 5: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN TIEMPO DE EVOLUCION DE ENFERMEDAD.....	44pag
TABLA 6: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN VALORES DE TAS Y TAD EN HOSPITALIZACION.....	45pag
TABLA 7: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN MANIFESTACIONES CLINICAS.....	47pag
TABLA 8: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN PRESENTACION CLINICA.....	49pag
TABLA 9: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO PREVIO.....	52pag
TABLA 10: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN NÚMERO DE ANTIHIPERTENSIVO UTILIZADO.....	53pag
TABLA 11: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN ESTADIA HOSPITALARIA.....	55 pag

TABLA 12: DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGÚN MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL MANEJO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA.....57pag

TABLA 13: DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGÚN TIPO DE ANTIHIPERTENSIVO UTILIZADO EN EL CONTROL DE LA CRISIS HIPERTENSIVA.....59pag

TABLA 14: DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGÚN REACCIONES ADVERAS.....61pag

INDICE DE GRAFICOS

GRAFICO 1: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN SEXO.....36
pag

GRAFICO 2: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN EDAD.....38
pag

GRAFICO3: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN RAZA.....40
pag

GRAFICO 4: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN VALORES DE TAS.....42pag

GRAFICO 5: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN VALORES DE TAD.....43pag

GRAFICO 6: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN TIEMPO DE EVOLUCION DE ENFERMEDAD.....44pag

GRAFICO 7: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN VALORES DE TAS REGISTRADA EN HOSPITALIZACION.....46pag

GRAFICO 8: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN VALORES DE TAD REGISTRADA EN HOSPITALIZACION.....46pag

GRAFICO 9: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN MANIFESTACIONES

CLINICAS.....48pag

GRAFICO 10: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN PRESENTACION

CLINICA.....50pag

GRAFICO 11: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

PREVIO.....52pag

GRAFICO12: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN NÚMERO DE ANTIHIPERTENSIVO

UTILIZADO.....54pag

GRAFICO 13: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN ESTADIA

HOSPITALARIA.....56

pag

GRAFICO14: DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGÚN MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL MANEJO DE LA CRISIS

HIPERTENSIVA.....58pag

GRAFICO15: DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGÚN TIPO DE ANTIHIPERTENSIVO UTILIZADOS EN EL CONTROL DE LA CRISIS

HIPERTENSIVA.....60pag

GRAFICO16: DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGÚN REACCIONES ADVERAS.....62pag

RESUMEN

Con el propósito de identificar el manejo clínico de la Crisis Hipertensiva en pacientes mayores de 50 años que acudieron al Hospital Provincial de Latacunga, se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de secuencia transversal, en una muestra de 60 Historias Clínicas, obteniéndose información mediante la aplicación de fichas estructuradas con utilización del programa Microsoft Excel para la tabulación de los datos.

Se midieron las siguientes variables, características generales, P.A, Manifestaciones clínicas, tratamiento utilizado y efectos adversos; los resultados obtenidos fueron: las características generales sexo femenino 55 % y sexo masculino 45%; valores de P.A registrados en emergencia sistólica $168,15 \pm 23,48$ mmHg, diastólica de $123,03 \pm 11,61$ mmHg, en hospitalización los valores variaban entre 120-139 mmHg la TAS y en 70-89 mmHg la TAD.

La edad comprendida para la aparición de la Crisis Hipertensiva fue mayor de 70 años 51% y entre 61 a 70 años 27%; grupo étnico, predominó la raza mestiza 89 %, seguida por la indígena y negra en un 8 % y 3 %. El Tiempo de evolución de la enfermedad fue de 10 años

en el 68%; el 62 % de los pacientes no tomaba ningún antihipertensivo y apenas el 38% utilizaba uno o más antihipertensivos.

Manifestaciones clínicas cefalea 20%, epistaxis 19%, somnolencia 12% y vómito 8%. Se trataron de Urgencias Hipertensiva 82 % y apenas 18% Emergencias Hipertensiva. Los medicamentos utilizados Enalapril 26 %, Captopril 17% y Furosemida 12 %. No hubo registro de reacciones adversas 55%, y entre los mínimos efectos adversos cefalea 18% y tos 17%. El tiempo que permanecieron en el HPGL fue de 1 a 3 días 45%.

Por lo que es prioritario el fortalecimiento teórico práctico al personal médico en el manejo terapéutico de la Crisis Hipertensiva, así como la necesidad de crear consciencia en nuestros pacientes hipertensos en relación a que el tratamiento médico debe ser de forma estable y permanente.

SUMMARY

In order to identify the clinical management of Hypertensive Crisis in patients older than 50 who attended the Provincial General Hospital of Latacunga, a descriptive, retrospective, transversal-sequence study was carried out with a sample of 60 medical histories, obtaining information through implementing structured cards using the program Microsoft Excel for tabulation of data. The following variables were measured, general characteristics, P.A, medical sings, treatment used and adverse effects, the results were: general features female 55 % and male 45%; P.A values recorded in systolic emergency $168,15 \pm 23,48$ mmHg, diastolic $123,03 \pm 11,61$ mmHg, hospitalization values ranged 120-139 mmHg TAS and 70-89 mmHg TAD.

Hypertensive crisis appeared in 70-year-old patients 51% and between 61 to 70 years 27%, in ethnic group the mixed race predominated 89 %, followed by indigenous 8% and 3% black races. The disease evolution lasted 10 years in 68%, patients not taking any antihipertensive 62% and only 38% used one or more antihipertensive medicines.

Medical signs 20% cephalalgia, nose bleeding 19%, sleepiness 12% and vomiting 8%. Hypertensive urgencies were treated only 82% and 18% Hypertensive emergencies. The medicines used 26% Enalapryl, Captopryl 17% and Furosemide 12%. There was no record of adverse events 55%, and among the least adverse effects cephalalgia 18% and cough 17%. 45% Patients stayed 1 to 3 days in the Provincial General Hospital of Latacunga.

It is concluded that medical staff must strengthen theoretical-practical knowledge about the therapeutic management of Hypertensive Crisis, and the need to create awareness in hypertensive patients in relation to medical treatment must be stable and constant.

}

I.-INTRODUCCIÓN

La Crisis Hipertensiva es la elevación brusca-aguda de la Presión Arterial que pone en peligro la vida del paciente, se presenta en individuos previamente diagnosticados de HTA, o en pacientes cuya primera manifestación es la elevación súbita de la P.A asociada o no a alguna sintomatología. (1,12)

Se clasifican en Urgencias y Emergencias Hipertensivas. En la Urgencia Hipertensiva no se observa indicios de complicaciones inmediatas, ni daño agudo a órgano blanco. En cambio, en las Emergencias Hipertensivas hay daño agudo y deterioro progresivo de los órganos blanco (encefalopatía hipertensiva, accidente cerebrovascular agudo, síndrome coronario agudo, edema agudo de pulmón, etc). (1,12)

A nivel mundial, menos del 1% de los pacientes con hipertensión arterial desarrollarán uno o múltiples episodios de Crisis Hipertensivas. La incidencia de la Crisis Hipertensiva es mayor en la raza negra y en los adultos mayores. Sin embargo, las condiciones socioeconómicas y demográficas determinan la variabilidad de dicha incidencia. (7)

No se conoce la prevalencia de la Crisis Hipertensiva en la población ecuatoriana, sin embargo, la prevalencia de la Hipertensión Arterial hace que sea frecuente las Crisis Hipertensivas, según el estudio de Prevalencia de Hipertensión Arterial en el Ecuador, la HTA se ubica en el sexto puesto con una tasa de 17.1 en los hombres entre las 10 Principales causas de Mortalidad según los datos del INEC del 2003 y en el quinto puesto en las mujeres con relación a los mismos datos estadísticos. (9,34)

Y en la provincia del Cotopaxi, la HTA ocupa el cuarto lugar entre las principales causas de Morbilidad, con un número de casos reportados de 67.570 y una tasa de 496.6 para el año 2007. (9,34)

La Crisis Hipertensiva es el reflejo de un pobre control bien por parte de los profesionales de salud o por el incumplimiento terapéutico de los pacientes, siendo ésta, la causa más frecuente de su aparición.

Este estudio se realizó con el objetivo de conocer cuál es el manejo clínico de la Crisis Hipertensiva en el Hospital Provincial de Latacunga, debido al elevado número de pacientes

hipertensos que acuden al área de emergencia, dicha frecuencia de asistencia podría estar relacionada con la falla al tratamiento farmacológico, o al inadecuado seguimiento y control de la enfermedad de base.

Los resultados obtenidos se pretenden que contribuyan a la prevención del desarrollo de las Crisis Hipertensivas, mediante la identificación de los factores de riesgo conocidos, siendo el más frecuente, una historia previa de Hipertensión; además permitan mejorar la calidad de vida de los pacientes hipertensos, dado que el reconocimiento y evaluación oportuna de las Urgencias y Emergencias Hipertensivas permitirán el tratamiento apropiado de estas condiciones y así como reducir la mortalidad relacionada con la misma.

Actualmente disponemos de un creciente número de agentes para el manejo de la Crisis Hipertensiva; la terapia adecuada señala que el agente farmacológico ideal, sería de acción rápida, reversible, y sin efectos secundarios significativos. Aunque ningún agente ideal existe, un número cada vez mayor de las drogas están disponibles y estos son la prueba más sustancial de que los antihipertensivos pueden salvar vidas.

II.-OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

IDENTIFICAR EL MANEJO CLINICO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA EN PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS. HOSPITAL PROVINCIAL DE LATACUNGA. ENERO AGOSTO 2010

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Determinar las características generales de los pacientes hipertensos mayores de 50 años atendidos en el Hospital General de Latacunga, Enero Agosto 2010
2. Establecer las cifras de P.A en el grupo de estudio.
3. Conocer las manifestaciones clínicas de la Crisis Hipertensiva en el grupo de estudio.
4. Conocer el tratamiento utilizado en el grupo de estudio.
5. Determinar los principales efectos adversos de los medicamentos empleados en el grupo de estudio.

III.-MARCO TEORICO CONCEPTUAL

Las Urgencias y Emergencias Hipertensivas permanecen como complicaciones serias de la Hipertensión arterial. Con frecuencia se observan pacientes con cifras tensionales elevadas, sin que desarrollen una Crisis Hipertensiva, esto implica que para su aparición debe existir otros requisitos además de las cifras tensionales altas, estos son, la elevación súbita de la presión arterial y las manifestaciones clínicas; lo cual define el cuadro como una Urgencia o Emergencia Hipertensiva.**(20,38)**

En general los pacientes que sufren una Crisis Hipertensiva tienen las siguientes características: ya tienen HTA crónica de base, no son adherentes al tratamiento o han suspendido el medicamento presentando un efecto de rebote, les falta cuidado primario, tienen una causa secundaria para la HTA, consumen sustancias alucinógenas. Si las crisis no son tratadas, aumentará la incidencia de morbilidad, incluyendo la frecuencia de Eventos coronarios, Insuficiencia Cardíaca congestiva, Insuficiencia Renal, así como un aumento de la mortalidad **(5,3,22)**

La Crisis Hipertensiva es uno de los diagnósticos más comunes en los servicios de emergencias de adultos, ya sea como Emergencia o Urgencia hipertensiva. Sin embargo la frecuencia de Crisis Hipertensivas ha disminuido en forma progresiva en los últimos 25 años, como consecuencia de un mejor tratamiento de la hipertensión arterial y de la disponibilidad de fármacos más eficaces y con menos efectos colaterales. **(13,25)**

1.-DEFINICION:

Las Crisis Hipertensivas se definen como una elevación aguda de la Presión Arterial capaz de llegar a producir alteraciones estructurales o funcionales en diferentes órganos diana.

En la mayoría de los casos no habrá constancia de la velocidad de aumento de las cifras de presión arterial por lo que se establecen como cifra de PA:

- Presión Arterial Sistólica mayor de 160 mmHg.
- Presión Diastólica mayor a 100 mmHg

2.-CLASIFICACION:

Es importante destacar que la diferenciación clínica entre Emergencia hipertensiva y Urgencia hipertensiva depende de la presencia de daño de órganos blanco, más que del nivel de presión arterial.

2.1.-Emergencia Hipertensiva: Aumento súbito de presión arterial tanto sistólica como diastólica con afección a órgano blanco (SNC, cardiovascular, retina, riñón), con riesgo de lesión irreversible, que comprometen la vida del paciente. Requiere la disminución de las cifras de presión arterial con el empleo de medicamentos endovenosos. **(3, 7,34)**

2.2.- Urgencia Hipertensiva: Aumento de las cifras tensionales, sin afección de órgano blanco, y no produce un compromiso vital inmediato, con tratamiento por vía oral o sublingual. Permite el descenso de la PA en el lapso de 24 a 48 horas. **(3, 7,34)**

Las urgencias hipertensivas constituyen el 76 % de las Crisis Hipertensiva, los pacientes presentan síntomas de menor gravedad, principalmente cefalea (22 %), epistaxis (17 %), mareos y agitación psicomotriz (10 %).

En las emergencias hipertensivas (24 % de las Crisis Hipertensivas), los pacientes presentan de forma características dolor torácico (27 %), disnea (22 %) o déficit neurológico (21 %).

La lesión de órgano blanco suele manifestarse como infarto cerebral (24 %), edema pulmonar agudo (23 %) o encefalopatía hipertensivas (16 %). **(3, 7,34)**

3.-FISIOPATOLOGIA:

Comprender la fisiopatología subyacente que mantiene la regulación normal de la presión arterial nos permite entender las Crisis Hipertensivas.

La Presión arterial sistémica depende del gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular periférica (RVP), y a su vez, el gasto cardíaco depende de la contractilidad del miocardio y de la cantidad de sangre bombeada en cada latido (volumen –latido). **(4, 9,10)**

Cualquier desbalance de estas variables, en ausencia de compensación, se traducirá en un incremento de la presión arterial sistémica.

Cuando se produce un aumento de la presión arterial, existe un mecanismo conocido como autorregulación, el cual protege, de lesión el endotelio de los vasos por el incremento de tensión; este mecanismo esta muy bien descrito en los vasos sanguíneos, en el cual, al producirse un aumento de presión arterial media ($PAM:(PAS+2PAD)/3$), se da una vasoconstricción refleja y una vasodilatación en la disminución de la tensión arterial. Este cambio mantiene un flujo sanguíneo constante en el cerebro a pesar de los cambios en la presión arterial. **(4, 9, 10,25)**

En aquellos pacientes que presentan un aumento súbito de presión arterial, que sobrepase el mecanismo de autorregulación, se produce una vasodilatación local, la fuerza y tensión del flujo es transmitida al endotelio del vaso, provocando un aumento de la permeabilidad, y depósito de proteínas y fibrinógeno del plasma en la pared del vaso. **(4,9,10,25)**

3.1 Los principales sistemas que se activan son:

3.1.1.- El sistema Renina –Angiotensina

Encargado de mantener la homeostasis del sodio y la presión arterial. Bajo circunstancias normales, ante una depleción de líquido intravascular o isquemia, el riñón libera renina que activa la angiotensina II quien a su vez estimula la liberación de Aldosterona, un potente vasoconstrictor, que incrementa la resistencia vascular periférica e incrementa absorción de sodio aumentando la presión arterial sistémica. **(4, 9, 10,28)**

Sin importar la causa del aumento súbito de la presión arterial, al producirse lesión e isquemia renovascular se activará el sistema renina – angiotensina incrementando la presión aún más y convirtiéndose esto en un círculo vicioso. **(4, 9,10)**

3.1.2.- La Natriuresis

La elevación severa de la PA activa los mecanismos de natriuresis ocasionando un incremento en la eliminación de líquidos y sodio ante ascensos marcados de la presión arterial. La velocidad de este mecanismo puede variar según las condiciones basales del paciente, por ello no se recomienda agregar drogas diuréticas mientras se mantenga la situación aguda ya que se trata de una hipovolemia relativa y la homeostasis hidroelectrolítica se equilibraría con los mecanismos normales de autoregulación.

3.1.3.- Evidencias biomoleculares y genéticas

Valdeverde y col (España), han identificado una mutación genética en el gen de la 5 nucleotidasa que estaría asociada a un menor riesgo de padecer Crisis de hipertensión arterial severa. Pompeau Fabra y un grupo de investigadores franceses, demostraron el efecto del canal de potasio Maxi K en el control del tono vascular favoreciendo la relajación. **(8, 30,11)**

Este canal está formado por dos tipos de proteínas: la subunidad alfa y la subunidad beta 1. En una población de 4000 individuos en la provincia de Gerona, se identificó un polimorfismo genético de la subunidad beta que hace que el canal sea más sensible a los cambios en la concentración del calcio, favoreciendo la vasodilatación y limitando la contracción vascular. Esta característica está ausente en los individuos que presentan Crisis hipertensivas. Entre la población evaluada los individuos con presión arterial diastólica > 105 mm Hg, tenían un 80 % menos posibilidades de tener esta característica genética protectora. **(5,14,20)**

3.1.4.-Rol del mecanismo de Autorregulación Cerebral

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) depende fundamentalmente de la presión de perfusión y de la resistencia vascular cerebral. El ajuste del diámetro vascular permite mantener un FSC relativamente constante dentro de un rango de presión de perfusión bajo circunstancias normales. El rango de autorregulación se encuentra entre 50 y 150 mmHg de Presión arterial media (PAM), aunque algunos autores consideran valores entre 60 y 120 mmHg.

La disminución de la presión de perfusión por debajo del límite inferior de la autorregulación, o el aumento por encima del límite superior de la misma, puede generar hipo o hiperperfusión con la consiguiente producción de edema, hemorragias, o micro infartos en el parénquima cerebral de acuerdo al mecanismo patogénico prevalente.

Este concepto fundamenta la recomendación de no descender la PAM más allá del 25% de su valor basal. **(5, 14,20)**

4.-ETIOLOGIA:

La Crisis Hipertensiva tiene una etiología muy variada:

- Hipertensión arterial crónica no controlada
- Hipertensión Renovascular
- Eclampsia
- Pre-eclampsia
- Glomerulonefritis Aguda
- Feocromocitoma
- Abandono de la medicación antihipertensiva
- Traumatismos cefálicos y del Sistema Nervioso Central
- Tumores secretores de renina
- Hipertensión inducida por drogas
- Quemaduras
- Vasculitis
- Púrpura trombocitopenica Idiopática
- Hipertensión Postoperatoria
- Coartación de aorta

Sin embargo la causa más común de Crisis Hipertensiva es el tratamiento inadecuado de la HTA esencial primaria. **(10, 11,30)**

5.-MANIFESTACIÓN CLINICA.

La clínica de la Emergencia hipertensiva es variada en presentación y dependerá del órgano blanco afectado, en tanto que en la Urgencia Hipertensiva los pacientes son asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos. **(11, 13,31)**

5.1Sistema Nervioso Central: Cefalea, desorientación, déficit motor, disturbios visuales convulsiones, estupor, coma. Ejemplos:

- Encefalopatía Hipertensiva.
- Hemorragia intracerebral.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Accidente cerebro vascular isquémico.
- Eclampsia

5.2Sistema Cardiovascular: Dolor torácico, disección de aorta, disnea, edema agudo de pulmón, trombosis arterial. Ejemplo: **(11, 13,32)**

- Síndrome coronario agudo: IAM con o sin elevación de ST, Angina inestable.
- Disección de aorta.
- Edema agudo de pulmón.
- Preeclampsia.

5.3Riñón: Oliguria, edema maleolar, y/o hematuria. Ejemplo:

- Insuficiencia Renal aguda.

5.4Retinopatía: Retinopatía de Keith –Wegener grado III (hemorragia y exudados) o grado IV (papiledema).

5.5Vascular Periférico: Ausencia de 1 ó más pulsos periféricos con signos de isquemia. **(11, 13,32)**

6.-EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS ESPECÍFICAS.

6.1 Neurológicas:

6.1.1 ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA:

Se produce por un edema cerebral difuso que compromete el flujo sanguíneo cerebral.

Los síntomas clínicos más característicos son: cefalea intensa, náuseas, vómitos, disturbios visuales, estupor o somnolencia, convulsiones, focalidad neurológica y, en el fondo de ojo, aunque no siempre, la presencia de exudados algodonosos y hemorragias en llama.

Se llega al diagnóstico definitivo descartando otras patologías que puedan producir cuadros similares, por lo que se impone la realización de una TAC. **(20,30)**

6.1.2 ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR:

- ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO: En la fase aguda del ictus el área de penumbra es dependiente de la presión. La reducción de la PA puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral y consecuentemente puede ser potencialmente peligroso. El tratamiento antihiperetensivo podría reducir de forma exagerada el flujo sanguíneo cerebral, por lo que hay que ser cauto en la decisión de iniciar tratamiento.
- ACCIDENTE CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICO: La elevación de la PA puede aumentar el sangrado. La reducción de la PA es fundamental para evitar el aumento del sangrado y la probabilidad de resangrado. . **(20,30)**

Cuanto mayores son las cifras de PA, existe una mayor susceptibilidad a padecer un accidente cerebrovascular. Pero también hay que recordar que el stress o los mecanismos iniciales del ictus pueden dar lugar a elevaciones tensionales. En la aparición de hemorragias cerebrales tiene un papel predominante la existencia de cifras de PA elevadas, pero en los ACV trombóticos o isquémicos, además de la HTA, participan otros factores de riesgo vascular como son el tabaquismo, la presencia de arteriosclerosis, la fibrilación auricular, etc. **(7, 19,30)**

Para llegar al diagnóstico es necesario realizar una TAC craneal que aclare la naturaleza de la lesión. En la clínica del paciente se presenta cefalea, focalidad neurológica o deterioro

conciencia. También puede haber otras manifestaciones de hipertensión intracraneal.

6.2 Cardiovasculares:

6.2.1 DISECCION DE AORTA:

Es el desgarramiento circunferencial o transversal de la íntima, y, generalmente, se produce en la pared lateral de la aorta ascendente. Los factores predisponentes son, además de la HTA severa, las enfermedades del tejido conectivo (síndrome de Marfan o el síndrome de Ehlers-Danlos), etc. **(19,20)**

Clasificaciones de los Aneurismas Disecantes de Aorta:

Clasificación De Bakey :

- **Tipo I** (la disección se localiza en la aorta ascendente y se extiende a la descendente)
- **Tipo II** (la disección se limita a la aorta ascendente)
- **Tipo III** (cuando se localiza en la aorta descendente)

Según la Clasificación de Stanford en:

- **Tipo A** (que correspondería al tipo I y II)
- **Tipo B** (que correspondería al tipo III)

La manifestación clínica más frecuente es la aparición brusca de dolor intenso en el Tórax tipo lacerante o desgarrante ya sea en la cara anterior como en la posterior (región interescapular), Signos que acompaña esta entidad son el dolor abdominal, la pérdida de pulsos de las extremidades inferiores, soplo de insuficiencia aórtica, y déficit neurológico

Al diagnóstico se llega con la realización de una radiografía de tórax en la que se observa ensanchamiento mediastínico (si la disección es de aorta ascendente) y también, con mucha frecuencia, derrame pleural generalmente izquierdo; pero el diagnóstico de certeza lo dará una TAC ,) y/o ecocardiograma transtorácico..

Es importante realizar, rápidamente, el diagnóstico diferencial con el IAM (infarto agudo de miocardio), ya que el tratamiento fibrinolítico o la anticoagulación estarían contraindicados en el aneurisma disecante de aorta. **(19,20)**

6.2.2 EDEMA AGUDO DE PULMÓN:

El mecanismo más importante que lo produce es el aumento de la resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo.

El síntoma principal es la disnea de reposo brusca, y que generalmente se acompaña de sudoración, taquicardia; a la exploración destacan: crepitantes diseminados en campos pulmonares con ingurgitación yugular.

En el (ECG) se observan signos de hipertrofia ventricular con un patrón de sobrecarga sistólica y en la radiografía de tórax cardiomegalia con signos de hipertensión venocapilar y edema intersticial. **(3,7,19)**

6.2.3 SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Esta situación incluye a los pacientes con angina inestable o infarto de miocardio. La hipertensión arterial es a menudo afectada por la estimulación adrenérgica aguda causada por el dolor torácico o la ansiedad severa, pero el alivio del dolor de pecho es una prioridad, junto con la apertura de la arteria coronaria responsable en el caso de un infarto de miocardio para la mejora del suministro de oxígeno del miocardio

Centrándose en dolor torácico las molestias referidas por el enfermo, habitualmente con signos isquémicos en el ECG. **(3, 7,19)**

6.3 OTRAS EMERGENCIAS:

6.3.1 PREECLAMPSIA GRAVE Y ECLAMPSIA

Esta es una situación urgente que puede llevar, tanto al feto como a la madre, a la muerte. Se caracteriza por un aumento de la PA en una mujer embarazada asociado a proteinuria >300 mg/24 horas y edemas. Ocurre a partir de la 20 semana de gestación. Puede acompañarse de cefalea, alteraciones visuales, epigastralgia, aumento de creatinina, trombopenia, anemia hemolítica microangiopática y aumento de LDH y transaminasas.

Es muy importante iniciar un tratamiento adecuado para prevenir las complicaciones fetales y maternas graves; estas son: convulsiones (que serían típicas de la eclampsia), hemorragia

cerebral, coagulación intravascular diseminada, desprendimiento de placenta, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal y fallo hepático; y en el feto: retraso del crecimiento intrauterino severo, hipoxia, acidosis, prematuridad, muerte fetal y secuelas neurológicas graves.

Ante una situación clínica de HTA no controlable, signos prodrómicos de eclampsia o signos de sufrimiento fetal grave debe finalizarse el embarazo independientemente de la edad gestacional.

6.3.2 EXCESO DE CATECOLAMINAS

Este tipo de Crisis Hipertensiva es poco frecuente. Se presenta típicamente rubor facial, taquicardia, ansiedad, cefalea,

Pueden ser secundarias a feocromocitoma, interacción de fármacos simpaticomiméticos (anfetaminas) o por intoxicación por cocaína o drogas de abuso **(30,38)**

6.3.3 INSUFICIENCIA RENAL

Puede ser una causa o una consecuencia de la hipertensión arterial rápidamente progresiva y severa, como la enfermedad parenquimatosa renal, glomerulonefritis aguda, vasculitis o estenosis de la arteria renal. En paciente post-transplante renal puede presentarse estenosis de la arteria renal en el sitio del injerto, así mismo el uso de ciclosporina, esteroides o la excesiva secreción de renina por el riñón transplantado, son causa frecuente de Emergencias Hipertensiva. **(30,38)**

7.-DIAGNOSTICO:

7.1 Historia clínica:

Distinguir entre emergencia hipertensiva (con daño orgánico presente) de la urgencia Hipertensiva (sin daño orgánico presente.)

1. ¿Existe Hipertensión Arterial Previa?
2. ¿Cuál es su duración?
3. ¿Existe Enfermedad Renal Previa?

4. ¿Existe historia previa de: **(12,15,38)**

- Edema periférico
- Ortopnea
- Disnea de esfuerzo
- Síntomas y/o déficit neurológicos
- Hematuria, oliguria

5.-¿ Recibía el paciente Medicación previa ?

Medicación en curso

Uso o abuso de drogas prohibidas: Anfetaminas, Cocaína, Estimulantes del SNC

Abandono reciente de medicación antihipertensiva sobre todo Clonidina y Beta Bloqueantes.

(12,15,38)

7.2 Examen físico:

a.- Registro de la Presión arterial en posición sentada, acostada y de pie.

Registro de la presión en extremidades superiores e inferiores para evaluar diferencias tensionales.

B.-Fondo de ojo. Ayuda a distinguir entre la urgencia hipertensiva (fondo de ojo normal sin hemorragias y exudados), de la emergencia hipertensiva, frecuentemente asociado a edema de papila y exudados duros. **(16, 17,32)**

c. Examen cardiovascular:

- Presencia de insuficiencia aórtica
- Galope por R3 ó R4
- Presencia de masa pulsátil abdominal

-E.C.G.: Define isquemia, infarto en curso, HVI, arritmia

D.-Examen neurológico: Estado mental y signos focales. (13, 14, 15,36)

7.3 Laboratorio:

- Hemograma completo.
- Frotis periférico: Descartar hemólisis (Esquizontocitos)
- Análisis de orina :Hematuria y proteinuria
- Urea y Creatinina
- Ionograma
- Eventual test del Embarazo
- Rx de Tórax : Ensachamiento mediastinal (Aneurisma Aórtico)
- T.A.C. Cerebro: Descartar edema cerebral , hemorragia, infarto(13,14,15,36)

8.-TRATAMIENTO.

8.1 ABORDAJE DEL PACIENTE CON CRISIS HIPERTENSIVA.

Antes de iniciar el tratamiento con fármacos hipotensores es necesario tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- La reducción de la presión arterial de forma brusca puede provocar una isquemia en órganos diana.
- En ningún caso la presión arterial deberá descender por debajo de las cifras habituales del paciente.
- Los fármacos antihipertensivos se utilizarán, acorde a la dosis recomendada. Posteriormente, si no se obtiene respuesta, se aumentará la dosis y se asociarán otros hipotensores hasta el control de las cifras tensionales.
- Antes de iniciar el tratamiento se descartará cualquier enfermedad, asociada o no a la hipertensión, que contraindique administrar un determinado fármaco.

El objetivo inicial del tratamiento en las Crisis hipertensivas es reducir la presión arterial en no más de un 25%, en un lapso de dos horas, y luego intentar acercarnos a cifras < 160/100 mmHg desde las 2 hasta 6 horas, evitando un excesivo descenso de las cifras tensionales que pueda precipitar una isquemia renal, cerebral o coronaria. **(19, 20,37)**

Por convención se considera que las manifestaciones clínicas de la Crisis hipertensiva no se presentarán por debajo de PAD de 130 mm Hg, se debe recordar, que pacientes hipertensos crónicos toleran estas presiones sin manifestaciones y sin embargo en el caso de la preeclampsia con PAD de 100 mmHg la paciente puede desarrollar manifestaciones de Encefalopatía Hipertensiva. Por tanto, **no es la cifra tensional lo importante sino la presentación clínica asociada a la presión arterial.** (17, 19, 20,33)

El descenso brusco de la PA puede tener consecuencias graves sobre en el paciente hipertenso crónico cuya curva de autorregulación esta desviada a la derecha, un cambio abrupto a una presión arterial media normal, se traduce en ISQUEMIA. **(18, 19,32)**

A. Abordaje de la Emergencia hipertensiva:

- 1) Internación en Unidad de Cuidados Intensivos
- 2) Colocación de vía central.
- 3) Monitoreo continuo.
- 4) Determinar la causa.
- 5) Iniciar el tratamiento con drogas parenterales. **(34, 36,39)**

B.-Abordaje de la Urgencia hipertensiva:

- 1) REPOSO de 30 minutos.
- 2) SI HAY DESCENSO ADECUADO: Alta, más ajuste de tratamiento y control en 24 o 48 horas.

- 3) NO HAY DESCENSOS; Reposo por 60 minutos, antihipertensivo por vía oral (repetir dos o tres veces a intervalos de 30 min hasta conseguir una respuesta satisfactoria), si no hay respuesta y continúa el paciente sintomático se procede a la internación. (22, 36,39)

9.-FARMACOTERAPIA PARA LAS CRISIS HIPERTENSIVAS

Las drogas disponibles para el tratamiento de la Crisis hipertensiva, tanto por vía parenteral como por vía oral, deben ser manejadas en forma racional, teniendo en cuenta la patología de base, así como la disponibilidad de los fármacos, y sobre todo de los recursos. (20,31,32)

Las **Urgencias hipertensivas** pueden controlarse con dosis orales de fármacos. La elección incluye: diuréticos de asa, betabloqueantes, alfabloqueantes, IECA, antagonistas del calcio y ARA II, en tanto que, las infusiones intra venosas son las más seguras para el manejo de las verdaderas **Emergencias hipertensivas**, (nitroprusiato, nitroglicerina, clonidina, hidralacina). Las inyecciones intra venosas por bolos pequeños (diazoxide, atenolol) resultan en una reducción gradual de la PA y pueden detenerse cuando se haya alcanzado el nivel deseado, sin embargo cuando ocurre una hipotensión es difícil la pronta elevación de la PA.

9.1-FÁRMACOS DE USO PARENTERAL

9.1.1 Nitroprusiato de Sodio: El nitroprusiato sódico es el fármaco de elección para la mayoría de las emergencias hipertensivas. Es un vasodilatador arterial y venoso directo con un inicio muy rápido de la acción en cuestión de segundos a unos pocos minutos. Contiene 44% de cianuro en peso; este cianuro se metaboliza a tiocianato en el hígado y se elimina por vía renal. Así, en pacientes con disfunción renal o hepática, los metabolitos pueden acumularse hasta niveles tóxicos. (20,21,26)

Cuando nitroprusiato se mantiene durante más de 48 a 72 horas, el seguimiento de los niveles de tiocianato es recomendable. Si la concentración sérica de tiocianato es superior a 12 mg / dl, la perfusión debe interrumpirse. (20,21)

9.1.2 Nitroglicerina: En dosis bajas, la nitroglicerina es un vasodilatador venoso principalmente con algunos efectos vasodilatadores de las arterias coronarias. En dosis altas, la nitroglicerina ocasiona vasodilatación arterial. Debido a su efecto favorable sobre las arterias coronarias, es el agente de elección en pacientes con Síndrome Coronario agudo o Insuficiencia Cardíaca aguda. **(20, 21,39)**

A diferencia de nitroprusiato, la nitroglicerina no presenta ninguna toxicidad a largo plazo y es bien tolerado. Los pacientes pueden desarrollar tolerancia.

9.1.3 Nicardipino: Es un bloqueador de canales de calcio dihidropiridínicos que es apropiado para la mayoría de las urgencias hipertensivas. Se puede administrar por vía oral, pero la administración IV se prefiere para la gestión de la emergencia hipertensiva. Además, a diferencia de muchos agentes antihipertensivos IV, nicardipina se puede dar independientemente del peso del paciente. **(21, 22,27)**

9.1.4 Esmolol (Brevibloc): Es un B-bloqueante cardioselectivo. Produce una reducción de la PA dependiente de la dosis, su efecto es mayor sobre la presión sistólica que sobre la diastólica.

Realiza una disminución del índice cardíaco, del volumen sistólico y de la fracción de eyección, cambios todos ellos totalmente reversibles a los 30 minutos de interrumpir su infusión así puede ser administrado de forma segura en pacientes críticos. Tiene un comienzo de acción de 1-2 minutos, una duración de 30 minutos y una vida media de 9 minutos. **(21,22,30)**

9.1.5 Sulfato de magnesio (Sulmetin): Se trata de un fármaco utilizado para evitar las convulsiones que aparecen en la Eclampsia, no es el tratamiento del aumento de la presión arterial asociada a dicha patología, ya que para ello se usan otros fármacos como la Hidralacina y/o Labetalol. Tiene un comienzo de acción inmediato y una duración de 30 minutos.

9.1.6 Hidralacina (Hydrapres): Es un vasodilatador arterial con efecto fundamentalmente en la presión arterial diastólica. Se utiliza fundamentalmente en el embarazo ya que reduce las resistencias periféricas, sin afectar al flujo útero-placentario. **(21, 22,30)**

Puede utilizarse vía intravenosa o intramuscular. No debe disolverse en soluciones glucosadas ya que puede ser tóxico. Tiene un comienzo de acción de 10-20 minutos I.V y 20-30 minutos I.M, así como una duración de 3-8 horas. **(21, 22,33)**

9.1.7 Fentolamina (Reginina): Es un bloqueante a-adrenérgico inespecífico, de efecto rápido y corto. Su única indicación es la crisis producida por catecolaminas, especialmente en la cirugía del Feocromocitoma. Puede producir angina en pacientes con lesión coronaria. Tiene un comienzo de acción de 1-2 minutos y una duración de 15-20 minutos. **(21, 22,35)**

9.2 FARMACOS DE USO ORAL:

9.2.1 Captopril: El captopril es un inhibidor de corta acción de la enzima convertidora de angiotensina que puede administrarse de 12,5 a 25 mg, repetir cada 30 minutos, un máximo de dos o tres ocasiones, por vía oral según sea necesario para reducir la PA.

Evitar su uso en pacientes con estenosis de la arteria renal, hiperpotasemia y el embarazo. El inicio de la acción 15 minutos y la duración de acción es de 4 a 6 horas. **(22,23,37)**

9.2.2 Labetalol: El labetalol es un antagonista alfa y el beta-adrenérgicos. El inicio de acción es de 30 minutos a 2 horas, y debería evitarse en pacientes con asma y bradicardia. **(21, 22,23,37)**

9.2.3 Clonidina: La clonidina es un agonista alfa central que suele ser dosificado 0,1 a 0,2 mg inicialmente y luego 0,1 mg cada hora, hasta 0,8 mg totales. El inicio de la acción también se encuentra a 30 minutos a 2 horas. La clonidina debe evitarse en pacientes con alteración del estado mental y estenosis severa de la arteria carótida. **(21, 22, 23,28)**

9.2.4 Nifedipino: Es un antagonista del Calcio que se puede administra vía oral o sublingual. El Nifedipino s.l. se consideraba un agente de primera línea para el tratamiento de las Crisis Hipertensivas por su eficacia y el comienzo rápido de su efecto. Sin embargo a raíz de diversos estudios aparecidos a partir de 1995 y respaldados por el VI-JNC se observaron efectos secundarios a nivel coronario, hipotensión sintomática, arritmias, accidentes cerebrovasculares

e incluso muerte por lo que se sugirió utilizar los Antagonistas del Calcio con gran precaución, si es que se usan, especialmente en las dosis más altas. **Por lo tanto se recomienda abandonar el uso de Nifedipino de acción corta. (22, 23,36)**

9.2.5 Atenolol: Es un B-bloqueante cardiosselectivo con reducido riesgo de broncoconstricción y de alteración del metabolismo de los Hidratos de carbono. Tiene una duración de 2-4 horas y una vida media de 6-9 horas. **(23, 35,38)**

9.2.6 Furosemida (SegurilR). Diurético de asa clásico en el control de la HTA y las cardiopatías. Se administra por vía oral o intravenosa. Los comprimidos orales son de 40 mg y ampollas de 20 mg. Sin embargo está debatido en la Emergencia Hipertensiva pues se considera que el flujo renal está aumentado y puede haber hipovolemia relativa en el paciente.

En casos de insuficiencia cardíaca asociada a Edema agudo de pulmón es de elección.

Comienzo de acción a los 5-15 minutos IV, duración 2-3 horas, via oral inicio de acción en 1 hora y duración del efecto 6 horas.**(35,36,28)**

9.2.7 Enalapril: Cada TABLETA contiene 5,10 ó 20 mg de enalapril maleato.

Es un derivado de 2 aminoácidos la L- alanina y la L – prolina. Tras su administración por vía oral, es absorbido y transformado por hidrólisis en enalaprilato, que es un IECA sumamente específico de acción prolongada y sin grupo sulfidriilo.

En pacientes hipertensos, enalapril disminuye la PA tanto en decúbito como de pie, sin aumentar significativamente la frecuencia cardiaca.

La inhibición efectiva de la actividad de la ECA suele ocurrir 2 a 4 horas, la actividad antihipertensiva se inicia al cabo de 1 hora, y la disminución máxima de la presión ocurre de 4 a 6 horas después de la administración. La duración de los efectos es dependiente de la dosis es de 24 horas. **(35, 36,37)**

10.-TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA URGENCIA HIPERTENSIVA.

Una vez confirmada la situación de Urgencia Hipertensiva el paciente debe permanecer en reposo al menos durante 30 minutos, y posteriormente se evaluarán de nuevo las cifras de PA.

Se iniciará el tratamiento, habitualmente con medicación oral o sublingual. En cuanto a la administración por vía sublingual no es aceptada por todas las guías, proponiendo exclusivamente la vía oral frente a la sublingual, ya que esta última tiene una absorción más errática y menos predecible del fármaco.

Como norma general, se administrará una dosis del fármaco elegido por vía oral, pudiendo repetir 2 ó 3 veces el fármaco o asociarlo a otro en el plazo de 1-2 horas.

Existen numerosos fármacos de acción rápida vía oral o sublingual, para el manejo de la Urgencia Hipertensiva:(7,19,30)

10.1 IECA :(Captopril: 25-50mg, Enalapril 10-20mg)

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina son los más usados en las Urgencias Hipertensiva, especialmente el Captopril, que es el que tiene un inicio de acción más rápido (entre 15 y 30 minutos), esta indicado hasta 3 dosis cada 30 minutos según la respuesta del paciente. Si bien algunas guías lo recomiendan por vía sublingual, otras insisten en su administración oral ya que es más estable en su absorción. (7,19,30)

10.2 DIURÉTICOS DE ASA: (Furosemida, 20mg IV hasta 80mg)

Un diurético de acción rápida, siempre que no exista alguna contraindicación es frecuente su uso, se puede repetir la dosis si precisa a los 30 minutos. (7,19,30)

10.3 CALCIOANTAGONISTAS DE ACCIÓN GRADUAL: (Nifedipino oral: 5-10 mg. retard: 20 mg, Nicardipino: 30 mg, Lacidipino 4 mg, Amlodipina 10mg VO)

10.3.1 El **Nifedipino** es un fármaco ampliamente utilizado en los servicios de urgencias tanto por vía oral como sublingual. El inicio de acción es de 5-10 minutos con un pico máximo a los 30-60 minutos y duración de 6 horas. En cuanto a su uso hay división de opiniones en las guías evaluadas, siendo recomendado por alguna de ellas y claramente desaconsejado por otras.

Sin embargo **no debe utilizarse el Nifedipino de acción rápida** por vía sublingual por sus posibles efectos adversos graves (isquemia cerebral y/o miocárdica) y por la incapacidad de controlar el grado de caída de la PA que produce. **(7,19,30)**

10.3.2 El **Nicardipino** un perfil similar al nifedipino, pero con la ventaja de que posee una vida media más larga (8-9 horas). Tiene pocos efectos secundarios, aunque su uso no está demasiado extendido en los servicios de urgencias. Es recomendado por la mayoría de guías.

10.3.3 El **Lacidipino** (calcioantagonista de última generación), con inicio de acción gradual y larga duración, presenta una eficacia superior a la del nifedipino, con un control de presión que abarca las 24 horas tras su administración. Todo ello lo convierte en un fármaco de primera línea para el tratamiento de la Urgencia Hipertensiva. **(7,19,30)**

10.4 BETA-BLOQUEANTES (Atenolol: 50-100 mg): Recomendado por algunas guías.

10.5 ALFA-BLOQUEANTES: La **Clonidina** es incluida en una minoría de guías. Dosis 0.1 mg VO.

10.6 ALFA-BETA-BLOQUEANTE: Labetalol: 200-400 mg VO

Su efecto se inicia en 30-120 minutos y su duración de acción es de 5 horas.

También es un fármaco ampliamente utilizado en los servicios de urgencias y recomendado por la mayoría de las guías. **(7,19,30)**

10.7 ANTAGONISTAS DE RECEPTORES ANGIOTENSINA II: Dosis inicial **Losartán** 50 a 100mg.

Si el paciente no recibía tratamiento antihipertensivo puede emplearse cualquiera de estos medicamentos. Si estaba con tratamiento crónico antihipertensivo, después de comprobar que las dosis e intervalos de dosificación son los correctos, se asociará un segundo fármaco teniendo en cuenta las consecuencias que pueden tener ciertas asociaciones sobre la patología de base. **(7,19,30).**

11.- TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Las Emergencias Hipertensivas requieren reducción de las cifras de PA por el daño agudo de los órganos diana y consecuentemente el potencial compromiso para la vida del paciente.

Preferentemente se utilizará medicación intravenosa, requiriendo monitorización continua de la presión arterial, frecuencia cardíaca, de la saturación de oxígeno, y disponer de al menos, un acceso venoso periférico.

Antes de abordar el tratamiento antihipertensivo intravenoso, es preciso evaluar si el volumen intravascular está deplecionado, ocasionalmente puede ser necesaria la reposición del volumen intravascular para restaurar la perfusión de órganos diana y evitar una brusca caída de la PA cuando se inicia el tratamiento. Una vez conseguido un adecuado control de la PA y controlada la lesión de órgano diana, puede iniciarse el tratamiento oral, reduciendo progresivamente el tratamiento parenteral. **(3,7,19)**

11.1 LABETALOL

Se administra una primera dosis de carga en bolos de 20 mg/minuto cada 10 minutos hasta 80 mg ó 2 mg/minuto en infusión continua.

Efectos adversos: Náusea, vómito, bloqueo A-V, bradicardia, hipotensión ortostática, broncoespasmo.

Modo de preparación: Frco ampolla con 4ml = 20 mg , 1ml = 5 ml , preparar 40 ml de Labetalol (200 mg) en Dx al 5%.**(7,19,38)**

11.2 ESMOLOL

Se recomienda utilizar bolos de 250-500 ug/Kg/minuto se puede repetir en 5 minuto y continuar con una infusión de 150 µg/Kg/min.

Es un fármaco seguro en la cardiopatía isquémica, y dadas sus propiedades farmacocinéticas, algunos autores lo consideran el fármaco betabloqueante de elección en pacientes críticos

Efectos adversos: Hipotensión, náuseas, Bradicardia, Broncoespasmo. **(7,19,38)**

11.3 NITRATOS.

Actúan muy rápidamente por vía sublingual (o en forma de aerosol en la boca), de modo que su efecto ya se observa a los 2-10 minutos. Aunque este efecto no es de larga duración (10-30 minutos la NTG, 1-2 horas el ISDN), Todas sus propiedades en conjunto resultan muy valiosas en las Emergencias Hipertensivas asociadas con Angina Pectoris o con falla ventricular izquierda aguda (Edema Pulmonar),

NITROGLICERINA sublingual: 0.8mg o en Spray (2 aplicaciones del aerosol en la boca equivalen a 0.8mg), o como alternativa aplicar **ISOSORBIDE DINTRATO** (5-10 mg) sublingual, controlando frecuentemente la presión arterial y el pulso durante los primeros 5-10 minutos.

Efectos adversos: Cefalea, taquicardia, metahemoglobinemia, vómitos y tolerancia con el uso prolongado.

Modo de preparación: Frco ampolla de 5 mg. Se disuelve 15 mg en 250cc de Dx al 5% y se administra por bomba de infusión continua a dosis de 20mg/min (20 ml/h o 7 got / min). **(19,38)**

11.4 NICARDIPINO.

Puede reducir la isquemia cerebral y cardiaca. La perfusión inicial es de 5 mg/h, que puede incrementarse 2,5 mg/h cada 5 minutos con un máximo de 15 mg/h, una vez se alcanza la PA deseada. Es un buen fármaco en pacientes con Síndrome Coronario Agudo e Insuficiencia Cardíaca congestiva .También está indicado en las crisis hiperadrenérgicas. Asimismo, es una buena alternativa en la eclampsia/preeclampsia. Su principal inconveniente es su larga vida media (4-6 h).

Efectos adversos: Taquicardia, cefalea, rubor, flebitis local. **(19,38)**

11.5 URAPIDILO.

Se usa por vía intravenosa a dosis de 25 mg en bolos ó 5-40 mg/hora en perfusión con bomba, hasta 100mg en intervalos de 5 minutos.

Presentación: Ampollas de 10 ml = 25-50 mg

Efectos adversos: Cefalea, Sudoración, Palpitaciones arrítmicas.

11.6 FENTOLAMINA.

Es un bloqueante adrenérgico utilizado en las crisis hipertensivas inducidas por catecolaminas (feocromocitoma). Su efecto es inmediato, y puede causar angina, taquiarrimias, sofocos, cefalea y náuseas.

Dosis en perfusión 0,5 mg/minuto o en bolos 0,5-15 mg cada 5-10 minutos.

Modo de preparación: Ampolla de 1 ml = 10 mg, se administra en bolo lento. **(20,38)**

11.7 HIDRALACINA.

Se puede utiliza en el embarazo, pues disminuye las resistencias periféricas sin afectar al flujo útero-placentario. No debe diluirse en soluciones glucosadas. Se pueden aplicar por vía IV lenta en bolos 5-20 mg cada 20 minutos o dosis de 10 a 40 mg por vía IM.

Modo de preparación: Ampollas de 1 ml con 20 mg

Efectos adversos: Hipotensión, náuseas, vómitos, cefalea, sofocos, taquicardia. **(7,20)**

11.8 DIURÉTICOS DE ASA: Furosemida 40-60mg IV en caso de Edema Agudo de Pulmón.

11.9 ENALAPRILATO

En bolos de 1,25-5mg en 5 minutos cada 6 horas hasta 20 mg/día con una duración de entre 12 y 24 horas. No debe usarse en la eclampsia ni en la preeclampsia.

Modo de preparación: Frco ampolla de 2 ml= 5 mg, se disuelve en 50 cc de Dx al 5 %.

Efectos adversos: Hipotensión en situaciones de renina elevada. **(7,20,38)**

11.10 FENOLDOPAM

Su efecto se inicia a los 5 minutos, y alcanza su máxima respuesta a los 15 minutos. Su acción tiene una duración de entre 30 y 60 minutos, y no posee efecto rebote.

Se recomienda una dosis inicial de 0,1-0,3 mg/minuto en perfusión endovenosa .Su principal contraindicación son los pacientes con glaucoma.

Efectos adversos: Taquicardia, cefalea, rubor, náuseas.

11.11 NITROPRUSIATO SÓDICO.

Es un agente muy potente, medicamento de elección para la mayoría de las emergencias Hipertensiva con un inicio de acción muy rápido, de segundos, y una duración de 1-2 minutos, con una vida media de 3-4 minutos. Debe utilizarse únicamente en pacientes con una función hepática y renal correctas por el riesgo de acúmulo de tiocianato.

La duración del tratamiento debe ser lo más corta posible y la perfusión no debe ser mayor de 2 µg/Kg/min.

Modo de preparación: Frco ampolla de 50 mg, prepararlo en 500 ml de Dx al 5%, es un fármaco fotosensible.

Efectos adversos: Náuseas, vómitos, calambres, sudoración, acidosis láctica, intoxicación por cianuro. **(20,38)**

12.- CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS SEGÚN EL TIPO DE EMERGENCIA HIPERTENSIVA.

- **Encefalopatía Hipertensiva**

Nitroprusiato / Nicardipino, pudiendo además añadir al tratamiento IECA + Labetalol

- **Aneurisma disecante de aorta:**

Labetalol /Esmolol asociados a Fenoldopam /Nitroprusiato.

- **Edema agudo de pulmón:**

Nitroglicerina/ Nitroprusiato+ Diurético de asa (Furosemida)

- **Síndrome coronario agudo**

Nitroglicerina +Labetalol /Esmolol /IECA

- **Insuficiencia renal aguda**

Labetalol/ Fenoldopam en perfusión

- **Enfermedad cerebro-vascular**

Están indicados nicardipino, labetalol , fenoldopam y no deberemos utilizar nifedipino sublingual y diazóxido.

En el caso de la hemorragia subaracnoidea estaría indicado el uso del Nimodipino por su selectividad por los vasos cerebrales para evitar el vasoespasma que acompaña a dichas situaciones.

- **Preeclampsia grave y eclampsia:**

Sulfato de magnesio (como anticonvulsivante) . El tratamiento hipotensor debe hacerse por vía intravenosa, los fármacos de elección son la Hidralacina y/o Labetalol.

- **Feocromocitoma:**

El tratamiento de las crisis es fundamentalmente Fentolamina/Betabloqueantes. **(7,19)**

IV.- METODOLOGIA

A.-LOCALIZACION Y TEMPORALIZACION

Esta investigación se realizó en el “HOSPITAL PROVINCIAL DE LATACUNGA” ,ubicado en las calles Hermanas Paez y 2 de Mayo de la ciudad de Latacunga, durante el período Enero – Agosto 2010.

B.-VARIABLES

1.-Identificación

1. Características generales: Sexo, edad, raza.
2. Cifras de la PA: Tensión arterial sistólica y diastólica, tiempo de evolución, área de emergencia, hospitalización.
3. Manifestaciones clínicas: Somnolencia, cefalea, epistaxis, disnea, vómito, visión borrosa, mareo,edema, dolor precordial, otros síntomas y tipo de Crisis.
4. Tratamiento utilizado: Captopril, enalapril, furosemida ,amlodipina, losartan,otros.
5. Efectos adversos: Hipotensión, cefalea, tos y sin manifestaciones.

2.- Definición

1. Características generales

Determinar los atributos o rasgos que son comunes o esenciales en un conjunto o totalidad.

Sexo: Conjunto de caracteres orgánicos que en cada especie distinguen el macho de la hembra.

Edad: Tiempo que una persona ha vivido desde que nació.

Raza: Grupo de seres humanos que presentan un conjunto de rasgos físicos comunes y hereditarios.

2.-Cifras de la PA

Cantidad que puede tener un valor cualquiera en relación a la presión ejercida por la sangre en las paredes arteriales.

Tensión arterial sistólica: Fase de contracción de la cavidad cardiaca, que corresponde a la expulsión de la sangre.

Tensión arterial diastólica: Fase de dilatación en los movimientos rítmicos del corazón y de las arterias, cuando la sangre penetra en su cavidad.

Tiempo de evolución: Desarrollo de los organismos o las cosas pasando de un estado a otro.

Emergencia: Ocurrencia, accidente que sobreviene.

Hospitalización: Internar a un enfermo para prestarle asistencia.

3.- Manifestaciones clínicas

Declarar, dar a conocer los signos y síntomas del enfermo.

Somnolencia: Pesadez física y de los sentidos provocada por el sueño.

Cefalea: Dolor de cabeza.

Convulsiones: Movimiento de contracción y estiramiento muscular violento e involuntario.

Vómito: Arrojar violentamente por la boca lo contenido en el estomago.

Epistaxis: Hemorragia nasal.

Dolor precordial: Sensación molesta y aflictiva en el pecho.

Disnea: Dificultad para respirar, a los grandes, medianos y pequeños esfuerzos.

Edema: Hinchazón blanda de una parte del cuerpo ocasionada por la serosidad infiltrada en el tejido celular.

4.- Tratamiento utilizado

Método para mejorar las enfermedades.

Captopril; Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina.

Furosemida: Diurético que actúa a nivel del asa de Henle.

Amlodipina: Calcio antagonista.

Losartan: Antagonistas de receptores angiotensina II.

Nitroprusiato de sodio: Es un vasodilatador arterial y venoso directo.

Otros.

5.- Efectos adversos

Reacciones contrarias o desfavorables.

Hipotensión: Disminución de la presión arterial.

Tos: Movimiento ruidoso y convulsivo del aparato respiratorio del hombre por lo general para la expulsión de la flema.

Cefalea: Dolor de cabeza.

Vómito: Arrojar violentamente por la boca lo contenido en el estómago.

Sin reacciones.

3.- Operacionalización

VARIABLE	ESCALA	VALOR
Sexo	Nominal	Masculino Femenino
Edad	Continua	AÑOS 51-60 años 61-70 años > 70 años
Raza	Ordinal	Mestiza Indígena Negra

Tensión Arterial sistólica	Continua	mmHg 140 – 159 mmHg 160 – 179 mmHg 180 – 209 mmHg >= 210 mmHg
Tensión Arterial Diastólica	Continua	mmHg 90 – 99 mmHg 100 – 109 mmHg 110 – 149 mmHg >= 150
Tiempo y evolución de la enfermedad	Continua	10 años >10 años
Lugar de medida Área de emergencia, Hospitalización	Continua	1-2 3-4 >4

<p>Medicamentos Antihipertensivos</p>	<p>Nominal</p>	<p>1 antihipertensivo 2 antihipertensivo Ningún antihipertensivo</p>
<p>Manifestaciones Clínicas</p> <p>Alteraciones de la consciencia :Somnolencia</p> <p>Cefalea</p> <p>Epistaxis</p> <p>Vómito</p> <p>Dolor precordial</p> <p>Disnea</p> <p>Edema maleolar</p> <p>Visión borrosa</p> <p>Otros</p>	<p>Nominal</p>	<p>Si</p> <p>No</p>
<p>Tipo de Crisis Hipertensiva</p>	<p>Nominal</p>	<p>Urgencia Hipertensiva Emergencia Hipertensiva</p>
<p>Reacciones adversas</p> <p>Hipotensión</p>		

Tos	Nominal	Si No
Cefalea		
Vómito		
Sin reacciones		
Tratamiento utilizado en urgencias	Nominal	Si No
Captopril		
Enalapril		
Furosemida		
Amlodipina		
Losartan		
Otros		
Estadía hospitalaria	Continua	1 - 3 días
Cantidad en días de estancia en el hospital		4 – 7 días
		>= 8 días

C.-TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACION

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo y secuencia transversal.

D.-POBLACION, MUESTRA O GRUPO DE ESTUDIO

El universo de trabajo estuvo constituido por 80 pacientes hipertensos que acudieron al Hospital Provincial General de Latacunga, de los cuales se tomaron como muestra 60 pacientes que presentaron el diagnóstico de Crisis Hipertensiva en dicho período, se excluyeron 20 historias clínicas que no cumplían con los criterios para la investigación.

E.-DESCRIPCION DE PROCEDIMIENTOS:

Técnicas e instrumentos de recolección de datos:

Para la recolección de la información se revisaron las historias clínicas de los pacientes incluidos en el estudio (60), previa autorización del Director del Hospital y coordinación con el Departamento de Estadística del HPGL, se accedió a las mismas, a fin de obtener las diferentes variables que dieron respuesta a los objetivos trazados.

Además la información se obtuvo por medio de entrevistas y encuestas, que se realizaron a los pacientes hipertensos, familiares, médicos del área de Medicina General, y Emergencia.

Y sobre todo aportes provenientes de la literatura y bibliografía actual.

Se excluyeron historias clínicas con datos incompletos en un número de 20.

Técnicas de Procesamiento y análisis de datos:

Una vez finalizado el período de recolección de datos, mediante el análisis de la información recopilada y la elaboración de la respectiva base de datos, se procedió a la tabulación de la misma, mediante el empleo de los siguientes programas: Microsoft Excel 2007, EPI INFO.

Para su posterior interpretación mediante cuadros, gráficos, y tablas de frecuencia y porcentaje.

V.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

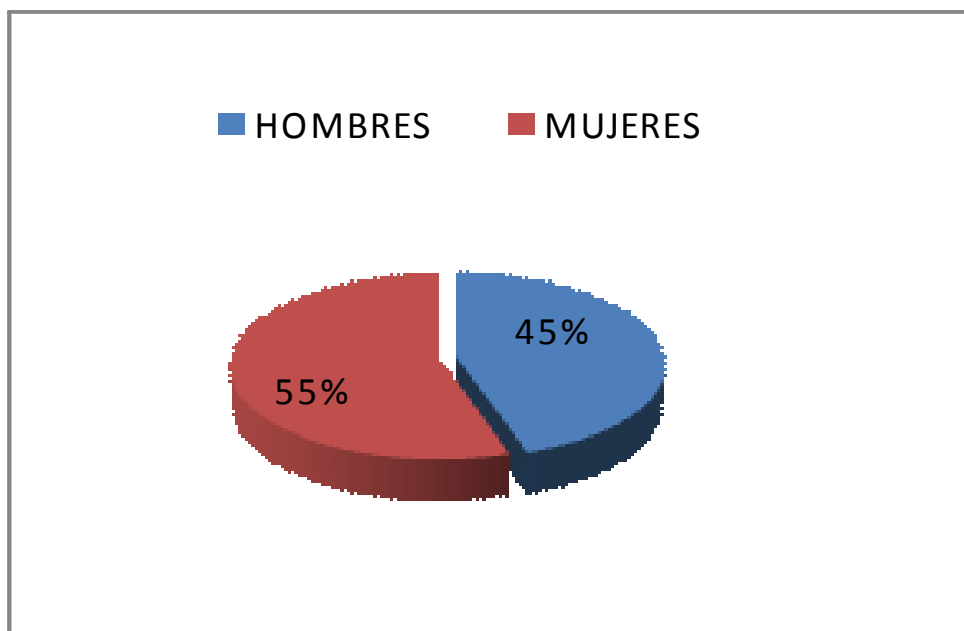
TABLA 1 : DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN SEXO,HPGL,ENERO-AGOSTO 2010

SEXO	NÚMERO	PORCENTAJE
HOMBRES	27	45 %
MUJERES	33	55%
TOTAL	60	100 %

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

GRAFICO 1: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN SEXO,HPGL,ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

En el grafico 1 se observa un predominio del sexo femenino en un 55 % (33 mujeres) en los pacientes diagnosticados con Crisis Hipertensivas, seguido del sexo masculino en un 45%.

Datos similares se ha encontrado en la literatura revisada tal como lo demuestra un estudio realizado en el año 2007 en la Consulta Externa de Cardiología, Nefrología y Medicina Interna del Hospital Universitario Univalle de la ciudad de Cochabamba, Bolivia donde se encontró un predominio del sexo femenino en un 69% **(4)** ; resultados similares se observan en un estudio cubano realizado en Policlínico Principal de Urgencias "Emilia de Córdova" del municipio San Nicolás, de julio a septiembre del 2008 donde el predominio del sexo femenino fue de 62,5% **(13,14)**.

En Venezuela, estado Aragua en el año 2006 un estudio realizado mostró un predominio en el sexo femenino con 74 pacientes contra 26 masculinos.

Sin embargo otros estudios concuerdan tal como lo demuestra el llevado a cabo en el servicio de Urgencias del Policlínico Universitario Héroes de Girón del Municipio Cerro, Ciudad de la Habana donde se encontró mayor porcentaje del sexo masculino 56.75 %.

De manera general se plantea que el sexo masculino tiene mayor prevalencia sobre el femenino a razón de 33 contra 27, siendo esto válido hasta los 50 años de edad. **(13,14)**

En nuestro estudio este dato se puede explicar debido a que las mujeres con la aparición de la menopausia pierden el efecto protector de los estrógenos, y según la literatura revisada, pueden exhibir niveles tensionales similares o superiores a la registrada en los hombres.

TABLA 2: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN EDAD, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010

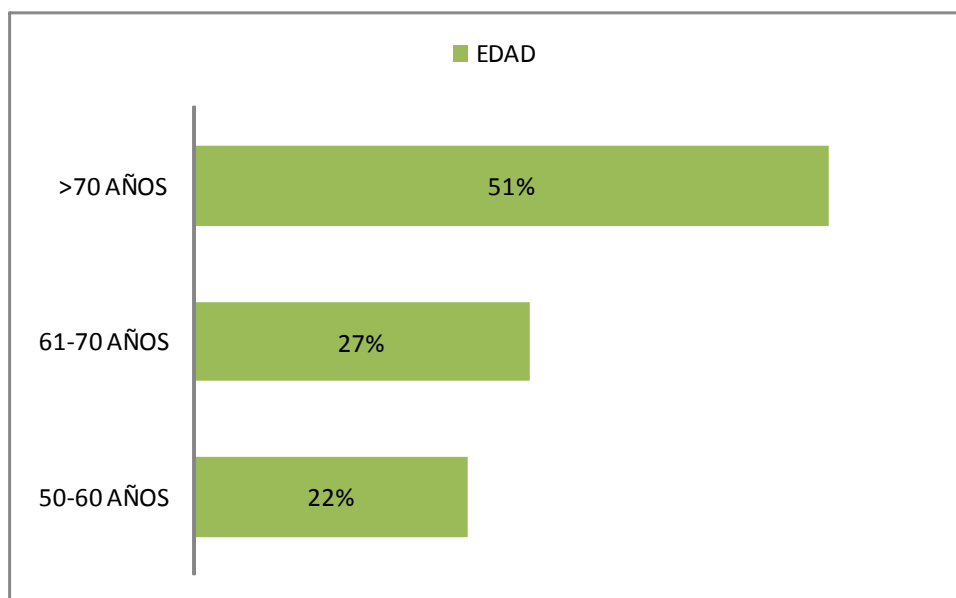
EDAD	NÚMERO	PORCENTAJE
50-60 AÑOS	13	22%
61-70 AÑOS	16	27%
>70 AÑOS	31	51%
TOTAL	60	100%

MEDIANA	71,5	DS	11,57
MEDIA	69,12	MODA	76

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

GRAFICO 2: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN EDAD, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

Según el grupo etáreo se encontró el mayor porcentaje en el grupo de mayores de 70 años con un 51 %, en segundo lugar con 27% los incluidos entre los 61 a 70 años de edad y en tercer lugar con 22 % el de 50 a 60 años de edad.**(13)**

Un estudio en República Dominicana del año 2007 muestra una mayor prevalencia de esta afección en pacientes entre 71- 80 años como lo citado en nuestro estudio.

Sin embargo en otros estudios, no se correlacionan los datos obtenidos, como es el caso del trabajo realizado por Pérez y Juárez titulado Crisis Hipertensivas en los servicios de urgencias hospitalarios, de España, en el que se plantea que la edad de la mayoría de los pacientes estudiados fue de más de 50 años. **(32)**

Resultados similares se aprecian en estudios realizados en Argentina y Bolivia donde se plantea que la Crisis Hipertensiva es más frecuente en las personas adultas (década del 50 en adelante).

En el año 2006 en el Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras un estudio realizado mostró un mayor número de casos en las edades de 55 y 64 años (27,6 %) **(12)**

En el Hospital General Docente "Ciro Redondo" se estudió la incidencia de la Crisis Hipertensiva en el Servicio de Urgencias Médicas planteando en sus resultados un mayor predominio de los pacientes comprendidos en la edad de más de 66 años con un 7,7 % .

Un tercer estudio realizado en el servicio de Urgencias del Policlínico Universitario Héroes de Girón del Municipio Cerro, Ciudad de la Habana encontró una mayor prevalencia en pacientes con edades entre 60 y 70 años.Coincidiendo también con el estudio. **(13)**

Las cifras encontradas en nuestro estudio estarían en relación con las características de la población, donde existió un predominio de la población comprendida en este rango de edad, además según la bibliografía revisada se menciona que después de los 50 años, casi el 50 % de la población padece de hipertensión arterial.

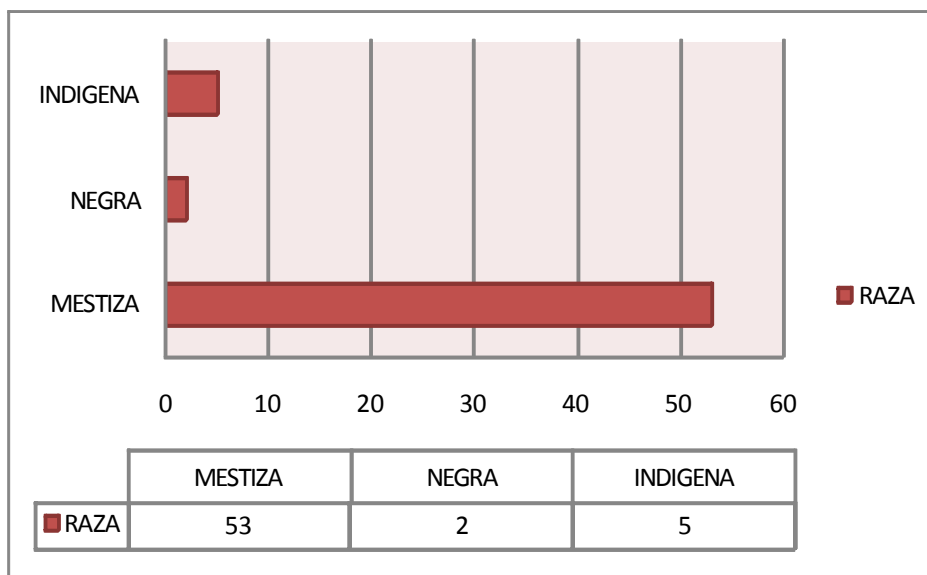
TABLA 3: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN RAZA, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010

RAZA	NÚMERO	PORCENTAJE
MESTIZA	53	89%
NEGRA	2	3%
INDIGENA	5	8%
TOTAL	60	100%

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

GRAFICO 3: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN RAZA, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: TABLA 3

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

El gráfico 3 señala un predominio de la raza mestiza con un 89 %, seguida de la indígena en un 8 % y en menor frecuencia la negra en un 3 %.

La literatura internacional plantea la mayor frecuencia de la Crisis Hipertensiva en la raza negra lo que se corrobora con un estudio realizado en pacientes portadores de Hipertensión Arterial en el poblado La Maya pertenecientes al Policlínico Docente Comunitario "Dr. Carlos J. Finlay" del Municipio Songo La Maya , el cual mostró un predominio de la raza negra con un 54,5% . **(13, 14)**

En Venezuela en el estado Táchira en un estudio del año 2005 existió un predominio del color blanco con 73.81%, seguido del mestizo y el negro con 22.62 % y 3.57 % respectivamente.

Un estudio retrospectivo acerca del comportamiento de la Crisis Hipertensiva en mujeres hospitalizadas en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General Docente "Dr. Ernesto Guevara de la Serna" de Las Tunas, mostró un predominio de la raza blanca de un 53.9% **(13, 14)**.

De manera general el resto de la literatura abarca este aspecto de forma global haciendo hincapié en la raza negra y en la asociación de esta con el tipo de hipertensión y el tratamiento.

Sin embargo en nuestro estudio esta variable depende del tipo de población que se estudie por ejemplo , predominó la raza mestiza debido a que es la de mayor frecuencia, por tanto, los resultados variarán ,si el estudio se hubiese llevado a cabo en otro estado o comunidad , donde la raza que predominara fuera otra.

TABLA 4: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN VALORES DE TAS y TAD, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010

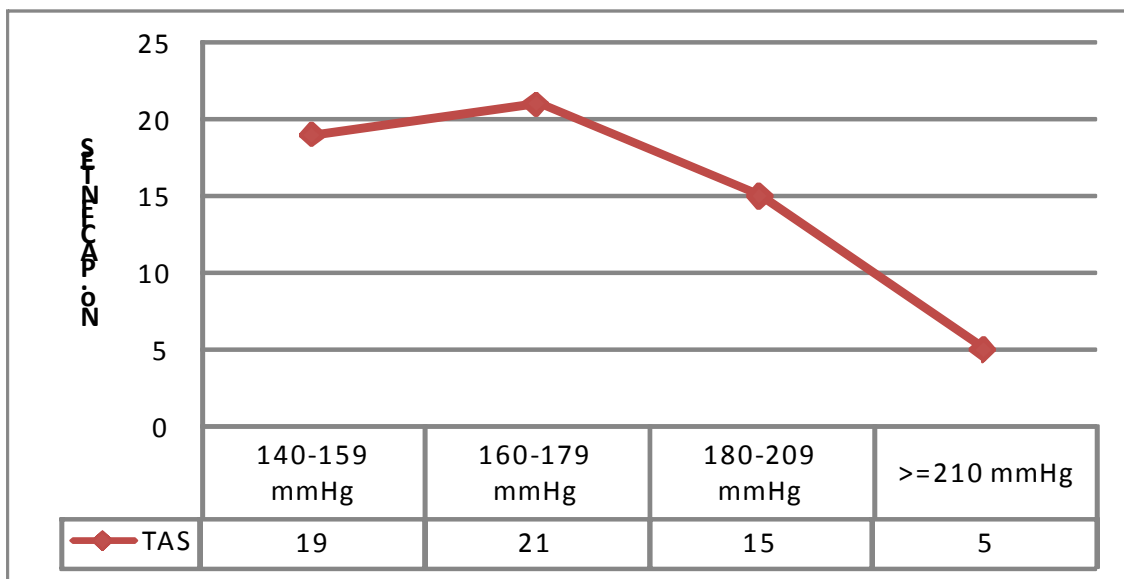
TAS mmHg	NÚMERO	PORCENTAJE	TAD mmHg	NÚMERO	PORCENTAJE
140-159	19	32%	90-99	19	32%
160-179	21	35%	100-109	17	28%
180-209	15	25%	110-149	24	40%
>=210	5	8%	>=150	0	0%
TOTAL	60	100%	TOTAL	60	100%

MEDIA TAS 168,15 MEDIANA 160
 MODA 160 DS 23,48
 MEDIA TAD 123,03 MEDIANA 120
 MODA 120 DS 11,61

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

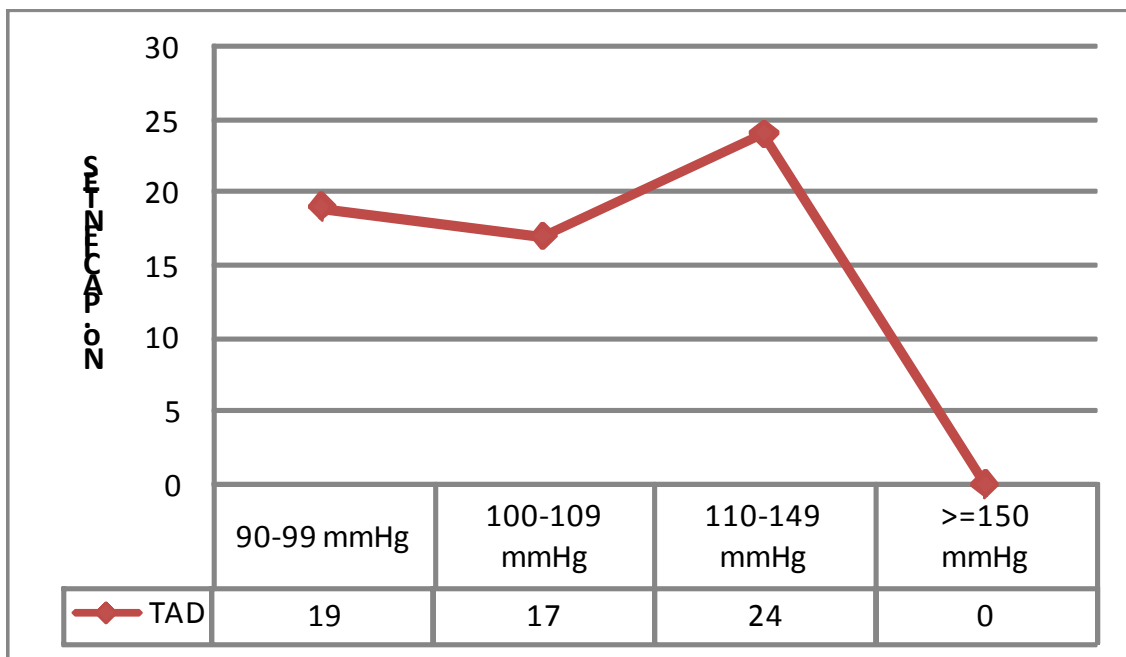
GRAFICO 4: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN VALORES DE TAS, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: TABLA 4

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

GRAFICO 5: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN VALORES DE TAD, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: TABLA 4

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

El estudio realizado en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, de La Habana, señala que las cifras de presión arterial al ingreso de los pacientes fueron: $176,66 \pm 28,67$ y $114,44 \pm 11,65$ sistólica y diastólica respectivamente y no se diferenciaron estadísticamente las del resto del día. **(21)**

Según el Hospital Provincial "Vladimir I. Lenin" Holguín, las cifras de tensión arterial sistólica encontradas fueron mayores en el intervalo entre 180 - 209 mmHg en un 46,8% de los casos, y el valor de la tensión arterial diastólica en la mayoría de los pacientes estuvo en cifras por encima o iguales a 110 mmHg (67,7%). **(24)**

En tanto que en nuestro estudio al ingreso los pacientes manejaban una presión sistólica en el intervalo entre 160-179 mmHg, 21 pacientes (35%). con una media de TAS de $168,15 \pm 23,48$, y la diastólica se ubico en el intervalo de, 110-149mmHg, 24 pacientes (40%), siendo la media de TAD $123,03 \pm 11,61$.

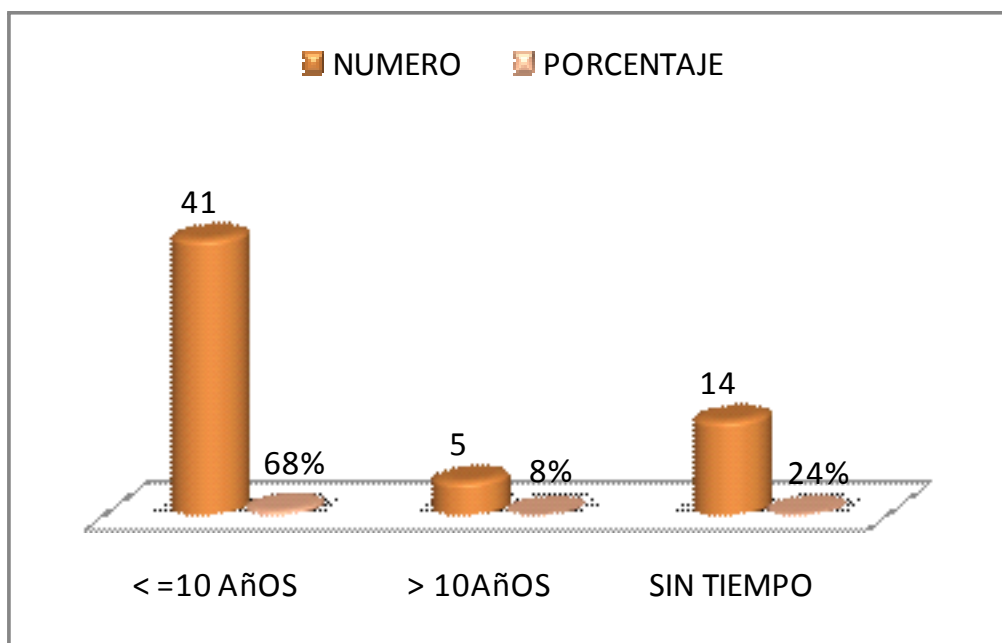
TABLA 5: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE ENFERMEDAD, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010

TIEMPO ENFERMEDAD	NÚMERO	PORCENTAJE
< =10 Años	41	68%
> 10Años	5	8%
SIN TIEMPO	14	24%
TOTAL	60	100%

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

GRAFICO 6: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE ENFERMEDAD, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

El tiempo de evolución (TE) de la HTA se relaciona con la intensidad de la repercusión visceral lo que puede influir en el pronóstico: a más TE de la hipertensión, mayor complejidad de lesión del órgano-diana. Así tenemos, en la Unidad de cuidados intermedios polivalente del Hospital Universitario de postgrado "Hermanos Ameijeiras", el mayor número de pacientes 98.4%, eran hipertensos de más de cinco años de evolución **(12)**. Otro estudio realizado en el Hospital Obrero Nro 2 – Cochabamba, señala una historia previa de HTA en los pacientes que presentaron episodios de Crisis Hipertensivas en un 75% de total de casos. **(4)**

Los datos encontrados en nuestra investigación corroboran los descritos en diferentes literaturas, que indican que las Crisis Hipertensivas son más frecuentes en pacientes hipertensos de larga data, como lo demuestra el gráfico 6 con 41pacientes (68%) con un tiempo de evolución de HTA de 10 años y apenas un 24% (14 pacientes) desconocían que la padecían.

TABLA 6: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN VALORES DE TAS Y TAD REGISTRADA EN HOSPITALIZACION, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010

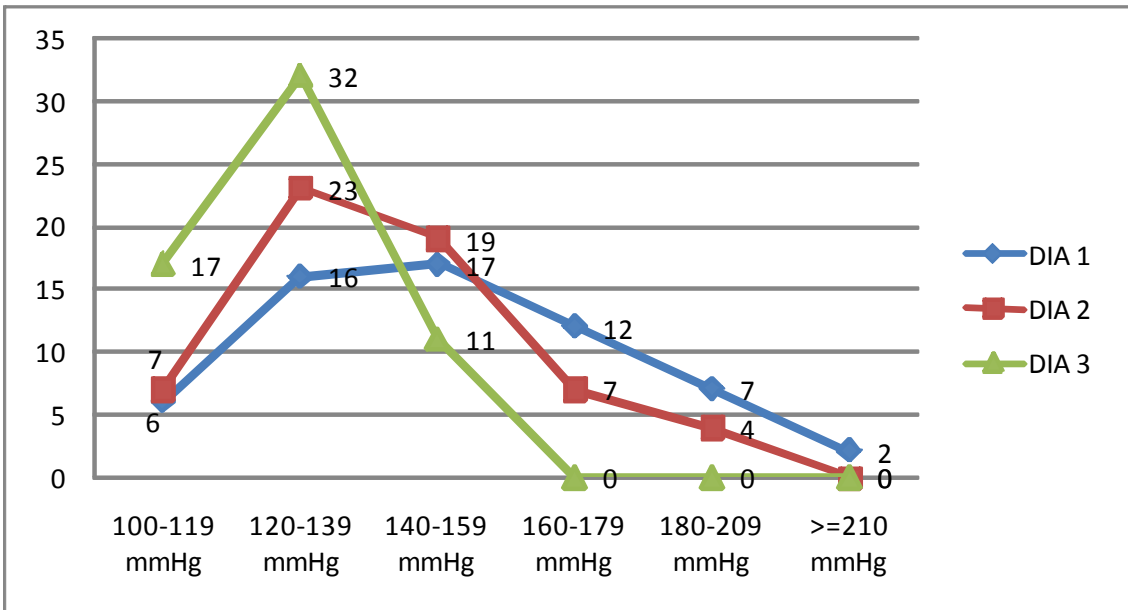
TAS mmHg	DIA 1	DIA 2	DIA 3	TAD mmHg	DIA 1	DIA 2	DIA 3
100-119	6(10%)	7(11%)	17(29%)	50-69	5(8%)	2(3%)	6(10%)
120-139	16(27%)	23(38%)	32(53%)	70-89	27(45%)	37(62%)	43(72%)
140-159	17(28%)	19(32%)	11(18%)	90-99	13(22%)	14(23%)	11(18%)
160-179	12(20%)	7(12%)	0(0%)	100-109	15(25%)	7(12%)	0(0%)
180-209	7(12%)	4(7%)	0(0%)	110-149	0(0%)	0(0%)	0(0%)
>=210	2(3%)	0(0%)	0(0%)	>=150	0(0%)	0(0%)	0(0%)
TOTAL	60(100%)	60(100%)	60(100%)	TOTAL	60(100%)	60(100%)	60(100%)

MEDIA	141,17	126,87	120,12	129,39
MEDIANA	140	80	90	103,33
MODA	140	80	90	103,33
DS	18,2	8,85	8,78	11,94

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

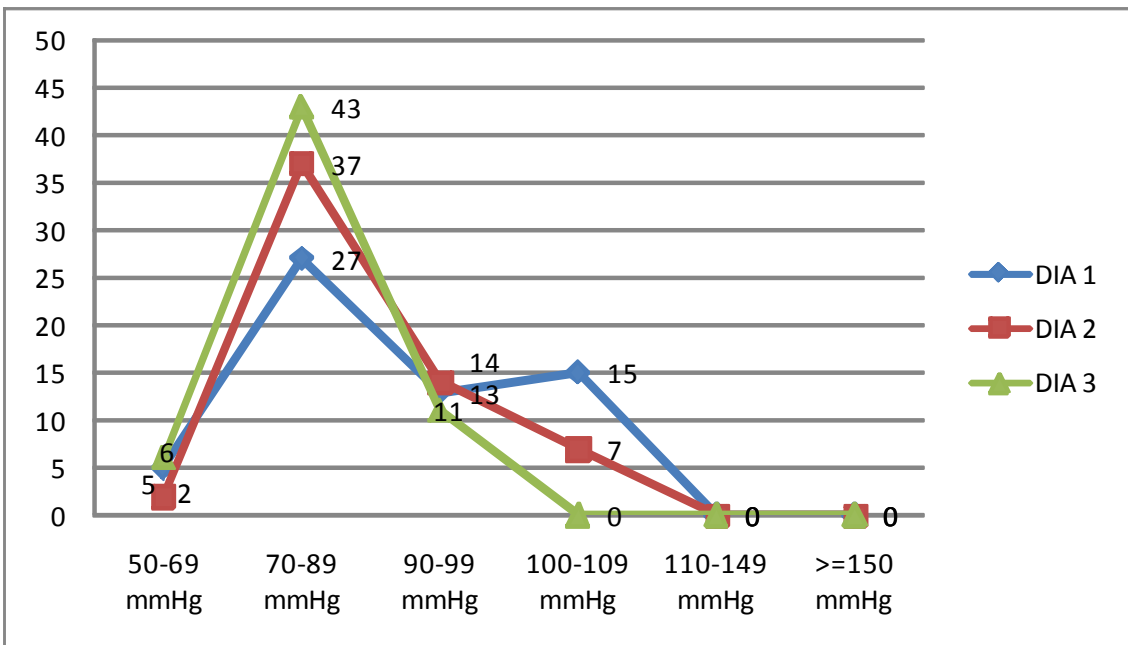
GRAFICO 7: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN VALORES DE TAS REGISTRADA EN HOSPITALIZACIÓN, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

GRAFICO 8: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN VALORES DE TAD REGISTRADA EN HOSPITALIZACIÓN, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

El estudio realizado en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, de La Habana registró como media de la presión arterial sistólica al egreso un valor de: 138,66 ±15,66 mmHg. Y la presión diastólica al egreso fue: 88,94 ± 7,49 mm Hg; siendo significativamente menores a las del ingreso. **(21)**

En nuestra investigación, durante los días de hospitalización los pacientes manejaron presiones más estables que variaban entre 120-139 mmHg, 32 pacientes para la TAS y entre 70-89 mmHg, 43 pacientes la TAD, lo que demuestra el control de las cifras tensionales con la medicación empleada.

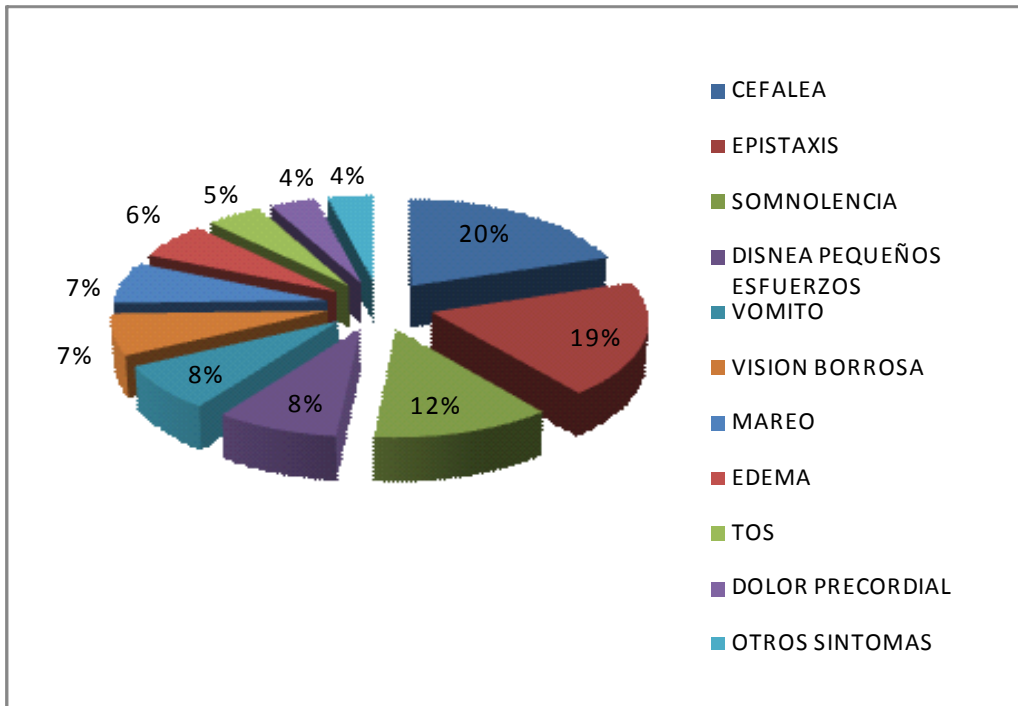
TABLA 7: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN MANIFESTACIONES CLÍNICAS, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	NÚMERO	PORCENTAJE
CEFALEA	26	20%
EPISTAXIS	25	19%
SOMNOLENCIA	16	12%
DISNEA PEQUEÑOS ESFUERZOS	11	8%
VÓMITO	10	8%
VISIÓN BORROSA	9	7%
MAREO	9	7%
EDEMA	8	6%
TOS	6	5%
DOLOR PRECORDIAL	5	4%
OTROS SÍNTOMAS	5	4%
TOTAL		100%

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

GRAFICO 9: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN MANIFESTACIONES CLÍNICAS, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

Tanto en la tabla 9 como en el gráfico respectivo, se muestra la distribución de pacientes según manifestaciones clínicas encontradas con un 20% la cefalea seguida de epistaxis con 19% y la somnolencia en un 12%.

Estudios internacionales plantean resultados similares a estos, ejemplo de ello es un estudio realizado en el Cuerpo de Guardia del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de Ciudad de la Habana se encontraron como síntomas más frecuentes la cefalea seguido del dolor precordial. **(21)**

En España se realizó un estudio prospectivo metacéntrico, en quince servicios de urgencia, que atendían aproximadamente doscientas urgencias al día. Los motivos de consulta más frecuentes fueron cefalea (15%), dolor precordial (15%) y vómito (12%).**(32)**

En Venezuela en el estado de Aragua en el año 2006 se estudió el comportamiento de las Crisis Hipertensiva en los mayores de treinta años encontrando la ausencia de síntomas como lo más frecuente con un 40.9 %, seguido de la cefalea 32.7 % **(13)**

Otro estudio argentino del año 2005 que incluyó 209 pacientes diagnosticados con Crisis Hipertensiva, mostró que el 70% de estos habían concurrido con sintomatología y el 30% sin presentarla. El motivo de consulta que predominó fue la cefalea con 39.7% seguido de epistaxis 35.4% y del mareo 20.1% algo similar a lo presentado en el este estudio. **(36)**

Los resultados del estudio realizado están relacionados con el tipo de Crisis que predominó, con frecuencia en las Urgencias Hipertensivas, los pacientes se presentan con síntomas de menor gravedad principalmente cefalea, epistaxis, mareos y agitación psicomotriz.

Además la cefalea es un motivo de consulta frecuente en la población en general, se señala que el doce por ciento de la población la padece sobre todo después de los 20 años de edad y hasta los 60 años.

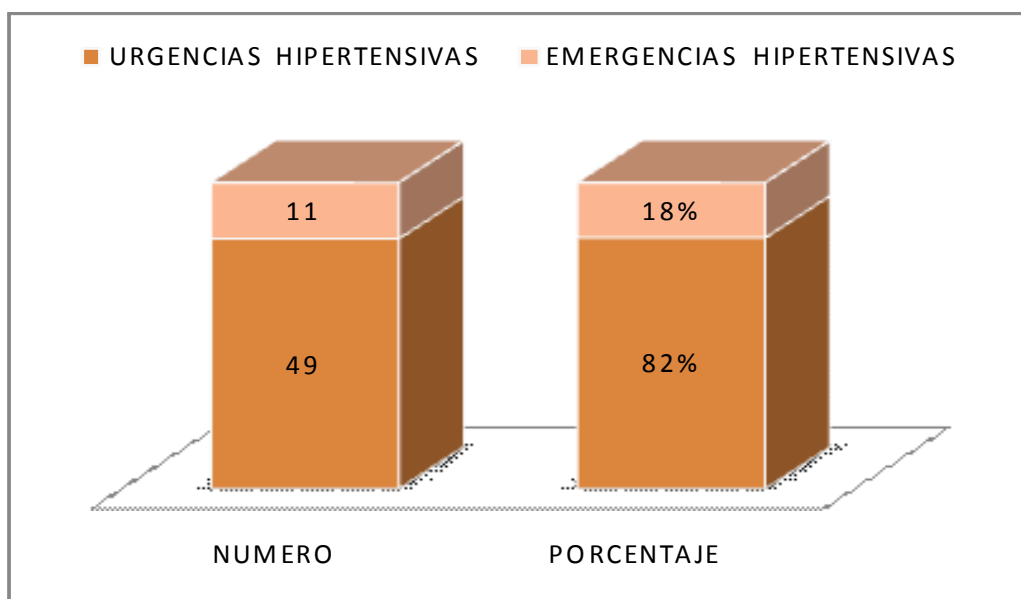
TABLA 8: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN PRESENTACIÓN CLÍNICA, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010

PRESENTACIÓN CLINICA	NÚMERO	PORCENTAJE
URGENCIAS HIPERTENSIVAS	49	82%
EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS	11	18%
TOTAL	60	100%

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

GRAFICO 10: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN PRESENTACIÓN CLÍNICA, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

Como lo indica la tabla 10, la presentación clínica de mayor prevalencia en relación a la Crisis Hipertensiva fue la Urgencia Hipertensiva con un 82 % sobre la Emergencia Hipertensiva 18 %.

El foro argentino de expertos sobre HTA plantea que dentro del 30% de las consultas realizadas en servicios de emergencias, sólo el 1% responde a Emergencias Hipertensivas y alrededor del 2 al 3% a Urgencias Hipertensivas, siendo las restantes consultas motivadas por cuadros de HTA severa generalmente asintomática. **(36)**

La Doctora Carol Kotliar Especialista en Cardiología del Hospital Universitario Austral de Buenos Aires , Argentina expresó en el V Congreso virtual de Cardiología que aproximadamente el 10% de los individuos hipertensos presentará al menos en 1 ocasión un episodio de Urgencia Hipertensiva mostrándose un rango en las grandes poblaciones de 5 a 25 por ciento sobre el total de las consultas referidas en un centro de emergencias . **(14)**

Al revisar la literatura, los datos encontrados en el estudio sobre la prevalencia de los tipos de Crisis Hipertensiva coincidieron con los obtenidos en el trabajo Crisis Hipertensivas, de los autores Forat y García, realizado en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, en el que se plantea que el 67,0 % de los pacientes desarrolló una Urgencia Hipertensiva, y solo el 33,0 % presentó una Emergencia Hipertensiva **(21)**.

También coincidió con el estudio Crisis Hipertensiva en los servicios de urgencia hospitalarios de España, en el que se plantea que el 73,0 % de los pacientes presentó una Urgencia Hipertensiva y el 27,0 % una Emergencia Hipertensiva. **(32)**

A diferencia de lo encontrado en el Hospital Escuela, Tegucigalpa, durante el periodo 2006-2007, en cuanto al tipo de Crisis, 75 (51.7%) fueron Emergencias Hipertensivas y 70 (48.3%) Urgencia Hipertensivas. **(10)**

Los resultados obtenidos en el Hospital Provincial General de Latacunga , coincide con la mayoría de estudios reportados con un predominio de las Urgencias sobre las Emergencias Hipertensivas, además el bajo porcentaje de las Emergencias Hipertensivas puede estar avalado, por el hecho de que las Emergencias , por sus características de presentación propician la asistencia en UCI en su gran mayoría, lo que no dispone lastimosamente la mencionada institución y ve la necesidad de derivar a Unidades de tercer nivel , reportándose un 10% de Transferencias por este motivo (TABLA13).

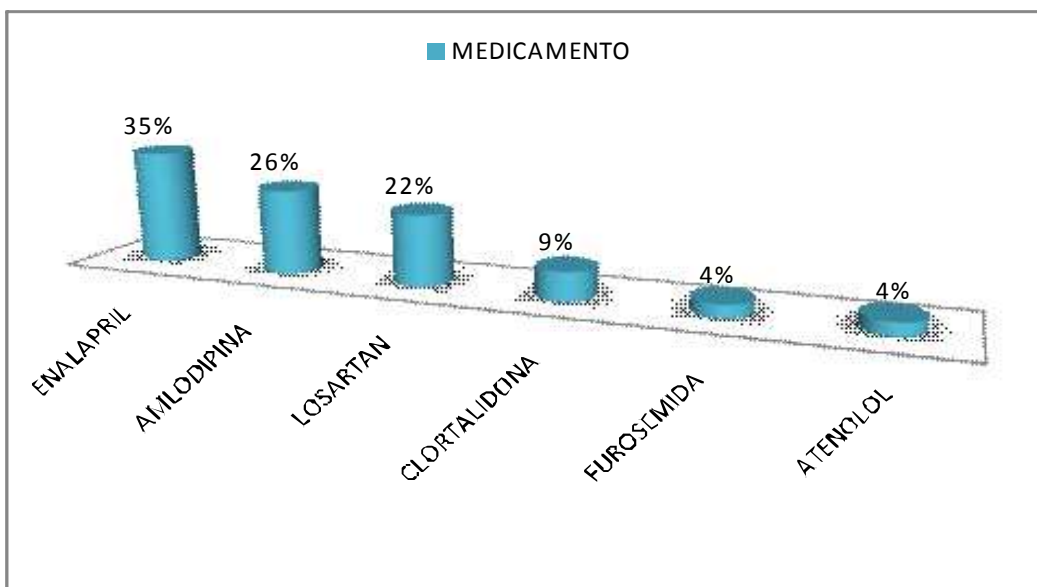
TABLA 9: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO PREVIO, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010

MEDICAMENTO	NÚMERO	PORCENTAJE
ENALAPRIL	8	35%
AMLODIPINA	6	26%
LOSARTAN	5	22%
CLORTALIDONA	2	9%
FUROSEMIDA	1	4%
ATENOLOL	1	4%
TOTAL		100%

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

GRAFICO 11: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO PREVIO, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

En el Hospital Obrero Nro 2 – CNS Cochabamba, el 46% de los casos tenían prescripción médica, predominando los IECAS en un 47%, la asociación de dos medicamentos en un 15% y ARA II en 5%, similar a lo encontrado en nuestro estudio. **(4)**

En el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana los medicamentos que recibían antes de la crisis fueron: atenolol, diuréticos tiacídicos, captopril, propranolol, ARA II. **(21)**

La Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) patrocinó un estudio conocido bajo las siglas SUHCRIHTA, en el que el (65%) de los pacientes con Crisis Hipertensiva utilizaban a los IECAs en el tratamiento de la HTA, de ellos los más usados fueron el captopril (47%) y enalapril (34%). Les siguen los diuréticos con un 29%, predominando los de asa (63%) y las tiazidas (23%). En tercer lugar están los antagonistas del calcio (24%) destacando entre estos amlodipino (24%) y nifedipino (22%).**(32)**

En tanto que en esta investigación hubo un predominio de los IECA con su representante el Enalapril en un 36 % de los pacientes con terapia farmacológica, seguido de la Amlodipina en un 21% y Losartan en un 17%.

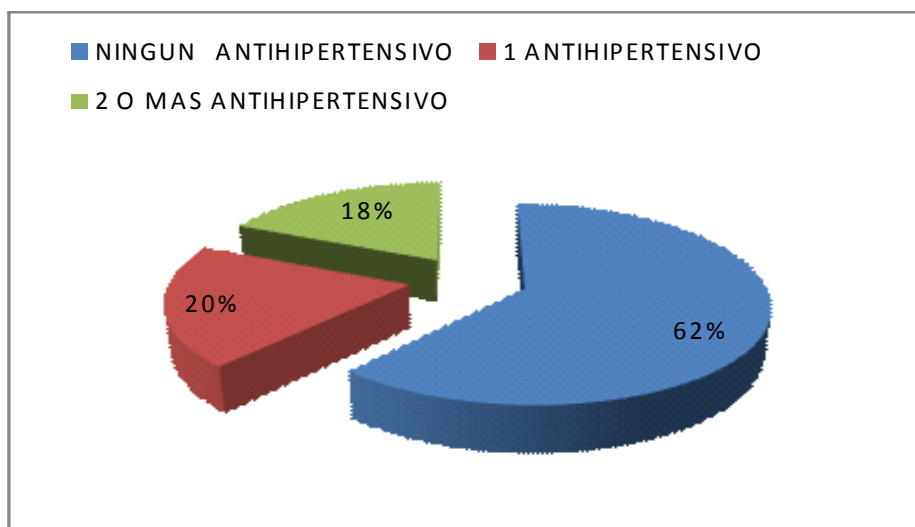
TABLA 10: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN NÚMERO DE ANTIHIPERTENSIVO UTILIZADO, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010

NUMERO MEDICAMENTO	NUMERO	PORCENTAJE
NINGUN ANTIHIPERTENSIVO	37	62 %
1 ANTIHIPERTENSIVO	12	20%
2 O MAS ANTIHIPERTENSIVO	11	18%
TOTAL	60	100%

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

GRAFICO 12: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN NÚMERO DE ANTIHIPERTENSIVO UTILIZADO, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

En el gráfico 12 según el número de antihipertensivo usado previo a la Crisis Hipertensiva se puede apreciar que el 62 % de los pacientes no usaban terapia farmacológica, el 20% usaba 1 antihipertensivo y el 18% 2 o más antihipertensivos.

Según el Hospital Escuela Tegucigalpa durante el periodo 2006-2007, 27 pacientes (18.6%) eran tratados con monoterapia y 32.5 % con asociaciones de medicamentos. **(10)**

En la unidad de cuidados intermedios polivalente del Hospital Universitario de postgrado "Hermanos Ameijeiras", 69 de ellos (36.8%) habían abandonado el tratamiento y el 20.7% llevaban tratamiento. **(12)**

Kaplan ha comprobado que en algunas circunstancias la suspensión de la medicación en pacientes controlados puede hacer que se mantenga en normotensión por un período variable de tiempo, pero posteriormente retomará sus cifras iniciales.

Además con ciertas drogas como los beta-bloqueantes y la clonidina existe el peligro de que se produzca un efecto rebote.

En el Hospital Obrero Nro 2 – CNS Cochabamba, el 49 % de pacientes con HTA no cumplían con el tratamiento impuesto por el médico, predominando la monoterapia en un 47%, la asociación de dos medicamentos 15% y un 13% de los pacientes desconocían el tratamiento que recibían. **(4)**

Los datos obtenidos en nuestro estudio nos indican que el no uso de los medicamentos antihipertensivos o el fallo en el cumplimiento al tratamiento farmacológico del paciente, resultó ser la principal causa en la aparición de la Crisis Hipertensiva.

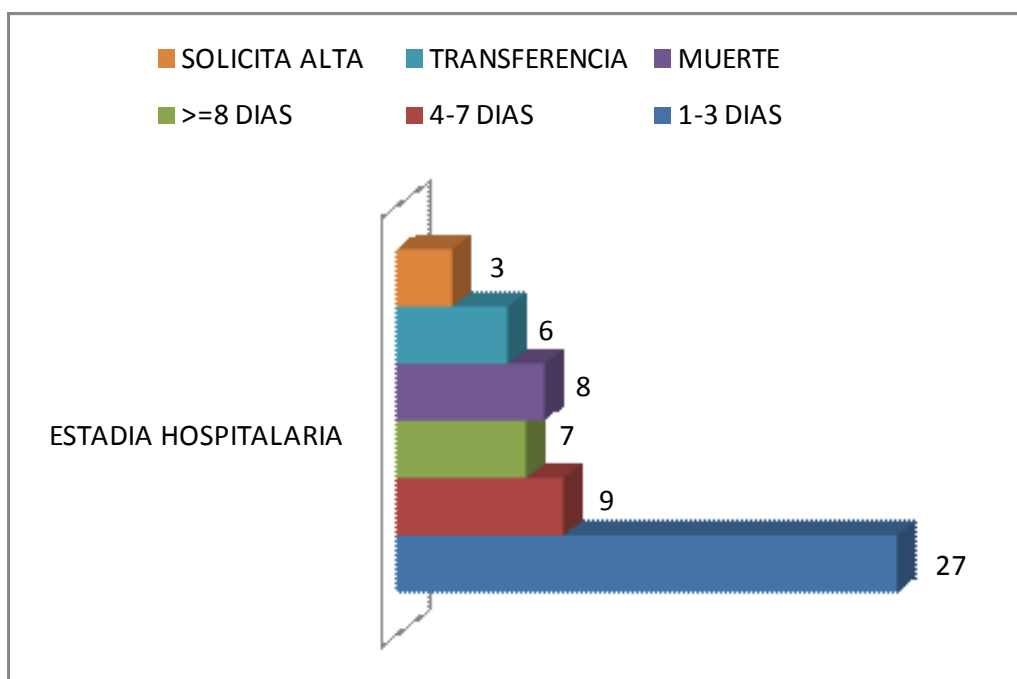
TABLA 11: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN ESTADIA HOSPITALARIA, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010

ESTADIA HOSPITALARIA	NÚMERO	PORCENTAJE
1-3 DÍAS	27	45%
4-7 DÍAS	9	15%
>=8 DÍAS	7	12%
MUERTE	8	13%
TRANSFERENCIA	6	10%
SOLICITA ALTA	3	5%
TOTAL	60	100%

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

GRAFICO 13: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA SEGÚN ESTADÍA HOSPITALARIA, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

Según el estudio realizado en el Hospital Obrero Nro 2 –Cochabamba, el tiempo promedio de estadía en salas de urgencias fue menor de 24 horas en el 53% de los casos y el resto mayor a 24 horas. La mayoría de pacientes fueron remitidos a domicilio, solo un 27% fueron internados. Quince pacientes fueron ingresados como Emergencias Hipertensivas, la causa más frecuente fue la Enfermedad Cerebrovascular en 11 pacientes (73%), de los cuales 8 fueron isquémicos. Tres pacientes fueron internados en UCI. El porcentaje de mortalidad en este grupo fue de un 27%.**(4)**

Según el Hospital Provincial “Vladimir I. Lenin” Holguín de los pacientes ingresados por Emergencia Hipertensiva 98 (48.4%) fueron egresados entre el primer y tercer día, de ellos 57 (28.2%) entre el primer y segundo día y 41 (20.2%) el día tres de evolución. **(36)**

En tanto que en nuestro estudio la estadía hospitalaria fue en un 45% de 1 a 3 días (27 pacientes), lo cual concuerda con la literatura en relación tiempo de manejo de las Urgencias Hipertensiva, en un lapso de 24 a 48 horas.

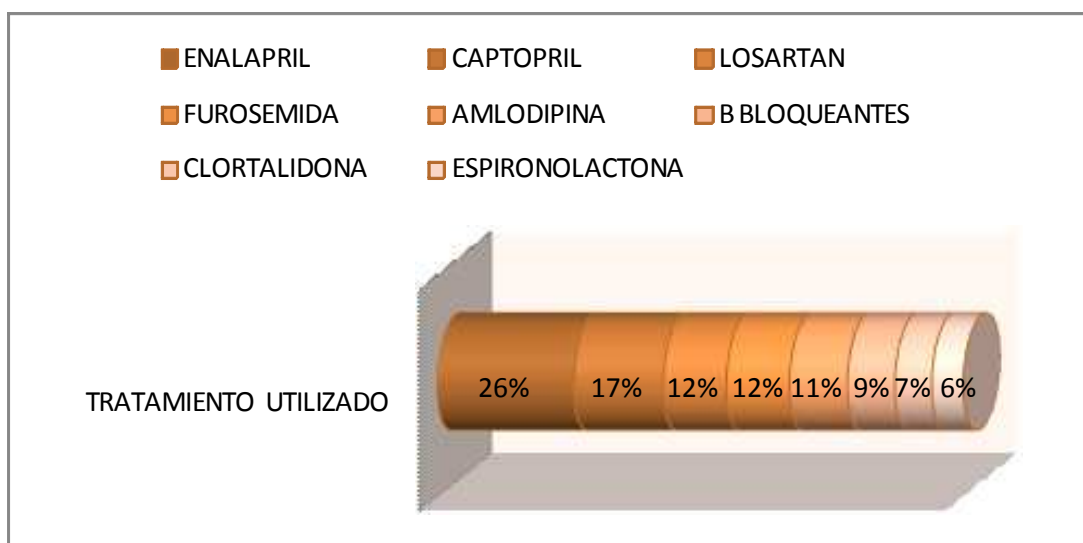
TABLA 12: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL MANEJO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010

MEDICAMENTO UTILIZADO	NÚMERO	PORCENTAJE
ENALAPRIL	34	26%
CAPTOPRIL	23	17%
FUROSEMIDA	16	12%
LOSARTAN	16	12%
AMLODIPINA	15	11%
B BLOQUEANTES	12	9%
CLORTALIDONA	10	7%
ESPIRONOLACTONA	8	6%
TOTAL		100%

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

GRAFICO 14: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL MANEJO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

La mayoría de los estudios y protocolos de manejo de Crisis Hipertensiva recomiendan el uso de un IECA de acción rápida como fármaco de primera elección (Captopril). **(1,4)**

En el Policlínico Universitario “Santa Clara”. Villa Clara, el captopril fue empleado como primera opción terapéutica en el 82.7 % de los pacientes. **(29)**

En el Hospital Obrero Nro 2 – CNS Cochabamba, el IECA con el que contamos es el Enalapril, que a pesar de tener un inicio de acción más prolongado, su eficacia y seguridad es similar al Captopril.

Los IECA en el tratamiento de la HTA producen dos efectos principales; primero, impiden la formación de angiotensina II y, por ende, la vasoconstricción, produce estimulación de secreción de aldosterona y vasopresina, retención de sodio y agua, 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. **(4)**

La Furosemida como diurético de asa, también es un medicamento aprobado para el tratamiento de la Crisis Hipertensiva, inhibe al co-transportador del sodio ubicado en la luz de la porción ascendente 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. **(4)**

Sin embargo en el HPGL el principal antihipertensivo utilizado fue el Enalapril en un 26 % seguido por el Captopril 17% y la Furosemida en un 12 %, lo cual se explicaría por la disponibilidad del fármaco en la farmacia de la institución, además por los mínimos efectos adversos atribuidos a dichos medicamentos.

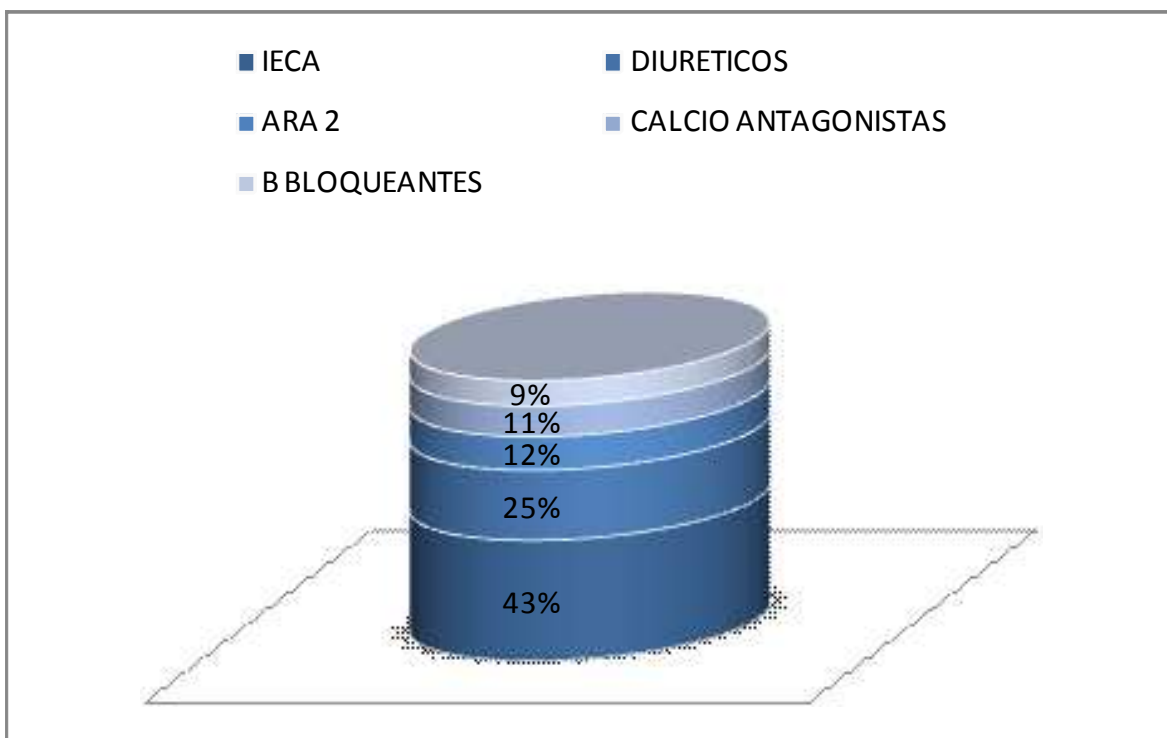
TABLA 13: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN TIPO DE ANTIHIPERTENSIVO UTILIZADO EN EL CONTROL DE LA CRISIS HIPERTENSIVA, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010

ANTIHIPERTENSIVO	NÚMERO	PORCENTAJE
IECA	57	43%
DIURETICOS	34	25%
ARA 2	16	12%
CALCIO ANTAGONISTAS	15	11%
B BLOQUEANTES	12	9%
TOTAL		100%

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

GRAFICO 15: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN TIPO DE ANTIHIPERTENSIVO UTILIZADOS EN EL CONTROL DE LA CRISIS HIPERTENSIVA, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

El grafico 15 demuestra la utilización de los IECA como principales medicamentos utilizados en manejo de las Crisis Hipertensiva 43% de los casos, seguidos de los diuréticos en un 25%.

Similar a lo reportado en España según el estudio SUHCRIHTA donde predominaron los priles en un 49% seguidos de los diuréticos con un 29% y en tercer lugar los antagonistas del calcio 24%.**(32)**

En Aragua el estudio comportamiento de la Crisis Hipertensiva en mayores de treinta años mostró que 59 de los pacientes con urgencias recibieron IECA (captopril), para un 53.6 % y de 19 de las emergencias recibió venodilatador (nitroglicerina) para un 47.5 %.**(13)**

El Hospital Obrero Nro 2 – CNS Cochabamba, señala que el 67% de los pacientes recibieron tratamiento antihipertensivo en salas de Urgencias, y el 27% solo realizó reposo. **(4)**

Dentro de los esquemas de tratamiento más utilizados tenemos la combinación de dos medicamentos antihipertensivos (IECAS mas Diuréticos EV) en un 18%, le siguen IECAS en 16% e IECAS mas ansiolíticos en un 14%.

El agente farmacológico ideal para la gestión de la Crisis Hipertensiva sería de acción rápida, rápidamente reversibles, y sin efectos secundarios significativos. Aunque ningún agente ideal existe, un número cada vez mayor de las drogas están disponibles para la gestión de crisis hipertensiva. El agente de elección en cualquier situación particular dependerá del paciente específicamente y de la presentación clínica de la misma. **(10)**

Los resultados del presente estudio, tienen relación con un aspecto fundamental y es el costo de algunos medicamentos para la población, lo que obliga al uso de drogas que estén a su alcance y propicia además las asociaciones medicamentosas prescritas.

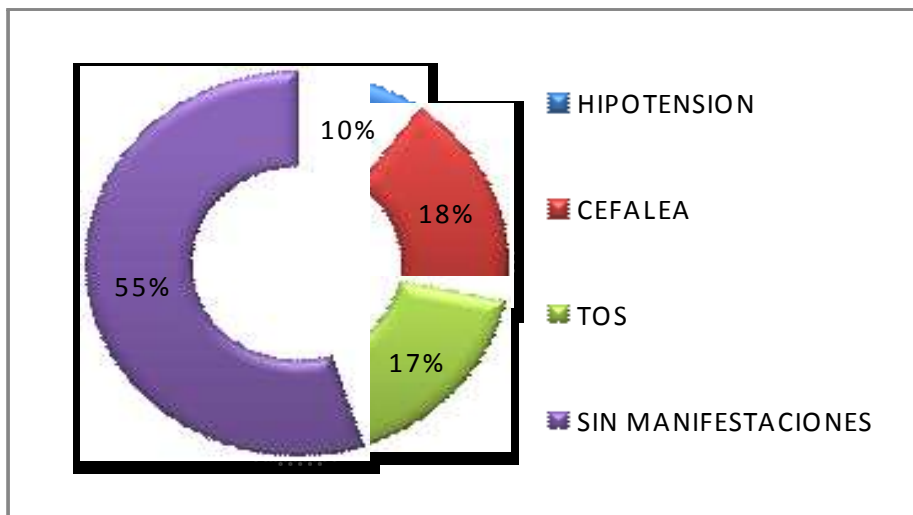
TABLA 14: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN REACCIONES ADVERAS, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010

RACCIONES ADVERAS	NÚMERO	PORCENTAJE
HIPOTENSIÓN	6	10%
CEFALEA	11	18%
TOS	10	17%
SIN MANIFESTACIONES	33	55%
TOTAL	60	100%

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

GRAFICO 16: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN REACCIONES ADVERAS, HPGL, ENERO-AGOSTO 2010



FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Alicia Ponce

La tabla 16 nos indica que el 55 % de los pacientes no presentaron reacciones adversas durante el manejo de la Crisis Hipertensiva, en tanto que la cefalea se presentó en el 18 % de los casos.

En el Hospital Clínico Quirúrgico "Cmdte. Manuel Fajardo", las reacciones adversas con mayor frecuencia fueron cefaleas (14), somnolencia (8) y mareos (6), además en dicha serie no se detectaron casos de hipotensión ortostática (HO). **(36)**

En nuestra investigación el resultado que se obtuvo nos permite destacar los mínimos efectos adversos que se encontraron, en función del manejo de esta patología, y entre las reacciones adversas destacan la cefalea atribuible a la situación de stress que experimenta el paciente, la hipotensión y tos en relación al uso de los IECA que fueron los principales medicamentos utilizados.

VI.- CONCLUSIONES

- Las Crisis Hipertensivas se presentaron con mayor frecuencia en el sexo femenino en un 55 % y en el sexo masculino 45%.
- La edad comprendida para la aparición de la Crisis Hipertensiva fue mayor de 70 años, 51%, seguidos por el grupo entre 61 a 70 años ,27% del total estudiado.
- En relación al grupo étnico, predominó la raza mestiza, con un 89 %, seguida de la indígena 8 % y en menor frecuencia la raza negra 3 % de los casos, datos muy diferentes a lo encontrado en la bibliografía, donde indican una mayor frecuencia de presentación de la Crisis Hipertensiva en la raza negra.
- Los valores registrados en el área de emergencia de la presión arterial tanto sistólica como diastólica fueron TAS con una media de presentación de $168,15 \pm 23,48$ mmHg, y la TAD $123,03 \pm 11,61$ mmHg.
- En hospitalización los valores variaban entre 120-139 mmHg, 32 pacientes para la TAS y entre 70-89 mmHg 43 pacientes la TAD.
- Los pacientes que padecieron episodios de Crisis Hipertensiva tenían una evolución de la HTA de 10 años en un 68% de los casos. Además de estos pacientes, el 62 % no tomaba ningún antihipertensivo y apenas el 38% del grupo estudiado utilizaba 1 o más antihipertensivos.
- Las principales manifestaciones clínicas que experimentaron los pacientes fueron; 20% de los casos la cefalea seguida de epistaxis 19%, somnolencia 12% , vómito 8% y otros síntomas con porcentajes menores, en función de dicha sintomatología, se pudieron concluir que el 82 % se trataron de URGENCIAS HIPERTENSIVAS y apenas un 18% de EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS.

- Los medicamentos que se utilizaron para el manejo de la Crisis Hipertensiva fueron los IECA con su representante el Enalapril en un 26 % de los casos seguido por el Captopril 17% y entre los diuréticos la Furosemida fue el más utilizado con un 12 %.
- En la gran mayoría de pacientes no hubo registro de reacciones adversas por la utilización de estos medicamentos 55%, y entre los mínimos efectos adversos que se presentaron fueron la cefalea 18% y la tos 17%.
- El tiempo que permanecieron en el HPGL para el control de esta patología fue entre 1 y 3 días, 45% del total de atendidos.

VII.- RECOMENDACIONES

- Debe darse un fortalecimiento teórico práctico al personal médico del servicio de emergencia acerca del abordaje terapéutico de la Crisis Hipertensiva, a fin de resaltar la necesidad de mantener controlada la Hipertensión, con la finalidad de evitar la aparición de complicaciones posteriores.
- La orientación y reevaluación periódica de los pacientes hipertensos en el Área de Salud, en cuanto a la terapéutica a utilizar para el control adecuado de su enfermedad, debe ser un objetivo primordial para la prevención de la Crisis Hipertensiva.
- El tratamiento de la Crisis Hipertensiva debe ser individualizado, el profesional deberá elegir entre los fármacos autorizados, aquel que mejor se adapte a las circunstancias de cada paciente.
- El oportuno triage de los pacientes con Crisis Hipertensivas es fundamental para ayudar a establecer las estrategias adecuadas en la terapéutica inicial, en un esfuerzo por limitar la morbilidad, y mortalidad de dicha población.
- Además se debe establecer coordinaciones de referencias y contrarreferencias con las unidades primarias para el manejo de los pacientes con HTA.
- Debemos evitar actitudes agresivas a la hora de descender los valores de TA, debido a que un descenso brusco de dichas cifras puede conllevar a una hipoperfusión de órganos vitales, como causa de una hipotensión brusca, con el consiguiente riesgo de isquemia miocárdica o daño neurológico irreversible.
- Tratar de crear consciencia en nuestros pacientes de la necesidad de realizar el tratamiento médico de forma estable y permanente.

- Es necesario la realización de estudios a nivel nacional, con la finalidad de realizar análisis comparativos más objetivos en la población que presenta dicha patología y conocer verdaderamente cual es la incidencia de presentación de este problema, además determinar la caracterización del grupo más vulnerable e identificar la actitud terapéutica asumida ante su presencia.

VIII.-REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ABORDAJE DE LA EMERGENCIA Y URGENCIA HIPERTENSIVA

http://es.wikipedia.org/wiki/Hipertensi3n_arterial ⁽¹⁾

2010-08-03

2. **AGGARWAL, M. KHAN, H.** Hipertensive Crisis: Hypertensive Emergencies and Urgencies .Cardiology Clinic.2006 (24):135-146 pp.⁽¹⁶⁾

3. **ARANALDE, G. KELLER, L.** Manual Corpus de Medicina interna. 1a ed .Madrid. 2006. 612 p.⁽²⁶⁾

4. ASPECTOS EPIDEMIOL3GICOS Y CL3NICOS DE LA CRISIS HIPERTENSIVA EN PACIENTES DEL HOSPITAL OBRERO NRO 2 – CNS COCHABAMBA (BOLIVIA).

http://www.semes.org/revistaboliviana/vol13_2/8288.pdf

2010-10-11

5. **BAKRIS, GL. BATTEGAY, EJ.** Hypertensive emergencies and urgencies: Uncontrolled severe hypertension. Principles and Practice. Boca Raton, 2005: 651-669 pp.⁽⁵⁾

6. **BOZA, R.** Emergencias y urgencias hipertensivas. Revista de Cardiologia (Perú) 23 (3):69-75 pp. 2004 ⁽⁴⁾

7. **CÁCERES, F.** Crisis hipertensivas y su actualización terapéutica. Revista de Cardiologia. (Cuba) 14(2):124-132 pp. 2007 ⁽⁶⁾

8. **CARRETERO, OA. OPARIL, S.** Definition and etiology. Circulation J Clin Hypertens.2005 (13): 329-35 pp.⁽¹⁵⁾

9. CASOS Y TASAS NOTIFICADOS DE HTA 2007

<http://www.msp.gov.ec/index.php?option> ⁽³⁵⁾

2010-06-10

10. CHÁVEZ, J. ALMENDÁREZ, C. Factores desencadenantes de Crisis Hipertensiva en un grupo de pacientes atendidos en el Hospital Escuela Tegucigalpa. Revista Médica UNAH (Tegucigalpa) 11(2): 130-136 pp. 2008 ⁽³³⁾

11. CLINICA DE LA CRISIS HIPERTENSIVA

<http://www.tuotromedico.com/temas/stress.htm> ⁽⁸⁾

2010-03-25

12. COMPORTAMIENTO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTERMEDIOS POLIVALENTE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE POSTGRADO "HERMANOS AMEJEIRAS".

<http://www.hyper.ahajournals.org/cgi/content/full/42/6/1206>.

2010-09-13

13. COMPORTAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA EN LA ATENCIÓN PRIMARIA

<http://www.monografias.com/publicaciones/php> ⁽³⁹⁾

2010-09-26

14. CRISIS HIPERTENSIVA

<http://www.geosaluds.es/salud/crisis hipertensiva -anales/textoshtml> ⁽¹⁶⁾

2010-05-04

15. ELLIOTT, WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. New Jersey. 2006: 48(5):316-325 pp. ⁽²²⁾

16. ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

<http://www.intramed.net> ⁽⁹⁾

2010-07-25

17. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN LATINOAMÉRICA

<http://www.fac.org.ar/scvc/llave/PDF/escobare.PDF> ⁽¹⁵⁾

2010-05-02

18.EVALUACION Y DIAGNOSTICO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA.

<http://www.fisterra.com.es/salud/html> ⁽¹⁶⁾

2010-08-04

19.FARMACOS EN LA URGENCIA HIPERTENSIVA

<http://enotes.tripod.com/bpRx.htm> ⁽⁹⁾

2010-05-25

20.FERRI, F. Consultor clínico de Medicina interna. 1a ed. Madrid. 2005. 2788 p. ⁽²⁵⁾

21.FLANIGAN, JS. VITBERG, D. Emergencia hipertensiva y la Hipertensión severa: qué tratar, a quién tratar y cómo tratar. Revista médica (*Chile*) 90(3):439-451 pp. 2006 ⁽¹⁹⁾

22.FORAT, G. GARCÍA, F. Crisis Hipertensiva. Revista de Cardiología (Cuba) 14(2):81-93 pp. 2006

23.FURIE, K. Emergencies and urgencies. J Clin Hypertens. 2006(6): 520-525 pp. ⁽²¹⁾

24.GARCIA, D. Guías de manejo de Urgencias /Emergencia Hipertensiva. Revista Médica (Bogotá) 11(7): 427-435 pp. 2006 ⁽¹⁷⁾

25.GUÍA DE TRATAMIENTO DE LA HTA

<http://www.mapaweb.com/hta/guía2/medidas.Htm> ⁽²⁴⁾

2010-05-12

26.HACKMAN, BB. GRIFFIN, B. Comparative effects of fenoldopam mesylate and nitroprusside on left ventricular performance in severe systemic hypertension. Am J Cardiol 2006(69): 918-922 pp. ⁽¹²⁾

27.HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y SU PREVALENCIA. Boletín de la Organización Mundial de la Salud. 2006:19-23 pp. ⁽²⁵⁾

28.HIPERTENSION ARTERIAL

<http://www.elportaldelasalud.com/> ⁽³⁴⁾

2010-04-09

29.LÓPEZ, A. DE LA PAZ T. Factores relacionados con la urgencia hipertensiva en un área de salud urbana de Santa Clara. Cor Salud .2009 (4): 58-68 pp.

30.MANEJO DE LA EMERGENCIA Y URGENCIA HIPERTENSIVA

<http://www.fac.org.ar/faces/publica/revista/revista.htm> ⁽³²⁾

2010-05-05

31.ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Informe sobre la Salud en el mundo.Ginebra;2003(2): 45-56 pp ⁽¹¹⁾

32.OTERO, M. Avances en el Manejo de la Crisis hipertensiva en el Anciano. 2da ed. Madrid. 2005. 1050 p.⁽³⁶⁾

33.PÉREZ, T. JUÁREZ A. Crisis hipertensivas en los servicios de urgencias hospitalarios. Revista médica (España) 13(7):82-88 pp. 2005

34.PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DEL ADULTO MAYOR ECUATORIANO EN EL 2006.

[http://. www.inec.gov. ec/](http://www.inec.gov.ec/) ⁽³⁷⁾

2010-06-10

35.PREVENTION, DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE. Seventh Report of the Joint national committee .JAMA. 2003: 2549-2560 pp. ⁽²³⁾

36.REACCIONES ADVERSAS DURANTE EL TRATAMIENTO DE LA URGENCIA HIPERTENSIVA .HOSPITAL CLINICOQUIRÚRGICO "CMDTE MANUEL FAJARDO".

<http://www.fisterra.com/guias2/crisishta.asp>

2010-10-05

37. ROSAMOND, W. Guía de Prevención Cardiovascular en Atención Primaria.Barcelona.2004(15):1256-1262 pp ⁽⁷⁾

38.SÁNCHEZ, M. Conducta ante una crisis hipertensiva simple. En Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. 1ª ed. Coca A, De la Sierra A. Barcelona .2006: 381-91 pp. ⁽³⁸⁾

39.SHUSTERMAN, NH. ELLIOT W. Fenoldopam, but not nitroprusside, improves renal function in severely hypertensive patients with impaired renal function. *Am J Med* 2004 (95):161-168 pp.⁽¹³⁾

40. URGENCIA Y EMERGENCIA HIPERTENSIVA

[http://www.cardiologia.org.mx/manejo de enfermeria/ch](http://www.cardiologia.org.mx/manejo_de_enfermeria/ch)⁽³¹⁾

2010-04-02

41.VARON, J. NEIL, E. Diagnosis and treatment of hypertensive crises. *Magazine of Geriatric Cardiol* .2007.12 (4): 52-56 pp. ⁽¹⁸⁾

42.VOPARIL, S. Pathogenesis of hypertension. *ANN INTERN MED.* 2007:139-761 pp.²⁵

43.ZIEGLER, MG. Advances in Acute Therapy of Hypertension. *Crit Care Med* 2002:1630-1638 pp ⁽¹⁴⁾

ANEXOS

IX.- ANEXO

ANEXO 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

**Manejo clínico de las Crisis Hipertensiva en pacientes mayores de 50 años
atendidos en el Hospital Provincial de Latacunga. Enero-Agosto 2010**

Paciente # _____

1.- Edad ___ **Sexo** ___ **Raza** ___

2.-Tiempo de evolución de la enfermedad.___

3.-Síntomas por los que acude al Cuerpo de Guardia

Epistaxis

Cefaleas

Alteraciones de la conciencia

Vómito

Otros

4.-Efecto Colateral

Cefalea

Vómito

Hipotensión

Tos

Otros

Sin manifestaciones

5.-Tratamiento para la HTA (Medicamentos Dosis)

2 o más antihipertensivos

1 antihipertensivo

0 antihipertensivo

6.-Medicamento utilizado en el Hospital

.....

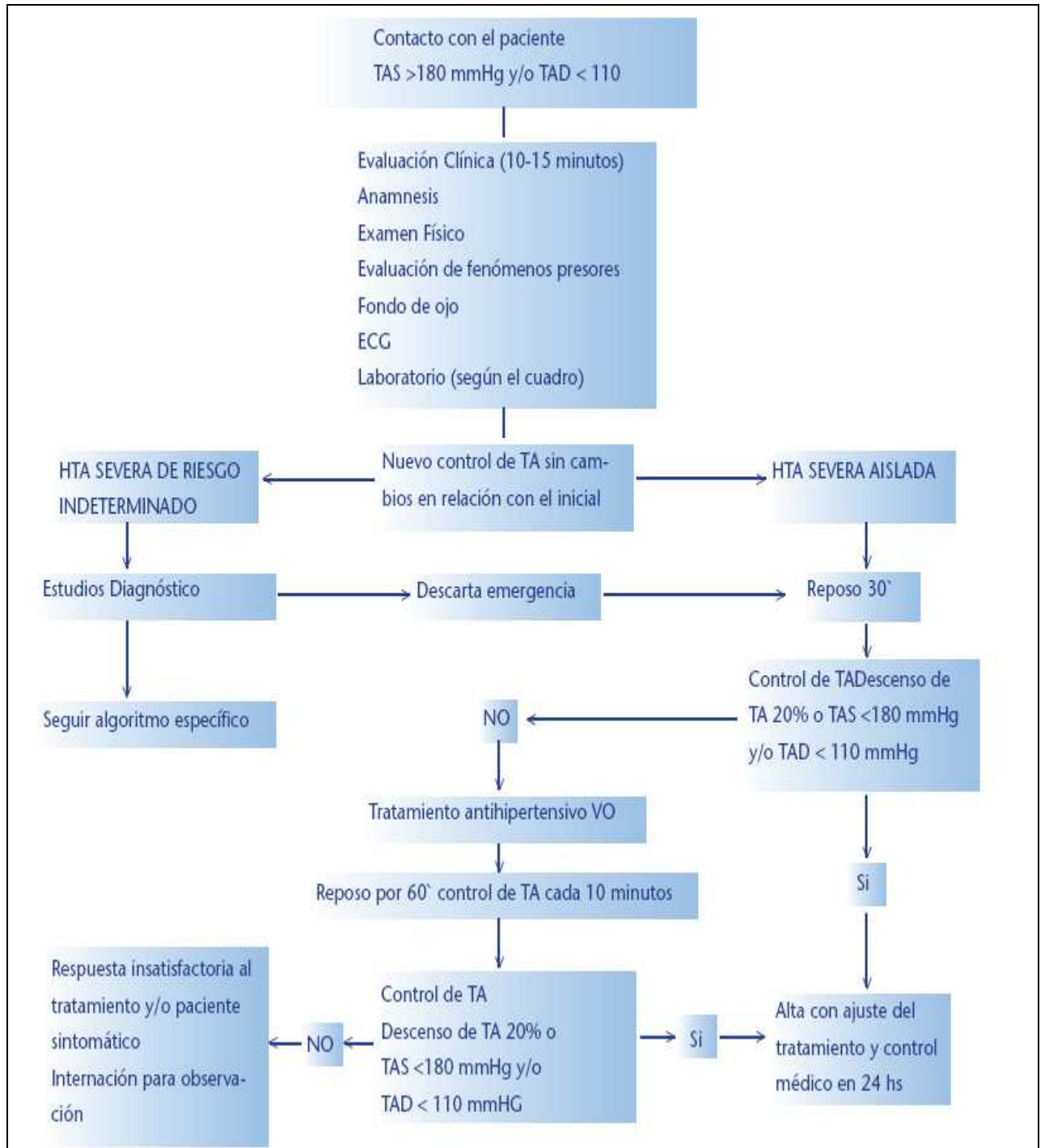
.....

7.- Estadía Hospitalaria -----

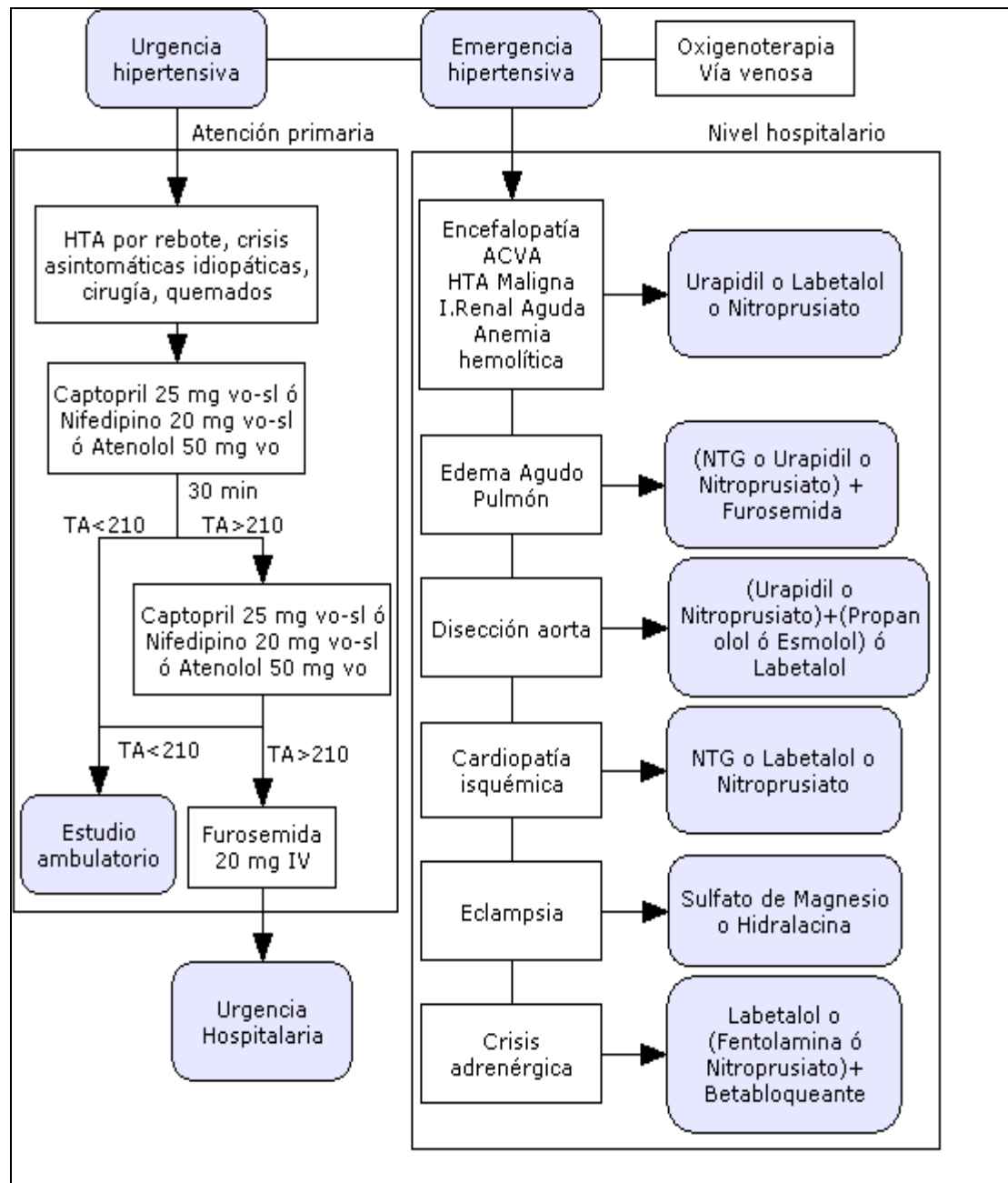
8.- Valores registrados de la TAS Y TAD

TAS	Casos	TAD	Casos
140-159		90-99	
160-179		100-109	
180-209		110-149	
>=210		>=150	

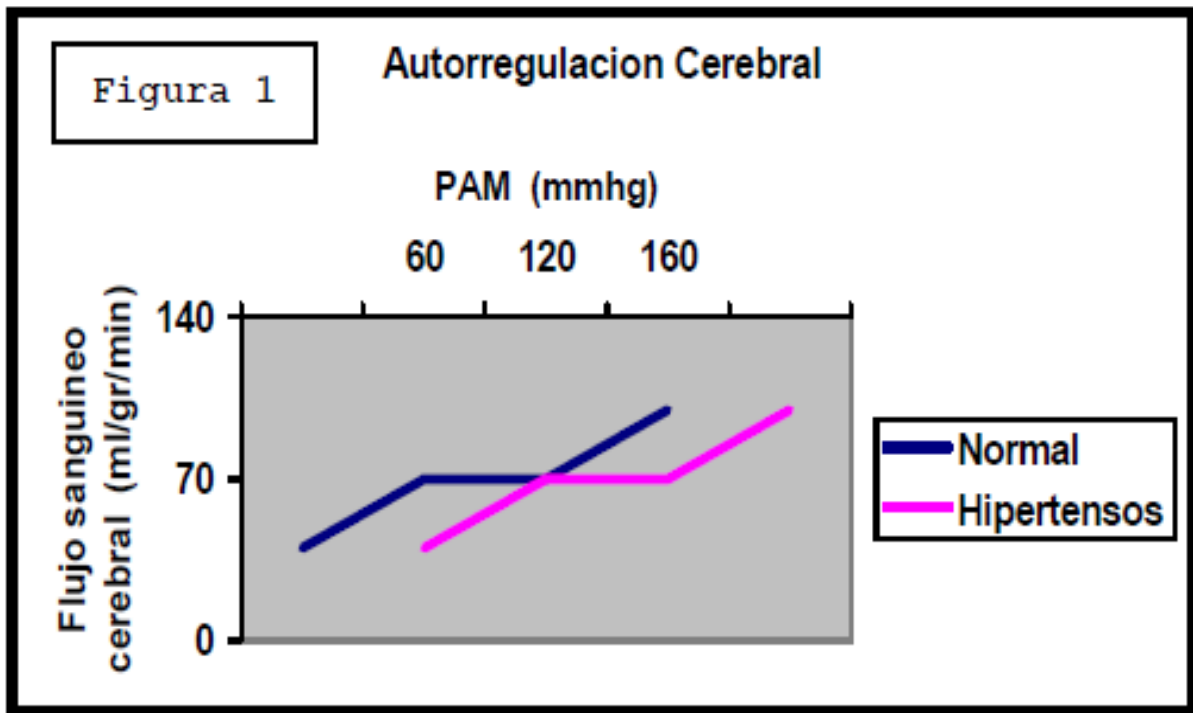
ANEXO 2: MANEJO DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS



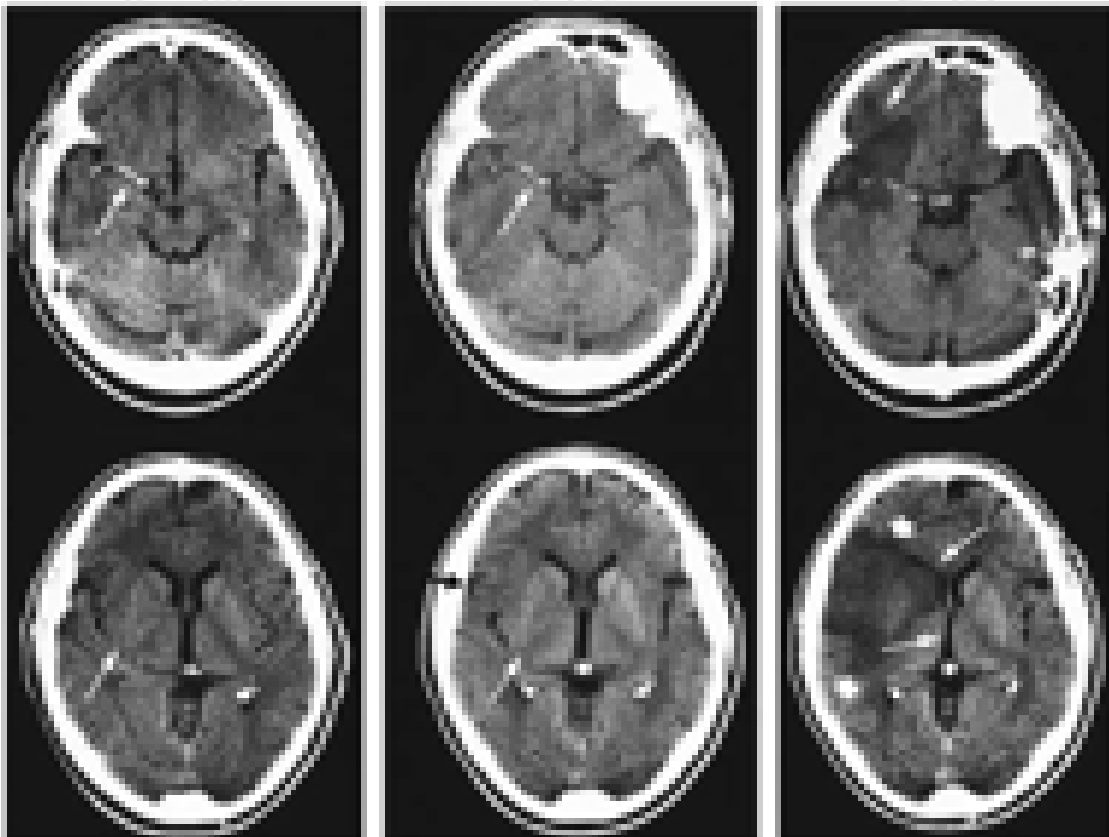
ANEXO 3: ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN LA CRISIS HIPERTENSIVA



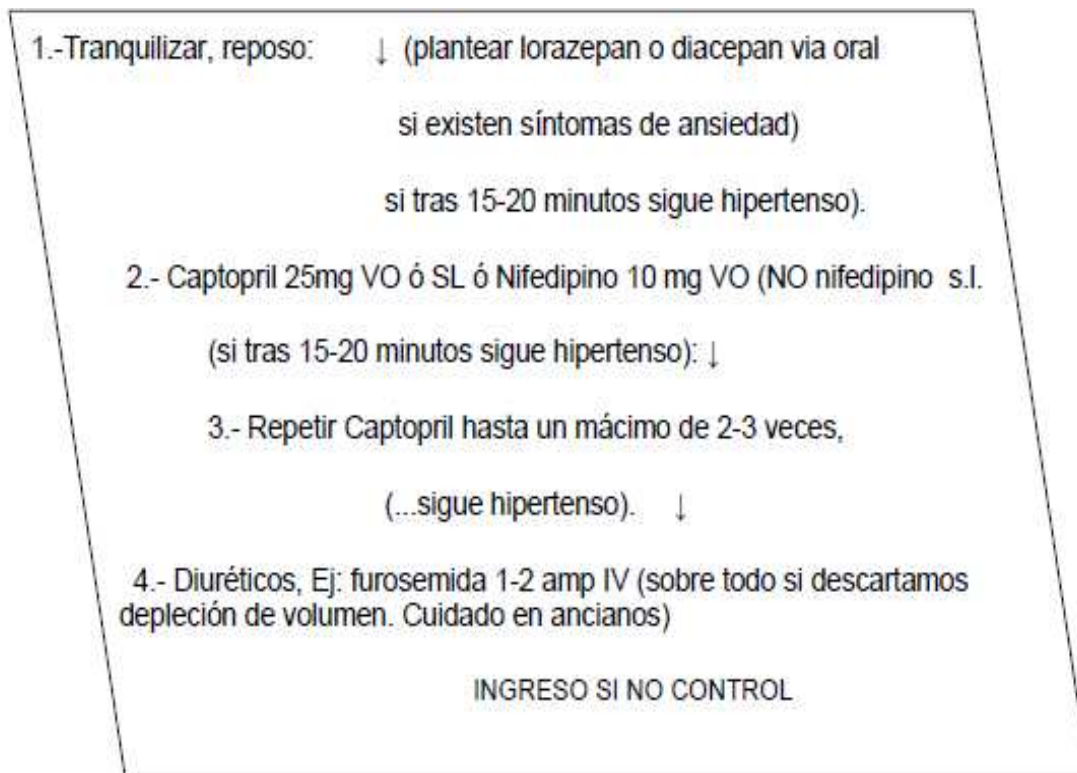
ANEXO 4: ANTOREGULACION CEREBRAL EN EL HIPERTENSO



ANEXO 5: IMAGEN DE UN ACV ISQUEMICO



ANEXO 6: DIAGRAMA DE ACTUACION URGENCIA HIPERTENSIVA



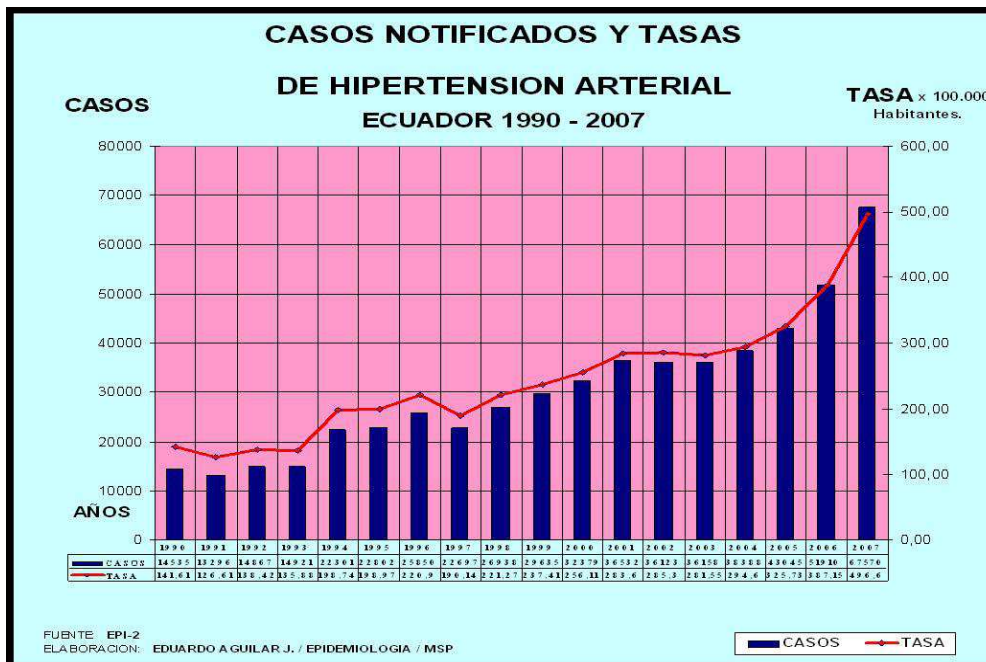
ANEXO 7: FARMACOS USADOS EN URGENCIAS HIPERTENSIVAS

Droga	Dosis, mg ²	Frecuencia	Efectos Adversos
Captopril	25	Repetir cada 30 min según se requiera	Edema angioneurótico, rash, insuficiencia renal aguda en pacientes con estenosis bilateral de arteria renal
Clonidina	0.1-0.2	Cada hora según se requiera	Somnolencia, sedación, boca seca.
Nifedipina	10	Repetir después de 30 minutos	Taquicardia, hipotensión, cefalea, bochornos
Nimodipina	60	Cada 4 horas por 21 días	Hipotensión, edema, cefalea
Prazosin	1-2	Repetir después de 1h si es necesario	Síncope por primera dosis, hipotensión ortostática, palpitations, taquicardia, cefalea.

ANEXO 8: DROGAS PARENTERALES USADAS EN LA EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

VASODILATADOR HIPOTENSOR	DOSIS	INICIO ACCIÓN	REACCIONES ADVERSAS	INDICACIONES ESPECÍFICAS
Nitroprusiato de sodio	0.3-10 ug/kg/min E.V. Dosis Mx por no más de 10 min.	instántaneo	Náuseas, vómito, contracción muscular, metahemoglobina, hipotensión, edema cerebral, intoxicación por tiocianato y por cianuro	Todas las emergencias excepto en gestantes, insuficiencia hepática e IRC
Nitroglicerina	5-100 ug/min EV.	2-5 min	Cefalea, Taquicardia, vómito. Meta Hb	Insuf. Ventricular Izquierda, Insuficiencia Coronaria Aguda Postoperatorio (especialmente en Bypass cor)
Dinitrato de Isosorbide	2-15 mg/hora EV.	2-5 min	Igual que nitrogl.	Igual que nitroglicerina
Hidralacina	10-20 mg EV	10 min	Taquicardia, cefalea	Eclampsia, quemaduras externas
Clorhidrato	10-50 mg MI	20-30 min	Vómitos empeora anginas. Edema.	HTA maligna, HTA post operatoria
Clonidina	Iniciar 0.6 ug EV y titular progresivamente. Max: 8.6 a 1.2 mg/día ó 150 mg bol/5min.	2 a 5 min	Igual que hidralacina. Además boca seca, sueño HTA rebote.	Igual que hidralacina
Atenolol	2.5 mg. EV: Bolo	5 a 10 min	Broncoespasmo/bloqueo cardiaco, insuficiencia del VI, hipotensión, bradicardia	Insuficiencia coronaria, quemadura extensa, HTA maligna, HTA post operatorio en encefalopatía.
Nimodipino	1mg/hora=15ug/kg hora la 1ª hora. A partir de 2ª hora 2mg/h=30 ug/K/h si pesa menor a 60 kgs iniciar con 0.5 mg/hora	15-30 min Ef máx: a las horas	Cefalea, Hipotensión, incremento de presión intracraneal	Hemorragia subaracnoidea. Equívoco en isquemia cerebral aguda

ANEXO 9: CASOS NOTIFICADOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL, ECUADOR 1990-2007



ANEXO 10: TASAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL, ECUADOR 2007

