

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Hospital Dr. Salvador B. Gautier  
Residencia de cardiología

**INCIDENCIA, MANEJO Y FACTORES ASOCIADOS A LA CRISIS HIPERTENSIVA  
TIPO EMERGENCIA EN EL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR B. GAUTIER  
DICIEMBRE 2013-AGOSTO 2014**



Proyecto de tesis de pos grado para optar por el título de:

**CARDIOLOGÍA**

Sustentante:

**Dr. Joel Ramos Morel**

Asesores de Contenido:

**Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)**

**Dr. Fernando Morillo (Clínico)**

Los conceptos emitidos en el presente anteproyecto de tesis son de la exclusiva responsabilidad del sustentante del mismo. Distrito Nacional, 2015

## CONTENIDO

Dedicatoria

Agradecimientos

Resumen

I. Introducción.....	1
I.1. Antecedentes.....	2
I.2. Justificación.....	5
II. Planteamiento del Problema.....	7
III. Objetivos.....	8
III.1. General.....	8
III.2. Específicos.....	8
IV. Marco Teórico.....	9
IV.1. Crisis hipertensiva.....	9
IV.1.1. Definición.....	9
IV.1.2. Fisiopatología.....	10
IV.1.3. Principales sistemas que se activan.....	10
IV.1.3.1. Sistema renina angiotensina.....	10
IV.1.3.2. Natriuresis.....	11
IV.1.3.3. Evidencias biomoleculares y genética.....	12

IV.1.3.4. Rol del mecanismo de autorregulación cerebral. . . . .	12
IV.1.4. Etiología. . . . .	13
IV.1.5. Manifestaciones clínicas. . . . .	13
IV.1.6. Emergencias hipertensivas específicas. . . . .	14
IV.1.6.1. Neurológicas. . . . .	14
IV.1.6.1.1. Encefalopatía hipertensiva. . . . .	14
IV.1.6.1.2. Accidente cerebro vascular isquémico. . . . .	16
IV.1.6.1.3. Accidente cerebro vascular hemorrágico. . . . .	16
IV.1.6.2. Cardiovasculares. . . . .	17
IV.1.6.2.1. Disección de aorta. . . . .	17
IV.1.6.2.2. Edema agudo de pulmón. . . . .	18
IV.1.6.2.3. Síndrome coronario agudo. . . . .	18
IV.1.6.3. Otras emergencias hipertensivas. . . . .	19
IV.1.6.3.1. Preeclampsia grave y eclampsia. . . . .	19
IV.1.6.3.2. Excesos de catecolaminas. . . . .	19
IV.1.6.3.3. Insuficiencia renal. . . . .	19
IV.1.7. Diagnóstico. . . . .	20
IV.1.7.1. Examen físico. . . . .	20
IV.1.7.2. Laboratorio. . . . .	21
IV.1.8. Tratamiento. . . . .	21

IV.1.8.1. Fármacos de uso parenteral. . . . .	21
IV.1.8.1.1. Vasodilatadores. . . . .	21
IV.1.8.1.2. Beta-bloqueantes. . . . .	24
IV.1.8.1.3. $\alpha$ -Bloqueantes. . . . .	26
IV.1.8.1.4. Bloqueantes ganglionares. . . . .	27
IV.1.8.1.5. Nuevos agentes. . . . .	27
IV.1.9. Pronóstico. . . . .	29
V. Operacionalización de las variables. . . . .	30
VI. Material y métodos . . . . .	32
VI.1. Tipo de estudio . . . . .	32
VI.2. Demarcación geográfica . . . . .	32
VI.3. Población . . . . .	32
VI.4. Muestra. . . . .	33
VI.5. Criterios de inclusión. . . . .	33
VI.6. Criterios de exclusión. . . . .	33
VI.7. Instrumento de recolección de la información. . . . .	33
VI.8. Tabulación. . . . .	34
VI.9. Análisis. . . . .	34
VI.10. Presentación de los datos. . . . .	34
VI.11. Aspectos éticos y bioéticos. . . . .	49

VII. Referencias ..... 35

VIII. Anexos. .... 38

    VIII.1 Cronograma ..... 38

    VIII.2. Instrumento de recolección de los datos ..... 39

    VIII.3. Costos y recursos ..... 40

## **Agradecimientos.**

**A Dios:** agradezco a Dios porque es el primero en estar presente en todos mis proyectos, porque me da la oportunidad de empezarlos y en la mayoría de los casos, sobre todo si son para el bien de los que amo y para mi propio bien me permite verlos realizados. Tengo que agradecerle por muchísimas razones entre ellas porque es quien abre las puertas a mi paso y con Su apoyo, guía, amor, misericordia, me encamina por caminos que aunque sean de espinos no fracaso pues Tú guía mis pasos. Gracias y acá lo dejo plasmado para que le sea de ejemplo a mis hijos y jamás olviden que sin el favor de Dios nada prospera de manera genuina.

**A Hardy Acevedo:** te expreso mi sentimiento de amor y agradecimiento porque eres la mujer que ha compartido conmigo este y todos mis proyectos desde el primer día en que llegaste a mi vida

**A mi amado hijo, Job E. Ramos:** te agradezco porque eres la fuerza que enciende mi motivación; una vez llegaste a mi no me faltan fuerzas para luchar por un mejor mañana.

**A Joenny Ramos:** porque llegaste sin esperarlo y ha sido para darme felicidad y motivación.

**A mis hermanos:** Samuel, Noel, Enmanuel, Ezequiel(Juan tito), Suleica, Ismael e Israel Ramos , en cada uno de ustedes existen múltiples razones para motivarme a seguir adelante.

**A mis profesores** y mentores, los doctores Sócrates Bello, Fernando Morillo, Victor Molano, Wilson Ramírez, Fulgencio Severino, Carmen Encarnación, Cesarina de los Santos, por ser los que más aportaron en mi formación en este fascinante mundo de la cardiología.

**Al doctor Manuel Oscar mora:** por ser amigo, profesor, compañero, apoyo en los momentos difíciles y sobre todo porque me considera y así lo ha demostrado no

solo como un estudiante y amigo sino más bien como un hijo, puesto que las cosas que ha hecho y sigue asiendo por mi así lo demuestran.

**Fernando morillo:** gracias a su apoyo, cooperación, motivación y ayuda hoy por hoy esta investigación es una realidad. Además fue uno de los pilares en mi formación como cardiólogo

**Claridania Rodríguez:** sin su apoyo y trabajo tesonero no sería posible ver realizado en el día de hoy este trabajo de investigación.

**A mis tíos, sobrinos y primos** en sentido general porque de una u otra forma han aporta en mi formación.

**A Adriana Pérez Y Virgen González:** porque sus sabios consejos y apoyo.

**A mis compañeros:** Dinanyelis Martínez, Yovanka Abreu, Elizabeth Mesa, Philippe Philemond y Annerki Paulino: todos vivimos momentos que recordarlos son gratificantes y además de una u otra forma han influenciado en mi crecimiento como persona.

## **DEDICATORIAS.**

Este trabajo de investigación se lo dedico a mi esposa, a mis padres y a mi tío Ramón Eligio Morel ( Pupa-hermano).

### **A mi esposa Hardy Sabrina Acevedo:**

Por ser la mujer que elegí para mi esposa desde el primer día en que te vi y espero sea para toda la vida con el favor de Dios . Gracias a ti hoy por hoy soy egresado del Gautier como cardiólogo cuando mis intenciones eran irme a Santiago donde también había ganado una plaza pero tu apego e inteligencia me hicieron quedarle en el Gautier, siendo esta la mejor decisión tomada en su momento. Porque eres la mujer que ha compartido mis muchas precariedades y ha estado ahí solo con la esperanza y la certeza de que estando juntos de una u otra forma ya somos felices. Debo manifestar que esta tesis la hago justo dos años tras finalizar cardiología general y justo cuando estoy finalizando el magister en cardiología intervencionista, y en este proyecto también he recibido tu apoyo, entrega, comprensión, motivación y

esperanza. He podido contar con tu apoyo en todos los aspectos de la vida, me diste el privilegio de ser padre aun estando algo lejos ( realizando el fellow en hemodinámica) y me ha esperado con alegría, confianza, esperanza y fe, esa fe que nos hace creer que vale la pena luchar y que si caemos nos hemos de levantar, por eso y porque te amo y muchas razones más te dedico este trabajo que mas que muestra de que ha valido la pena y de que las metas se han cumplido es fruto del trabajo de ambos como familia.

**A mis padres: Inocencio y Martina Morel de Ramos:** porque han sido mi fuerza para aguantar las adversidades que se encuentran en el camino y una razón más para saber que detrás del torbellino llega la calma y que siempre hay que mirar hacia adelante a pesar de lo sombrío del camino porque la luz se asomara y en ese momento diremos ha valido la pena y nos enorgullecemos de haber podido llegar.

**A mi tío Ramón Eligio Morel:** por muchísimas razones y solo quiero misionar dos.

Primero me enseñaste a ser el hombre que hoy por hoy me creo ser.

Segundo, ha sido a pesar de que como hombre comete errores mi ejemplo a seguir en todos los aspectos a la vida. Aprendí de ti en la etapa más ingenua de mi vida y es mi deseo que nunca te sientas decepcionado por mí.



## I. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) puede presentar a lo largo de su evolución complicaciones agudas que constituyen auténticas emergencias médicas, y requieren atención inmediata. Estas complicaciones agudas de la HTA se engloban dentro del término genérico de crisis hipertensiva, las cuales se clasifican en urgencia y emergencia hipertensiva.<sup>1</sup>

La crisis hipertensiva tipo emergencia es la elevación brusca y sostenida de la presión arterial, acompañada de daño a órganos diana, que pone en peligro la vida del paciente, se presenta en individuo previamente diagnosticado de HTA o en aquellos cuya primera manifestación es la presentación clínica de una complicación.<sup>2</sup>

En la urgencia hipertensiva no existe daño a órganos diana, por el contrario en la emergencia hipertensiva se observa daño agudo y deterioro progresivo a los órganos blanco (cerebro, corazón, riñón, grandes vasos).<sup>3</sup>

A nivel mundial a la fecha existen un total de 1,000 millones de personas que padecen hipertensión arterial en todo el mundo, y esta sigue siendo el factor de riesgo más frecuente, fácilmente identificable y reversible de infarto agudo al miocardio, accidente cerebro vascular, insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular y disección aortica; en nuestro país la incidencia de HTA, tomando como referencia el estudio EFRICARD 11, es de 35 por ciento. La incidencia de crisis hipertensiva tipo emergencia es de 1 por ciento según literatura universal, no obstante no se conoce ni a nivel nacional ni local la incidencia de las crisis hipertensiva tipo emergencia.<sup>1,4</sup>

El impacto o sobrecarga de la hipertensión aumenta con el envejecimiento, y su prevalencia es de 65.4 por ciento en personas de 60 años o mayores.<sup>5</sup>

La crisis hipertensiva es un reflejo del pobre control de la presión arterial, bien por parte de los profesionales de salud, o por el incumplimiento terapéutico por parte de los pacientes, siendo esta la causa más frecuente de su descompensación.<sup>6</sup>

Este estudio lo realizamos con la finalidad de conocer cuáles son los factores asociados a que se presenten las emergencias hipertensivas en nuestros pacientes diagnosticados o no de hipertensión arterial, su incidencia y el manejo que reciben

dichos pacientes, (en virtud de que la población de pacientes que acuden a nuestro centro son pacientes de edad avanzada en quienes la incidencia de la hipertensión arterial es mucho mayor que en otros grupos etéreos inferiores), así como también conocer la adherencia al tratamiento que reciben dichos pacientes.

Con los resultados obtenidos se pretende que contribuyan a la prevención del desarrollo de las crisis hipertensivas, de forma específica las emergencias hipertensiva, ya que estas les confieren a la hipertensión arterial un mal pronóstico, sobre todo mediante la identificación y control de los factores de riesgo que influyen a que esta se presente, como son la falta de adherencia al tratamiento, su abandono, el tratamiento inadecuado. Además permitan trazar pautas en mejora de la calidad de vida de los pacientes que presenta crisis hipertensivas tipo emergencia, en relación a su tratamiento oportuno y a la rehabilitación.

### **I.1. Antecedentes.**

Las emergencias hipertensiva fueron descritas por vez primera por Volhard y Fahr en 1914, que vieron a los pacientes con hipertensión severa acompañados de signos de lesión vascular en el corazón, cerebro, retina y riñón. Este síndrome tuvo una evolución fulminante, que termina en un ataque al corazón, insuficiencia renal o accidente cerebrovascular. No fue, sin embargo, hasta 1939, cuando se realizó la primera investigación a gran escala sobre la historia natural de la enfermedad.<sup>6</sup>

Desde el estudio de Framingham en la década de 1960, se ha puesto de manifiesto que la HTA es un factor de riesgo tratable de ECV, IAM, enfermedad arterial periférica, IC y enfermedad renal.<sup>7</sup>

E. Pérez Tomero, S. Juárez Alonso, en su estudio sobre crisis hipertensivas en los servicios de urgencias hospitalarios de España, en el periodo correspondido entre 1999-2000, estudio **multicentrico**, prospectivo observacional, observaron 3 casos por cada mil habitantes por año, de los cuales el 27 por ciento eran emergencias hipertensivas, siendo el principal factor de riesgo la edad mayor de 60 años, el sexo más afectado el femenino, y la angina en síntomas más frecuente de presentación.<sup>8</sup>

Jesús Javier López Hernández en su estudio características de los pacientes con crisis hipertensivas, analizaron 56 historias clínicas de pacientes diagnosticados de crisis hipertensivas, pertenecientes al sector salud de Pisueña-Cayón (Cantabria), de los cuales el 13.2 por ciento correspondían a emergencias hipertensivas, siendo la edad media 65 años, el 68 por ciento eran conocidos hipertensos, no hubo diferencia en cuanto al sexo, y el 70 por ciento eran tratado con IECAS antes del evento.<sup>9</sup>

En un estudio realizado por el doctor Loannia Montoto Alfonso en el que evaluaron 120 paciente con el diagnostico de crisis hipertensiva tipo emergencia en el Hospital Docente Clínico Quirúrgico "10 de Octubre" en el periodo comprendido entre abril del 2005 y abril del 2006, en la Habana, en el mismo encontraron que el sexo más afectado fue el masculino con un 56.6 por ciento, el grupo etario más afectado fue el de más de 60 años las patologías asociadas fueron diabetes mellitus y obesidad con un 40 y 33 por ciento respectivamente. El órgano diana más afectado fue el cerebro con un 48.3 por ciento seguido por el aparato cardiovascular con un 35% para edema agudo de pulmón y 16 por ciento para IAM. Además observaron una relación directa entre los niveles de TA y la morbimortalidad, sobre todo en el contexto de cardiopatía isquémica ya que los niveles elevados de TA constituyen una contraindicación relativa a la trombolisis.<sup>10</sup>

Los doctores Argelio Díaz Ortiz, Asterio Valdés Valenzuela y colaboradores, realizaron un estudio para determinar el Comportamiento clínico–epidemiológico de la crisis hipertensiva. Centro Diagnostico Integral Jorge Hernández, Venezuela. Julio 2006-Agosto 2007. En el mismo participaron un total de 772 pacientes de los que 202 presentaron crisis hipertensivas, es decir el 26.1 por ciento, de los que el 67.3 por ciento correspondían a emergencia hipertensiva, de los cuales el 30.8 por ciento correspondió a encefalopatía hipertensiva, o seguido de los estados producidos por exceso de catecolaminas con 32 pacientes para un 23.5 por ciento.<sup>11</sup>

Un estudio realizado por los doctores Herrera González, Cordies Jackson, en el Hospital universitario Hermanos Ameijeiras, sobre el comportamiento clínico y epidemiológico de la emergencia hipertensiva ingresados en cuidados intermedio, en

el periodo comprendido entre enero 1997 hasta enero 1999, un total de 2768 pacientes de los cuales 191 cumplían con los criterios de emergencia hipertensiva, es decir el 6.9 por ciento, encontrándose los siguientes resultados: la mortalidad fue de un 26.1 por ciento. Predominaron los hombres y casi todos eran hipertensos conocidos con más de 5 años de evolución. La hemorragia intracraneal como tipo de emergencia hipertensiva apareció en 69 pacientes, de ellos 59 eran hemorragias intraparenquimatosas. El tabaquismo, la obesidad, la Diabetes Mellitus Tipo II y la Hipercolesterolemia fueron los antecedentes patológicos personales más recogidos. Los factores de mal pronóstico fueron: tener una edad de 60 años o más, ser fumadores, tener una HTA previa severa, muy severa o una Hipertensión Sistólica Aislada y presentar un elevado número de complicaciones durante la EH. Además, si la EH presenta una Disección Aórtica, una Hemorragia Intraparenquimatosas, una Hemorragia Subaracnoidea o un Infarto Cerebral el riesgo de muerte aumenta.<sup>12</sup>

En un estudio realizado en el área de salud integral Carvajal-Motatan, municipio San Rafael de Carvajal, Venezuela, en el periodo comprendido entre junio del 2009 a junio de 2010, con el objetivo de determinar el comportamiento clínico-epidemiológico de la crisis hipertensiva en el centro diagnóstico integral Mariano Briceño San Rafael de Carvajal, utilizando como universo de estudio a 142 pacientes con diagnóstico de crisis hipertensiva. Predominaron la urgencia hipertensiva sobre la emergencia hipertensiva y los pacientes sin tratamiento antihipertensivo previo. predominó la crisis hipertensiva en el sexo masculino, en ambos sexos el grupo etario de 50 – 69 años de edad y los pacientes que tienen mestiza el color de la piel casi la totalidad de los pacientes fueron diagnosticados de hipertensión arterial antes de la crisis hipertensiva, la obesidad seguido de la hipercolesterolemia y el tabaquismo respectivamente fueron los factores de riesgo predominantes, la enfermedades crónicas no trasmisibles de mayor incidencia fue la diabetes mellitus.<sup>13</sup>

Los doctores Pedro Alexei Bacardí Zapata, Raúl Vega Matos et, realizaron un estudio sobre emergencia hipertensiva, comportamiento clínico epidemiológico. Centro de Diagnóstico Integral "Francisco Romero". Junio 2009 - Junio 2010.

Venezuela. El universo de estudio lo constituyeron 89 pacientes hospitalizados en la sala de terapia, constituyendo la muestra 59 de ellos, que reunieron los criterios de inclusión. Se evidenció que predominaron las pacientes del sexo femenino con el 62,7 por ciento, el grupo de edad más afectado fue el de 65 y más con un 33,9 por ciento. El 83,1 por ciento tenían antecedentes de hipertensión arterial (HTA). La obesidad se destacó como principal factor de riesgo para un 52,5 por ciento, siendo el síndrome coronario agudo y la encefalopatía hipertensiva los tipos de emergencia hipertensiva más frecuentes, con 28,8 y un 25,4 por ciento respectivamente.<sup>14</sup>

## **I.2. Justificación**

Uno de los problemas principales de las Ciencias Médicas de la época actual lo constituyen las enfermedades crónicas no transmisibles. La prevención, control y el incremento de los recursos terapéuticos para disminuir la morbilidad y la mortalidad asociadas a estas enfermedades, el costo social de la rehabilitación y los cuidados que requieren los sobrevivientes son de capital importancia en el momento de enfrentar estas patologías.

Una de las principales entidades dentro de este grupo es la hipertensión arterial, la cual afecta aproximadamente 50 millones de personas en los Estados Unidos de América y un billón en todo el mundo

La importancia de la HTA radica en su capacidad de producir daño a los denominados órganos diana y ocasionar las conocidas crisis hipertensivas en todas sus variantes o presentaciones. Las enfermedades de aparato circulatorio son la primera causa de muerte en los países industrializados, de ellas la HTA es probablemente la que supone mayor predicción de riesgo, estimándose que más del 40 por ciento de estas muertes se deben directamente a la presencia de HTA.

La hipertensión arterial sistémica (HTA) representa a nivel mundial uno de los problemas más prevalentes e importantes de salud pública. Constituye una amenaza silenciosa y secreta para la gran cantidad de pacientes que la padecen, la misma se detectada en una parte importante de los casos cuando surgen sus complicaciones, ya sean cardiovasculares, cerebrovasculares o renales, principalmente.

Por otro lado la hipertensión, y no tan solo ella per se, sino sus complicaciones constituyen una de las más importantes causas de enfermedad grave, invalidez y muerte prematura, no solo en países desarrollados sino en los subdesarrollados, en donde coexisten múltiples factores para que estos pacientes no sean diagnosticados de forma temprana, como es el caso del bajo nivel educativo, la falta de conocimiento por parte de la población de la magnitud de esta enfermedad, entre otros y en aquellos casos en los que se realiza el diagnóstico por múltiples factores tanto de orden económico como sociocultural no llevan una adherencia adecuada al tratamiento, de ahí que resulta de suma importancia para nosotros conocer cuáles son los factores asociados a que nuestros pacientes presenten crisis hipertensivas tipo emergencias, así como también su incidencia y el manejo que reciben dichos pacientes.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La importancia que representa la crisis hipertensiva tipo emergencia tanto en pacientes diagnosticados de hipertensión arterial como en aquellos que aun no saben son hipertensos y las consecuencia de esta sin no se trata a tiempo nos lleva a pensar que estamos ante un problema severo de salud, debido a que casi en todas las series contemporáneas, la mortalidad y la incapacidad por esta entidad es elevada.

Luego de que un paciente es afectado por un tipo específico de emergencia hipertensiva es susceptible de presentar secuelas importantes, que en una mayoría de las veces le impidan reinsertarse al mercado laboral, pudiendo constituirse en una carga tanto para sus familiares como para el sistema nacional de salud por lo que su prevención es de importancia capital.<sup>15</sup>

En la población objeto de estudio tomando como referencia la bibliografía consultada, a pesar de la revisión exhaustiva no encontramos de algún estudio que nos hable de los factores asociados, la incidencia y el tratamiento de los pacientes que presentan crisis hipertensivas tipo emergencias, en periodos anteriores en el lugar objeto de estudio, en tal sentido conocerlos nos resulta interesante y de importancia en este contexto, y más aun en esta era del conocimiento.

Los datos expuestos anteriormente, nos sugieren importantizar la crisis hipertensiva tipo emergencia, por lo que se plantea la siguiente interrogante: ¿Cuáles es la incidencia, manejo y factores asociados a la crisis hipertensiva tipo emergencia en el Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier diciembre 2013-agosto 2014?

### **III. OBJETIVOS**

#### **III.1. General**

1. Determinar la incidencia, manejo y factores asociados a la crisis hipertensiva tipo emergencia en el Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier diciembre 2013- agosto 2014.

#### **III.2. Específicos.**

1. Determinar la edad de los pacientes.
2. Identificar el sexo y raza de los pacientes.
3. Conocer su estado civil.
4. Conocer los principales factores de riesgos asociados.
5. Identificar las manifestaciones clínicas más frecuentes en los pacientes afectados.
6. Determinar las diferentes emergencias hipertensivas en los pacientes.
7. Conocer el régimen terapéutico previo al evento y las causas que pudiesen condicionar abandono e irregularidad en el mismo,
8. Determinar las cifras tensionales de los pacientes a su llegada a la emergencia y a la UCI.
9. Conocer el tratamiento utilizado en los pacientes desde su llegada a emergencia hasta su estancia en UCI.
10. Conocer el tratamiento de base.
11. Determinar la estadía hospitalaria de los pacientes.
12. Identificar la condición al alta de los pacientes afectados.
13. Determinar el grado de invalidez de estas complicaciones, en los pacientes afectados.



## **IV. MARCO TEÓRICO**

### **IV.1. Crisis hipertensiva tipo emergencia.**

La emergencia hipertensiva aparece como una complicación seria de la hipertensión arterial. Con frecuencia se observan pacientes con cifras tensionales elevadas sin que desarrollen crisis hipertensivas esto implica que para su aparición debe existir otros requisitos además de las cifras tensionales altas, estos son, la elevación súbita de la tensión arterial, y las manifestaciones clínicas o daño a órganos blanco; lo cual define el cuadro como una urgencia si no existe afectación a órgano diana o una emergencia hipertensiva en caso de que exista afectación a órgano diana.<sup>1,16,17</sup>

Existen varios factores de riesgo asociados con la aparición de daño a órgano blanco secundario a HTA entre los cuales encontramos edad, sexo, obesidad, sedentarismo, hábitos tóxicos, ingestión excesiva de sal, tiempo de evolución de la enfermedad, entre otros.<sup>5</sup>

En general los pacientes que sufren una crisis hipertensiva tienen las siguientes características: ya tienen hipertensión arterial crónica de base, no son adherente 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, entre otros.<sup>5,14</sup>

#### **IV.1.1. Definición.**

La crisis hipertensiva tipo emergencia se define como una elevación brusca, aguda y sostenida de la presión arterial tanto sistólica como diastólica acompañada de alteraciones estructurales y funcionales a diferentes órganos diana (SNC cardiovascular, riñón) con riesgo de lesión irreversible que ponen en peligro la vida del paciente. Requieren la disminución de los niveles tensionales en la primera hora con el empleo de antihipertensivos endovenosos. En la mayoría de los casos no habrá constancia de la velocidad del aumento de las cifras de tensión arterial, por lo que se establece como cifra de PA: Tensión arterial sistólica mayor de 160mmhg.<sup>1,17,18</sup>

### **IV.1.2. Fisiopatología.**

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

La presión arterial sistémica depende del gasto cardiaco ( GC) y la resistencia vascular periférica( RVP), y a su vez el gasto cardiaco depende de la contractilidad del miocardio y de la cantidad de sangre bombeada en cada minuto ( volumen - latido).<sup>1,16</sup>

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

Cuando se produce un aumento de la presión arterial, existe un mecanismo conocido como autorregulación, el cual protege de lesión al endotelio de los vasos por el incremento de la tensión, este mecanismo está muy bien descrito en los vasos sanguíneos, en el cual al producirse un incremento de la 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 el flujo sanguíneo constante en el cerebro a pesar de los cambios en la presión arterial.<sup>18,6</sup>

En aquellos pacientes que presentan un aumento súbito de la presión arterial, que sobrepase el mecanismo de autorregulación, se produce una vasoconstricción local, la fuerza y la tensión de flujo es transmitida al endotelio del vaso, provocando un aumento de la permeabilidad, y depósitos de proteínas y fibrinógeno del plasma a la pared del vaso.<sup>1,17,18</sup>

### **IV.1.3. Principales sistemas que se activan.**

#### **IV.1.3.1. Sistema renina angiotensina.**

Encargado de mantener la homeostasis del sodio y la tensión 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 la absorción de sodio aumentando la presión arterial sistémica.<sup>1,16</sup>

Sin importar la causa de aumento súbito de la presión arterial, al producirse lesión e isquemia reno vascular se activara el sistema renina- angiotensina incrementando la presión aun mas y convirtiéndose esto en un círculo vicioso.<sup>14</sup>

La activación del sistema renina-angiotensina- aldosterona es uno de los mecanismos más importantes que contribuyen a la disfunción de las células endoteliales, el remodelado vascular y la hipertensión. La renina una proteasa producida únicamente por las células yuxtaglomerulares renales escinde el angiotensinògeno ( sustrato de renina producido por el hígado), a angiotensina 1, que se convierte a su vez mediante la enzima conversora de la angiotensina ( ECA) en angiotensina II. La enzima conversora de la angiotensina es más abundante en los pulmones, pero también está presente en el corazón y la vasculatura sistémica.

La quinasa, una serina proteasa del corazón y las arterias sistémicas, proporciona una vía alternativa para convertir la angiotensina I a angiotensina II. La interacción de angiotensina 11 con los receptores de angiotensina 1 acoplados a proteínas G activa numerosos procesos celulares que contribuyen a la hipertensión y acelera el daño a órganos diana en la hipertensión. Entre ellos, se incluye la vasoconstricción, la generación de especies reactivas de oxígeno, la inflamación vascular, el remodelado vascular y cardiaco, y la producción de aldosterona, el principal mineralocorticoides.<sup>1,14</sup>

#### **IV.1.3.2. Natriuresis.**

En los sujetos normotensos, la elevación de la presión arterial invoca un incremento inmediato de la excreción renal de sodio para reducir el volumen plasmático y volver la presión arterial a la normalidad. En casi todas las formas de hipertensión la curva presión- natriuresis está desplazada hacia la derecha y su pendiente es menor en la hipertensión sensible a la sal. El reajuste de la curva presión natriuresis impide la normalización de la presión arterial, de forma que se mantiene el equilibrio hídrico a expensa de una presión arterial alta. También provoca nicturia, uno de los síntomas más frecuentes y preocupantes en pacientes con hipertensión no controlada.<sup>1,18</sup>

#### **IV.1.3.3. Evidencia biomoleculares y genética.**

Valdeverde y cols ( España), han identificado una mutación genética en el gen de la 5 nucleotidasa que estaría que estaría asociada a un menor riesgo de padecer crisis de hipertensión arteria severa. Ponpeau Fabra demostró el efecto del canal de potasio maxi K en el control de la tensión arterial favoreciendo la relajación.

Este canal está formado por dos tipo de proteína: la subunidad alfa y la subunidad beta1. En una población de 4000 individuos en la provincia de Gerona se identifico 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 vasoconstricción. Esta característica está ausente en los individuo que presentan crisis hipertensivas. Entre la población evaluada los individuo con presión arterial diastólica mayor a 105mmhg tenían un 80 por ciento menos probabilidad de tener esta característica genética protectora.<sup>4,18,11</sup>

#### **IV.1.3.4. Rol del mecanismo de autorregulación cerebral.**

El flujo sanguíneo cerebral depende básicamente de la presión de perfusión y de la resistencia vascular cerebral. El ajuste del diámetro vascular cerebral permite mantener un flujo sanguíneo cerebral relativamente constante dentro de un rango de presión de perfusión bajo circunstancias normales. El rango de autorregulación se encuentra entre 50 y 150mmhg para la presión arterial media (PAM) aunque algunos autores consideran entre 60 y 120mmhg.<sup>1,16</sup>

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

Este concepto fundamente la recomendación de no descender por debajo del 25 por ciento la presión arterial media (PAM), en relación a sus niveles basales.<sup>16</sup>

En síntesis la fisiopatología de la emergencia hipertensiva se explica de la forma siguiente:

El rápido desarrollo de daño de órgano agudo de las emergencias hipertensivas es atribuido a la falla en el mantenimiento de la normal autorregulación de los lechos vasculares de órganos de choque (cerebro, riñón, retina y corazón) y por otro lado un aumento abrupto de las resistencias vasculares sistémicas. Conduciendo a una injuria endotelial con necrosis fibrinoide de arteriolas.

Estableciéndose el ciclo de isquemia, depósito plaquetario, y falla de la autorregulación con deterioro clínico del paciente. Los gatillos específicos de este fenómeno no son del todo conocidos.

#### **IV.1.4. Etiología.**

La crisis hipertensiva tiene una etiología muy variada:

- Hipertensión arterial crónica no controlada.
- Hipertensión renovascular.
- Eclampsia.
- Glomerulonefritis aguda.
- Feocromocitoma.
- Abandono de tratamiento antihipertensivo.
- Traumatismo cefálico y del sistema nervioso central.
- Tumores secretores de renina.
- Hipertensión inducida por drogas.
- Vasculitis.
- Hipertensión post operatoria.
- Coartación de aorta.

Sin embargo la causa más común de la crisis hipertensiva es el tratamiento inadecuado o ausencia de tratamiento de la HTA esencial o primaria.<sup>12,19</sup>

#### **IV.1.5. Manifestaciones clínicas.**

La clínica de la emergencia hipertensiva es variada en presentación y dependerá del órgano blanco afectado.<sup>19</sup>

- Sistema nervioso central: cefalea, desorientación, déficit motor, disturbios visuales, convulsiones, estupor y coma.
  - Encefalopatías hipertensivas.
  - Hemorragia intracraneal.
  - Hemorragia subaracnoidea.
  - Accidente cerebrovascular isquémico.
  - Eclampsia.
- Aparato Cardiovascular. Dolor torácico, disnea.
  - Síndromes Coronarios Agudo: IAM con y sin elevación del segmento ST, angina inestable.
  - Disección de aorta.
  - Edema agudo de pulmón.
- Riñón: oliguria, edema maleolar y/o hematuria.
  - Insuficiencia renal aguda.
- Retinopatía: retinopatía de Keith –wegener grado III (hemorragia o exudados) o grado IV (papiledema).
- Vascular periférico: Ausencia de pulso de uno o más pulsos periféricos con signos de isquemia.<sup>19,20</sup>

#### **IV.1.6. Emergencias hipertensivas específicas.**

##### **IV.1.6.1. Neurológicas.**

##### **IV.1.6.1.1. Encefalopatía Hipertensiva**

Dentro del rango normal de tensión arterial el flujo sanguíneo cerebral es mantenido por Fluctuaciones en el tono de los vasos de resistencia, fenómeno conocido como autorregulación.

La encefalopatía hipertensiva es un síndrome infrecuente que ocurre como resultado de un abrupto y sostenido incremento de la TA, que excede los límites de la autorregulación de las arterias de resistencia de pequeño calibre en el cerebro.

Se presenta cuando la tensión arterial máxima sobrepasa los 160 mm Hg aproximadamente, dando lugar a la aparición de isquemia por vaso espasmo marcado, incremento de la permeabilidad vascular, hemorragias puntiformes y edema cerebral. Debe considerarse que en pacientes previamente normotensos cuyos vasos no han sido alterados por exposición a altas presiones, la ruptura de la autorregulación puede ocurrir a una TAM de 120 mm Hg, en tanto en pacientes con HTA crónica aparece cuando es superior a 180 mm Hg. Por lo tanto, en niños con glomerulonefritis aguda o mujeres jóvenes con preeclampsia las convulsiones por encefalopatía hipertensiva pueden presentarse con valores de TA tan bajos como 150-100 mm Hg. La reducción inmediata de la TA en un 30 a 40 por ciento revierte el vaso espasmo, pero la disminución excesiva debe ser evitada para prevenir mayor isquemia cerebral, que ocurre cuando la TA cae por debajo del límite inferior de la autorregulación.

Debe tenerse en cuenta que en sujetos normales este límite se encuentra alrededor de los 60 mm Hg de TAM, pero en pacientes con HTA no controlada el nivel es más alto y la isquemia cerebral puede acontecer con valores muy superiores de TAM.

La encefalopatía hipertensiva es de inicio agudo y reversible. Se presenta con cefalea intensa, vómitos, somnolencia y confusión. Pueden ocurrir convulsiones, déficit neurológico focal que usualmente no siguen un patrón anatómico singular y coma. El edema de papila es frecuente, como expresión de retinopatía hipertensiva severa. La tomografía axial computada de cerebro suele ser normal y el electroencefalograma muestra sólo anormalidades inespecíficas. El líquido cefalorraquídeo es cristalino, con incremento de la presión de apertura y proteínas normales o altas.

El diagnóstico diferencial incluye todos los tipos de stroke, meningoencefalitis, tumores cerebrales y coma metabólico.

La encefalopatía hipertensiva es una verdadera emergencia médica. Sin tratamiento, la evolución es al coma progresivo, que puede seguirse de muerte en pocas horas. El paciente debe ser hospitalizado y sometido a monitoreo invasivo de la TA. El tratamiento consiste en la reducción rápida y controlada de la TA. El régimen estándar es nitroprusiato de sodio IV, con cuidadosa reducción de un 25 por ciento de la TAM en una hora, hasta una TA diastólica mínima de 110 mm Hg.

Alternativas de uso frecuente son el fenoldopam y el labetalol. En algunos centros, se utiliza nicardipina y enalaprilato. El uso de agentes orales no titulables, como la nifedipina, puede resultar en excesiva reducción de la TA e isquemia cerebral irreversible y su uso en HTA aguda está contraindicado.<sup>20</sup>

#### **IV.1.6.1.2. Accidente cerebrovascular isquémico**

En la mayor parte de los ECV, la HTA es una respuesta fisiológica al stroke y no su causa directa.

El 85% de los eventos son isquémicos y se asocian a HTA leve a moderada, con escasa repercusión en el curso clínico. En este contexto, la rápida reducción de la TA puede reducir el flujo sanguíneo cerebral y agravar la isquemia.

Una excepción es el stroke secundario a disección aórtica. En la fase aguda del ictus el área de penumbra isquémica es dependiente de la presión. La reducción de la presión arterial puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral y consecuentemente puede ser potencialmente peligroso. Existen recomendaciones de tratamiento antihipertensivo cuidadoso en caso de elevaciones persistentes y extremas de la TA en pacientes con ECV (por ejemplo TA diastólica 140 o TAM 130 mm Hg), aunque los datos al respecto no son concluyentes. Debe considerarse el tratamiento de la HTA en pacientes con ECV sometidos a terapia de re perfusión sistémica, para reducir el riesgo de hemorragia intracraneal secundaria; los pacientes con TA superiores a 185/110 mm Hg en forma persistente, no deben recibir terapia trombolítica.<sup>19</sup>



#### **IV.1.6.1.3. Accidente cerebrovascular hemorrágico**

La elevación de la presión arterial puede aumentar el sangrado. La reducción de la presión arterial es fundamental para evitar el aumento de sangrado y la posibilidad de re sangrado.<sup>5,18</sup>

Cuanto mayores son las cifras de presión arterial existe mayor susceptibilidad a padecer un accidente cerebro vascular. Pero también hay que recordar que el estrés o los mecanismos iniciales del ictus pueden dar lugar a elevaciones de la presión arterial. En la aparición de hemorragias cerebrales tiene un papel predominante la presencia de cifras tensionales elevadas, pero en los eventos cerebro vasculares isquémicos participan otros factores de riesgos como el tabaquismo, la presencia de arterosclerosis, fibrilación auricular, entre otros.<sup>18</sup>

Para llegar al diagnóstico es necesario realizar una tomografía axial computarizada de cráneo (TAC craneal) que aclare la naturaleza de la lesión.

#### **IV.1.6.2. Cardiovasculares.**

##### **IV.1.6.2.1. Disección de aorta.**

Es el desgarro 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 (p. ej.: el síndrome de Marfan o el síndrome de Ehlers-Danlos) y la necrosis quística de la media. Existen dos clasificaciones de los aneurismas disecantes de aorta: la de DeBakey y la de Stanford. La primera de ellas, los divide en 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) y tipo III (cuando se localiza en la aorta descendente) y según la de Stanford en tipo A (que correspondería al tipo I y II) y B (que correspondería al tipo III). Se debe recordar que, en ocasiones, la disección toma un sentido retrógrado y en ese caso provoca insuficiencia aórtica y taponamiento cardiaco.

La manifestación clínica más frecuente es la aparición brusca de dolor intenso en el tórax, ya sea en la cara anterior como en la posterior (región interescapular), el resto de la clínica depende de las arterias que comprometa la disección. 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 (tomografía computarizada), Resonancia nuclear magnética (RNM) y/o ecocardiograma transtorácico o, mejor, transesofágico. Es importante realizar, rápidamente, el diagnóstico diferencial con el IAM (infarto agudo de miocardio), ya que el tratamiento fibrinolítico o la anticoagulación estarían contraindicadas en el aneurisma disecante de aorta.<sup>11</sup>

#### **IV.1.6.2.2. Edema agudo de pulmón.**

El mecanismo más importante que lo produce es el aumento de la resistencia a la eyección de 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 electrocardiograma 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.<sup>7,8</sup>

La mayoría de los pacientes con IC congestiva tienen, en alguna medida, aumento de la resistencia vascular periférica por elevación de los niveles de catecolaminas, que puede resultar en HTA moderada como una respuesta normal, la cual responde rápidamente al tratamiento convencional del edema pulmonar.

En una pequeña proporción de los casos, el edema pulmonar deviene de la abrupta y severa elevación de la TA, que precipita la insuficiencia ventricular izquierda aguda. En esta situación, la nitroglicerina es la droga de elección, pero si no se logra controlar adecuadamente la TA debe utilizarse el nitroprusiato de sodio, que mejora la función ventricular en la IC.

#### **IV.1.6.2.3. Síndrome coronario agudo.**

En presencia de enfermedad obstructiva coronaria, el aumento de la demanda de oxígeno por el miocardio, puede producir un infarto agudo; es difícil establecer si inicialmente es la hipertensión arterial la causa del infarto o si es el infarto la causa de la reacción hipertensiva que con frecuencia presentan los pacientes con angina inestable o infarto.<sup>21</sup>

#### **IV.1.6.3. Otras emergencias hipertensivas.**

##### **IV.1.6.3.1 Preeclampsia grave y eclampsia.**

Esta es una situación urgente que puede llevar tanto a la madre como al feto a la muerte. Se caracteriza por un aumento de la presión arterial en una mujer embarazada asociada a proteinuria mayor de 300mg en 24 horas y edema. Ocurre a partir de las 20 semanas de gestación. Puede acompañarse de cefalea, alteraciones visuales, epigastralgia, aumento de creatinina, trombocitopenia, 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, fallo renal y hepático; y en el feto, retraso de crecimiento intrauterino, hipoxia, acidosis, prematuridad y muerte fetal. Ante una situación clínica de TA no controlable, signos prodrómicos de eclampsia o signos de sufrimiento fetal agudo debe finalizarse el embarazo independientemente de la edad gestacional.<sup>21</sup>

##### **IV.1.6.3.2. Excesos de catecolaminas.**

Este tipo de crisis hipertensiva es muy poco frecuente. Se presenta típicamente con rubor facial, taquicardia, ansiedad y cefalea.

Puede ser secundaria a feocromocitoma, interacción de fármacos simpaticomiméticos (anfetaminas), o por intoxicación por cocaína o drogas de abuso.<sup>6</sup>

#### **IV.1.6.3.3. Insuficiencia renal.**

Puede ser causada 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 pacientes post trasplante 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 parte del riñón trasplantado son causas frecuentes de emergencias hipertensiva.<sup>6</sup>

#### **IV.1.7. Diagnóstico**

El diagnóstico de la emergencia hipertensiva es puramente clínico y lo hace el interrogatorio del paciente: historia de hipertensión arterial no tratada, suspensión de la medicación, necesidad de ajustar las dosis de medicamentos antihipertensivos o pacientes que por primera vez presentan hipertensión arterial en la consulta de urgencias.

La presencia de órgano blanco afectado con cifras de tensión elevadas (generalmente por encima de 160/100 mm Hg), hacen necesaria la hospitalización del enfermo en una unidad de cuidados intensivos. El hecho de no tener compromiso de órgano blanco, descarta la emergencia hipertensiva y permite el tratamiento ambulatorio o en hospitalización general, como una urgencia médica.<sup>21</sup>

#### **IV.1.7.1. Examen físico.**

- a. Registrar la presión arterial en posición sentada, acostada y de pies. Registro de la presión arterial en extremidades inferiores y superiores para evaluar diferencias tensionales.
- b. Fondo de Ojos: ayuda a distinguir entre la urgencia hipertensiva ( fondo de ojos normal) y la emergencia frecuentemente asociados a edema de papila y exudados duros.<sup>20</sup>
- c. Examen Cardiovascular:
  - Presencia de insuficiencia aortica

- Galope por R3 o R4.
  - Presencia de masa pulsátil abdominal
  - EKG define isquemia o infarto en curso, HVI o arritmias.
- d. Examen neurológico: estado mental y signos neurológicos.<sup>11,22</sup>

#### **IV.1.7.2. Laboratorio.**

- Hemograma completo.
- Frotis periférico: descartar hemolisis ( esquizitos).
- Análisis de orina: hematuria y proteinuria.
- Urea y creatinina.
- Eventual tex de embarazo.<sup>21</sup>

#### **IV.1.8. Tratamiento.**

La elección de los fármacos para el tratamiento de una emergencia hipertensiva depende del órgano blanco y la presentación clínica. En estos casos es necesario reducir de manera inmediata las cifras tensionales y su tratamiento debe de ser en un hospital de segundo o tercer nivel de atención

Las drogas disponibles para el tratamiento de la crisis hipertensiva, tanto por via parenteral como por vía oral, deben ser manejada de manera racional, teniendo en cuenta la patología de base, así como la disponibilidad de los fármacos. Las infusiones intravenosas son las más seguras para el manejo de las emergencias hipertesivas ( nitroprusiato, nitroglicerina, hidralacina, labetalol).<sup>1</sup>

##### **IV.1.8.1 Fármacos de uso parenteral.**

###### **IV.1.8.1.1.Vasodilatadores.**

Los vasodilatadores son un conjunto muy variado de fármacos cuyo efecto principal es originar una vasodilatación, bien venosa, bien arterial y bien mixta. El mecanismo de acción de cada fármaco o grupo de fármacos mediante el que se logra la vasodilatación es muy variable, y si bien una de sus principales indicaciones es el tratamiento de la hipertensión arterial, algunos fármacos de este grupo como el síndrome coronario agudo, la insuficiencia cardiaca o la hipertensión pulmonar.

Los principales fármacos vasodilatadores son:<sup>1</sup>

- Nitroprusiato de sodio.

Poderoso vasodilatador con efecto directo sobre el músculo liso de los vasos de capacitancia y resistencia. Es el agente de elección para la mayoría de las emergencias hipertensivas. Su comienzo de acción es extremadamente rápido y la duración es muy corta. No empeora la angina. Aumenta el *output* cardíaco en caso de IC. Puede incrementar la presión intracraneal por vasodilatación cerebral y aumento del flujo. Contiene 44 por ciento de cianuro en su 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

El cianuro es un metabolito intermedio, pero su toxicidad es extremadamente rara. En presencia de insuficiencia renal o durante la infusión prolongada el tiocianato puede alcanzar niveles tóxicos de 10 mg/dL, que se manifiestan por debilidad, hipoxia, náuseas, tinnitus, mioclonías, desorientación y psicosis. El uso prolongado de nitroprusiato puede provocar hipotiroidismo por inhibición del transporte de yoduro y se ha descrito metahemoglobinemia. No se ha demostrado que sea segura su administración durante el embarazo, por lo cual no debe utilizarse durante la gestación.

Durante la infusión, el paciente debe estar acostado para prevenir una profunda hipotensión ortostática. La TA retorna a los niveles pre-tratamiento de 1 a 10 minutos luego de la suspensión. La reducción de la TA es dosis dependiente y los ancianos o aquellos pacientes que recibían medicaciones antihipertensivas son más susceptibles a su efecto.

La dosis promedio requerida es de 0.25 a 5 µg/kg/minuto que se podrá incrementar cada 10 min y no deben ser usadas por períodos prolongados. Cuando el nitroprusiato se mantiene durante más de 48 a 72 horas, se recomienda el seguimiento de los niveles de tiocianato. Si la concentración sérica es mayor de 12mg/dl la perfusión debe interrumpirse. Debe ser protegido de la luz ultravioleta, frente a la cual el nitroprusiato es inestable. Sólo deben utilizarse soluciones frescas

con no más de 4 horas desde su preparación. Su extravasación puede provocar necrosis local, incluso severa.<sup>21,23</sup>

Presentación: frasco-ampolla con polvo liofilizado que contiene Nitroprusiato de sodio liofilizado 50 mg. Posología: disolver el contenido de una ampolla en 5 ml de solución de dextrosa al 5 por ciento estéril y diluir en 500 ml de solución estéril de dextrosa al 5 por ciento. Se obtiene así una solución para perfusión de concentración de 100 mcg/ml.

- Nitroglicerina.

Vasodilatador que actúa predominantemente en el sistema venoso, reduciendo la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. A dosis usuales, tiene mínimo efecto sobre el tono arteriolar y desciende la TA por reducción de la precarga y del *output* cardíaco. Estos efectos pueden ser indeseables en pacientes con deterioro de la perfusión cerebral y renal. Debido a su efecto sobre las arterias coronarias es el fármaco de elección en pacientes con síndromes coronarios agudos e insuficiencia cardíaca aguda.

Debe tenerse precaución en caso de disfunción ventricular derecha, situación en la que puede exacerbar la isquemia.

A diferencia del nitroprusiato la nitroglicerina no presenta ninguna toxicidad a largo plazo y es bien tolerada.

Dosis: 30 a 100 µg/kg/minuto

Presentación: cada ampolla de 5 ml contiene Nitroglicerina 25 mg. Posología: diluir el contenido de la ampolla en 500 ml de dextrosa al 5 por ciento.

- Hidralazina

Vasodilatador arteriolar directo, utilizado clásicamente en el tratamiento de las emergencias hipertensivas durante el embarazo. Estudios recientes han demostrado la superioridad del labetalol y de la nicardipina en este contexto. Luego de una latencia de 5 a 15 minutos, provoca una progresiva o, en ocasiones, estrepitosa caída de la TA que puede durar hasta 12 horas. Se asocia con significativa

taquicardia refleja y puede provocar angina en pacientes con enfermedad coronaria. El uso crónico está asociado con un síndrome *lupus-like* que remite al discontinuar la droga.

Dosis: 25 a 100 mg/día en dos dosis.

Presentación: cada ampolla contiene Hidralazina 20 mg.

#### **IV.1.8.2. Beta bloqueantes**

- Labetalol

Es un bloqueador competitivo  $\alpha_1$  selectivo y  $\beta$  no selectivo, con una relación de bloqueo  $L/\beta$  entre 1:3 y 1:7. Reduce la TA por bloqueo de los receptores  $\alpha_1$  en el músculo liso vascular y de los receptores cardíacos, por lo cual no produce taquicardia refleja. No causa la significativa caída del *output* cardíaco asociada con otros beta-bloqueantes. Su uso IV se acompaña de profundos cambios ortostáticos, por lo cual el paciente debe permanecer en posición supina por varias horas luego de su administración. No afecta el flujo sanguíneo cerebral ni la función renal.

La dosis inicial es de 20 mg en bolo IV de 2 minutos. La TA debe ser controlada cada 5 minutos y, si no se obtiene el resultado deseado, se administran dosis adicionales cada 10 minutos en incrementos de 20, 40 u 80 mg, hasta una dosis acumulativa de 300 mg, dependiendo de la respuesta. Una alternativa, luego del bolo inicial, es iniciar una infusión continua de 1 mg/min, a titular. De esta forma, es un agente seguro con mínimos efectos adversos.

Su uso está contraindicado en IC congestiva, bloqueo de conducción y asma. No debe ser paradójal. El efecto del labetalol no puede ser controlado tan estrechamente ni revertido tan rápidamente como el del nitroprusiato. Sin embargo, su uso puede no requerir la admisión en la UCI y es una excelente alternativa al nitroprusiato cuando no es accesible el monitoreo constante de la TA. No aparenta exacerbar la enfermedad coronaria ni provocar descenso descontrolado de la TA. Como único agente, es el mejor en pacientes con disección de la aorta o isquemia cardíaca con función ventricular izquierda intacta. Una ventaja adicional es que facilita la transición al tratamiento oral.



Presentación: ampollas de 4 ml, cada 1 ml contiene clorhidrato de Labetalol 5 mg.

Posología: la dosis IV efectiva oscila entre los 50 y 200 mg. Algunos pacientes pueden requerir dosis totales de hasta 300 mg.<sup>21</sup>

- Esmolol

Es un bloqueador  $\beta_1$  selectivo de acción ultracorta y sin actividad simpaticomimética intrínseca. Puede ser muy útil para controlar la taquicardia refleja inducida por vasodilatadores como el nitroprusiato

La utilización del esmolol en el tratamiento de las crisis hipertensivas ha ido aumentando, por su eficacia y por sus características farmacocinéticas. Varios estudios han demostrado su eficiencia en el tratamiento de la hipertensión posoperatoria y durante las maniobras de intubación y extubación traqueal.

Es un bloqueador  $\beta_1$  cardio selectivo de acción ultracorta, con una semivida terminal media de 9 min, su actividad hipotensora ocurre en 1 ó 2 min, por lo que constituye una opción atractiva aún en pacientes que presentan alguna contraindicación para el uso de  $\beta$ -bloqueadores. También se diferencia de los otros  $\beta$ -bloqueadores por sus efectos hemodinámicos, produce una reducción de la PA dependiente de la dosis, su efecto es mayor sobre la presión sistólica que sobre la diastólica, su acción antihipertensiva es superior a la del metoprolol y el propranolol, con niveles similares de bloqueo  $\beta$ . Produce disminución del doble producto, del índice cardiaco, del índice de volumen sistólico, de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, cambios totalmente reversibles a los 30 min de interrumpir su infusión, así que puede ser administrado de forma segura en los pacientes en estado crítico.

El efecto adverso principal asociado al uso del esmolol es la hipotensión arterial, que se produce hasta en el 50 por ciento de los pacientes, también puede haber bradicardia (1 a 2,7 %), diaforesis, somnolencia y náuseas, bronco espasmo en menos del 5 % de los casos y reacción en el sitio de la infusión.<sup>21</sup>

Tiene escasas interacciones con otros fármacos, aunque la morfina y la warfarina pueden potenciar sus efectos, mientras que el esmolol puede elevar las concentraciones séricas de la digoxina. Estos efectos adversos e interacciones son de dudosa importancia clínica, por su corta semivida.

Debe usarse con precaución en pacientes con bloqueo cardíaco, enfermedad crónica de las vías aéreas, diabetes, enfermedad vascular periférica, bradicardia, insuficiencia del ventrículo izquierdo y corto circuito de derecha a izquierda. La forma habitual de administración es en infusión continua a una dosis de 50 a 100 mg/kg/min, que se puede aumentar a razón de 50 mg/kg/min, a intervalos de 5 a 10 min.

La extravasación causa necrosis tisular y puede producir tromboflebitis cuando es infundido en pequeñas venas.

Presentación: ampollas de 10 ml, cada ampolla contiene Esmolol clorhidrato 2500 mg. La solución diluida es estable por lo menos por 24 horas a temperatura ambiente.

#### **IV.1.8.3. $\alpha$ -Bloqueantes**

- Fentolamina

Es un agente bloqueador de los receptores  $\alpha$ , que se utiliza en el manejo de las crisis hipertensivas inducidas por catecolaminas (feocromocitoma, crisis por IMAO, sobredosis de cocaína). Aunque usualmente se administra en bolo IV de 1 a 5 mg, una alternativa es la infusión continua a razón de 5 a 10  $\mu$ g/kg/min. Puede provocar taquicardia refleja. Cuando la TA está controlada, se continúa el tratamiento con fenoxibenzamina, bloqueador de acción prolongada.

Presentación: ampolla por 1 ml, que contiene metansulfonato de Fentolamina 10mg.

#### **IV.1.8.4. Bloqueantes ganglionares.**

- Trimetafán

Es un agente bloqueante colinérgico no despolarizante que actúa en los ganglios simpáticos y parasimpáticos. Este bloqueo interrumpe el control adrenérgico de las arteriolas resultando en vasodilatación, mejoría del flujo sanguíneo en algunos lechos vasculares y reducción de la TA. Su efecto es limitado por el desarrollo de taquifilaxia. Los efectos adversos incluyen atonía vesical, íleo, atonía gástrica, cicloplejía e hipotensión postural severa. Puede provocar taquicardia refleja. El *output* cardíaco, el volumen sistólico y el trabajo ventricular izquierdo se reducen.

En la actualidad es rara vez utilizado, aunque en el pasado fue agente de primera línea para el tratamiento de la disección de aorta.<sup>21</sup>

#### **IV.1.8.5. Nuevos agentes**

- Nicardipina

El nicardipino es un bloqueador de los canales del calcio del grupo de las dihidropirinas, que se puede administrar por vía parenteral a causa de su hidrosolubilidad. Es un vasodilatador coronario y periférico, que reduce la PA media y la resistencia vascular sistémica y provoca aumentos reflejos de la frecuencia y la contractilidad cardíacas, sin producir alteraciones significativas en la refractariedad ni en la conducción auriculoventricular. En varios estudios se ha demostrado que el nicardipino es eficaz en la hipertensión grave, tiene la ventaja de un comienzo y desaparición relativamente rápidos de su acción y propiedades antiisquémicas.

El nicardipino intravenoso ha demostrado una eficacia comparable al nitroprusiato de sodio en pacientes con hipertensión grave, con la ventaja de no producir hipertensión de rebote al suspender la infusión. Se metaboliza principalmente en el hígado, y tiene una duración de 1 a 4 h tras la interrupción de la infusión. Los efectos adversos más frecuentes son la cefalea (25 %), la flebitis en el lugar de la infusión (11 %; puede reducirse cambiando el sitio cada 12 h), la hipotensión (4,5 %), la taquicardia (2,7 %) y las náuseas y vómitos (4,5 %).

Es una dihidropiridina bloqueadora de los canales de calcio, popularizada para el tratamiento de la HTA posoperatoria. Es titulable, menos inotrópica negativa e induce menos taquicardia que la nifedipina. Actúa predominantemente como un vasodilatador, pero debe utilizarse con precaución en la falla ventricular izquierda.

La velocidad de infusión se incrementa cada 15 minutos, hasta que se obtiene el efecto deseado o una dosis máxima de 15 mg/h. La forma oral facilita la transición a la terapia crónica. Debe ser utilizada con precaución en portadores de cirrosis, porque es ampliamente metabolizada en el hígado. Reduce la filtración glomerular en pacientes con compromiso de la función renal, rasgo compartido con el nitroprusiato. Al igual que con otros vasodilatadores, los efectos adversos más comunes son cefalea, rubor y taquicardia. La nicardipina aparenta ser una alternativa menos tóxica que el nitroprusiato en el contexto del embarazo, posoperatorio e HTA maligna.

- Enalaprilato

Es un metabolito parenteral activo del IECA enalapril. Ha sido estudiado en limitado número de pacientes con verdaderas emergencias hipertensivas. La hipotensión no es frecuente, pero se debe ser precavido en pacientes con depleción de volumen. La respuesta no está relacionada con la dosis. Un estudio, del que se excluyeron ancianos mayores de 80 años y pacientes con hipertensión renovascular conocida, demostró una caída de la TAM del 35 por ciento para todas las dosis administradas y una tasa de respuesta del 60 por ciento. Se ha descrito azoemia en pacientes ancianos tratados con IECA después del IAM. Los efectos adversos incluyen angioedema idiopático, tos e insuficiencia renal. Los IECA se consideran tóxicos en el primer trimestre del embarazo.

Presentación: frasco-ampolla de 2 ml, que contiene Enalaprilato 2.5 mg. Puede ser administrado directamente sin diluir o diluido en 50 ml de dextrosa al 5 por ciento, solución fisiológica, solución fisiológica en dextrosa al 5 por ciento o solución de dextrosa al 5 por ciento en Ringer lactate.

#### IV.1.9. Pronóstico.

La muerte de los pacientes con HTA severa durante los primeros años de la presentación se debe con mayor frecuencia a stroke o falla renal. Si el tratamiento les permite la supervivencia más allá de los 5 años, la primera causa de muerte es la enfermedad arterial coronaria, en la cual están involucrados otros factores, además de la HTA.

Cuando aún no se disponía de medidas terapéuticas efectivas, la sobrevivencia de los pacientes con hipertensión maligna era menor del 25 por ciento al año y sólo del 1 por ciento a los 5 años. Con la terapia actual, incluyendo la hemodiálisis, más del 90 por ciento sobrevive al año y cerca del 80 por ciento a los 5 años.<sup>24</sup>

#### V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Definición	Indicador	Escala
Edad	Lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento al momento del estudio	Años cumplidos	Ordinal
Sexo	Condición biológica de la persona	Masculino femenino	Nominal
Procedencia	Lugar de residencia u origen habitual.	Urbana Rural	Nominal
Diagnóstico previo	Resultados de los análisis previos de los pacientes.	Según expediente	Nominal
Manifestaciones clínicas	Conjunto de síntomas y signos presentes	Dolor torácico Cefalea Disnea Hemiparesis Otros	Nominal
Órgano diana afectado	Órgano diana afectado en los pacientes con crisis hipertensiva tipo emergencia.	Según expediente	Nominal

Cifras tensionales	Valores tensionales de un individuo para considerar que una persona es hipotensa.	mmHg	De razón
Tratamiento	Conjunto de fármacos administrados a los pacientes.	Nitroglicerina Labetalol Furosemida Otros	Nominal
Complicaciones	Situación que agrava y alarga el curso de una enfermedad y que no es propio de ella.	Según expediente	Nominal
Factores asociados a la inadherencia al tratamiento	Razones que causan el rechazo o abandono al tratamiento	Según expediente	Nominal
Grado de invalidez			
Estadía hospitalaria	Tiempo transcurrido desde el ingreso de los pacientes a su salida del hospital.	Según expediente	Ordinal
Condición de alta	Estado del pacientes al su salida del hospital	Vivo Fallecido	Nominal

## **VI. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **VI.1. Tipo de estudio.**

Será un estudio descriptivo, con recolección de datos prospectiva, con el objetivo de determinar la incidencia, manejo y factores asociados a la crisis hipertensiva tipo emergencia en el Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier diciembre 2013-agosto 2014.

### **VI.2. Demarcación geográfica.**

El Hospital Doctor Salvador B. Gautier está ubicado en la calle Alexander Fleming esquina Pepillo Salcedo, del ensanche la FE, del distrito nacional. Es un centro docente asistencial, principal hospital de referencial del Instituto Dominicano de Seguros sociales, pionero en oferta de atenciones de alta complejidad en R.D.

### **VI.3. Población.**

Estará constituido por los pacientes que hayan sido ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo diciembre 2013- agosto 2014.

### **VI.4. Muestra.**

Se tomarán los expedientes de todos los pacientes con diagnostico de crisis hipertensiva tipo emergencia ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo diciembre 2013-agosto 2014.

### **VI.5. Criterios de Inclusión.**

- Se incluirán todos los pacientes ingresados con el diagnostico de Emergencia Hipertensiva (repercusión sobre órganos diana)
- Pacientes con crisis hipertensiva tipo emergencia que sean admitidos en UCI, en el periodo y lugar objeto de estudio.

#### **VI.6. Criterios de exclusión.**

- Se excluirán todos los pacientes que no tenían criterio de Emergencia Hipertensiva.  
Los que no tenían las investigaciones necesarias para apoyar el diagnóstico.
- Pacientes que fueron ingresado en uci con dicho diagnóstico, pero que fallecieron en la primera hora de ingreso.
- Pacientes que fueron admitidos con diagnóstico de emergencia hipertensiva y que fueron trasladado a otro centro.

#### **VI.7. Instrumentos de recolección de datos.**

Previo la obtención del permiso solicitado a las autoridades hospitalarias, dándoles a conocer la importancia de esta investigación, se procederá a recolectar los datos a través de formularios diseñados para el estudio con preguntas abiertas y cerrada las informaciones será recogida de expedientes de los pacientes del archivo del hospital y a través de entrevista directa al paciente. La información será procesada en tablas y gráficos.

#### **VI.8. Tabulaciones.**

Las operaciones de tabulación de la información obtenida, serán procesadas mediante programas de computadora EPI-Info.

#### **VI.9. Análisis.**

Serán matemáticos y estadísticos, y se realizaran operaciones de tipo porcentaje, tasas, y razón para medir el peso de las variables en función de los estándares.

#### **VI.10. Presentación de los datos.**

Los datos serán presentados en un documento escrito a computadora, a un espacio y serán ilustrados con cuadros y gráficos representativos de la investigación.

#### **VI.11. Aspectos éticos y bioéticos.**

El estudio se llevó a cabo siguiendo normas de éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del consejo de organizaciones internacionales de las ciencias médicas (CIOMS). El protocolo de



estudio y el instrumento diseñado para el mismo fueron sometidos a la revisión del comité de ética de la Universidad, a través de la escuela de medicina y de la coordinación de la unidad de investigación de la universidad, así como de la unidad de enseñanza del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, se informó a las autoridades hospitalarias sobre los objetivos del estudio y no se divulgarán los nombres de los pacientes ni los números de los expedientes a estudiar. Las informaciones dadas no se utilizarán para ninguna otra investigación ni ningún otro fin que no sean las demarcadas en este estudio.

Finalmente, la información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente:

## **RESULTADOS.**

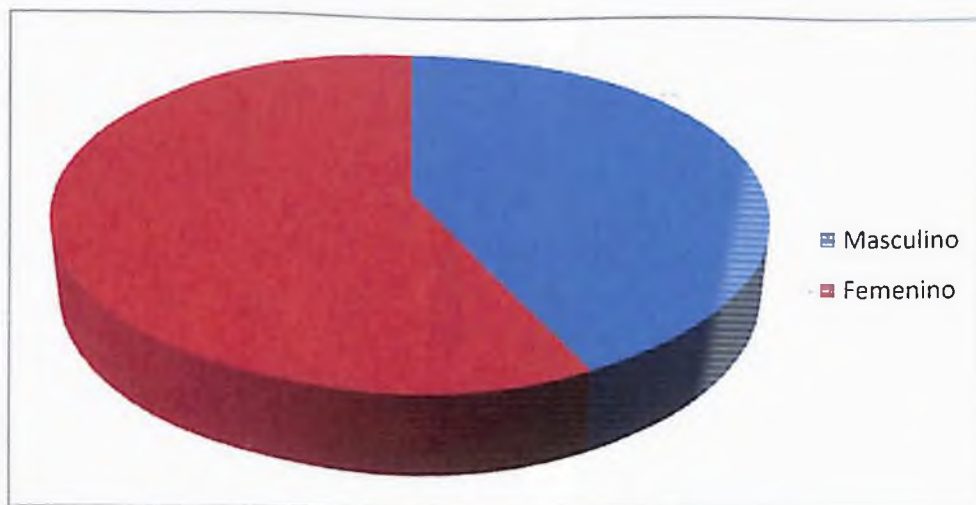
En el estudio sobre la incidencia, factores de riesgos y tratamiento de las crisis hipertensivas tipo emergencia encontramos los siguientes hallazgos.

Según sexo

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	37	43
Femenino	49	57
Total	86	100

Para el sexo, el femenino fue el predominante con un 57% de los casos, seguido por el masculino con un 43%. Estos hallazgos se corresponden a los encontrados en estudios realizados en otros países y en poblaciones similares ( ver antecedentes).

Gráfico 1.

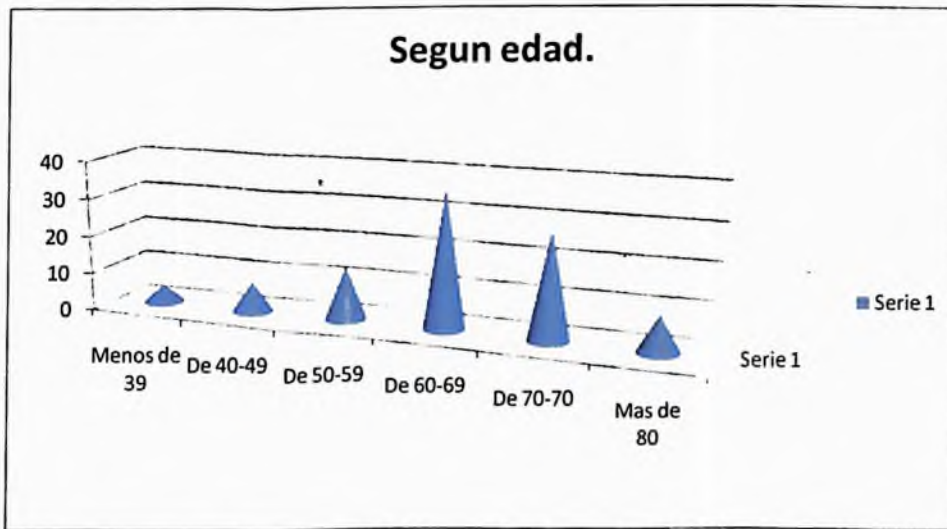


#### Según edad

Edad	Frecuencia	%
Menos de 39	4	4.7
40-49	7	8
50-59	12	14
60-69	31	36
70-79	24	28
Mas 80	8	9.3
Total	86	100

El 36% de los pacientes tenían edad entre 60-69 años, el 28% entre 70-79 años, el 14% entre 50-59 años, el 9.3% tenían mas de 80 años, el 8% entre 40-40 años y solo el 4.7% tenían menos de 39 años.

Gráfico 2,

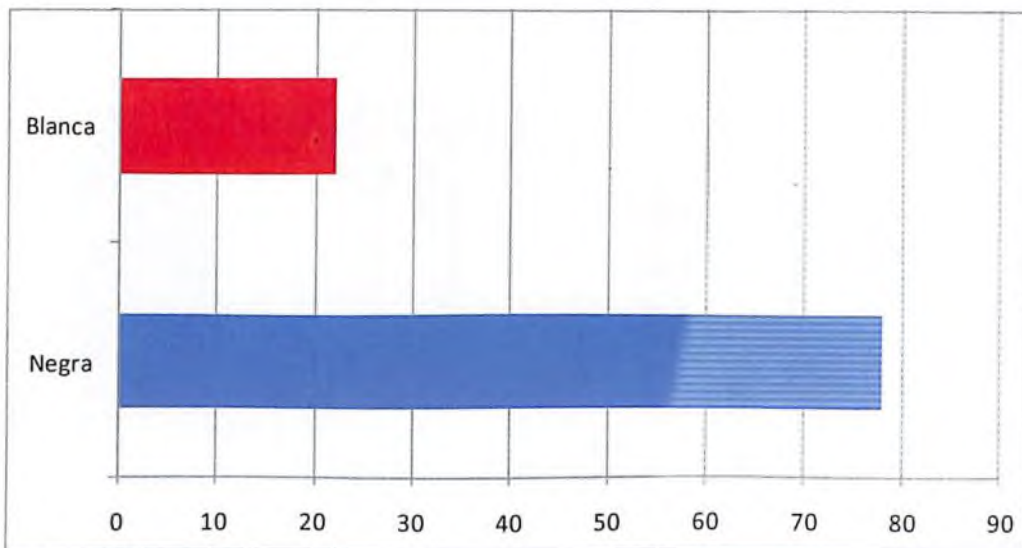


### Según raza

Raza	Frecuencia	%
Blanca	19	22
Negra	67	78
Total	86	100

El 78% de los pacientes eran de raza negra, y el 22% de raza blanca, esto no se corresponde con los resultados de otros estudios ( ver antecedentes), puesto que a diferencia de otras poblaciones, la nuestra es mayormente de raza negra.

Gráfico 3.

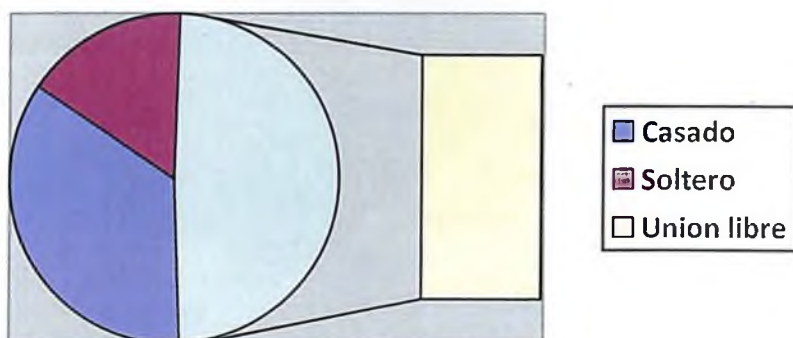


#### Estado civil

Estado	Frecuencia	%
Casado	30	35
Soltero	14	16
Unión libre	42	49
Total	86	100

El 49% de los pacientes pertenecían a la condición de unión libre, el 35% a casados y el 16% eran solteros.

Gráfico 4.

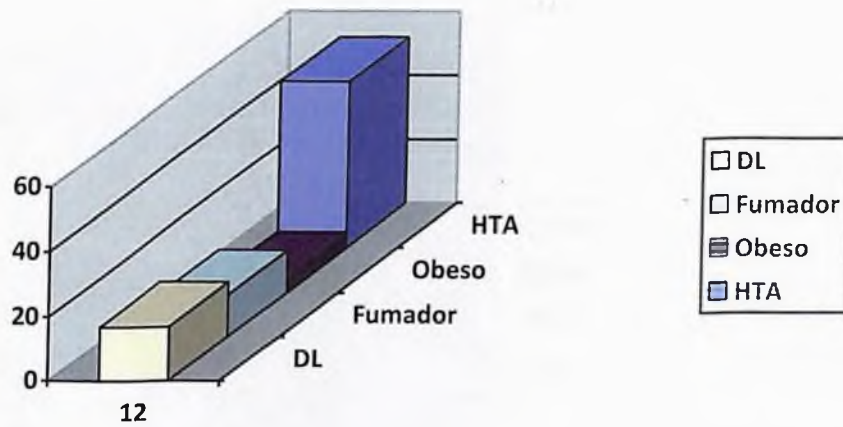


Según comorbilidades

Comorbilidad	Frecuencia	%
HTA	79	52
DM	19	12
DL	26	17
Fumador	20	13
obeso	8	5
Total	153	99

El 92% de los pacientes eran hipertensos previo al evento, el 17% DL, el 13% fumador, el 12% diabéticos, el 5% obesos.

Gráfico 5.

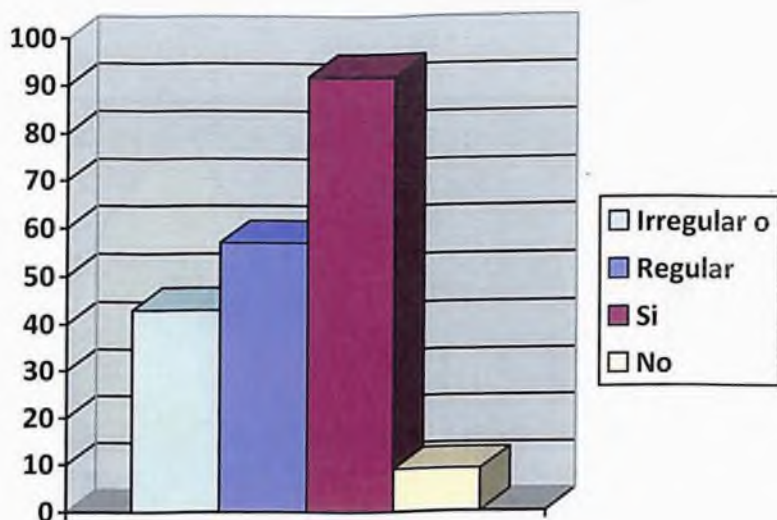


HTA previa y régimen de tratamiento

HT y régimen de TX	Frecuencia	%
Si	79	92
No	8	9
Regular	45	57
Irregular o abandono	34	43
Total	86	201

Del total de hipertensos( 92%), 57% tomaban tratamiento de forma regular, 43% lo tomaban de forma irregular o habían abandonado el tratamiento y 9% no eran hipertensos conocidos.

Gráfico 6.

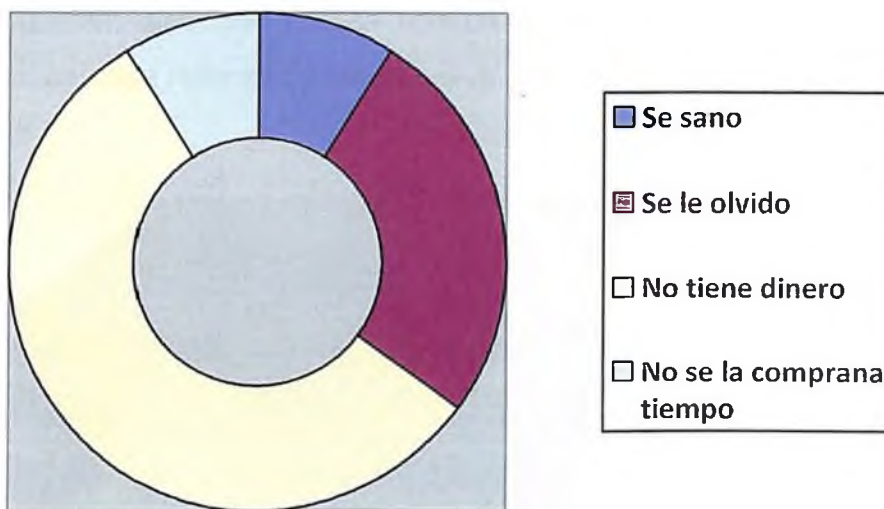


Según causa de abandono de TX

Causa	Frecuencia	%
Se sano	3	8.8
Se le olvida	9	26
No se lo compran a tiempo	3	8.8
No tienen dinero	19	56
Total	34	99.6

El 56 % no se tomaba la medicación porque no tenía recursos para comprar la medicación, el 26 por que se les olvidaba, el 8.8% porque se sano, otro 8.8% porque no se la compraban a tiempo.

Gráfico 7.



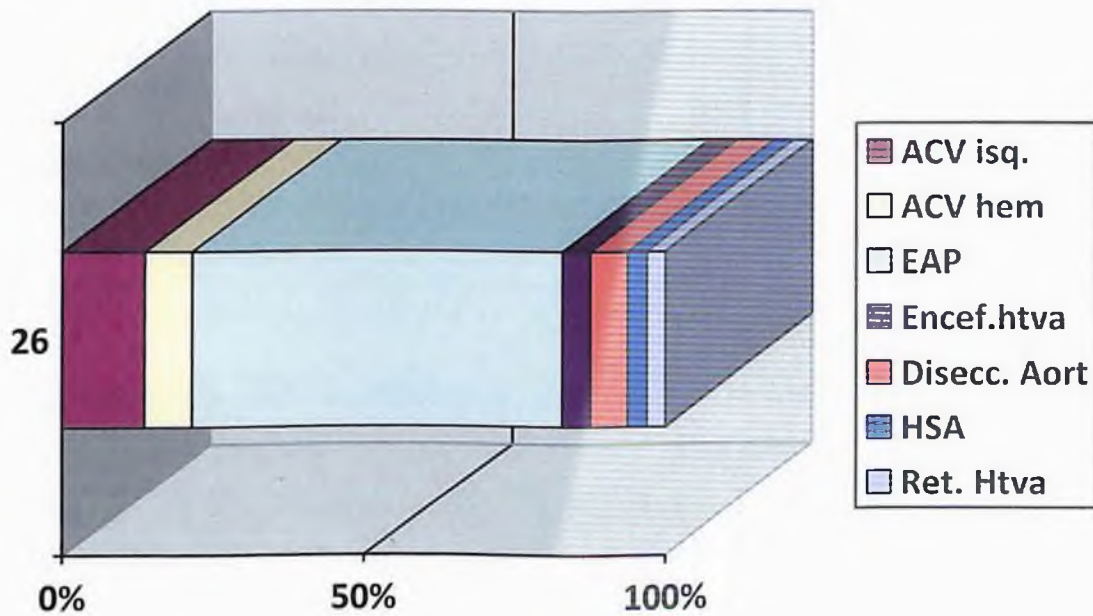
Según diagnóstico

Diagnóstico	Frecuencia	%
Cardiopatía isquémica aguda	22	26
ACV hemorrágico	5	5.8
ACV isquémico	9	10
Edema agudo de pulmón	39	45
Encefalopatía hipertensiva	3	3.4
Disección aórtica	4	4.6
Hemorragia subaracnoidea	2	2.3
Retinopatía hipertensiva	2	2.3
Total	86	99.6



El 71% de las emergencias correspondían a enfermedades cardiovasculares, con un 45% para edema agudo de pulmón y un 26% para síndromes coronarios agudos, el 18.1 corresponden a enfermedad cerebro vascular, con un 10% para ACV isquémico, un 5.8% para ACV hemorrágico y un 2.3% para hemorragia subaracnoidea; disección aortica con un 4.6%, encefalopatía hipertensiva con un 3.4% y finalmente retinopatía hipertensiva con un 2.3%.

Gráfico 8.

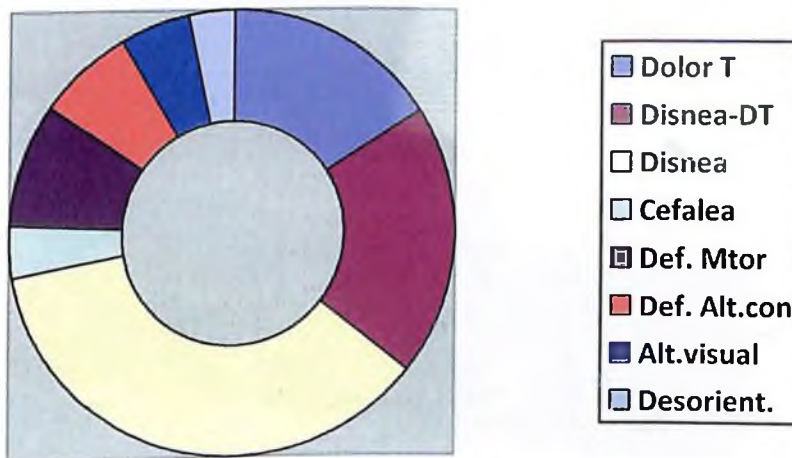


Según presentación clínica

Presentación	Frecuencia	%
Dolor torácico	14	16
Disnea y dolor torácico	17	20
Disnea	32	37
cefalea	3	3.5
Déficit motor mas alteración de la conciencia	6	7
Alteración visual	4	5
Déficit motor	8	9
desorientación	3	3.5
Total		100

El síntomas por el cual acudieron con mas frecuencia fue la disnea con un 37% seguido por dolor torácico y disnea con un 20%, dolor torácico solo un 16%, déficit motor un 9%, déficit mas alteración de la conciencia un 7%, alteraciones visuales un 5% desorientación un 3.5%, cefalea un 3.5%.

Gráfico 9.



### Según TA en emergencia

TA sistólica	Frecuencia	%
160-190	42	49
191-200	25	29
201-220	17	20
Mas 201	4	5
Diastólica		
100-110	26	30
111-120	33	38
121-130	16	19
Mas 131	10	12
total	172	201

El 49% a la llegada emergencia tenía una TAS de 160-190, el 29% la TAS era de 191-200, le 20% la TAS era de 201-220 y solo el 5% tenía mas o igual a 131mmHg. El 38% a su llegada tenían una TAD de 111-120, el 30% 100-110mmHg, el 19% 121-130mmHg, el 12% más de 131mmHg.

Grafico 10

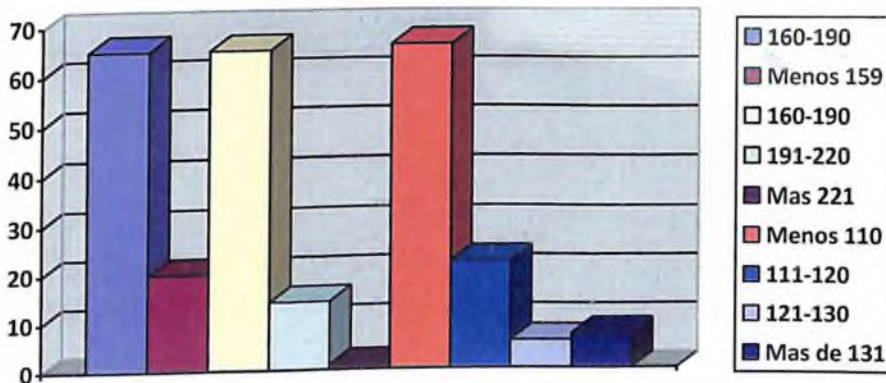


. Según TA en UCI

TA en UCI	Frecuencia	%
<b>Sistólica</b>		
Menos 159	17	20
160-190	56	65
191-220	12	14
Mas 221	1	1
<b>Diastólica</b>		
Menos de 110	57	66
111-120	19	22
122-130	5	5.9
Mas de 131	6	7
total	172	201

La TAS a la llegada a UCI el 65% la tenía entre 160-190mmHg, el 20% menos de 159mmHg, el 14% entre 191-220 y solo el 1% ms de 221mmHg, La TAD a la llegada a UCI el 66% tenía menos de 110mmHg, el 22% tenía entre 11-120mmHg, el 7%emas de 131mmHg el 5.9% entre 122-130mmHg.

Gráfico 11.

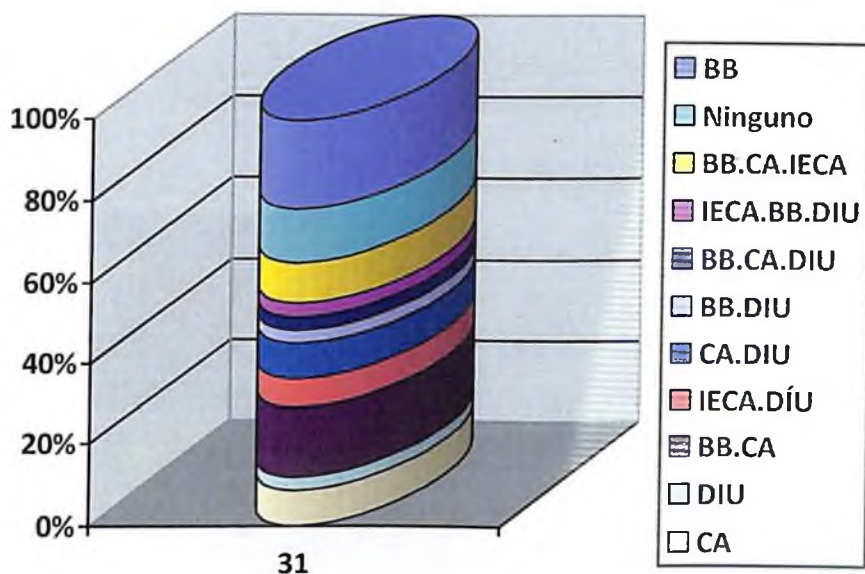


### Medicación de base

Medicamento	Frecuencia	%
Beta bloqueantes	13	15
IEC/ ARAII	27	31
Calcio antagonista	5	6
Diuréticos	2	2.3
Beta bloqueantes/Calcio antagonistas	10	12
IECA/Diuréticos	4	5
Calcio antagonistas/ Diuréticos	5	6
BB/ diuréticos	2	2.3
BB/CA/Diuréticos	2	2.3
BB/CA/IECA	6	7
IEC/BB/DIURETICOS	2	2.3
NINGUNO	8	9
TOTAL	86	100

El 31% de los pacientes previo al evento tomaban IECA/ARAII, el 15% BB, el 12% BB y CA, el 9% ningún tratamiento, el 7% BB,CA,IECA, el 6%CA y DIURETICOS, el 5% tomaban ICEAS/DIURETICOS, el 2.3% BB/DIURETICOS y BB/CA y DIURETICOS, respectivamente.

Gráfico 12.

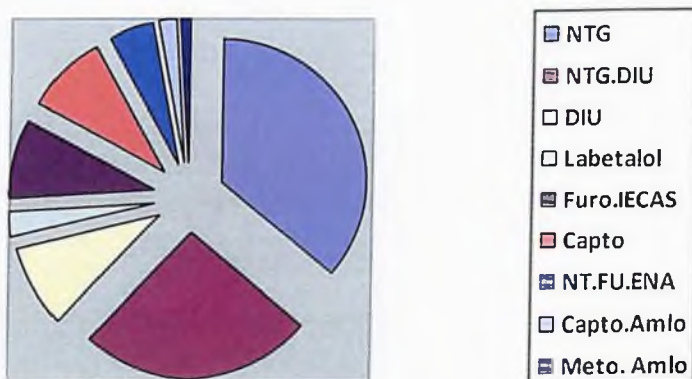


Según TX en emergencia

Tratamiento	Frecuencia	%
Nitroglicerina	31	36
Nitroglicerina mas diuréticos	22	26
Diuréticos	8	9
Labetalol	3	3
Furo mas IECA	8	9
Captopril	8	9
Nitroglicerina, furo y enalapril	4	5
Captopril mas amlodipina	2	2
Metoprolol y amlodipina	1	1
TOTAL	86	100

El 36% de los pacientes recibieron tratamiento en emergencia con nitroglicerina, le 26% con nitroglicerina mas diuréticos, el 9% con diuréticos solos, 9% con captopril, 5% con nitroglicerina, diuréticos y nimodipina y un 1% con metoprolol.

Gráfico 13.

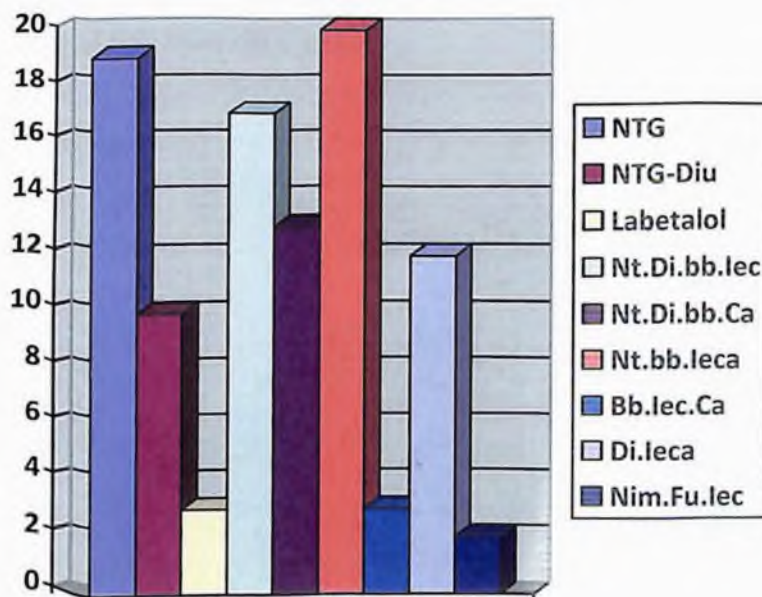


#### Tratamiento en UCI

TRATAMIENTO	Frecuencia	%
Nitroglicerina	16	19
Nitroglicerina y diuréticos	9	10
Labetalol	3	3
NT/DIURETICOS/BB/IECA	15	17
NT/DIURETICOS/BB/CA	11	13
NT/BB/IECA	17	20
BB/IECA/CA	3	3
DIURETICOS/IECA	10	12
NIMODIPINA/IECA/FURO	2	2
Total	86	99

El 20% de los pacientes recibieron tratamiento con nitroglicerina, beta bloqueantes y diuréticos, el 19% de los pacientes recibieron tratamiento con nitroglicerina sola, el 17% con nitroglicerina, diuréticos ,BB e IECAS, EL 13% con nitroglicerina, diuréticos, BB y CA, el 12 % con diuréticos e IECAS, el 10% con nitroglicerina mas diuréticos, el 3% con labetalol y el 2% con nimodipina mas IECAS,

Gráfico 14



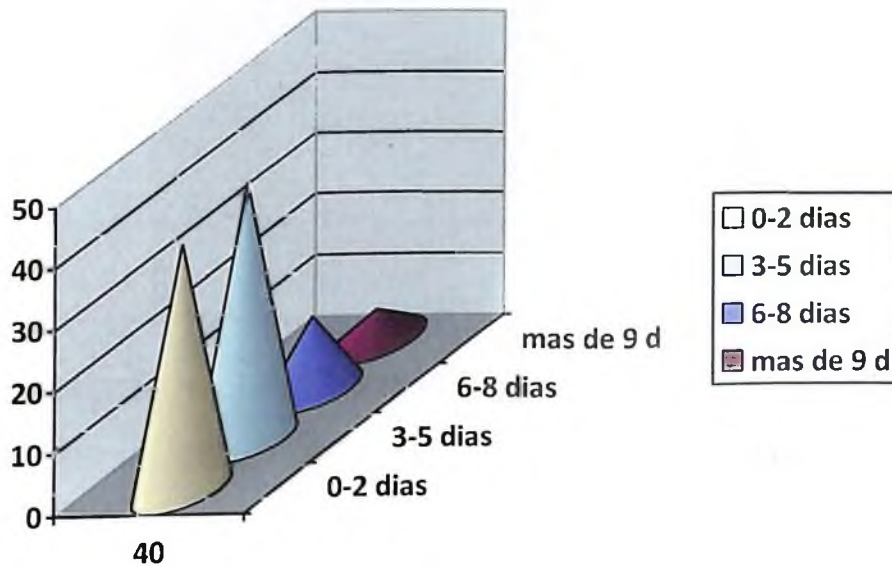


### Según estadía hospitalaria

Estadía	Frecuencia	%
0-2 días	34	40
3-5 días	36	42
6-8 días	10	12
Mas de 9 días	4	5
Total	86	99

El 42% tubo una estadía en UCI de 3-5 días, el 40% de 0-2 días, le 12% de 6 a 8 días y el 5% más de 9 días.

Gráfico 15

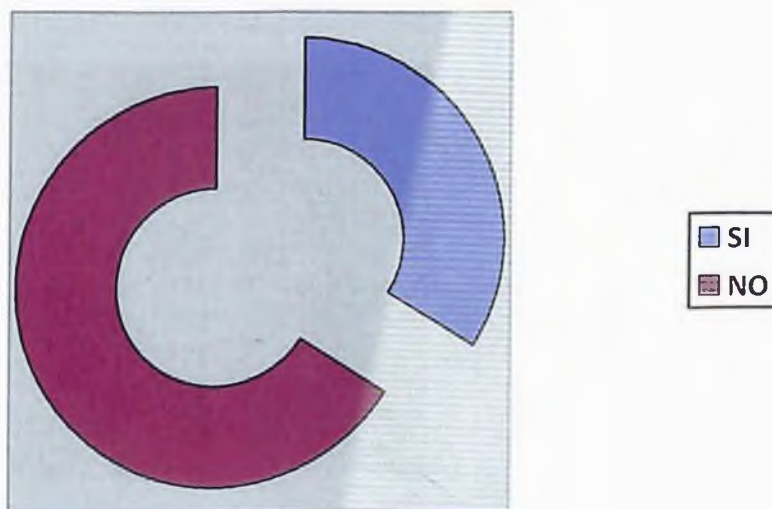


## Según secuelas

Secuelas	Frecuencia	%
Si	29	34
No	57	66
Total	86	100

El 66% de los pacientes no presentaron secuelas al momento del egreso en comparación con el 34 % que si presentaron algún grado y tipo de secuelas.

Gráfico16.

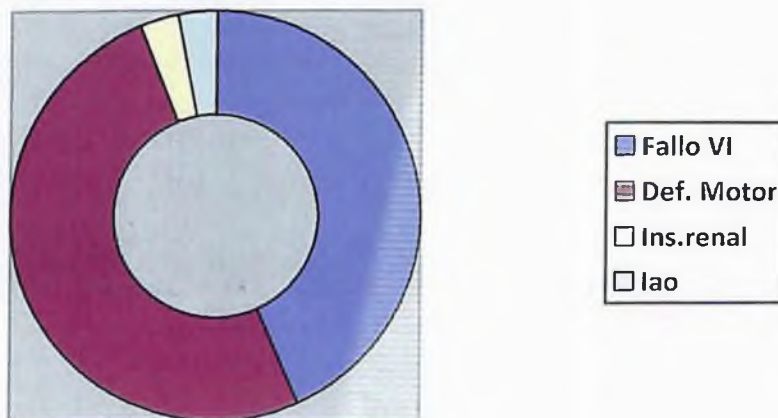


Según tipo de secuela

Tipo de secuela	Frecuencia	%
Fallo VI	13	43
Déficit motor	15	50
Insuficiencia aortica	1	3
Insuficiencia renal	1	3
Total	30	99

El 50% del grupo que presento secuelas, se correspondieron a déficit motor el 43% a fallo VI, el 3% a insuficiencia aortica y fallo renal respectivamente.

Grafico.17

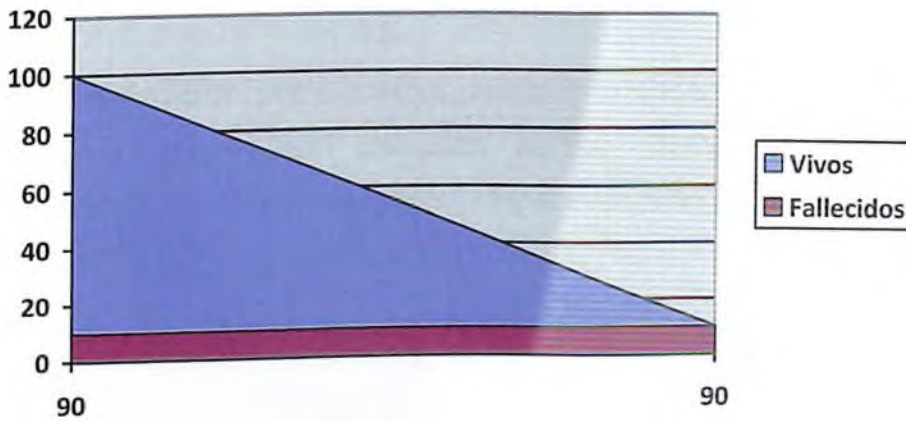


### Según condición al egreso

Condición al egreso	Frecuencia	%
Vivos	78	90
Fallecidos	9	10
Total	86	100

El 90% de los pacientes fueron egresados vivos en comparación con el 10% que fallecieron

Gráfico18

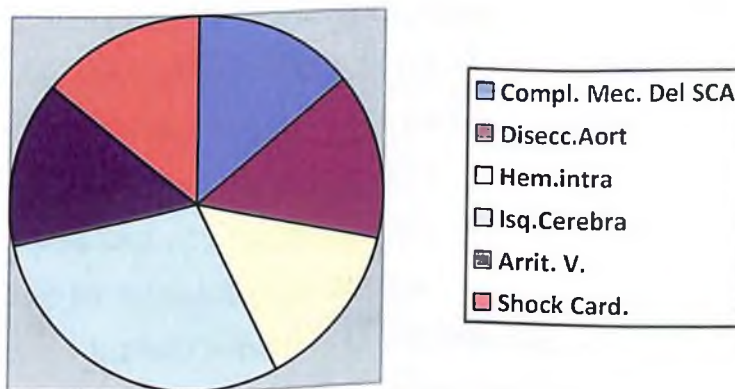


### Causa de fallecimiento

Causa	Frecuencia	%
Complicaciones mecánica del infarto	1	12.5
Disección aortica	1	12.5
Hemorragia intracraneal	1	12.5
Isquemia cerebral extensa	2	25
Arritmias ventriculares	1	12.5
Shock cardiogenico	1	12.5
Otras	1	12.5
Total	8	100

El 25% fallecieron por isquemia cerebral extensa, y el 2.5% por complicaciones mecánicas del infarto, disección aortica, hemorragia intracraneal, arritmias ventriculares, shock carcinogénico, respectivamente.

Gráfico19 .



## **Discusión.**

Al analizar la incidencia, hallazgos y factores asociados a la crisis hipertensivas tipo emergencias de nuestra investigación llevada a cabo en los pacientes que fueron admitidos con crisis hipertensivas en el Hospital Salvador B. Gautier podemos observar que la edad en donde se presentaron con mayor frecuencia fue en el decenio etareo comprendido entre 60-69, que en este caso se corresponde con otros estudios llevado a cabo por otros investigadores como los informan el Doctor Loannia Montoto Alfonso y cols. Así como también el doctor Jesús Javier López Hernández y cols. ( ver antecedentes).En lo relacionado a las comorbilidades el factor que predomino fue ser hipertenso previo y eso se correlaciona con los resultados de otros estudios como es el caso del estudio publicado por los doctores Pedro Alexei Bacardí Zapata, Raúl Vega Matos en los que más del 80% eran hipertensos previo al evento al igual que en nuestro estudio.

Cuando comparamos nuestro estudio con otros estudios con relación a adherencia terapéutica, medicación previa al evento, órgano afectado, podemos decir que en nuestro caso, el 43 % no tenía una adherencia inadecuada a la medicación, el SCV fue el más afectado y la causa más frecuente de inadherencia fueron dificultad para obtener el medicamento esto no se corresponde con otros estudios realizados, como es el caso del estudio publicado por el doctor Argelio Díaz Ortiz que reporta que el SCN fue el más afectado. No encontramos antecedentes sobre la inadherencia terapéutica y crisis hipertensivas, si podemos inferir que en nuestro estudio observamos una alta inadherencia, y esto posiblemente guarde relación directa con el bajo poder adquisitivo de nuestra población de pacientes y al poco conocimiento que tienen sobre la importancia del adecuado control de la tensión arterial.

Con relación a la medica terapéuticas empleadas, en nuestra población la medicación mas empleada tanto en la emergencia como en la unidad de cuidados intensivo fueron los nitratos y esto se corresponde tanto con la literatura universal como con estudios publicados por otros investigadores.

Los doctores Herrera González, Cordies Jackson, en el Hospital universitario Hermanos Ameijeiras en un estudio sobre la emergencia hipertensiva registraron

una mortalidad del 26.1% en comparación con la mortalidad reportada en nuestro estudio que fue solo del 10%.

## **Conclusiones.**

1-De los hallazgos encontrados en el presente estudio podemos concluir diciendo que las crisis hipertensivas se presenta con mayor frecuencias en pacientes previamente conocidos como hipertensos, en un 92% de los casos y que es más frecuente en aquellos que no toman la medicación o que lo hacen de forma irregular. Así mismo el factor o la causa por la que o no tomaban la medicación o la tomaban de forma irregular fue la falta de recursos económicos.

2-En relación al sexo en más afectado fue el femenino con un 57%.

3- el grupo etareo mas afectado fue el comprendido entre 60-69 anos, y esto es posiblemente a que en nuestro hospital atendemos con más frecuencia paciente en edades superior a los 60 años y está claramente establecidos que la edad tiene un valor no despreciable asociado a que se presenten las crisis hipertensivas y otras complicaciones cardiovasculares.

4- Los órganos más afectados fueron pulmón, corazón y SNC con 45%,26% y 22.3% respectivamente.

5- La manifestación clínica más frecuente fue la disnea, disnea y dolor torácico, dolor torácico y déficit motor con un 37%,20%,16% y 16% respectivamente.

6- la medicación de base que usaban los pacientes usaban IECAS, BB y BB calcio antagonista con un 31%, 15% y 9% respectivamente.

7- Tanto en intensivo como en emergencia la medicación más utilizada fueron los nitratos y nitratos mas diuréticos con un 19% y un 10% respectivamente.

8- el 42% tuvo una estadía en UCI de 3-5 días y solo el 5% más de 9 das.



9- en el 34% de los pacientes se presentaron algún grado de secuelas, siendo las más frecuentes el déficit motor con un 50% seguido de fallo VI con un 43 % del total de secuelas.

10- la mortalidad en nuestra serie fue del 10%, inferior a la registrada en otras series, siendo las principales causas las cerebrales con un 25% y en menor cuantía complicaciones mecánicas del infarto, shock cardiogenico y arritmias ventriculares con un 2.5% respectivamente.

## **RECOMENDACIONES**

- 1- Recomendamos que los hospitales creen unidades específicas para el control y tratamiento de la tensión arterial, puesto que el inadecuado control de esta es la principal causa de que se presenten las emergencias hipertensivas.
  
- 2- Recomendamos que las autoridades de salud pongan en marcha programas que vayan en el auxilio de de aquellas personas que padecen de HAT y que no pueden costearse su tratamiento.
  
- 3- Recomendamos la realización de algún estudio en el que participen los principales hospitales del país a fin de evaluar tanto la incidencia como el manejo que reciben los pacientes, así como también su impacto en la población que padece dicha complicación y los factores que más influyen en que esta se presente para de esta forma actual sobre estos.
  
- 4- Recomendamos que tanto en las escuelas como en las universidades se orienten a la población en sentido general para de esta forma puedan formar parte en el apoyo a los familiares que son hipertensos, puesto que según observamos en nuestro estudio algunas personas no se tomaban el medicamento solo por el hecho de que se les olvidaba tomarlo (26%), en tal caso involucrando y concientizando al familiar podríamos disminuir este descontrol en cierta forma.
  
- 5- crear campanas publicitarias sobre la importancia de chequeo periódico por médicos cardiólogos e internistas para el adecuado control de la TA y de otros factores de riesgos.
  
- 6- Fomentamos que a partir de este estudio y tras ver que en nuestra población la incidencia de Crisis hipertensivas no es despreciable, se crees un protocolo para que se protocolice el manejo inicial de los pacientes con las diferentes crisis hipertensivas tipo emergencias.

## VII. REFERENCIAS.

1. Braunwald, Tratado de Cardiología, novena edición, vol.1 pag. 945-962  
[www.expertoconsult.com](http://www.expertoconsult.com)
2. J. F Guadalajara. Cardiología, sexta edición, pag.709-70712. Disponible en: <http://www.drscope.com/cardiologia/pac/index.html>.
3. Chavez J. Almendarez, C. Factores Desencadenantes de Crisis Hipertensiva en un Grupo de Pacientes Atendidos en el Hospital Escuela Tegusigalpa p130-136.
4. Revista Archivos Dominicanos de Cardiología, Vol 2, Enero Junio De 2011, Pag.47
5. Álvarez Aliaga A.; Rodríguez Blanco L.H.; Hernández Galano M.E. (27/7/07). *Factores de riesgo de daño a órgano diana por hipertensión arterial.* [http://scholar.googleusercontent.com/scholar?q=cache:24zCONHJEo0J:scholar.google.com/&hl=es&as\\_sdt](http://scholar.googleusercontent.com/scholar?q=cache:24zCONHJEo0J:scholar.google.com/&hl=es&as_sdt)
6. Vargas María de Lourdes. Emergencia Hipertensiva. 2013. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1731/2/Emergencia-hipertensiva.-Entorno-medico>
7. Cosme Argerich Sistema de Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Interna.2001.
8. E. Pérez Tomero, S. Juárez Alonso crisis hipertensivas en los servicios de urgencias hospitalarios. Estudio SUHCRIHTA. 1999-2000
9. López Hernández Jesús Javier, características de los pacientes con crisis hipertensivas.
10. Loannia Montoto Alfonso. Incidencia de emergencia hipertensiva en el hospital clínico docente 10 de octubre, 2005-2006.
11. Díaz Ortiz, Asterio Valdés Valenzuela. Comportamiento clínico epidemiológico de la crisis hipertensiva, Centro Diagnóstico Integral Jorge Hernández, Venezuela. Julio 2006-Agosto 2007.

12. Herrera González, Cordies Jackson. comportamiento clínico y epidemiológico de la emergencia hipertensiva ingresados en cuidados intermedio, en el periodo comprendido entre enero 1997 hasta enero 1999, Hospital universitario Hermanos Ameijeiras.
13. Hernandez Alvarado Eliecer. Comportamiento clínico-epidemiológico de la crisis hipertensiva. Julio 2009-junio 2010. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos91/comportamiento-clinico-crisis-hipertensiva/comportamiento-clinico-crisis-hipertensiva.shtml>
14. Pedro Alexei Bacardí Zapata, Raúl Vega Matos ET. Emergencia hipertensiva, comportamiento clínico epidemiológico. Centro de Diagnóstico Integral "Francisco Romero". Junio 2009 - Junio 2010. Venezuela
15. Hypertensive emergency and severa hypertension: what to treat, who to treta and, how to treat. Med Clín North Am. May 2006.
16. J. F Guadalajara. Cardiología, sexta edición, pag.709-70712. Disponible en: <http://www.drscope.com/cardiologia/pac/index.html>.
17. Rafael González De Peña, Cardiodinamica, pag. 190-192.
18. Harison, Principios de Medicina Interna.1549-1561 17 ava edición
19. Curbelo V, Quevedo G, Leyva L, Ferrá B. Comportamiento de las crisis hipertensivas en un centro médico de diagnóstico integral. Revista Cubana de MedicinaGeneralIntegral.2009;25(3);129-135
20. M. Rodríguez Cerrillo; P. Mateos Hernández. Crisis hipertensiva: prevalencia y aspectos clínicos Rev Clin Esp 202 : pp. 255-8.
21. Fenigan, JS. Vitberg, D. Hemergencia Hipertensiva. Revista Medica (Chile): 439-451pp 2006.
22. Aspectos Epidemiológico y Clínicos de la Crisis Hipertensiva en Pacientes del Hospital Obrero NRO2 Bolivia 2010-10-11
23. Ferri, F. Consultor Clínico de Medicina Interna, Primera Edición Madrid 2005 p 2788.

24. Schwartz G. Health Care Guideline: Hipertensión Diagnosis and Treatment. Eleventh Edition. En ICSI. Institute for Clinical Systems Improvement. 2006.
25. Baron J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive. Chest 2008 214p
26. Aranalde G. Keller, L Manual Corpus de medicina interna primera edición Madrid 2006 P612.
27. Kaplan N. M.: Management of Hypertensive Emergencies. Lancet 344: 1335, 1994.
28. Roberts JM, Redman CWG. Pre-eclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. Lancet 2007; 341:1447-1454
29. Gómez E, Bragulat E. Hipertensión arterial, crisis hipertensiva y emergencia hipertensiva: actitud en urgencias. Emergencias 2010; 22: 209-219 <http://www.monografias.com/trabajos93/sobre-crisis-hipertensiva/sobre-crisis-hipertensiva.sht>
30. Sánchez M. Conducta ante una crisis hipertensiva. En decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Primera edición 2006: 381: 91pp.
31. Cáceres F. Crisis Hipertensiva y su Actuación Terapéutica. Revista de Cardiología Cuba 2007 pag. 124-132.
32. Garcia, D. Guías de Manejo de Urgencias/ Emergencias hipertensiva. Revista medica ( Bogota) 427-453PP 2006..
33. Paul E. Marik, Joseph Varon. Hypertensive Crises: Challenges and Management. Chest 2007; 131:1949-1962 ISSN 1070-529
34. Hebert CJ. Hypertensive crises. Primary Care 2008;35(3):475-487
35. Muzzi DA, Black S, Losasso TJ. Labetalol and esmolol in the control of hypertension after intracranial surgery. Anesth Analg 2004;70:68-71.
36. Deegan R, Wood AJJ. b-receptor antagonism does not fully explain esmolol induced hypotension. Clin Pharmacol Ther 1994;56:223-8.
37. Singh BN, Josephson MA. Clinical pharmacology, pharmacokinetics, and hemodynamic effects of nifedipine. Am Heart J 1998;119:427-34.

## VIII. ANEXOS

### VIII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2013-2014	
Selección del tema	2013	Octubre
Búsqueda de referencias		Noviembre
Elaboración del anteproyecto		Diciembre
Sometimiento y aprobación	2014	Enero
Ejecución de las encuestas		
Tabulación y análisis de la información		Febrero
Redacción del informe		Marzo
Revisión del informe		Abril
Encuadernación		Abril
Presentación		Abril

**VIII.2. Instrumento de recolección de los datos.**

INCIDENCIA, MANEJO Y FACTORES ASOCIADOS A LA CRISIS HIPERTENSIVA  
TIPO EMERGENCIA EN EL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO  
GAUTIER DICIEMBRE 2013- AGOSTO 2014.

Form. No.: \_\_\_\_\_

1. Edad: \_\_\_\_\_ años.
2. Sexo: F\_\_\_ M\_\_\_
3. Procedencia: Urbana\_\_\_ Rural\_\_\_
4. Diagnóstico previo: \_\_\_\_\_
5. Manifestaciones clínicas: Dolor torácico\_\_\_ Cefalea\_\_\_ Disnea\_\_\_  
Hemiparesis\_\_\_ Otros \_\_\_\_\_
6. Órgano diana afectado: \_\_\_\_\_
7. Tratamiento: Nitroglicerina\_\_\_ Labetalol\_\_\_ Furosemida\_\_\_  
Otros \_\_\_\_\_
8. Complicaciones: \_\_\_\_\_
9. Factores asociados a la inadherencia al tratamiento: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
10. Grado de invalidez: \_\_\_\_\_
11. Estadía hospitalaria: \_\_\_\_\_
12. Condición de alta: Vivo\_\_\_ Fallecido\_\_\_

### VIII.3. Presupuesto.

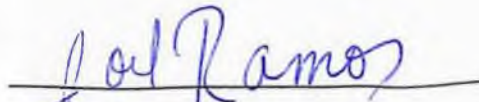
VIII.3.1. Humanos				
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Un sustentante</li> <li>• Dos asesores (clínico y metodológico)</li> <li>• Un digitador</li> <li>• 2 compañeros médicos residentes( ayudantes en la captación de los pacientes)</li> <li>• Pacientes que participarán en el estudio</li> </ul>				
VIII.3.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8½ x 11)		1	280.00	280.00
Lápices		1	10.00	10.00
Borra		1	10.00	10.00
Bolígrafo		1	25.00	25.00
Sacapuntas		1	15.00	15.00
Computador :				
Lapto, acer, 610 aspere.;CD-ROM 52x		1		
Impresora HP 932c				
Scanner: Microteck 3700				
Software:				
Microsoft Windows XP				
Microsoft Office XP				
MSN internet service				
Omnipage Pro 10				
Dragon Naturally Speaking				
Easy CD Creator 2.0				
Presentación:				
Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector				
Cartuchos HP 25 A y 15 D		1	1 500,00	1 500,00
Calculadoras		1	380,00	380,00
VIII.3.3. Información				
Adquisición de libros		1	500,00	500,00
Revistas				
Otros documentos				
Internet				
VIII.3.4. Económicos*				
Papelería(copias )		100 copias	2,00	200,00
Inscripción curso de tesis		1 residente		
Encuadernación en espiral continuo		4 Informes	70.00	280.00
Alimentación				
Transporte				
Imprevistos (10 %)				
Total				



\* Financiamiento: Sin fuentes de financiamiento. Los costos totales de la investigación serán cubiertos por el investigador.

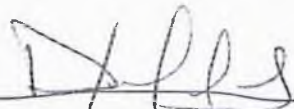
Evaluación.

Sustentante

  
Dr. Joel Ramos Morel

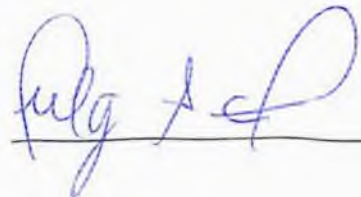
Asesores:

  
Dra. Claridania Rodríguez  
(Asesor Metodológico)

  
Dr. Fernando Morillo  
(Asesor Clínico)

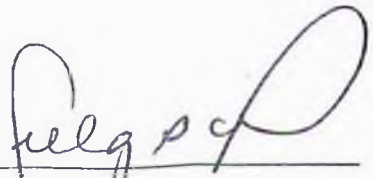
Jurados





Autoridades

  
Dr. John González  
Jefe de Enseñanza HSBG

  
Dr. Fulgancio Severino  
Coordinador Residencia Cardiología

  
Dr. José Javier Asilis Zaiter  
Decano de Facultad de Salud (UNPHU)



Fecha de Presentación: 22/5/2015  
Calificación: 95