

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



MELVIN ADONÍAS MURCIA ESPINOZA

Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas Con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Febrero 2015

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: Melvin Adonías Murcia Espinoza

Carné Universitario No.: 100021469

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el trabajo de tesis "Incidencia de crisis hipertensiva en el Hospital Roosevelt"

Que fue asesorado: Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.

Y revisado por: Dr. Ismael Guzmán Melgar

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2015.

Guatemala, 04 de febrero de 2015



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

Guatemala, 27 de enero de 2015

Dr. Henry Edmundo Briones Alvarado MSc
Docente Responsable
Postgrado de Medicina Interna
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Dr. Briones:

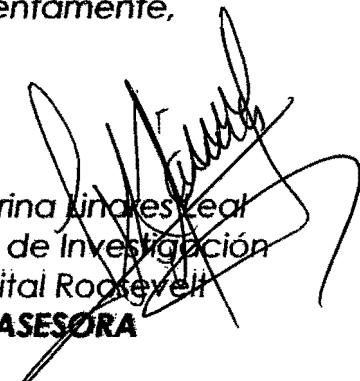
Atentamente me dirijo a usted, deseándole éxitos en sus labores cotidianas, el motivo de la presente es para informarle que he sido ASESORA del trabajo de tesis titulado:

INCIDENCIA DE CRISIS HIPERTENSIVA

Realizado por el estudiante **Melvin Adonías Murcia Espinoza**, de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual ha cumplido con todos los requerimientos para su aval.

Sin otro particular por el momento, me suscribo de usted,

Atentamente,



Dra. Karina Linares Leal
Docente de Investigación
Hospital Roosevelt
ASESORA

Guatemala, 27 de enero de 2015

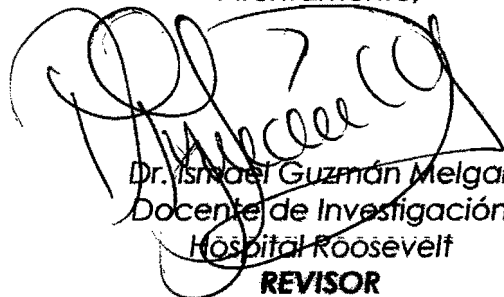
Dr. Henry Edmundo Briones Alvarado MSc
Docente Responsable
Maestría en Medicina Interna
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Dr. Briones:

Por este medio le informo que he **revisado** el trabajo titulado:
"INCIDENCIA DE CRISIS HIPERTENSIVA" el cual corresponde al estudiante **Melvin Adonías Murcia Espinoza** de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, por lo que le doy mi aval para continuar con los procesos correspondientes.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,



Dr. Ismael Guzmán Melgar
Docente de Investigación
Hospital Roosevelt
REVISOR

ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN.....	i
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	2
III. OBJETIVOS.....	49
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	50
V. RESULTADOS.....	64
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	70
6.1 CONCLUSIONES.....	72
6.2 RECOMENDACIONES.....	73
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	74
VIII. ANEXOS.....	81

ÍNDICE DE TABLAS

	PÁGINA
TABLA 1	65
TABLA 2	65
TABLA 3	65
TABLA 4	65
TABLA 5	66
TABLA 6	66
TABLA 7	67
TABLA 8	67
TABLA 9	67
TABLA 10	68
TABLA 11	68
TABLA 12	68
TABLA 13	68
TABLA 14	69
TABLA 15	69
TABLA 16	69

ÍNDICE DE GRAFICAS

	PÁGINA
GRÁFICA 1	64

RESUMEN

Objetivos: Determinar incidencia, características demográficas, forma de presentación y adherencia al tratamiento de la crisis hipertensiva (CH) en la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

Metodología: Estudio descriptivo, prospectivo. Se estudiaron 109 pacientes con Crisis Hipertensiva de enero a octubre 2012 en quienes se obtuvieron datos clínicos, demográficos y mediciones de presión arterial con técnica establecida.

Resultados: La incidencia de CH fue 0.6%. El 55.96%(61) de sexo femenino, edad >60 años 56.88%(62), 18%(20) eran analfabetas, 69.72%(76) desempleados y 96.33%(105) eran sedentarios. 75.23%(82) habían suspendido el tratamiento, el 95%(78) de ellos debido a costo u olvido. 43.11%(47) de las CH fueron Emergencia Hipertensiva, la forma de presentación más frecuente de ésta fue evento cerebrovascular (ECV) 93.62%(44).

Conclusiones: Se encontró que la incidencia de CH fue menor a la esperada, siendo el sexo femenino el más afectado y edad de 60 – 69 años, el sedentarismo, la baja escolaridad y el desempleo tuvieron una alta frecuencia, el factor predisponente más frecuente para el desarrollo de CH fue suspensión del tratamiento por costo. La Emergencia Hipertensiva fue más frecuente en hombres (61.7% vs 38.3%; 95%IC:1.64 – 8-1;OR:3.64 P 0.001). El SNC fue el órgano blanco más afectado, siendo el ECV la forma de presentación más frecuente.

Palabras clave: Crisis Hipertensiva, Emergencia y Urgencia Hipertensiva.

I. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial es una de las enfermedades más frecuentes en el paciente ambulatorio, con una frecuencia aproximada del 30%.

Con la investigación clínica en estudios controlados con placebo se ha demostrado el efecto beneficioso a largo plazo de un buen control de las cifras de presión arterial (PA). A pesar de la concientización en este tema, es frecuente que tanto en los servicios de urgencias hospitalarios como en los extra hospitalarios se deban evaluar a pacientes con elevaciones sustanciales de las cifras de PA. Por esta razón es importante diferenciar las distintas situaciones que se pueden encontrar en la práctica clínica diaria. ⁽⁸⁾

A pesar de su curso crónico y a menudo silente, la hipertensión arterial puede presentar diversas complicaciones agudas que requieren atención médica inmediata en urgencias y que se incluyen bajo el término genérico de crisis hipertensiva. ⁽²⁷⁾

Las crisis hipertensivas, a pesar de ocupar un pequeño lugar dentro de la hipertensión, son por un lado, el peligro más inmediato para los individuos hipertensos y, por otro, la prueba más sustancial de que los fármacos antihipertensivos pueden salvar vidas. ⁽²⁷⁾

En el Hospital Roosevelt, específicamente en la emergencia de Medicina Interna se ha incrementado el número de casos diarios vistos a través de este servicio, las causas de esto son muchas, por lo que se desea o espera, que dado el número en aumento de los casos de la más temida y mortal de las complicaciones de la hipertensión: la emergencia hipertensiva, se determinase la incidencia de esta patología, de los pacientes que consultan a la emergencia en un momento dado, a la par de aumentar los conocimientos que hoy se tienen.

II. ANTECEDENTES

El Ministerio de Salud y Asistencia Social de Guatemala es el responsable de la vigilancia epidemiológica de las enfermedades, sin embargo las enfermedades cardiovasculares han sido descritas y cuantificadas muy pobremente a nivel nacional, por lo que se cuenta con datos escasos y poco detallados como se observa en la Memoria Anual de Vigilancia Epidemiológica del año 2003, donde la hipertensión arterial ocupó el séptimo lugar de las enfermedades de prioridad nacional y el primer lugar de las enfermedades crónicas. ⁽⁵⁹⁾

A partir de este indicador 115/75 mmHg, la mortalidad por enfermedades cardiovasculares se duplica por cada 20 mmHg que aumenta la presión arterial sistólica y por 10 mmHg que aumenta la presión arterial diastólica, lo que demuestra la incidencia de la hipertensión en la sociedad y la importancia de reconocerla y tratarla de forma oportuna. ⁽¹²⁾

Según la información del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) de 1999 a 2000, cerca de 65 millones de personas padece hipertensión, con una prevalencia global aproximadamente del 30%, frente a sólo 50 millones 10 años antes. ⁽⁵⁸⁾

Esta enfermedad ocupa el quinto lugar entre las 10 primeras causas de mortalidad general, en el área central del país, siendo un 3.66% para hombres y un 3.77% para mujeres. ⁽⁶⁰⁾ Mas específicamente en el área central del departamento de Guatemala, ocupa el décimo cuarto lugar, entre las primeras veinte causas de morbilidad general, siendo el 0.85% de frecuencia para hombres y el 1.96% para mujeres. ⁽⁶⁰⁾

2.1 Delimitación del Problema

Geográfico: Hospital Roosevelt, Ciudad de Guatemala, Guatemala

Personal: Pacientes adultos de sexo masculino y femenino, mayores de 18 años de edad, con o sin antecedente de hipertensión arterial, que consultaron a la emergencia de medicina interna con diagnóstico de crisis hipertensiva.

Temporal: Enero a Octubre 2012.

Institucional: Emergencia de adultos de Medicina Interna del Hospital Roosevelt

Temático: Enfermedades Crónicas

2.2 Preguntas de Investigación

- ¿Cuál es la incidencia y factores de riesgo de crisis hipertensiva en la población adulta mayor de 18 años, femenino y masculino en la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt?
- ¿Cuáles son las Características Epidemiológicas (edad, sexo, tiempo de evolución, tratamiento previo) más frecuentes en pacientes con crisis hipertensiva?
- ¿Cuál es el tipo de Emergencia Hipertensiva (evento vascular cerebral, infarto del miocardio, angina inestable, encefalopatía hipertensiva, papiledema, edema agudo del pulmón, insuficiencia cardíaca) más frecuente en pacientes con crisis hipertensiva?
- ¿Cuáles son las Comorbilidades (metabólica, renal, vascular, etc.) y hábitos (tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo, etc.) asociados a Crisis Hipertensivas en pacientes que acuden a la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt?

2.3 CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La hipertensión se define en la actualidad como una PA sistólica igual o superior a 140 mm Hg y/o una PA diastólica igual o superior a 90 mm Hg. Esto se basa en el promedio de dos o más lecturas correctas en dos o más visitas después del diagnóstico inicial. En contraste con la clasificación del sexto Informe JNC, se añade una nueva categoría denominada Prehipertensión, y los estadios 2 y 3 han sido unidos. Los pacientes con Prehipertensión tienen un riesgo incrementado para el desarrollo de HTA. La Tabla 1 proporciona una clasificación de presión arterial para adultos mayores de 18 años según. ⁽¹⁾

TABLA 1	CLASIFICACIÓN Y MANEJO DE LA PRESIÓN ARTERIAL PARA ADULTOS MAYORES DE 18 AÑOS				
	THE JNC 7 REPORT				
Clasificación	Presión sistólica mm Hg	Presión diastólica mm Hg	Modificación del estilo de vida	Sin comorbilidad	Con comorbilidad
Normal	< 120	< 80	Estimular		
Prehipertensión	120 – 139	80 – 89	Si	Tratamiento no farmacológico	Fármaco para la indicación específica
Hipertensión estadio 1	140 – 159	90 – 99	Si	TIAZIDA ± IECA, BRA, BB, BBcCa o Combinación	Fármaco para la indicación específica + antihipertensivo a necesidad (IECA, BRA, BB, BBcCa, diuréticos)
Hipertensión estadio 2	> 160	> 100	Si	Combinar, mínimo dos drogas TIAZIDA + IECA, BRA, BB, BBcCa	Fármaco para la indicación específica + antihipertensivo a necesidad (IECA, BRA, BB, BBcCa, diuréticos)

BRA: bloqueador del receptor de angiotensina, IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, B: beta bloqueador, BBcCa: bloqueador de los canales de calcio. ⁽¹⁾

2.4 CRISIS HIPERTENSIVAS

2.4.1 DEFINICION

Elevación aguda de la presión arterial (PA) capaz de producir alteraciones estructurales o funcionales en los órganos diana de la hipertensión arterial. Se establece, por convención, el límite de la presión arterial sistólica (PAS) ≥ 210 mmHg o el de la presión arterial diastólica (PAD) ≥ 120 mmHg para el diagnóstico de crisis hipertensiva. (2, 3, 4, 5, 6, 7)

2.4.2 CLASIFICACION

Las crisis hipertensivas se dividen en:

2.4.2.1 Falsa crisis hipertensiva: es la elevación transitoria y no patológica de las cifras de PA reactiva a situaciones de stress, ansiedad, dolor o ejercicio. Cede con reposo y/o tratamiento de la causa desencadenante, no siendo necesario utilizar medicación hipotensora. (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8)

2.4.2.2 Hipertensión arterial severa no controlada: estos pacientes requieren apropiado manejo a mediano y largo plazo pero no necesitan intervención urgente. La elevación de la PA es frecuentemente el resultado de un tratamiento antihipertensivo inadecuado o un mal cumplimiento del mismo. (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8)

2.4.2.3 Urgencia hipertensiva: se denominan así, a situaciones en las que es aconsejable disminuir las cifras de presión arterial en pocas horas. Se puede definir como la elevación de la presión arterial, que no se acompaña de compromiso vital inmediato y que puede, o no, acompañarse de síntomas inespecíficos, ello nos permite un margen de actuación, para disminuir las cifras tensionales, de entre 24 y 48 horas con medicación por vía oral. Ejemplos de ella se muestran en la tabla 2. (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8)

TABLA 2	URGENCIAS HIPERTENSIVAS
Hipertensión acelerada y maligna*	Hipertensión postoperatoria
Hipertensión en un gran quemado	Hipertensión severa postransplante renal
Hipertensión severa en glomerulonefritis aguda	Epistaxis severa
Crisis de esclerodermia	Hipertensión de rebote por retiro de fármacos
Hipertensión severa con vasculitis sistémica aguda	Hipertensión inducida por fármacos
Hipertensión en pacientes que requieren cirugía	Hipertensión severa y episódica asociada
Inminente	a trauma raquímedular

* En algunos casos puede ser una emergencia hipertensiva. ⁽⁹⁾

2.4.2.4Emergencia hipertensiva: son situaciones poco frecuentes que requieren la disminución de cifras tensionales (no necesariamente a límites normales) para prevenir o limitar la lesión de órganos diana: corazón, SNC y riñón. Se define como emergencia hipertensiva la presencia de cifras de presión arterial elevadas acompañadas de alteración orgánica grave con riesgo de lesión irreversible y riesgo vital inmediato.

El riesgo vital es evidente y el manejo terapéutico debe ser inmediato (1–2 horas). Son subsidiarias de ingreso urgente en una unidad de cuidados intensivos y de tratamiento con fármacos hipotensores por vía parenteral. Dentro de ellas encontramos los contenidos en la tabla 3. ^(2, 3, 4, 5, 6, 7, 8)

TABLA 3	EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS
°Encefalopatía hipertensiva	°Preeclampsia/eclampsia
°Hipertensión maligna (algunos casos)	°Estados de excesos de catecolaminas
°Hipertensión severa asociada a complicaciones	Crisis de feocromocitoma
Cerebrovasculares	Interacción de inhibidores de la MAO con
Hemorragia intracerebral	fármacos o comidas
Hemorragia subaracnoidea	Algunos casos de hipertensión de rebote por
Infarto cerebral aterotrombótico	suspensión de clonidina y alfa metildopa
°Insuficiencia renal rápidamente progresiva	°Algunos casos de hipertensión inducida por
°Hipertensión asociada a complicaciones cardíacas	fármacos, cocaína, ácido lisérgico,
Falla ventricular aguda con edema de pulmón	fenilpropanolamina, ciclosporina
Infarto agudo del miocardio	°Hipertensión postcirugía de by-pass coronario
Angina inestable	°Hipertensión con sangrado en una línea de sutura
Diseccción de aorta	Vascular
	°Trauma de cráneo

(10).

2.4.3 PREVALENCIA / INCIDENCIA

Según la información del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) de 1999 a 2000, cerca de 65 millones de personas padece hipertensión, con una prevalencia global aproximadamente del 30%, frente a sólo 50 millones 10 años antes.

(58)

Esta frecuencia creciente es directamente proporcional a la población que envejece y a la frecuencia cada vez mayor de la obesidad. Más del 50% de las personas de 60 – 69 años de edad y cerca del 75% de los mayores de 70 años padecen hipertensión. ⁽¹¹⁾

La prevalencia de la enfermedad aumenta con la edad avanzada de forma que aproximadamente la mitad de las personas de 60-69 años y tres cuartas partes de las personas mayores de 70 años o más se ven afectados por la hipertensión. ⁽¹²⁾

Las crisis hipertensivas afectan a menos del 1% de los adultos hipertensos en los Estados Unidos. ⁽¹³⁾

Internacional

A nivel mundial, aproximadamente 1 mil millones de personas sufren de hipertensión, lo que contribuye a más de 7,1 millones de muertes al año. ⁽¹⁴⁾

2.4.4 Mortalidad / Morbilidad

La muerte de ambos cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular aumentan progresivamente a medida que aumenta la PA. La mortalidad por enfermedades cardiovasculares se duplica por cada 20 mmHg que aumenta la presión arterial sistólica y por cada 10 mmHg que aumenta la presión arterial diastólica, lo que demuestra la incidencia de la hipertensión en la sociedad y la importancia de reconocerla y tratarla de forma oportuna. ⁽¹²⁾

La morbilidad y la mortalidad de las urgencias hipertensivas dependerá de la medida de eliminación de artefactos explosivos en la presentación y el grado en que la PA es controlada posteriormente.

Con el control de la PA y el cumplimiento de la medicación, el año la tasa de supervivencia-10 de los pacientes con crisis hipertensivas se acerca al 70%. ⁽¹⁵⁾

La hipertensión se desarrolla a una edad más temprana, conduce a la clínica secuelas más, y es más común y grave en los afro-americanos en comparación con la misma edad-los blancos no hispanos. ^(16,17) Las crisis hipertensivas son también más comunes en los afro-americanos en comparación con otras razas.

La prevalencia y la incidencia de la hipertensión en los mexicano-americanos son similares o inferiores a los de los blancos no-hispanos. ⁽¹⁸⁾ En general, los mexicano-americanos y los nativos americanos tienen menores tasas de control de la PA que los blancos no-hispanos y los afro-americanos. ⁽¹⁹⁾

2.4.5 SINTOMATOLOGÍA

El tipo de paciente que sufre una crisis hipertensiva, es el hipertenso crónico que suspende o reduce su tratamiento sin control posterior. Hay una mayor prevalencia de hipertensión renovascular o feocromocitoma entre los pacientes con emergencias hipertensivas, por lo que es necesario realizar un estudio de hipertensión arterial secundaria tras el control clínico inicial. Ocasionalmente la ingesta de determinadas sustancias o drogas puede ser la causa subyacente. ^(2, 3, 4, 5, 6, 7)

Los pacientes con “urgencias hipertensivas” pueden tener asociados síntomas como cefalea, respiración entrecortada o ansiedad, pero mayormente se encuentran asintomáticos. El paciente ante síntomas vagos o malestar inexplicado suele atribuir sus síntomas a la elevación de la PA, y esto es tan así que casi 75 a 80 % de ellos al consultar conocen su condición de hipertensos. Esto sugiere que los pacientes no toman la medicación prescrita o están recibiendo terapia inadecuada, y estas son las principales causas de “crisis hipertensiva”. Los signos y síntomas más frecuentes son cefalea, epistaxis, desvanecimiento, dolor de pecho, disnea, déficit focales motores, vértigo, parestesias, y arritmias. ⁽²⁰⁾

En la tabla 4 se establecen los síntomas y signos del más, al menos frecuente, tanto de urgencia hipertensiva como de emergencia hipertensiva.

Tabla 4. Signos y Síntomas	Crisis %	Urgencia %	Emergencia %	P
Cefalea	17	22	3	<.001
Epistaxis	13	17	0	<.001
Dolor torácico	13	9	27	<.005
Disnea	12	9	22	<.02
Desvanecimiento	10	10	10	NS
Agitación psicomotora	7	10	0	<.004
Déficit neurológico	7	3	21	<.001
Vértigo	6.5	7	3	NS
Parestesia	6.5	6	8	NS
Vómitos	2.5	2	3	NS
Arritmia	1	6	0	<.04
Otros	5.6	2	3	NS

(21).

Una historia y una exploración clínica inicial deben distinguir rápidamente una emergencia de una urgencia hipertensiva. La evaluación clínica de los síntomas y signos es más importante que la presión arterial absoluta. ⁽²¹⁾

Un estudio Italiano publicado en 1996 que describe un seguimiento a un año, demostró que las crisis hipertensivas fueron el 3% de todas las consultas a la urgencia, siendo las urgencias hipertensivas el 76% y las emergencias hipertensivas el 24%. ⁽²⁰⁾

La mayoría de pacientes que se presentan a la urgencia con una crisis hipertensiva, son hipertensos conocidos que han suspendido la medicación o han reducido la dosis sin un control posterior. En algunos casos de hipertensión secundaria no diagnosticada como en la renovascular o el feocromocitoma, la crisis hipertensiva suele ser la primera manifestación; lo mismo sucede con la glomerulonefritis en niños. ⁽²²⁾

2.4.6 FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología relacionada con la urgencia y la emergencia hipertensiva se explica a partir de la alteración de la autorregulación de la presión arterial. Este mecanismo permite que el flujo sanguíneo de órganos nobles se mantenga constante a pesar de fluctuaciones de la presión arterial media entre 70 y 120 mmHg. Hay dos mecanismos generales que contribuyen a la autorregulación del flujo sanguíneo: la regulación miogénica y la regulación metabólica. ⁽²³⁾

La activación miogénica de las arteriolas precapilares ocurre cuando la elevación de la presión sobre la pared arterial gatilla la entrada rápida de calcio a la célula muscular lisa a través de los canales de calcio voltaje-sensibles, el calcio intracelular aumentado activa la proteincinasa C y la fosfolipasa A, las cuales promueven la liberación del ácido araquidónico. Este ácido a su vez es convertido localmente por el citocromo P 450 en el metabolito vasoconstrictor ácido 20-hidroxyeicosatetraenico. ⁽²³⁾

La regulación metabólica del flujo sanguíneo se produce cuando se desarrolla hipoxia por reducción de dicho flujo, la cual genera liberación (del endotelio vascular) de mediadores vasodilatadores como: óxido nítrico, prostaciclina, prostaglandinas, ácidos epoxyeico-satrienoicos, factor hiperpolarizante del endotelio y de la adenosina. La caída de la PO₂ y el pH, también puede hiperpolarizar directamente el músculo liso vascular por incremento en la apertura de los canales de potasio. ⁽²⁴⁾

El flujo sanguíneo cerebral se mantiene relativamente constante debido a la autorregulación y es muy sensible a las concentraciones de CO₂.

La tensión de CO₂, a su vez, es dependiente del flujo sanguíneo; el incremento del flujo sanguíneo barre el exceso de CO₂, lo cual tiende a mantener constante el pH y promover un medio adecuado para la función neuronal. Luego de un accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico, la vasculatura cerebral pierde la capacidad para responder al óxido nítrico y a otra sustancia vasodilatadora, relacionada con la producción de radicales superóxido o cambios en la expresión de los canales de potasio. (25, 26)

La autorregulación *plateau* para cerebro y riñón en los pacientes hipertensos, está desplazada hacia rangos de presiones más elevadas. La magnitud de este desplazamiento depende de la severidad y duración de la hipertensión, lo cual genera hipertrofia y engrosamiento de la pared de las arteriolas, disfunción endotelial y potenciación de la respuesta miogénica. (25, 26)

En los pacientes hipertensos, el límite inferior de la autorregulación se desplaza a valores entre 100- 120 mm Hg y el superior entre 150- 160 mm Hg; la hipoperfusión ocurre cuando desciende del límite inferior y la hiperperfusión cuando se sobrepasa el límite superior. Los pacientes ancianos con aterosclerosis cerebral se comportan como hipertensos crónicos en cuanto a la autorregulación. El promedio del límite inferior de la autorregulación está cerca del 20% al 25% de la presión arterial media en reposo; esta observación es la base para que se recomiende una reducción cautelosa de la presión arterial media del 20% en los pacientes con emergencias hipertensivas. (25, 26)

El tratamiento es iniciado con el fin de obtener una reducción de la presión arterial hasta niveles no críticos y seguros; no es necesario lograr la normo-tensión porque puede provocar un estado de hipoperfusión de órganos nobles. (23, 25, 26)

2.5 VALORACIÓN INICIAL

Es importante diferenciar si la Hipertensión Arterial es aguda o crónica. No existe una relación estrecha entre los valores de PA y el daño visceral, de tal forma que personas jóvenes sin historia antigua de hipertensión y cifras de TA diastólica de 100 – 110 mmHg pueden tener severa afectación clínica y en cambio pacientes hipertensos de larga trayectoria estar con diastólicas de 140 mmHg o más sin presentar datos clínicos de afectación orgánica. ⁽²¹⁾

Tras comprobar que la TA está elevada, se realiza una Anamnesis y Exploración Física en busca de síntomas o signos de afectación de distintos sistemas: neurológico, cardíaco, renal, oftalmológico y arterial periférico. Posteriormente y preferentemente a nivel hospitalario solicitaremos las pruebas complementarias. ⁽²¹⁾

2.5.1 Historia clínica

La historia clínica debe ir orientada hacia:

- Historia previa de hipertensión (motivo del diagnóstico, tiempo de evolución y cumplimiento terapéutico) y otros factores de riesgo cardiovascular.
- Enfermedades concomitantes.
- Transgresiones dietéticas (sal, café, calcio, potasio, regaliz).
- Posibles causas precipitantes (clonidina, bloqueadores beta, tóxicos, anfetaminas, interacción con IMAO, antiinflamatorios no esteroides, corticoides, retirada reciente de los antihipertensivos).
- Síntomas y signos acompañantes (cefaleas, náuseas, vómitos, nivel de conciencia alteraciones visuales, dolor torácico, rubor, crisis convulsivas, sudoración y palpitaciones). ⁽²¹⁾

2.5.2 Exploración Física

- La PA debe ser valorada con manguito adecuado en supino y bipedestación y ambos brazos (una diferencia significativa obliga a descartar disección aórtica).

- La exploración cardiovascular debe dirigirse a la búsqueda de signos de insuficiencia cardíaca (presión venosa yugular elevada, crepitantes, tercer tono).
- Exploración abdominal.
- Pulsos centrales y periféricos (existencia y simetría).
- Examen neurológico (nivel de conciencia, signos de irritación meníngea, campos visuales y focalidad neurológica). ⁽²¹⁾
- Examen de fondo de ojo para valoración de la existencia de retinopatía de Keith – Wegener grado III (hemorragia y exudados) o grado IV (papiledema) que son suficientes para diagnosticar la presencia de hipertensión maligna acelerada. ⁽²¹⁾

2.5.3 Pruebas complementarias

Su realización resulta optativa en casos de HTA Severa Aislada pero resulta mandatorio en pacientes con HTA Severa de Riesgo Indeterminado, en los cuales, los hallazgos del mismo pueden ser de gran utilidad en la conducta diagnóstica y eventualmente terapéutica. Dependerán del estado del paciente y van encaminadas al diagnóstico y sobre todo a valorar la repercusión visceral. ⁽²¹⁾

- Analítica
 - Hemograma
 - Bioquímica: glucosa, Urea, Creatinina, Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Proteínas totales y si sospechamos isquemia coronaria CPK, CK-MB.
 - Orina: tira reactiva y/o elemental y sedimento, medición de catecolaminas circulantes y aldosterona.
- Electrocardiograma
- Radiología de tórax: Se podrá evaluar índice cardiorácico, dilatación de cavidades, pedículo vascular y arco aórtico, hilos y vasculatura pulmonar.
- Gasometría.
- TAC craneal
- Eco cardiograma/TAC toraco-abdominal

Las pruebas obligadas a realizar son el Electrocardiograma y la tira reactiva de orina independientemente del nivel asistencial. El resto de las pruebas se realizarán en el hospital en el caso de Emergencias Hipertensivas o Urgencias Hipertensivas que requieran ingreso. En los casos que no se requiera ingreso hospitalario, se realizarán a nivel ambulatorio por su Médico de Familia. ⁽²⁷⁾

2.6 FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo constituyen rasgos característicos a ciertas condiciones biológicas, de estilo de vida y sociales que se asocian a un incremento de la susceptibilidad para desarrollar determinadas enfermedades (enfermedad cardiovascular). ⁽⁵⁸⁾

En la hipertensión esencial no se han descrito todavía sus causas específicas, aunque se ha relacionado a una serie de factores que suelen estar presentes en la mayoría de estos sujetos. Conviene separar, aquellos relacionados con la herencia, sexo, edad y raza y por tanto poco modificables, de aquellos otros que se podrían cambiar al variar los hábitos, ambiente, y costumbre de las personas, como: la obesidad, la sensibilidad al sodio, el consume excesivo de Alcohol, el uso de anticonceptivos orales y un estilo de vida muy sedentario. ⁽⁵⁸⁾

NO MODIFICABLES	MODIFICABLES
Edad	Hiperlipidemia
Sexo	Tabaquismo
Antecedente familiar	Obesidad
Raza	Sedentarismo
Infarto agudo al miocardio	Consumo de alcohol
	Anticonceptivos orales
	Hipertensión Arterial

2.6.1 NO MODIFICABLES

2.6.1.1 Herencia

De padres a hijos se transmite una tendencia o predisposición a desarrollar cifras elevadas de tensión arterial. Se desconoce su mecanismo exacto, pero la experiencia acumulada demuestra que cuando una persona tiene un progenitor (o ambos) hipertensos, las posibilidades de desarrollar hipertensión son el doble que las de otras personas con ambos padres sin problemas de hipertensión. En un estudio realizado en Cuba 139 pacientes, 96.5% tenían historia familiar de hipertensión arterial con predominio del sexo masculino en 85% pacientes (59%). ⁽⁵⁸⁾

2.6.1.2 Sexo

Los hombres tienen más predisposición a desarrollar hipertensión arterial que las mujeres hasta que estas llegan a la edad de la menopausia, a partir de la cual, la frecuencia en ambos sexos se iguala. Esto es así porque la naturaleza ha tomado a la mujer mientras se encuentra en edad fértil con unas hormonas protectoras que son los estrógenos y por ello tiene menos riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. En un estudio realizado en Cuba, se observa que el grupo de edad más afectado es el de 50 – 59 años (50%) seguido del grupo de edad de 60 – 69 años con 30 pacientes que representan 20.8%. Con relación al sexo predominó el masculino con 59.7%. ⁽⁵⁸⁾

En un estudio realizado en México, 5,802 sujetos, de los cuales 4,452 eran mujeres (76.7%), y 1,350, hombres (23.3%). Se identificó hipertensión arterial en 1,271 individuos (prevalencia 21.9%, IC 95% 20.8 – 23.0).

De los sujetos con hipertensión 1,011 eran mujeres (22.71%, IC 95% 21.5 – 23.9), y 260, hombres (19.26%, IC 95% 17.2 – 21.4); la distribución de hipertensión arterial por género mostro una razón mujer/hombre de 1.18/1. ⁽⁵⁸⁾

2.6.1.3 Edad

La edad es otro factor, no modificable, que va a influir sobre las cifras de presión arterial, de manera que tanto la presión arterial sistólica o máxima con la diastólica o mínima aumentan con la edad y lógicamente se encuentran un mayor número de hipertensos en los grupos de más edad. Edad y riesgo cardiovascular. Tanto en varones como en mujeres, la edad incrementa el riesgo vascular, con un incremento exponencial de la mortalidad por cardiopatía coronaria. Tradicionalmente se ha considerado que los factores de riesgo cardiovascular perdían su importancia predictiva en los ancianos. Publicaciones iniciales del estudio de Framingham mostraban que el colesterol dejaba de ser predictivo del riesgo coronario en varones y mujeres a partir de los 60 años; sin embargo, revisiones posteriores de este y de otros estudios han demostrado que las cifras de colesterol son predictivas en individuos de edades avanzadas. ⁽⁵⁸⁾

No hay estudios de intervención definitivo sobre la hipercolesterolemia en individuos de más de 65 años. El riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica en individuos de más de 70 años que no abandonan el hábito de tabaquismo es 3 veces superior al de aquellos que lo abandonaron, según los resultados del estudio CASS (Coronary Artery Surgery Study).

El tratamiento de la hipertensión en pacientes de más de 60 años se asoció, en el estudio SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program), a un descenso de 30% de los accidentes cerebrovasculares y 13% de los infartos de miocardio. Los datos disponibles indican que no debe, a priori obviarse el estudio y la intervención sobre los factores de riesgo cardiovascular en los ancianos, si bien las decisiones terapéuticas sobre los factores de riesgo cardiovascular en los ancianos, si bien las decisiones terapéuticas deben ser por lo general conservadoras. Ello no es obstáculo para el tratamiento farmacológico en individuos seleccionados y con buenas expectativas de vida. ⁽⁵⁸⁾

2.6.1.4 Infarto del miocardio

Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica. Los descendientes de varones que han sufrido un infarto de miocardio antes de los 55 años presentan un mayor riesgo de padecer una enfermedad coronaria. Este hecho debe tenerse en cuenta a la hora de tomar decisiones terapéuticas para corregir los factores de riesgo concurrentes. En estudio realizado en Cuba, el antecedente de cardiopatía isquémica se encontró en 32,6% y afectó más al sexo masculino aunque no fue significativo. ⁽⁵⁸⁾

2.6.2 MODIFICABLES

2.6.2.1 Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es un factor de riesgo en sí mismo. Diversos estudios epidemiológicos observacionales han mostrado una relación directa entre la hipertensión arterial y enfermedad vascular (tanto cerebro vascular como cardiovascular).

Su prevalencia en España supera 20%, sin que se haya alcanzado un aceptable conocimiento por parte de los pacientes ni el control de la enfermedad. En un meta análisis reciente en el que se recogieron datos sobre 418.340 varones y mujeres adultos seguidos en varios estudios por periodos comprendidos entre 6 y 25 años se pudo confirmar la asociación continua e independiente entre las cifras de presión arterial y el riesgo cardiovascular, sin que se pueda identificar un umbral de riesgo. Esta progresión de riesgo es superior para los varones que para las mujeres, y se ve incrementada con la edad para ambos grupos. El efecto del tratamiento hipotensor también se ha evaluado. En los individuos afectos de hipertensión grave los beneficios son tan evidentes que hacen innecesarios nuevos estudios en este sentido. En el grupo de pacientes con hipertensión leve a moderada (PAD de 90 – 114 mmHg) los datos muestran un claro beneficio en la reducción de accidentes cerebro vasculares y enfermedad coronaria en 37.000 individuos. La reducción de 5 – 6 mmHg de la presión arterial diastólica se asoció con un descenso de la mortalidad por todas las causas vasculares de 21%, la incidencia de accidente cerebrovascular se redujo 42% y la de infarto de miocardio 17%. ⁽⁵⁸⁾

En estudio realizado en Perú, se estudiaron a 208 pobladores, en los que se encontró prevalencia de 10.5% (21 pobladores). Se obtuvo que 9.62% (20) de los hipertensos correspondían al estadio I, mientras que 0.48% al estadio II.

2.6.2.2 Obesidad

Se considera obesidad al índice de masa corporal (IMC) igual o mayor que 30 en hombres o mayor que 25 en mujeres, mientras que sobrepeso en varones es de 25–29 y en mujeres de 23–25. Este se obtiene dividiendo el peso corporal expresado en kilogramos entre la talla expresada en metros y elevada al cuadrado (peso en Kg / talla en m²). La obesidad y el sobrepeso se asocian a otros factores de riesgo coronario como la diabetes, la hipertensión y las dislipidemias, lo que introduce elementos de confusión al analizar su efecto independiente sobre el riesgo coronario.

Existen estudios que establecen una relación directa entre el sobrepeso y la enfermedad coronaria, tanto en hombres como en mujeres. Este riesgo parece continuo siendo 80% superior en los individuos con un IMC de 25-29 y elevándose 3 veces en los individuos con IMC superior a 29. La prevalencia de obesidad (IMC de 30) en España se cifra en 20% en los varones y en 30% en las mujeres de 35 – 64 años, si bien en ciertos intervalos de edad es muy superior, cifrándose en 50% en las mujeres de más de 50 años con obesidad.

Es importante localizar la acumulación grasa, por cuanto la de predominio central o androide parece representar un mayor riesgo coronario que la de distribución periférica o ginecoide. Los mecanismos patogénicos de la obesidad sobre el riesgo coronario no se conocen con exactitud, si bien se relacionan en gran parte con la potenciación de otros factores de riesgo.

La hiperinsulinemia puede considerarse una base patogénica común en estos pacientes. No existen estudios suficientes amplios que permitan establecer los efectos directos de la reducción del peso sobre la incidencia del infarto de miocardio, aunque se le atribuyan una reducción del riesgo cardiaco de 35–55%. La mejoría de la mayoría de los trastornos asociados hace aconsejable que el mantenimiento de un peso saludable sea uno de los objetivos básicos en la prevalencia cardiovascular. ⁽⁵⁸⁾

2.6.2.3 Hiperlipidemia

Se denomina al incremento de los concentrados de cualquier componente lipídico del plasma.

Colesterol total > 6.2 mmol/L

Triglicéridos > 1.6 mmol/L

Índice B por B > 0.50

En un estudio realizado en Cuba, la hipercolesterolemia se presentó en 30.6%, el sexo más afectado siendo el masculino con 18%, de todos los pacientes con hipertensión arterial. La relación entre nivel de colesterol y sexo no fue significativa. ⁽⁵⁸⁾

2.6.2.4 Tabaquismo

Se consideran fumadores a aquellos sujetos que fumaban más de 5 cigarrillos al día o más de 2 tabacos o pipas al día. El tabaquismo es el factor de riesgo modificable que más contribuye a la morbilidad y mortalidad por diversas causas, entre las que destaca la cardiopatía isquémica y cáncer.

En Estados Unidos se considera que el tabaquismo es responsable de 21% de la mortalidad de origen cardiaco, con cerca de 100.000 muertes anuales por cardiopatía isquémica directamente atribuible al tabaco. La prevalencia de fumadores en Guatemala es muy elevada: 50% de los varones de 35 – 64 años y 16% de las mujeres de la misma edad son fumadores.

Dicha prevalencia es superior en edades más jóvenes. Estudios observacionales, de casos y controles y de cohorte han permitido establecer que fumar incrementa la incidencia de cardiopatía isquémica a más del doble, y hasta 70% la mortalidad derivada de enfermedad coronaria. El efecto es dependiente de la dosis. Un estudio realizado en médicos británicos demostró que mientras la mortalidad entre los no fumadores era de 166/100.000, entre los que fumaban 1 – 14 cigarrillos se elevaba a 278/100.000 y en los fumadores de 25 cigarrillos o más era de 427/100.000. En las mujeres pre menopáusicas el tabaco es la causa de, al menos, la mitad de los infartos de miocardio. Se asocia sinérgicamente con los efectos de otros factores de riesgo, como la hipertensión, la hiperlipemia, la obesidad, el sedentarismo y otros. Así, el tabaco incrementa 10 veces el riesgo vascular causado por el uso de anticonceptivos.

Estudios recientes muestran que los fumadores pasivos tienen un riesgo de muerte cardiovascular hasta 30% superior a la de los individuos no expuestos a ambientes en que se fuma. El riesgo relativo de cardiopatía isquémica decrece al dejar de fumar. Estudios de intervención muestran que después de 2-3 años de abandonar el hábito del tabaquismo el riesgo es equiparable al de los no fumadores.

La reducción del riesgo de infarto de miocardio debida al abandono del hábito tabaquismo se cifra en 50-70%. A pesar de la amplia evidencia del papel causal del tabaco en el desarrollo de la arteriosclerosis, todavía no se conocen con certeza los mecanismos íntimos de dicha interacción. Se han identificado más de 3.000 componentes. ⁽⁵⁸⁾

En estudios realizados en Cuba, del total de las muestra de sujetos con hipertensión arterial, 52.8% han sido reportados fumadores, Con predominio del sexo masculino. El impacto del tabaquismo también se ha mostrado predictivo en todos los grupos de edad en prácticamente todos los estudios prospectivos. ⁽⁵⁸⁾

2.6.2.5 Sedentarismo

Se considera la ocupación como la actividad realizada durante la jornada laboral (estatal o por cuenta propia). De acuerdo con la clasificación FAO/OMS, 1985 la actividad principal de intensidad ligera o sedentarismo se considera al estar 75% del tiempo o más sentado o de pie. Se debe hacer la distinción de actividad física adicional no útil cuando esta se realiza con una frecuencia semanal inferior a 4 veces y con una duración menor de 30 minutos cada vez. Las actividades físicas adicionales se subdividen en esta clasificación en caminatas, trotes, carreras y otras actividades físicas (ejercicios, aeróbicos, prácticas de deportes, etc.) realizados a intensidad, por un mínimo de 30 minutos consecutivos. ⁽⁵⁸⁾

Sedentario es el sujeto que realiza una actividad principal de intensidad ligera y una actividad física adicional no útil. El grado de ejercicio y la forma física se asocian al riesgo de cardiopatía coronaria.

Un reciente meta análisis sugiere los efectos beneficiosos de practicar ejercicio físico. Los mecanismos de esta asociación pueden ser diversos y en gran parte dependientes de la mejor+ia de otros factores de riesgo (peso, presión arterial, colesterol, triglicéridos, fibrinógeno, HDL), pero también mejora la capacidad funcional cardíaca y disminuye la frecuencia cardíaca. Aconsejar a los pacientes que practiquen ejercicio físico acorde con sus capacidades es importante en la prevención cardiovascular. ⁽⁵⁸⁾

En un estudio, la distribución de pacientes hipertensión según actividad física y sexo, muestra sedentarismo a 66.7% con predominio del sexo masculino con 36.1%. ⁽⁵⁸⁾

2.6.2.6 Alcohol

Los estudios epidemiológicos revelan que el consumo importante de alcohol se asocia con un incremento del riesgo total de muerte y en particular de infarto de miocardio y de accidente cerebro vascular; sin embargo, hay datos observacionales que avalan que el consumo moderado de Alcohol se asocia con un menor riesgo de enfermedad vascular. En general, la mayor parte de los estudios sitúan el consumo límite en unos 30 g/día de Alcohol. Los mecanismos pueden ser diversos y en general parecen asociados al Alcohol, ya que la reducción del riesgo es independiente del tipo de bebida ingerida. Su elevación de las concentraciones de HDL se ha observado que el vino, especialmente el tinto, tendría capacidad antioxidante. ⁽⁵⁸⁾

2.6.2.7 Anticonceptivos orales

Los estrógenos aumentan la síntesis de VLDL induciendo hipertrigliceridemia; sin embargo, incrementan la actividad de los receptores LDL disminuyendo las concentraciones de colesterol, y aumentan las concentraciones de HDL. Los progestágenos actúan básicamente en sentido contrario. Los estrógenos incrementan la síntesis hepática de angiotensinogeno.

Se ha asociado un incremento de fibrinógeno al consumo de anticonceptivos orales, debido a los progestágenos que contienen. Por todo ello, el uso de estos fármacos deben indicarse tras una correcta evaluación general de los factores de riesgo, debiendo evitar su coexistencia. Especial énfasis merecen el tabaquismo, dada la potenciación de los efectos nocivos que inducen los anticonceptivos orales. Los efectos de los anticonceptivos orales dependen de su formulación.

Los preparados actuales con dosis bajas de estrógenos y de progestágenos, se han mostrado prácticamente inocuos como factores de riesgo vascular. Parece claro que las diferencias en el tipo de estrógenos son poco significativas, siendo el componente progestágeno el que más influye en el riesgo. La utilización de nuevos preparados como desogestrel o gestodeno parece minimizar los riesgos vasculares. ⁽⁵⁸⁾

2.7 CUADROS CLINICOS

Además se detalla las especificidades de los cuadros clínicos que con mayor frecuencia ingresan a las unidades de cuidados intensivos.

2.7.1 ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

La encefalopatía hipertensiva es un síndrome de hipertensión severa con disfunción cerebral y daño neurológico. El diagnóstico puede ser dudoso hasta cuando se obtenga la mejoría clínica luego de bajar la presión arterial. Sin embargo, la mejoría a veces sólo se logra pasados varios días. Se ha demostrado en animales de experimentación y en los vasos retinianos de pacientes con encefalopatía hipertensiva, que las arterias tienen una apariencia de rosario con sectores normales constreñidos que intentan proteger la microcirculación y sectores enfermos dilatados que no responden adecuadamente al incremento de la presión arterial, perdiéndose con ello la autorregulación y dañándose la barrera hematoencefálica, siendo las vénulas los sitios más vulnerables que permiten una permeabilidad anormal. Dado que el flujo sanguíneo cerebral está incrementado durante la hipertensión aguda y la barrera hematoencefálica se ha perdido, se produce edema cerebral difuso, el cual junto con cambios iónicos y de neurotransmisores contribuye al daño funcional neurológico y la encefalopatía. ^(23, 24)

2.7.1.1 Presentación clínica

En los pacientes con encefalopatía hipertensiva, la presión arterial se encuentra muy elevada, frecuentemente en cifras de > 250/150 mmHg. Sin embargo, en algunos pacientes, especialmente en la población pediátrica (glomerulonefritis), en mujeres embarazadas (preeclampsia/eclampsia) y en hipertensos de reciente inicio, el síndrome puede ocurrir con modestas elevaciones de la presión arterial, debido a que en

ellos no se ha producido el desplazamiento de la autorregulación hacia cifras de presión más elevadas. ^(23, 24)

Los signos y síntomas se relacionan con: cefalea global de aparición temprana (es un síntoma prominente), náuseas, vómitos en proyectil, alteraciones visuales, confusión mental, somnolencia y convulsiones. Al fondo de ojo se encuentra edema de papila, hemorragias retinianas y exudados. La ausencia de papiledema no excluye el diagnóstico. La tomografía o resonancia magnética puede evidenciar el edema cerebeloso y cerebral con compresión de los ventrículos laterales. La propensión del edema a localizarse en los lóbulos occipitales con la aparición de ceguera cortical, ha conducido a acuñar el término de síndrome de leucoencefalopatía posterior. ^(23, 24)

2.7.1.2Etiología

La causa más frecuente en adultos es la hipertensión no tratada o tratada inadecuadamente, en niños puede ser por patología renal subyacente y en mujeres por preeclampsia /eclampsia. ^(23, 24)

2.7.1.3Diagnóstico diferencial

Se deben considerar la hemorragia intracerebral, la hemorragia subaracnoidea, el tumor cerebral, el hematoma subdural, el infarto cerebral, el síndrome nefrótico agudo, la encefalitis por herpes y la epilepsia, entre otros. Se recomienda no demorar el inicio de la terapia hasta obtener un estudio por imágenes. El paciente se debe hospitalizar en una unidad de cuidados intensivos y la presión arterial se debe reducir en el lapso de una a dos horas, con lo cual la mejoría es dramática. ^(23, 24)

2.7.1.4 Patologías asociadas

Los pacientes con encefalopatía hipertensiva, con frecuencia tienen hallazgos sugestivos de hipertensión maligna; a la retinopatía se le agrega hipertrofia ventricular, insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal. Las drogas como las anfetaminas y la cocaína, pueden producir vasculitis e hipertensión con síntomas similares a los de la encefalopatía hipertensiva. La vasculitis del lupus eritematoso sistémico o la poliarteritis, puede estar asociada a hipertensión severa y cerebritis. ^(23, 24)

La encefalopatía urémica puede dar un cuadro clínico indistinguible de la encefalopatía hipertensiva. ⁽²⁵⁾ En la Tabla 5 se resume la encefalopatía hipertensiva. Se recomienda el uso de nitroprusiato, fenoldopan, labetalol y nicardipina para el control de la presión arterial.

TABLA 5	ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA
TRIADA	ETIOLOGÍA
-HIPERTENSIÓN SEVERA	-HIPERTENSIÓN NO TRATADA
-ENCEFALOPATÍA	-ENFERMEDAD DEL PARÉNQUIMA RENAL
-RAPIDA RESOLUCIÓN CON EL TRATAMIENTO	- ENFERMEDAD RENAL VASCULAR
	- FEOCROMOCITOMA
USUALMENTE ASOCIADA A HIPERTENSION	-PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA
MALIGNA	
FISIOPATOLOGIA	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
-VASODILATACIÓN CEREBRAL	-LESIÓN DEL SNC INCLUYENDO ECV
-DISRUPCIÓN DE LA BARRERA	TUMORES
HEMATOENCEFALICA	-DROGAS, VASCULITIS Y UREMIA

^(23, 24)

2.7.2 HIPERTENSION ACELERADA Y MALIGNA

Aunque los términos pueden ser utilizados indistintamente debido a que el pronóstico de ambas enfermedades es similar, la hipertensión maligna se reconoce por la presencia de lesión vascular aguda en el riñón y otros órganos, incluyendo edema de papila. En la hipertensión acelerada hay presencia de retinopatía severa (exudados, hemorragias, espasmo arterial) sin edema de papila. ^(23, 24)

2.7.2.1 Presentación clínica

En la hipertensión maligna el paciente usualmente se presenta con cifras de presión arterial diastólica por encima de 130-140 mmHg. La cefalea de tipo occipital y de predominio matutino, es frecuente. Suele ocurrir pérdida de peso y deshidratación por natriuresis, alteraciones visuales y del sensorio, signos de disfunción del ventrículo izquierdo y de uremia, por el compromiso renal. La anemia puede ser expresión de insuficiencia renal o de hemólisis microangiopática. ^(23, 24)

2.7.2.2 Diagnóstico

Puede ser efectuado con la historia clínica y con exámenes paraclínicos sencillos como placa de tórax, cuadro hemático, uroanálisis, creatinina y electrolitos. ^(23, 24)

2.7.2.3 Tratamiento

El paciente se debe hospitalizar preferiblemente en una unidad de cuidado intensivo. La meta, además de bajar la presión arterial, debe conducir a revertir el daño de órgano blanco y buscar causas reversibles. La elección entre tratamiento endovenoso o vía oral, depende de la condición clínica del paciente y de la facilidad de monitoreo en la institución.

Cuando se haya logrado reducir la presión arterial a niveles seguros, el tratamiento a largo plazo se instaurará según el estado renal, cardíaco y neurológico del paciente. ⁽²⁶⁾

2.7.3 SÍNDROME CEREBROVASCULAR

El paciente que se presenta con hipertensión severa y accidente cerebrovascular, plantea un desafío para su tratamiento. Existe gran debate sobre si se debe o no tratar la hipertensión y en caso de hacerlo, cuál sería la meta de reducción de la tensión arterial en dicho paciente. ^(28, 29)

Cuando la presión endocraneana se eleva como consecuencia de una hemorragia o un infarto trombótico, la presión del flujo sanguíneo cerebral puede no estar mucho más alta que la autorregulación, por lo tanto una reducción de la presión arterial sistémica puede comprometer aún más el flujo sanguíneo cerebral. Lo contrario también puede suceder: la persistencia de la presión arterial elevada puede empeorar el cuadro cerebrovascular. No hay en la literatura evidencia que le permita al médico establecer una guía para el manejo de estos pacientes.

Sin embargo, antes de emprender una acción terapéutica se debe recordar que el 80% de ellos se encuentran hipertensos al ingreso, pero esta hipertensión suele resolverse espontáneamente en las primeras 48 horas. ^(28, 29)

2.7.3.1 Accidente cerebrovascular isquémico

En los pacientes con accidente cerebrovascular aterotrombótico, se recomienda iniciar medicación sólo si la presión arterial media se encuentra por encima de 130 mm Hg o la presión sistólica por encima de 220 mmHg.

El descenso debe ser cuidadoso y en ningún caso debe bajar más del 20% de la presión arterial media inicial; si ocurre deterioro neurológico con la reducción de la presión arterial, se debe permitir un incremento entre el 5% o el 10% de la presión arterial media. En algunos casos el criterio de bajar la presión o no, depende de si se ha elegido la terapia trombolítica. En el estudio con activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA) del Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas de los Estados Unidos, los pacientes que tenían presión arterial sistólica por encima de 180 mm Hg o diastólica por encima de 110 mm Hg, fueron excluidos, así como también aquellos que requerían un tratamiento agresivo con dos o más dosis de labetalol u otro agente antihipertensivo endovenoso, para alcanzar dicha meta. Si el paciente no va a recibir trombolíticos y la presión arterial media se encuentra por encima de 130 mm Hg, se debe iniciar tratamiento dado que este valor está relacionado con mayor transformación hemorrágica, infarto al miocardio, falla renal secundaria a hipertensión acelerada y disección de aorta. ^(30, 31)

2.7.3.2 Hemorragia intracerebral

Para los pacientes con accidente cerebrovascular hemorrágico la Asociación Americana del Corazón (AHA) recomienda tratar la hipertensión cuando los valores exceden los 180/105 mm Hg y mantener la presión media entre 110-130 mm Hg, o la sistólica entre 140 -160 mmHg. ^(30, 31)

2.7.3.3 Hemorragia subaracnoidea

Se produce por la ruptura de una malformación arteriovenosa o de un aneurisma. El manejo de la hipertensión, después del sangrado, es controvertido dado que no hay estudios que

demuestren en forma consistente un aumento del resangrado o una mayor mortalidad por resangrado en pacientes con cifras de presión arterial elevadas. Sin embargo, cuando la presión arterial media se encuentre por encima de 130 mm Hg conviene una reducción cautelosa. La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante para desarrollar un síndrome cerebrovascular; contribuye en forma directa produciendo lipohialinólisis y engrosamiento de las pequeñas arterias cerebrales causando necrosis isquémica (infartos lacunares), hemorragia intracerebral (ganglios de la base, tálamo, cápsula interna, tallo cerebral y cerebelo), ruptura de aneurismas y hemorragia subaracnoidea.⁽³²⁾ Se recomienda la utilización de nitroprusiato, labetalol, nicardipina y fenoldopán cuando se hace necesario reducir la presión arterial.^(30, 31)

2.7.4 SISTEMA CARDIOVASCULAR

Una crisis hipertensiva puede involucrar directamente al corazón y los grandes vasos en el contexto de angina inestable, infarto agudo del miocardio, disfunción ventricular izquierda aguda y disección de aorta.^(30, 31)

2.7.4.1 Angina inestable e infarto agudo del miocardio

La hipertensión acelera el proceso de aterosclerosis y favorece la ruptura de la placa; además produce hipertrofia ventricular izquierda y disfunción endotelial. En el contexto de un síndrome coronario agudo, se deteriora aún más la reserva coronaria del paciente hipertenso, aumentando el desbalance entre oferta y demanda de oxígeno. La disminución de la presión arterial sistémica, reduce el trabajo cardíaco, la tensión parietal y el consumo de oxígeno, limitando con ello la

necrosis en la fase temprana de un síndrome coronario agudo. Con la reducción de la poscarga, mejora significativamente el estado hemodinámico del paciente por lo cual es benéfico el cuidadoso control de la presión arterial en pacientes con angina inestable o infarto agudo del miocardio. ⁽³³⁾ Se recomienda el uso de nitroglicerina, betabloqueadores y nitroprusiato generalmente en combinación.

2.7.4.2Falla ventricular izquierda aguda

La hipertensión severa puede precipitar una disfunción aguda del ventrículo izquierdo por incremento de los requerimientos miocárdicos de oxígeno debido a un aumento del volumen de fin de diástole, esto podría ser particularmente ominoso en pacientes con enfermedad coronaria previa. En pacientes con función sistólica preservada, se puede presentar también la falla ventricular izquierda aguda por acentuación de la disfunción diastólica habitual de los pacientes hipertensos. La reducción rápida de la presión arterial con vasodilatadores como el nitroprusiato de sodio mejora, dramáticamente el cuadro clínico del paciente. ⁽³⁴⁾ Se recomienda el uso de nitroglicerina, nitroprusiato, enalaprilat, fenoldopán y diuréticos de asa. ⁽³⁴⁾

2.7.4.3Disección de aorta

Se presenta como un dolor precordial súbito e intenso irradiado a la región interescapular, cuello y área sacra. En algunos casos el dolor se acompaña de síncope, cefalea, estado confusional, disnea, hemoptisis, náuseas y vómitos. El diagnóstico se basa en un alto índice de sospecha y un buen examen físico, haciendo énfasis en el sistema cardiovascular.

La confirmación se hace con un eco cardiograma (preferiblemente transesofágico), tomografía de tórax o resonancia magnética nuclear. Se debe hacer diagnóstico diferencial con el infarto agudo del miocardio. ⁽³⁵⁾

La hipertensión inicia el desgarro de la íntima de una aorta previamente enferma y a medida que avanza el proceso se va formando un hematoma entre la íntima y la media que desgarra la pared del vaso en forma anterógrada. Debido a la alta mortalidad de esta patología, se requiere tratamiento inmediato para reducir la presión arterial a cifras normales. Se debe usar nitroprusiato de sodio con betabloqueador, con el fin de mantener la presión sistólica no mayor de 100 mmHg y la frecuencia cardíaca en 60 latidos por minuto. ⁽³⁵⁾ En caso de estar disponible se puede usar trimetafán, labetalol, fenoldopán y nicardipina.

2.7.5 EMERGENCIA HIPERTENSIVA CON COMPROMISO RENAL

Se debe pensar en ella cuando un paciente se presenta con hipertensión severa y hematuria macro o microscópica, elevación de los azoados y uroanálisis con cilindros o proteinuria. La presión arterial media se debe reducir en 10% a 20% en las primeras dos horas y luego 10% a 15% en las siguientes seis a doce horas, cuidando de no producir hipotensión para evitar la hipoperfusión y el deterioro de la función renal. El fenoldopán y el nitroprusiato son útiles en estos casos. El tratamiento dialítico pocas veces es necesario. ⁽²⁵⁾

2.7.5.1 Hipertensión perioperatoria

La hipertensión perioperatoria tiene una frecuencia que varía entre 20% y 75%.

Es más frecuente en pacientes con antecedentes de hipertensión, uso previo de betabloqueantes y función ventricular conservada. La fisiopatología de la hipertensión perioperatoria se caracteriza por altos niveles de hormonas de estrés y función alterada de los barorreceptores en las cirugías de carótidas. Se clasifica en tres grupos dependiendo del tiempo de aparición: Hipertensión arterial preoperatoria: se relaciona con ansiedad, estrés, tratamiento antihipertensivo inadecuado, hipertensión de rebote por retiro de drogas, premedicación anestésica inadecuada y crisis de angina. Hipertensión arterial intraoperatoria: desencadenada por inducción anestésica, laringoscopia, intubación traqueal o nasofaríngea e incisión quirúrgica en las cirugías cardíacas: esternotomía, retracción esternal y circulación extracorpórea.⁽³⁶⁾

Hipertensión arterial postoperatoria: es aquella que ocurre en las primeras 12 horas del postoperatorio; está relacionada con hipoxia, hipercapnia, escalofríos, recuperación anestésica, problemas de ventilación y vejiga llena. La hipertensión que se presenta entre 12 ó 36 horas luego del postoperatorio, es más frecuente en la corrección de coartación de aorta. La hipertensión postoperatoria tardía se presenta varias semanas después y se observa en las cirugías de recambio valvular.⁽³⁶⁾ La hipertensión arterial postoperatoria más frecuente es la que se observa en las cirugías de revascularización miocárdica; su incidencia varía entre 30% y 60% y aumenta el riesgo de disfunción ventricular izquierda, accidentes cerebrovasculares, dehiscencia de suturas, infarto perioperatorio, arritmias, daño de los injertos aortocoronarios incremento del sangrado y disección de aorta.⁽³⁷⁾

La hipertensión se debe controlar de una manera más agresiva en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca que en aquellos operados de vesícula o hernia, por ejemplo. La hipertensión postoperatoria usualmente es auto limitada en un período de 2 a 12 horas y es frecuente que se desarrolle hipotensión cuando se instaura un tratamiento agresivo para la hipertensión. (36)

2.7.5.2 Preeclampsia/eclampsia

La preeclampsia es definida como la hipertensión (presión arterial $> 140/90$) asociada a proteinuria (> 300 mg/24) después de las 20 semanas de embarazo. Puede progresar a eclampsia si se desarrollan convulsiones. Es más frecuente en mujeres nulíparas o grandes multíparas, mujeres con hipertensión arterial crónica de más de cuatro años de evolución o con hipertensión en los embarazos previos, diabetes, historia familiar de preeclampsia, embarazos gemelares, enfermedad renal, anticuerpos antifosfolípidos positivos, deficiencia de proteína C, proteína S y presencia del factor V de Leiden; estos últimos favorecen desórdenes trombóticos.

La preeclampsia es una patología que genera alta morbilidad y mortalidad materna y fetal; su etiología no está muy bien definida pero se han postulado varias teorías: a. Placentación anormal con falla en la remodelación de las arterias espiraladas, b. Reactividad vascular anormal que produce vasoconstricción difusa, c. Incremento en la resistencia a la insulina el cual puede mediar el aumento del tono simpático y también producir vasoconstricción, d. Incremento en la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, e.

Cambios inmunológicos que pueden explicar la respuesta inflamatoria vista en la preeclampsia, f. Factores genéticos, sugeridos por la naturaleza familiar de la preeclampsia y g. Metabolismo anormal del calcio (la hipocalcemia es otra característica de la preeclampsia).⁽³⁸⁾

2.7.5.3 Principios generales de manejo

Se debe hospitalizar a la paciente para reposo en cama, profilaxis de las convulsiones si hay signos inminentes de eclampsia (cefalea, escotomas, epigastralgia) y control adecuado de la presión arterial. Estas terapias son paliativas pues no modifican los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad. El uso de la vía oral o endovenosa depende de la condición clínica de la paciente. El parto es el tratamiento definitivo para la madre, pero muchas veces es perjudicial para el feto por extrema inmadurez. Cuando se requiere la terapia farmacológica endovenosa el fármaco de elección es la hidralazina (no se encuentra en el mercado colombiano) seguida del labetalol, nicardipina y en última instancia el nitroprusiato de sodio, sabiendo que éste puede causar intoxicación por cianidos al feto, cuando se usa por más de cuatro horas. Por vía oral se pueden utilizar alfametildopa, nifedipina y atenolol.⁽³⁹⁾

2.7.6 ESTADOS DE EXCESOS DE CATECOLAMINAS

Las crisis hipertensivas que se asocian a un exceso de catecolaminas circulantes se pueden originar por varias causas:

2.7.6.1 Feocromocitoma

Es un tumor que secreta catecolaminas y está situado en la médula adrenal, o en el tejido paraganglionar extra-adrenal; en

este caso se llama paraganglioma. La prevalencia varía entre 0,01% y 0,1% de la población hipertensa, con una incidencia de 2 u 8 casos por millón de habitantes por año; se presenta por igual en hombres y mujeres y son más frecuentes entre la tercera y quinta décadas de la vida. Durante la crisis el paciente se presenta con sudoración profusa, taquicardia, palidez y temblores. La hipertensión es paroxística en la mitad de los casos y sostenida en la otra mitad; la retinopatía hipertensiva suele estar presente. Las crisis pueden durar de 10 a 60 minutos, ser únicas o múltiples durante un día o presentarse una vez al mes. Son precipitadas por la ansiedad, los cambios posturales, el ejercicio o las maniobras que incrementan la presión intra-abdominal. El diagnóstico se hace midiendo los niveles sanguíneos y urinarios de catecolaminas y sus metabolitos, la tomografía y la resonancia magnética abdominal ayudan a localizar el tumor y a planear la cirugía. La crisis se debe tratar inicialmente con el bloqueador alfa fentolamina o fenoxibenzamina y después agregar un betabloqueador. No se debe suministrar el betabloqueador primero porque empeora el cuadro clínico. El labetalol, que es un bloqueador alfa y beta al mismo tiempo, ha sido propuesto como una alternativa, pero los resultados son desalentadores. El tratamiento definitivo es la cirugía para erradicar el tumor. ⁽⁴⁰⁾

2.7.6.2 Síndrome de supresión de clonidina

La clonidina estimula los alfa receptores a nivel del tallo cerebral, reduciendo la actividad simpática periférica. Su supresión abrupta puede causar estado hiperadrenérgico que simula un feocromocitoma sobre todo cuando se están recibiendo altas dosis.

El paciente se presenta con ansiedad, náuseas, palpitaciones, sudoración nerviosismo, cefalea y la presión arterial marcadamente elevada. ⁽²³⁾ La sintomatología anterior es controlada con el reinicio de la terapia con clonidina, pero si persisten los síntomas se recomienda el uso de fentolamina y labetalol.

2.7.6.3 Inhibidores de la monoamino-oxidasa

Los pacientes que reciben inhibidores de la monoamino-oxidasa tienen alto riesgo de desarrollar una crisis hipertensiva, si al mismo tiempo toman drogas como la efedrina y las anfetaminas o consumen alimentos con alta cantidad de tiramina (quesos). En presencia de los inhibidores de la monoamino-oxidasa, la tiramina y las aminas simpáticas que escapan de la degradación oxidativa, entran a la circulación y potencian la acción de las catecolaminas. Para el manejo de esta patología se recomiendan los bloqueantes alfa. ⁽⁴⁰⁾

2.7.7 CRISIS HIPERTENSIVA INDUCIDA POR COCAÍNA

La cocaína causa un abrupto incremento en la presión sanguínea. Ésta genera factores neurohumorales que causan intensa vasoconstricción y con ello elevación de las resistencias sistémicas. Dicha elevación súbita en un paciente previamente normotenso, puede causar serias complicaciones y la reducción de la presión arterial a límites normales, se debe hacer sin demora. Se recomienda bloqueadores de calcio y betabloqueadores posteriormente. ⁽⁴⁰⁾

2.7.8 CRISIS HIPERTENSIVA INDUCIDA POR OTROS FÁRMACOS

La ciclosporina y el tacrolimus pueden inducir una crisis hipertensiva en pacientes sometidos a transplante de órganos, con enfermedades dermatológicas o autoinmunes; el riesgo se aumenta en pacientes hipertensos previos, de edad avanzada, creatinina elevada y altas dosis del medicamento. La hipertensión cede con la suspensión del fármaco pero puede no retornar a niveles normales; los bloqueadores de los canales del calcio son los medicamentos más recomendados en estos casos. Fármacos como los corticoides, anticonceptivos orales, gotas oftálmicas y nasales que contienen vasoconstrictores, metoclopramida, sibutramina, clozapina, eritropoyetina y anestésicos como ketamina, desflurane, naloxona y sevoflurane pueden desencadenar una crisis hipertensiva. ⁽⁴¹⁾

2.8 TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

No existen estudios bien conducidos que hayan evaluado las distintas drogas y estrategias de manejo para bajar la presión arterial en estos pacientes; por lo tanto las recomendaciones son basadas en series de casos, reportes clínicos y estudios comparativos.

Independientemente del tipo de crisis hipertensiva, los medicamentos de elección deben compartir tres características:

- a. De rápido inicio (administración parenteral)
- b. Vida media corta
- c. Ser titulables

Además se recomienda el inicio de tratamiento oral, tan temprano como el paciente lo tolere, para lograr un control adecuado de la presión arterial luego del retiro de los fármacos parenterales. Dentro de los principales fármacos para uso parenteral figuran:

2.8.1 Nitroprusiato de sodio

Es un fármaco donante de óxido nítrico (NO) que produce vasodilatación a través de la formación de guanosín monofosfato cíclico (GMPc) en los vasos. Es un potente vasodilatador arterial y venoso con rápido inicio de acción (pocos segundos) y vida media corta con desaparición del efecto casi inmediatamente después de suspenderse (1 a 2 minutos). Las dosis recomendadas oscilan entre 0.1 y 10 mcg/kg/min, con dosis de inicio de 0,3 mcg/kg/min, la cual se incrementa cada cinco minutos hasta obtener los niveles deseados de presión arterial. El monitoreo continuo de la presión arterial es necesario. El efecto adverso más frecuente es la hipotensión arterial, lo cual no ha tenido impacto en la mortalidad. Ocasionalmente, se presenta hipoxemia por alteración de la ventilación perfusión. Por su potente efecto vasodilatador arterial puede producir desviación del flujo de áreas isquémicas a áreas normales a nivel miocárdico (fenómeno de robo coronario) con el riesgo de agravar la isquemia miocárdica.⁽⁴²⁾ También incrementa la presión intracraneana.⁽⁴³⁾

Pero el principal problema es su toxicidad por cianide, especialmente cuando se utilizan altas dosis por períodos prolongados y en presencia de insuficiencia hepática o renal, lo que reduce su metabolismo y eliminación. Aunque la toxicidad por cianide, es rara, puede ocurrir. La administración intravenosa de hidroxocobalamina a dosis de 25 mg/hora ha sido asociada con la reducción de las concentraciones de cianide y de la hipoxia tisular derivada de la administración de nitroprusiato de sodio. Para el tratamiento de la intoxicación por cianide se suspende la infusión y se puede administrar nitrito de sodio al 3% a dosis de 2.5 mL/min hasta 10 a 15 mL/min, seguida de la infusión de 12.5 gm de tiosulfato de sodio en 50 mL de dextrosa al 5% en 10 minutos; en caso necesario se puede repetir el tratamiento con la mitad de la dosis.

En pacientes con falla renal severa la administración de altas dosis de nitroprusiato puede asociarse con toxicidad por tiocianato; cuando los niveles plasmáticos de tiocianato se acerquen a 100 mg/L, el tratamiento debe ser suspendido y el paciente debe ser llevado a hemodiálisis. ⁽²⁸⁾ La suspensión brusca del nitroprusiato puede producir hipertensión de rebote. La tendencia es utilizarlo cuando no hay disponibilidad de otros fármacos eficaces, con menores efectos colaterales, o éstos han fracasado. La duración del tratamiento debe ser lo más corta posible y a tasa de infusión menor de 2 mg/kg/min, con el fin de reducir toxicidad. ⁽⁴³⁾

2.8.2 Labetalol

Es un bloqueante de alfa y beta, con relación alfa/beta de 1:3, la actividad bloqueante beta es equivalente a un tercio de la del propranolol y la actividad bloqueante alfa a un quinto de la fentolamina. Reduce las resistencias vasculares periféricas, la postcarga y la precarga, con importante disminución del consumo de oxígeno miocárdico, sin alterar el flujo sanguíneo cerebral, renal y cardíaco; tiene efecto favorable en las resistencias y el flujo coronario. ⁽⁴⁴⁾ Su efecto vasodilatador rápido se debe fundamentalmente al bloqueo del receptor alfa 1; se administra en bolos de 20 mg cada 10 minutos o en infusión continua a 2 mg/kg/min hasta obtener la respuesta deseada. La presentación endovenosa produce efecto hipotensor rápido, con inicio de acción en 2 a 5 minutos y duración de la acción entre tres y seis horas. Su efecto hipotensor es más acentuado en pacientes con hiperactividad simpática. Ha sido estudiado en pacientes con enfermedad coronaria y durante el embarazo, sin producir modificación importante en el flujo útero-placentario y en la frecuencia cardíaca fetal. ^(45, 46)

2.8.3 Esmolol

Es un bloqueador beta 1 selectivo de acción ultracorta con vida media de 9 minutos, y rápida desaparición del efecto farmacológico. Ha sido ampliamente utilizado en el tratamiento de hipertensión arterial en el postoperatorio. También ha demostrado ser útil y seguro en infarto agudo del miocardio, cuando no hay contraindicación para el uso de betabloqueadores. ⁽⁴⁷⁾

Se puede administrar en bolos de 500 mg/kg/min, repetir después de 5 minutos, o en infusión continua de 25 a 100 mcg/kg/min la misma que puede incrementarse de manera progresiva hasta 300 mcg/kg/min. ⁽⁹⁾

2.8.4 Nicardipina

Es un anticálcico dihidropiridínico cuya presentación endovenosa ha mostrado reducir de manera rápida la presión arterial en casos de hipertensión severa. ^(48, 49) Tiene efecto vasodilatador coronario y periférico, siendo el primero más acentuado (1.24: 1.0); con inicio de acción entre 1 y 5 minutos y duración de la acción entre 15 y 30 minutos luego del retiro, pero puede sobrepasar las 12 horas luego de infusiones por tiempo prolongado. Se inicia a dosis de 5 mg/h con incremento progresivo de 2.5 mg/h cada 5 minutos (máximo 15 mg/h) hasta obtener cifras deseadas. ⁽⁹⁾

Debido a su mecanismo de acción puede mantener una perfusión adecuada de los órganos, sin efecto importante en el sistema de conducción. A diferencia del nitroprusiato de sodio no aumenta el *shunt* intrapulmonar. ⁽⁴⁷⁾

Al igual que otros vasodilatadores produce aumento reflejo de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad miocárdica. ⁽⁴⁷⁾

2.8.5 Nitroglicerina

Es un vasodilatador de predominio venoso, con mayor efecto sobre las grandes arterias. Cuando se utiliza en altas dosis, produce reducción de la precarga, la poscarga, vasodilatación de arterias coronarias epicárdicas y redistribución del flujo endocárdico a zonas isquémicas. Tiene inicio de acción rápido (2 a 5 minutos) y vida media de 3 minutos. La dosis de inicio es 5 a 15 mcg/min, la cual se incrementa de manera progresiva cada 5 minutos hasta un máximo de 200 mcg/min (0.3-3 mcg/kg/min). Se utiliza principalmente en síndromes coronarios agudos y en disfunción ventricular izquierda. Casi todos sus efectos hemodinámicos desaparecen luego de 48 horas continuas de administración ⁽⁵⁰⁾

2.8.6 Enalaprilato

Es el único inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina para uso endovenoso. Se utiliza a dosis de 0.625 a 1.25 mg en 5 minutos; la acción se inicia entre 15 y 60 minutos, con duración de 12 a 24 horas. Se puede repetir cada seis horas de acuerdo con la respuesta. ⁽²⁸⁾ Es especialmente útil en pacientes con insuficiencia cardíaca. Está contraindicado en pacientes con estenosis bilateral severa de arterias renales, estenosis renal severa con riñón único, embarazo, hipotensión, hiperkalemia y en casos de hipersensibilidad a los inhibidores de la enzima convertidora. En casos de hipovolemia puede producir hipotensión brusca y severa. ⁽⁴⁷⁾

2.8.7 Fenoldopán

Es un agonista del receptor A1 de la dopamina, sin efecto sobre receptores alfa y beta. Se metaboliza en el hígado, sin participación de la citocromo p-450. Sólo el 4 % se excreta por riñones sin metabolizarse. Produce vasodilatación arteriolar y reducción de las resistencias periféricas, con inicio rápido de la acción a los cinco minutos, respuesta máxima a los 15 minutos y duración de 60

minutos. Se inicia a 0.1 mg/kg/min, incrementándose de manera progresiva hasta dosis máxima de 0.3 mg/ kg/min o hasta obtener la respuesta deseada ⁽⁹⁾. Puede ser seguro y efectivo en reducir la presión arterial en emergencias hipertensivas con preservación del flujo renal y natriuresis. ⁽⁵¹⁾

2.8.8 Trimetafán

Es un bloqueante ganglionar simpático, con potente efecto hipotensor. Reduce la pendiente de la onda de pulso, con dosis de inicio de 1mg/min, incrementándose de manera progresiva hasta obtener las cifras deseadas. Durante la infusión prolongada se produce fenómeno de taquifilaxis, con pérdida del efecto hemodinámico, el cual puede ser parcialmente revertido con el uso adecuado de diuréticos. ⁽²⁸⁾

2.8.9 Hidralazina

Tiene efecto vasodilatador directo, produciendo reducción de la presión arterial; se asocia a taquicardia refleja y retención de líquidos. En el tratamiento de las emergencias hipertensivas se inicia a dosis de 10 a 20 mg IV en bolo o 10 a 40 mg IM. El efecto hipotensor se produce entre 5 y 10 minutos con la administración endovenosa y una duración mayor de 1 hora; para la vía intramuscular el inicio de la acción oscila entre 20 y 30 minutos, con duración de 4 a 6 horas. Se recomienda repetir la dosis inicial cada 4 a 6 horas según la respuesta. ⁽⁹⁾

El efecto hipotensor luego de la administración intramuscular o endovenosa es impredecible. A pesar de esto, se utiliza exitosamente en el tratamiento de la hipertensión arterial asociada a preeclampsia severa y eclampsia. ⁽²⁸⁾

2.8.10 Fentolamina

Es un bloqueante no selectivo de los receptores alfa periféricos, con mayor efecto sobre el receptor alfa 1; es de elección en las emergencias hipertensivas asociadas con hiperactividad adrenérgica ⁽²⁸⁾ (crisis por feocromocitoma, síndrome por retiro de clonidina y crisis resultantes de interacción entre inhibidores de la monoamino oxidasa (MAO) y fármacos o alimentos). Se utiliza en dosis de 1 a 5 mg IV, la cual puede repetirse hasta alcanzar 15 mg; su acción se inicia entre 1 a 2 minutos luego de la administración, con efecto máximo a los cinco minutos, prolongándose su acción entre 30 a 60 minutos. ⁽⁹⁾

2.8.11 Diazóxido

Tiene efecto directo de relajación del músculo liso vascular, produciendo rápida reducción de la presión arterial, asociada con descarga simpática refleja. Se puede administrar en bolos de 50 a 150 mg intravenoso o en infusión de 15 a 30 mg/min. Su acción se inicia en el minuto siguiente a la administración, con máximo efecto entre dos y cinco minutos, con duración entre dos y cinco horas. Si no se produce el efecto deseado se puede repetir la dosis en los siguientes treinta minutos. La administración en infusión continua puede producir caída súbita de la presión arterial. Al igual que otros vasodilatadores puede producir hipotensión severa, taquicardia e isquemia miocárdica además de hiperglicemia. ⁽⁹⁾ Ha caído virtualmente en desuso con la aparición de fármacos más eficaces y seguros. ⁽²⁸⁾

2.8.12 Diuréticos

Los diuréticos de asa se pueden utilizar en las emergencias hipertensivas asociadas a estados de hipervolemia y como tratamiento coadyuvante con otros vasodilatadores, para potenciar su efecto y evitar la hipervolemia relacionada con éstos. ^(47, 28)

No se recomienda su uso rutinario por el riesgo de producir depleción de volumen e hiperactividad adrenérgica. Se puede utilizar furosemida a dosis de 40 a 120 mg o bumetanida de 1 a 5 mg intravenoso. En casos de hipersensibilidad a éstos, puede ser utilizado el ácido etacrínico 50 a 150 mg endovenosos, pudiéndose repetir según la respuesta deseada. ⁽⁹⁾

Tabla 6	FÁRMACOS ENDOVENOSOS SUGERIDOS EN DISTINTOS DESÓRDENES CLÍNICOS
Desorden clínico	Fármacos sugeridos
Disección de aorta	Fenoldopán + nicardipina + betabloqueador, trimetafán
Edema agudo de pulmón	NTG + fenoldopán + diurético
Síndrome coronario agudo	NTG + labetalol, NPS
Encefalopatía hipertensiva	NPS, fenoldopán, labetalol, nicardipina
Sangrado intracerebral	NPS, fenoldopán, labetalol, nicardipina
Infarto cerebral	NPS, fenoldopán, labetalol, nicardipina
Hemorragia subaracnoidea	NPS, fenoldopán, labetalol, nicardipina
Preeclampsia/Eclampsia	Hidralazina, labetalol, nicardipina

NPS= Nitropusiato de sodio

NTG= Nitroglicerina

2.9 DROGAS ORALES PARA URGENCIAS HIPERTENSIVAS

Las urgencias hipertensivas se pueden tratar con fármacos por vía oral en el servicio de observación o ambulatoriamente, siempre y cuando sea posible un seguimiento adecuado.

2.9.1 Captopril

Es un inhibidor de la enzima convertidora que se ha utilizado para el tratamiento de urgencias hipertensivas durante más de 10 años. ⁽⁵²⁾

Varios estudios han mostrado que reduce la presión arterial después de 15 a 30 minutos de la administración oral. La dosis utilizada son 25 mg, vía oral, la cual se puede repetir cada hora según la respuesta; la absorción sublingual es pobre, encontrándose similares efectos con la administración oral en la caída de la presión arterial y de los niveles de renina plasmática, por lo que es aceptable la vía

oral para el manejo de urgencias hipertensivas. ⁽⁵³⁾ Tiene eficacia similar a la nifedipina y nicardipina para reducir la presión arterial.

2.9.2 Clonidina

Es un agonista alfa central que tiene un inicio de acción dentro de 30 a 60 minutos luego de la administración por vía oral, y un efecto máximo a las 4 horas, con duración de 8 a 16 horas. Se administra por vía oral 100 a 200 mg, los que se pueden repetir cada 30 a 60 minutos hasta una dosis máxima de 0,6 mg. ⁽⁹⁾ Ha demostrado ser tan eficaz como el labetalol para reducir la presión arterial. ⁽⁵⁴⁾

2.9.3 Nifedipina

Este anticálcico dihidropiridínico administrado por vía oral reduce la presión arterial de manera significativa, entre 5 a 10 minutos luego de su administración, con un pico entre los 30 a los 60 minutos. ⁽⁵⁵⁾ Tiene pobre absorción por la mucosa oral, por lo que no se recomienda esta vía. La caída de la tensión arterial es súbita y no predecible, por lo que pueden producirse complicaciones severas asociadas a hipotensión, taquicardia e isquemia; incrementa en la producción de accidentes cerebrovasculares y de la mortalidad cuando se utiliza en síndromes coronarios agudos, por lo que actualmente no se recomienda.

2.9.4 Labetalol

También se puede usar por vía oral para el manejo de las crisis hipertensivas; ha sido estudiado en un rango amplio de dosis y en múltiples situaciones, por lo que hacer una generalización es difícil. ⁽⁴⁷⁾ Se utiliza en dosis de 100 a 400 mg y su inicio de acción se produce entre 30 minutos y 2 horas ⁽⁵⁶⁾ con duración de la acción entre 2 y 12 horas. Se recomienda repetir cada 2 a 3 horas según la respuesta. Con la clonidina comparte eficacia hipotensora y efectos colaterales. ⁽⁵⁷⁾

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivos Generales

- 3.1.1** Determinar la incidencia y los factores de riesgo de crisis hipertensiva en la población adulta mayor de 18 años, femenino y masculino en la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

3.2 Objetivos Específicos

- 3.2.1** Identificar las características clínico epidemiológicas (edad, sexo, tiempo de evolución, tratamiento previo) más frecuentes en pacientes con Crisis Hipertensiva.
- 3.2.2** Establecer el tipo de Emergencia Hipertensiva (evento cerebro vascular, infarto agudo del miocardio, angina inestable, edema agudo del pulmón, insuficiencia cardiaca) más frecuente en pacientes con crisis hipertensiva.
- 3.2.3** Identificar las comorbilidades (metabólica, renal, vascular, etc.) y hábitos (tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo, etc.) asociados a Crisis Hipertensivas en pacientes que acuden a la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Tipo y diseño de la investigación

Estudio descriptivo prospectivo

4.2 Unidad de análisis

4.2.1 Unidad primaria de muestreo: Todos los pacientes con o sin historia de hipertensión arterial que consultaron a la emergencia de Medicina Interna, presentando a su ingreso cifras tensionales $\geq$ 210/120 mmHg Hospital Roosevelt de enero a octubre 2012.

4.2.2 Unidad de análisis: Datos clínico epidemiológicos, registrados en el instrumento diseñado para el efecto.

4.2.3 Unidad de información: Pacientes mayores de 18 años de edad que consultaron a la emergencia de Medicina Interna y sus registros clínicos, del Hospital Roosevelt.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población y Muestra: Se tomará la población total de pacientes masculino y femenino, mayores de 18 años que consultaran a la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt con diagnóstico de Crisis Hipertensiva de enero a octubre 2012.

4.3.2 Unidad o Área de Estudio: Emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

4.4 Selección de los sujetos a estudio

4.4.1 Criterios de inclusión

- Mayores de 18 años
- Pacientes de ambos sexos
- Pacientes con o sin historia de hipertensión arterial que consultaron a la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, presentando a su ingreso cifras tensiionales $\geq 210/120$ mmHg, en el periodo de enero a octubre 2012.

4.4.2 Criterios de exclusión

- Registros clínicos incompletos
- Paciente con deterioro Neurocognitivo significativo que les impida proveer información.
- Pacientes hipertensos con diagnostico de Crisis Hipertensiva transferido de otras instituciones de salud que han recibido tratamiento antihipertensivo dentro de las primeras 24 horas antes de su ingreso.
- Paciente con diagnostico establecido de Crisis Hipertensiva y que no acepta colaborar en el estudio.

4.5 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
Hipertensión Arterial	Elevación de la presión arterial arriba de los valores que se consideran normales	Se clasificará según el Joint National Committee on Prevention (JNC VII) en los siguientes grupos de presiones en mmHg. Prehipertensión: presión arterial sistólica 120 – 139 mmHg o de presión arterial diastólica 80 – 89 mmHg. Hipertensión estadio 1: presión arterial sistólica 140 – 159 mmHg o de presión arterial diastólica 90 – 99 mmHg. Hipertensión estadio 2: presión arterial sistólica > 160 mmHg o de presión arterial diastólica > 100 mmHg	Cualitativa	Nominal	Si / No

Crisis Hipertensiva	Elevación de la presión arterial capaz de producir alteraciones estructurales (encefalopatía hipertensiva, edema agudo de pulmón, angina o infarto de miocardio etc.) o funcionales en los órganos diana de la hipertensión arterial	Se establece por convención, el límite de la presión arterial sistólica ≥ 210 mmHg y/o el de la presión arterial diastólica ≥ 120 mmHg para el diagnóstico	Cualitativa	Nominal	Si / No
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Edad del paciente consignada en historia clínica	Cuantitativa discreta	Razón	Años
Sexo	Conjunto de seres que tienen uno o varios caracteres comunes, diferenciándose en femenino y masculino	Datos consignados en la historia clínica	Cualitativa	Nominal	Femenino Masculino

Ocupación	Actividad laboral a la que se dedica una persona	Actividad realizada de forma regular en la que se recibe remuneración. Se considerara ocupación ama de casa aun que esta no genere ingreso económico	Cualitativa	Nominal	Desempleado Comerciante Obrero Agricultor Profesional Otros
		Desempleado: Individuo que no realiza actividad alguna, ó que no es económicamente activo. Comerciante: Persona que comercia o es propietaria de un comercio. Obrero: Individuo cuyas actividades son tipo físico y manual más bien que intelectuales. Agricultor: Persona que administra, dirige y labora en una explotación agrícola. Profesional: Individuo que ejerce una profesión. Otros: Otras ocupaciones no enlistadas anteriormente			

Estado Nutricional	Estado del ser humano que expresa la relación entre el aporte (ingesta); la demanda (requerimiento) y la utilización biológica (metabolismo) de nutrientes (agua, proteínas, carbohidratos, ácidos grasos, minerales y vitaminas) para mantener la vida y asegurar la reproducción de los caracteres de la especie.	Relación entre la talla y el peso de un individuo (kg por metro cuadrado) que se expresa como IMC (índice de masa corporal) cuyo resultado define en forma rápida y sencilla la condición de normalidad, exceso o déficit, ampliamente usado en el campo de la salud pública para la evaluación de poblaciones. Sobrepeso: Se establece cuando el índice de Masa Corporal se encuentra entre el rango de 24.9 – 29.9 Kg/m² Obesidad Grado I: Se establece cuando el índice de Masa Corporal se encuentra entre el rango de 30.0 – 34.9 Kg/M² Obesidad Grado II: Se establece cuando el índice de Masa Corporal se encuentra ≥ 35 Kg/m²	Cuantitativa	Razón	Sobrepeso Obesidad Grado I Obesidad Grado II
--------------------	---	---	--------------	-------	--

Escolaridad	Años de estudio cursados según el sistema educativo	Grado académico que posee el entrevistado, utilizando el último grado escolar aprobado como referencia para asignar al encuestado, como: Analfabeta: Se refiere a la persona que no sabe leer/escribir y no ha aprobado ningún año escolar. Primaria: Persona que ha cursado 1ero. 2do. 3ero. 4to. 5to. Ó 6to. Grado de primaria. Básicos: Persona que ha cursado 1ero. 2do. 3er. Grado de secundaria. Diversificado: Persona que está cursando o ya obtuvo un título de nivel medio de magisterio, bachillerato, perito contador o secretariado. Universitario: Persona que ha cursado estudios universitarios.	Cualitativa	Ordinal	Analfabeta Primaria Secundaria Diversificado Universitario
-------------	---	--	-------------	---------	---

Fumar Tabaco	Aspirar y despedir el humo de tabaco	Se tomó a las personas que nunca han consumido tabaco, que lo consumen actualmente, o que lo hayan consumido, clasificándoles acorde:	Cualitativa	Nominal	Si / No
		No Fumador: Persona que nunca ha consumido tabaco. Fumador: Persona que consume actualmente o ha consumido cigarrillos con anterioridad.			
Consumo de Alcohol	Acción de ingerir bebidas alcohólicas	No Consumir: Aquel que nunca ha consumido bebidas alcohólicas Consumidor: Aquel que consume o consumió con anterioridad bebidas alcohólicas	Cualitativa	Nominal	Si / No

Comorbilidades	Proceso o enfermedad de origen hereditario o adquirido que predispone mas a un individuo a enfermarse	Según factores de riesgo modificables o no modificables que serán identificados en el formulario: Diabetes Mellitus Dislipidemia Obesidad Infarto Agudo de Miocardio Hipertiroidismo Insuficiencia Renal	Cualitativo	Nominal	Según datos obtenidos en la historia clínica o refiere el paciente en el instrumento de recolección de datos
----------------	---	--	-------------	---------	--

4.6 Técnicas, procedimientos e instrumento de recolección de datos

4.6.1 TÉCNICA

4.6.1.1 Técnica para entrevista

Se realizara una entrevista cara a cara para llenar la boleta de recolección de datos. La entrevista cara a cara consistirá en la interacción entre dos personas, se realizaran preguntas directas y se obtendrán respuestas sobre los diferentes cuestionamientos contenidos en la boleta de recolección de datos. No se guiaran las preguntas, ni coaccionaran las respuestas.

4.6.1.2 Técnica para toma de presión arterial:

Se estandarizara la toma de presión arterial de la siguiente forma:

Se medirá con el sujeto de estudio en posición sentada, con la espalda en contacto con el respaldo de la silla y sin cruzar las piernas, con el brazo flexionado entre 20 y 30 grados, posición supina, sobre una superficie recta, separado del tórax y a la altura del corazón. El paciente no conversara durante, ni en 5 minutos previos a la medición. La ropa del paciente no funcionara como torniquete porque alterara el resultado.

Se tomara la presión con reposo previo de cinco minutos mínimo, así como también sin consumo previo de alcohol, café, cigarrillos, alimentos o AINES durante el mismo periodo de tiempo.

Se colocara el manguito neumático del esfigmomanómetro marca ALPK2, vacío de aire, ajustado, en el tercio medio del brazo, de manera que su borde inferior se halle unos centímetros por encima del pliegue del codo.

Se insuflará mientras se palpara el pulso braquial en el momento en que éste sea ausente, se insuflará 30 mmHg más y luego se detendrá la insuflación.

Se colocará el estetoscopio marca Littman donde se palpará el pulso braquial. Para evitar sonidos de fricción, este no rozó la ropa, las mangueras ni el brazalete.

Se empezara a desinsuflar el esfigmomanómetro lentamente, a 3 mmHg por segundo hasta que los sonidos reaparecen.

La presión sistólica se tomará como el punto en que se empiezan a detectar por auscultación los ruidos (fase I de Korotkoff), y la diastólica como la desaparición de los mismos (fase V de Korotkoff).

En aquellos pacientes en quienes los sonidos no desaparecen se registrará como diastólico el punto en el cual los sonidos disminuirán de intensidad.

Luego de dos minutos se repetirá el procedimiento en el brazo contralateral.

En los casos que presentarán una diferencia mayor de 5 mmHg en la presión diastólica de ambas tomas, se realizará una tercera, la cual se registrará en el estudio.

Se anotará la presión arterial del brazo con mayor presión.

4.6.2 PROCEDIMIENTOS

- Se realizará una plática introductoria acerca de la investigación en los pacientes que cumplirán la definición de crisis hipertensiva, se invitara al paciente a participar en dicho estudio, se le explicara el procedimiento, luego se realizará la toma de la presión arterial, en donde se verificará si será una presión arterial sistólica ≥ 210 mmHg o el de la presión arterial diastólica ≥ 120 mmHg. Luego se procederá a realizar la entrevista cara a cara, respondiendo las preguntas en la boleta de recolección de datos.

Se seguirán los pasos descritos a continuación:

1. Se realizará la presentación ante el paciente.
2. Se revisaran los criterios de inclusión y exclusión, previo a continuar con el estudio.
3. Al paciente que cumpla con los criterios de inclusión, se notificará el propósito del estudio, de no estar el paciente consiente y orientado en las tres esferas se le informará a los familiares el propósito del mismo.
4. Se iniciará la entrevista cara a cara y se llenará la boleta de recolección de datos.
5. Se medirá la presión arterial en ambos brazos con técnica descrita anteriormente.
6. Se anotará la presión arterial del brazo con mayor presión.
7. Se informara los resultados al paciente y se anotaran si así lo deseaba el paciente.
8. Se dará plan educacional de acuerdo a resultado.

4.6.3 INSTRUMENTOS

- Se utilizará una boleta de recolección de datos, que constará de dos partes, una dedicada a la entrevista y otra a los datos clínicos evaluados. La entrevista constará de preguntas, se iniciará con los datos generales del paciente (edad, sexo etc.); las preguntas serán las siguientes: si había sido diagnosticado anteriormente con hipertensión arterial, y si la respuesta fuera si, cuál es el tratamiento que utiliza, así como también cuanto tiempo paso con los síntomas desde el inicio de ellos hasta el momento de la consulta.

Para esto, se utilizará como instrumento un esfigmomanómetro aneroides marca ALPK2 y estetoscopio Littman.

4.7 ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN

Este estudio tendrá una clasificación de riesgo 2 o riesgo mínimo, ya que comprenderá estudios o el registro de datos, por medio de procedimientos diagnósticos de rutina (físicos o psicológicos). En este caso, será la toma de presión arterial, entrevista directa, sin invadir físicamente al paciente, para los cual se solicitará su colaboración.

4.8 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

Se tabulará la información, creando una base de datos en Access trasladándola a Excel, donde se programará cada formula con botones de hipervínculos, que serán presentados en graficas, con programas especiales como Epi Info, Microsoft Excel y Word, y posteriormente se procederá a analizar dichas graficas para llegar a la conclusión de la incidencia de dicho estudio, realizando recomendaciones para la elaboración de próximas investigaciones relacionadas al tema.

4.9 ALCANCES Y LÍMITES DE LA INVESTIGACIÓN

4.9.1 Alcances

- Establecer una base de datos inicial para futuros estudios.
- Estimar con exactitud estadística la prevalencia real de crisis hipertensiva en el hospital roosevelt.
- Haber generado nueva información sobre crisis hipertensiva.

4.9.2 Limites

- Poca colaboración de las personas por la barrera lingüística y aspectos culturales a la hora de dar la información.
- Letra no legible
- Falta de datos en la ficha clínica de donde se extraerá información para la elaboración del protocolo de recolección de datos.

4.10 RECURSOS

4.10.1 Humanos

- Personal de bibliotecas
- Pacientes con crisis hipertensivas del Hospital Roosevelt.

4.10.2 Físicos

- Hospital roosevelt
- Bibliotecas: Facultad de ciencias médicas y biblioteca de la universidad de San Carlos de Guatemala.
- Computadora, impresora e internet
- Libros de texto, revistas, tesis
- Útiles de oficina
- Boleta de recolección de datos
- Fotocopias
- Impresión de tesis
- Alimentación

4.10.3 Económicos

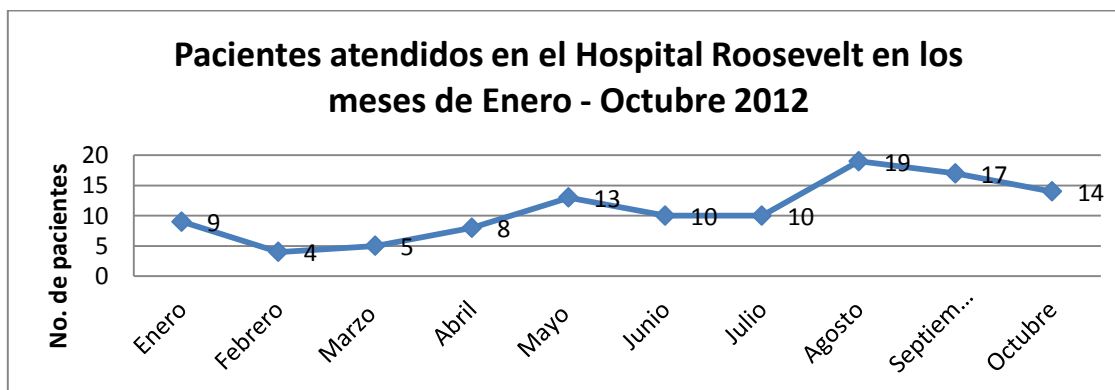
- Aproximadamente Q 5,000.00

V. RESULTADOS

Durante los primeros diez meses del año 2,012 consultaron por cualquier causa un total de 38,388 pacientes, de los cuales 2,207 pacientes se les diagnosticó hipertensión arterial, siendo la quinta causa de morbilidad en el área de clasificación de la emergencia del hospital roosevelt, y dentro de estos a 109 se les diagnosticó crisis hipertensiva (pacientes con o sin diagnóstico de hipertensión arterial, con o sin tratamiento antihipertensivo de ambos sexos, mayores de 18 años de edad, que presenten a su ingreso cifras tensionales sistólicas o diastólicas igual o mayor a 210/120 mmHg), ya sea urgencia o emergencia hipertensiva. Se excluyeron 122 casos de urgencia hipertensiva ya que estos fueron egresados desde el área de clasificación de la emergencia y otros con datos incompletos en las Historias Clínicas.

Se estudiaron por medio de evaluación clínica, y entrevista estructurada a 109 pacientes; determinando una incidencia de Crisis Hipertensiva de 0.6%. El 55.96%(61) de sexo femenino, la edad más frecuente fue > 60 años 56.88%(62), y el 18%(20) eran analfabetas, 69.72%(76) desempleados y 96.33%(105) eran sedentarios. 75.23%(82) habían suspendido el tratamiento, el 95%(78) de ellos debido a costo u olvido. 43.11%(47) de las Crisis Hipertensivas fueron Emergencia Hipertensiva, la forma de presentación más frecuente de ésta fue evento cerebrovascular (ECV) 93.62%(44).

Gráfica 1



Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico y revisión de expedientes médicos en la Emergencia del Hospital Roosevelt durante el periodo comprendido de Enero a Octubre de 2,012

TABLA 1

*Tasa de incidencia acumulada de crisis hipertensiva en la emergencia del hospital
roosevelt de enero – octubre 2012*

Género	Incidencia	Pacientes vistos	Tasa de incidencia	Tasa de incidencia por 10,000
M	69	14561	0.47	47.39
F	162	23827	0.68	67.99
Total	231	38388	0.60	60.18
				Mes Año x 10000
Tasa de incidencia acumulada en porcentaje de urgencias			48.45	4.85 60
Tasa de incidencia acumulada en porcentaje de emergencias			11.72	1.17 14

Fuente: Estadística del HR Realizado por: Melvin Murcia

TABLA 2

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT EN EL PERÍODO ENERO - OCTUBRE 2012**

	Total	%
Ingresos	47	43%
No ingresos	62	57%
TOTAL	109	100%

Fuente: Estadística del HR Realizado por: Melvin Murcia

TABLA 3

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTE CON TIPO DE CRISIS HIPERTENSIVA EL SERVICIO
DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT EN EL PERÍODO
ENERO 2012 - OCTUBRE 2012**

Tipo de Crisis Hipertensiva	Población	Porcentaje
Emergencia Hipertensiva	47	43%
Urgencia Hipertensiva	62	57%
Total	109	100%

Fuente: Estadística del HR Realizado por: Melvin Murcia

TABLA 4

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES (APP) DE
HTA.**

APP de HTA	No	%
Si	89	81.62
No	19	17.43
Se desconoce	1	1

Fuente: Estadística del HR Realizado por: Melvin Murcia

TABLA No. 5

Características demográficas de los pacientes con diagnóstico de crisis hipertensiva estudiadas en hospital roosevelt durante el período de enero a octubre 2012.

Variable demográfica	Masculino (n=48)		Femenino (n=61)	
	No.	%	No.	%
EDAD				
18 - 29	2	4.10%	2	3.28%
30 - 39	6	12.50%	2	3.28%
40 - 49	4	8.30%	8	13.11%
50 - 59	11	23%	12	19.68%
60 - 69	11	23%	18	29.50%
70 - 79	12	25%	12	19.68%
> 80	2	4.10%	7	11.47%
ESCOLARIDAD				
ANALFABETA	8	16.67%	12	19.67%
PRIMARIA	29	60.42%	45	73.77%
BASICO	7	14.58%	4	6.56%
DIVERSIFICADO	3	6.25%	0	0.00%
UNIVERSITARIO	1	2%	0	0.00%
OCUPACIÓN				
DESEMPLEADO	23	48%	53	86.88%
COMERCIANTE	10	20.84%	4	6.56%
OBRERO	1	2.00%	0	0.00%
AGRICULTO	1	2.00%	0	0.00%
PROFESIONAL	2	4.00%	0	0.00%
OTROS	11	23.00%	4	6.56%

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico y revisión de expedientes médicos en Hospital Roosevelt durante el periodo de Enero a Octubre de 2012.

TABLA 6

**PORCENTAJE DE PACIENTES CON ADHERENCIA O NO AL TRATAMIENTO
ANTIHIPERTENSIVO**

Adherencia al tratamiento	No	%
Si	27	24%
No	62	56%
Vacías	19	17%
Se desconoce	1	1%

Fuente: Estadística del HR Realizado por: Melvin Murcia

TABLA 7

DISTRIBUCIÓN POR FACTORES CONTRIBUYENTES A LA NO ADHERENCIA AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Factor Contribuyente	Total	Porcentaje
Costo	47	74%
Por Olvido	11	17%
Por Mejora	4	7%
No refiere	1	2%

Fuente: Estadística del HR Realizado por: Melvin Murcia

TABLA 8

DISTRIBUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES ASOCIADAS A CRISIS HIPERTENSIVA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT DE ENERO - OCTUBRE 2012

Patologías Asociadas	No	%
No refiere	63	57.79%
Diabetes Mellitus	32	29.35%
IRA	4	3.66%
Artritis reumatoide	2	1.83%
Dislipidemia	2	1.83%
ICC	2	1.83%
IAM	2	1.83%
Hipertiroidismo	1	0.91%
Se desconoce	1	0.91%
Total	109	100%

Fuente: Estadística del HR Realizado por: Melvin Murcia

TABLA 9

HÁBITOS ASOCIADOS EN LOS PACIENTES HIPERTENSOS ESTUDIADOS

Hábitos	Frecuencia	Porcentaje
Alcohol	6	6%
Tabaco	4	4%
Tabaco / Alcohol	10	9%
No refiere	89	81%
Total	109	100%

Fuente: Estadística del HR Realizado por: Melvin Murcia

TABLA 10**ACTIVIDAD FÍSICA EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS**

Actividad Física	Frecuencia	Porcentaje
Si	4	4%
No	105	96%
Total	109	100%

Fuente: Estadística del HR Realizado por: Melvin Murcia

TABLA 11**FRECUENCIA DEL ESTADO NUTRICIONAL EN LA POBLACIÓN DE ESTUDIO INGRESADA AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.**

Estado nutricional	Frecuencia	Porcentaje
Normal	63	58%
Sobrepeso	35	32%
Obesidad	11	10%
Total	109	100%

Fuente: Estadística del HR Realizado por: Melvin Murcia

TABLA 12**CONDICIÓN DE EGRESO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CRISIS HIPERTENSIVA ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT DURANTE EL PERÍODO DE ENERO A OCTUBRE 2012.**

Condición de Egreso	No	%
Vivos	96	88%
Muertos	10	9%
Contraindicados	3	3%
Total	109	100%

Fuente: Estadística del HR Realizado por: Melvin Murcia

TABLA 13**RESUMEN DE LAS VARIABLES CUANTITATIVAS ESTUDIADAS EN LOS 109 PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVA DEL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT DURANTE EL PERÍODO DE ENERO A OCTUBRE 2012.**

VARIABLE	MINIMA	MAXIMA	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR
EDAD	18	92	60	15.8
PESO	16.2	46	25.8	9.87
TALLA	140	180	161	73.30
IMC	16.6	46	25.08	4.14

Fuente: Estadística del HR Realizado por: Melvin Murcia

TABLA 14

Caracterización de 109 pacientes con diagnóstico de crisis hipertensiva según emergencia o urgencia del servicio de emergencia del hospital roosevelt durante el período de enero a octubre 2012.

VARIABLE	CATEGORIA	EMERGENCIA		URGENCIA	
		Frecuencia	%	Frecuencia	%
Sexo	Hombre	29	26.60	19	17.43
	Mujer	18	16.51	43	39.45
Diagnostico HTA	Si	38	34.86	51	46.78
	No	9	8.25	11	10.10
Suspensión del tratamiento para HTA	Si	8	7.34	19	17.43
	No	39	35.78	43	39.45
Fumador	Si	8	7.34	6	5.50
	No	39	35.78	56	51.37
Diabetes	Si	15	13.76	17	15.60
	No	32	29.35	45	41.28
Actividad Física	Si	2	1.83	2	1.83
	No	45	41.28	60	55.04
Estado Nutricional	Normal	29	26.60	35	32.11
	Sobrepeso	16	14.68	19	17.43
	Obesidad	2	1.83	8	7.34

Fuente: Boleta de Recolección de Datos/Libro de Ingresos de Emergencia de Adultos MI Roosevelt

TABLA 15

Variables de estudio y asociación con crisis hipertensiva en el servicio de emergencia del hospital roosevelt durante el período de enero a octubre 2012.

Variable	OR	IC		Valor P
		Inferior	Superior	
Sexo	3.64	1.64	8.10	0.001
Diagnostico de HTA	0.91	0.34	2.41	0.850
Suspensión del tratamiento	0.46	0.18	1.17	0.078
Fumador	1.91	0.61	5.95	0.256
Diabetes	1.24	0.54	2.84	0.609
Actividad Física	1.33	0.18	9.82	0.777
Sobrepeso	1.24	0.57	2.69	0.581

Fuente: Boleta de Recolección de Datos/Libro de Ingresos de Emergencia de Adultos MI Roosevelt

TABLA 16

Tipo de Emergencia Hipertensiva más frecuente en el servicio de emergencia del hospital roosevelt durante el período de enero a octubre 2012.

Estado nutricional	Frecuencia	Porcentaje
ECV isquémico	67	61%
ECV hemorrágico	34	32%
Infarto Agudo del Miocardio	6	5%
Edema agudo de pulmón	2	2%
Total	109	100%

Fuente: Boleta de Recolección de Datos/Libro de Ingresos de Emergencia de Adultos MI Roosevelt

VI DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

La Crisis Hipertensiva constituye una importante causa de consulta en el servicio de emergencia del Hospital Roosevelt, que se refleja en el grupo de pacientes con patologías de base como Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus entre los más frecuentes.

La severidad de la condición, sin embargo, no está determinada por los valores absolutos de la presión arterial pero si por la magnitud del incremento agudo.

Un 82%(89) de la población estudiada tiene antecedentes de hipertensión arterial, demostrándose que más de la mitad de hipertensos poseen ya hipertensión arterial de base, mientras que el 18%(20) debutaron con crisis hipertensiva.

El sexo que se presento con mayor frecuencia fue el femenino con un 66%(61), estableciéndose este género como principal factor de riesgo no modificable en esta población. Se consideran en varios estudios que existe un mayor número de casos de Crisis Hipertensiva en el sexo masculino.

Algo que todos los estudios confirman, acorde con la literatura, es el hecho de que la Hipertensión Arterial es una enfermedad mucho más frecuente entre los adultos mayores (personas mayores de 60 años de edad), pues en nuestra población a partir de 60 años de edad existe 57%(62) de hipertensos.

Con respecto a escolaridad se demostró que más del 86%(94) de la población hipertensa, tiene un nivel de escolaridad bajo, es decir menos de 6 años de educación. Se demuestra, la baja escolaridad causante de la no conciencia de su enfermedad, no cumplimiento del tratamiento, que

probablemente sea el motivo de desencadenamiento de crisis hipertensiva pudiendo poner en peligro su vida o dejarlos con secuelas permanentes.

Se llegó a establecer que de 109 pacientes, 76 de estos con un equivalente al 69% son desempleados. Esto relacionándose que a mayor edad más desempleo y que la mayor parte de las mujeres son amas de casa.

La suspensión a la medicación, que estuvo presente en 82 pacientes (75%).

La mayoría de pacientes 70%(57) no toma medicamento debido a los costos inherentes del mismo, además 25%(21) pacientes refieren olvido de su toma y el 5%(4) abandonan la terapia farmacológica por sentirse mejor luego de un período corto de tratamiento.

Los datos obtenidos indican que dentro del grupo de fumadores 14 individuos tuvieron crisis hipertensiva, los cuales representan el 13% del total de población. Se estima que 7 de cada 10 muertes prematuras ocurren directa e indirectamente por el consumo del tabaco.

El 96%(105) de la población hipertensa estudiada no realiza actividad física, convirtiéndose en otro factor de riesgo para desarrollar crisis hipertensivas, el sedentarismo.

La obesidad y el sedentarismo principales factores de riesgo cardiovasculares obtenidos en varios estudios, desencadenantes de varias patologías que se pueden prevenir con un buen estilo de vida.

9%(10) de los pacientes que fallecieron fueron por emergencia hipertensiva siendo, Evento Cerebrovascular, Arritmia Maligna, Choque Cardiogénico y choque séptico, y 3 pacientes, que los familiares decidieron llevárselos contraindicados del área de choque de medicina interna.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 La **Incidencia** acumulada de Crisis hipertensiva en el servicio de emergencia del Hospital Roosevelt es del 60 pacientes por cada 10,000 personas. De acuerdo a la clasificación el 43% son emergencias hipertensivas, y el 57% urgencias hipertensivas.
- 6.1.2 De acuerdo a las **características clínico epidemiológicas**, el sexo femenino (66%), adultos (mayores de 60 años) (57%), analfabetismo y nivel escolar primaria fueron los predominante, estos últimos con un 18% y 68% para cada uno respectivamente, así como también existe un alto porcentaje (56%) que refiere haber suspendido el tratamiento para la hipertensión, esto debido a los costos inherentes del mismo (74%) y de su olvido (17%). Todo esto relacionándose que a mayor edad más desempleo y que la mayor parte de las mujeres son amas de casa, con baja escolaridad causante de la no conciencia de su enfermedad sumado a ausencia de actividad física (96%), sobrepeso (32%) que son factores de riesgo cardiovascular.
- 6.1.3 El **tipo de Emergencia Hipertensiva** más frecuente fue el evento cerebrovascular isquémico (61%), hemorrágico (32%) Seguido de infarto agudo de miocardio (5%). Fallecieron en el área de Choque de MI (9%) por Arritmia Maligna, Choque Cardiogénico, Séptico y 3 pacientes que los familiares decidieron llevárselo contraindicado.
- 6.1.4 La **Comorbilidad** que más se asocio a Crisis Hipertensiva fue la Diabetes Mellitus (29.35%), seguido de Insuficiencia renal aguda (3.66%).

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1 Al Ministerio de Salud Pública:

6.2.1.1 Realizar estrategias que mejoren los programas de atención primaria para que de esta forma aumente la población de hipertensos no detectados, no tratados y de esta forma disminuir la sobrecarga de pacientes no diagnosticados o con control tensional inadecuado, que acuden a los Servicios de Urgencias.

6.2.1.2 Proporcionar tratamiento farmacológico de administración parenteral del fármaco según órgano blanco afectado.

6.2.2 A la jefatura de Medicina Interna del Hospital Roosevelt:

6.2.2.1 Orientación y reevaluación periódica de los pacientes hipertensos en el área de Cardiología/Medicina Interna, en cuanto a la terapéutica a utilizar para el control adecuado de su enfermedad.

6.2.2.2 Realizar los exámenes complementarios a todo paciente que presente crisis hipertensiva puesto que se convierte en una herramienta necesaria para mejorar el diagnóstico entre urgencia y emergencia hipertensiva.

6.2.2.3 Los servicios de urgencias requieren condiciones de espacio y de tiempo para realizar una detallada evaluación clínica a pacientes con crisis hipertensiva.

6.2.2.4 Educar a los pacientes sobre la necesidad de la adherencia al tratamiento, reducción de peso, e incremento de actividad física ya que su desconocimiento está asociado a la presentación de crisis hipertensiva.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. U.S. Department of Health and Human Services, National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. [en línea] [Accesado el 02 de abril del 2011] Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/about/nhbpep/index.htm>.
2. Hernández Simón P, Maicas C, González Pérez P, Rodríguez Radial L: Crisis hipertensivas. *Monocardio* N°4 2003; Vol V: 250-261.
3. Shayne PH, Pitts SR: Severely Increased Blood Pressure in Emergency Department. *Ann Emerg Med* 2003; 41: 513-529.
4. Vaughan CJ, Delanty N: Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411-417. [en línea] [Accesado el 02 de abril del 2011] Disponible en: <http://www.thelancet.com/journals/lancet/article>
5. Varon J, Marik PE: the diagnosis and management of hypertensive crisis. *Chest* 2000; 118:214-227. [http://books.google.com.gt/books/ the diagnosis and management of hypertensive crisis](http://books.google.com.gt/books/the%20diagnosis%20and%20management%20of%20hypertensive%20crisis).
6. Llorente Diez B, Crisis Hipertensiva. *Chest* 2000; 118:214-227. [en línea] [Accesado el 02 de abril del 2011] Disponible en: [http// tratado uninet.edu/ c 0116i.html](http://tratado.uninet.edu/c0116i.html).
7. Garijo Galve A. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. Protocolos de Urgencias y emergencias más frecuentes en el adulto; Pag 80 – 84 [en línea] [Accesado el 02 de abril del 2011] Disponible en: [http// www.epes.es/ publicaciones/ protocolos/ capitulo6. pdf](http://www.epes.es/publicaciones/protocolos/capitulo6.pdf).
8. Alcázar de la Ossa JM. Crisis hipertensivas. *Hipertensión* 2000;17:149-153

9. Vidt Donald G. Treatment of hypertensive emergencies and Urgencies. In Hypertension Primer. Third Edition AHA; Dallas-Texas 2003. p. 452-455.
10. Vanghan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411-417. <http://www.dep19.san.gva.es/servicios/Docpostgrado/librourg/capitulo25.htm>
11. Burt VL, Whelton P, Rocella EJ, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-1991. *Hypertension* 1995;25:305-313.
12. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data from one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903-1913.
13. GUDBRANDSSON T. Hipertensión arterial maligna. Un seguimiento clínico de estudio con especial referencia a la función cardiovascular y renal y factores inmunogenéticos. *Acta Med Scand Suppl.* 1981; 650:1-62.
14. El Informe Mundial de la Salud 2002-Reducir los riesgos y promover una vida sana. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2002.
15. Webster J JC, Petrie, TA Jeffers, HG Lovell. hipertensión acelerada - los patrones de mortalidad y los factores que afectan el resultado clínico en pacientes tratados *Med. QJ.* 08 1993; 86 (8):485-93.
16. Cooper, R, C. Rotimi hipertensión en los negros. *Hypertens J Am.* 07 1997, (7 Pt 1):804-12. 10.
17. Vaughan CJ, Delanty N. emergencias hipertensivas. *Lancet.* 29 de julio 2000, (9227): 411-7. 356. Marik PE, J. Varona crisis hipertensiva: desafíos y la gestión en el pecho. *Junio* 2007, 131 (6):1949-62.

18. Corazón, los Pulmones y la Sangre del Instituto Nacional: Strong Heart. Estudio de Libro de Datos un informe a las Comunidades Indígenas de América. Bethesda, MD: Instituto Nacional de Salud, Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre; 2001.
19. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallao-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. Hypertension 1996; 27: 144–147.
20. M.P. Marín Solano, Centro de Salud Artilleros Madrid. Crisis hipertensiva. Urgencias en atención primaria. <http://www.elsevier.es> el 26/08/2009.
21. Vidt DG. Emergency room management of hypertensive urgencies and emergencies. J Clin Hypertens (Greenwich), 2001; 3: 158-164.
22. Roman Richard J. Autoregulation of blood flow. In hypertension primer. Third Edition. A.H.A. Dallas Texas 2003. p. 114-117.
23. Murphy C. Hypertensive emergencies. Emerg Med Clin North Am 1995; 13: 973-1007.
24. Favaci FM, Heistad D. Regulation of the cerebral circulation: role of endothelium and potassium channels. Physiol Rev 1998; 78: 53-97.
25. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral flow and its pathophysiology in hypertension. Am Hypertens 1989; 2: 486-492.
26. Gudiel Morales R E, Morales García O A, Linares Ávila J V, Gallardo Nájera C C, Araujo Seijas M G, Bolaños San Juan J L. Hipertensión arterial en adultos de Sololá: departamento de Sololá. [tesis de Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Medicas. 2006.

27. Tuncel M, Venkata C, Ram S. Hypertensive Emergencies. *Am J Cardiovasc Drugs* 2003; 3 (1): 21-31.
28. Elliot WJ. Hypertensive emergencies. *Crit Care Clin* 2001; 17 (2): 435-51.
29. Strandgaard S, Pauljon OB. Hypertensive disease and the cerebral circulation. In: Lavagh JH, Brenner BM, eds. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*. New York, NY: Raven Press 1990. p. 399- 416.
30. Kitiyakava C, Guzman NJ. Malignant hypertension and hipertensive urgencies and emergencies. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9 (1): 133-42.
31. Danapani BK, Suzuki S, Kelley RE, et al. Relation between blood pressure and outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 21-24.
32. Qureshi AI, Bliwise DL, Bliwise MG, et al. Rate of 24- hour blood pressure decline and mortality after spontaneous intracerebral hemorrhage. A retrospective analysis with a random effects regression model. *Crit Care Med* 1999; 27: 480-485.
33. Lisk DR, Grotta JC, Lamki LM, et al. Should hypertension be treated after acute stroke? A randomized controlled trial using single photon emission computed tomography. *Arch Neurol* 1993; 50: 855-862.
34. Adams HP Jr, Brott TG, Furlan AJ, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the manegement of patients with acute ischemic stroke. A statement for health care professionals from a special writing group of the stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1996; 94: 1167-1174.

35. Spence JD. Cerebral consequences of hypertension. In: Lavagh JH, Brenner B, eds: Hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management. New York, NY: Raven press; 1995. p. 741- 753.
36. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with angina and non-ST -segment elevation myocardial infarction. Circulation 2000; 102: 1193-1209.
37. Gandhi S, Power J, Nomeir A, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. N Engl J Med 2001; 344: 17-22.
38. Isselbacher EM, Eagle KA, Desantics RW. In : Heart disease. A textbook cardiovascular medicine, Fifth Edition. p. 1546-1581.
39. Heuser D, Guggenberg H, Fretschner R. Acute blood pressure increase during the perioperative period. Am J Cardiol 1989; 63:26C-30C.
40. Weiss S, Longnecker D. Perioperative hypertension: an overview. Coronary Artery Dis 1993; 4: 401-406.
41. Roberts JM, Lain KY. Recent insights into the pathogenesis of preeclampsia. Placenta 2002; 23: 359- 372.
42. Walker JJ. Pre- eclampsia. Lancet 2000; 356: 1260-1265.
43. Stein PP, Black HR. A simplified diagnostic approach to pheochromocytoma: a review of the literature and report of one institutions experience. Medicine 1991; 70: 46-66.
44. Grossman E, Messerli FM. High blood pressure. A side effect of drugs, poisons and food. Arch Intern Med 1995; 155: 450- 460.

45. Mann T, Cohn PF, Holman LB, et al. Effects of nitropruside on regional myocardial blood flow in coronary artery disease: results in 25 patients and comparison wiyh nitroglicerine. *Circulation* 1978; 57: 732- 738.
46. Monsoor GA, Frishman WH. Comprehensive management of hipertensive emergencies and urgencies. *Heart Dis* 2002; 4(6): 358-371.
47. Griswold WR, Reznic V, Mendoza SA. Nitroprusside induced intracranial hypertension. *JAMA* 1981; 246: 2679 2680.
48. Prida XE, Hill JA, Feldman RL. Systemic and coronary hemodynamic effects of combined alfa and beta adrenergic blockade (labetalol) in normotensive patientes with stable angina pectoris and positive exercise stress test responses: *Am J Cardiol* 1987; 59: 1084-1088.
49. Nylund L, Lunell LO, Lewander R, et al. Labetalol for the treatment of hypertension in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1984; (Suppl 118): 71-73.
50. Awad K, Ali P, Frishman WH, Tejani N. Pharmacologic approaches for the management of systemic hypertension in pregnancy. *Heart Disease* 2000; 2: 124-132.
51. Goldberg ME, Clark S, Joseph J, et al. Nicardipine versus placebo for the treatment of postoperative hypertension. *Am Heart J* 1990; 119(2pt): 446-450.
52. Wallin JD. Intravenous nicardipine hydrocloryde: treatment of patients with severe hypertension. *Am Heart J* 1990: 119 (2p): 434-437

53. Opie LH, White HD. Nitrates. In: Opie LH (ed), drug for the heart (5th) edition. WB Saunders, Philadelphia 2001. p.41-64.
54. Tumlin JA, Dumbar LM, Oparil S, et al. Fenoldopam, a dopamine agonist, for hypertensive emergency: a multicentric randomized trial. Fenoldopam Study Group. Acad Emerg MED Jun; 7 (6): 653-62.
55. Biollaz J, Waeber B, Brunner HR. Hypertensive crisis treated with oral administered captopril. Eur J Clin Pharmacol 1983; 25: 145.
56. Atkin SH, Jaker MA, Beaty P, et al. Oral labetalol versus oral clonidine in the emergency treatment of severe hypertension. Am J Med Sci 1992; 303: 9-15.
57. Gudiel Morales R, Morales Garcia OA, Linares Avila JV, Gallardo Najera CC, Araujo Seijas MG, Bolaños San Juan JL et al, Hipertensión arterial en adultos de Sololá. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de ciencias Médicas. 2006.
58. Fields LE, Burt VL, Cutler Ja, et al. The burden of adult hypertension in the United States 1999 to 2000: a rising tide. Hypertension 2004; 44:398-404.
59. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Boletín epidemiológico Nacional No. 20. Boletín. Ciudad de Guatemala, 2003.

VIII. ANEXOS

ANEXO No. 1

INTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

“INCIDENCIA DE CRISIS HIPERTENSIVA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT”

Registro: _____ Fecha de Identificación: _____

I. Características Clínicas

- 1.1 P/A Sistólica _____ 1.2 P/A Diastólica _____
1.3 PAM _____

II. Características Demográficas

- 2.1 Edad _____ 2.2 Sexo _____
2.3 Escolaridad _____ 2.4 Peso _____
2.5 Talla _____ 2.6 IMC _____
2.7 Ocupación:
2.7.1 Desempleado _____ 2.7.2 Agricultor _____
2.7.3 Comerciante _____ 2.7.4 Obrero _____
2.7.5 Profesional _____ 2.7.6 Otros _____

III. Antecedentes

- 3.1 Antecedentes personales de HTA Si _____ No _____

IV. Adherencia

- 4.1 Adherencia al tratamiento Si _____ No _____
4.2 Factores contribuyentes a la no adherencia al tratamientos farmacológico
4.2.1 Por olvido _____
4.2.2 Costo _____
4.2.3 Por mejora _____

V. Hábitos

- 5.1 Tabaco _____
- 5.2 Alcohol _____
- 5.2 Actividad física: Si _____ No _____ A veces _____

VI. Patologías asociadas

- 6.1 Diabetes Mellitus _____
- 6.2 IRA _____
- 6.3 IRC _____
- 6.4 Otros _____

VII. Tipo de crisis hipertensiva

- 7.1 Emergencia hipertensiva _____
- 7.2 Urgencia hipertensiva _____

VIII. Tipo de emergencia hipertensiva más frecuente

- 8.1 Evento vascular cerebral _____
- 8.2 Infarto agudo del miocardio _____
- 8.3 Insuficiencia cardiaca _____
- 8.4 Edema agudo de pulmón _____
- 8.5 Angina inestable _____
- 8.6 Encefalopatía hipertensiva _____
- 8.7 Papiledema (retinopatía grado IV) _____
- 8.8 Otros _____

IX. Condición de egreso

- 4.1 Vivo _____
- 4.2 Muerto _____
- 4.3 Contraindicado _____
- 4.4 Fecha de egreso _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducción total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "INCIDENCIA DE CRISIS HIPERTENSIVA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.