



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
PROGRAMA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL
MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL PACIENTE MAYOR
DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL
DE CAMANÁ 2008-2012**

AUTORA:

CAROL HELEN MELGAR FARFÁN

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR
EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO
CIRUJANO

AREQUIPA - PERÚ

2013

DEDICATORIA

A Dios, por darme la vida por darme la oportunidad de crecer junto a mi familia y por regalarme el don más grande de ser mujer y madre.

A mi padre, Juan Carlos por su ejemplo de trabajo, liderazgo y estudio constante y por la herencia más grande de mi vida, mi profesión.

A mi madre, Elena, por ser mi compañera incondicional en mis triunfos y derrotas y por las tantas noches de desvelo junto a mi hijo.

A mis abuelos, Urbelinda y Juan, por darme amor y compartir los años más hermosos de mi vida que me han formado como persona.

A mi esposo, Vicente, por llenar mi vida de alegrías y sonrisas y por enseñarme a ser fuerte ante las adversidades.

Finalmente a mi pequeño, Vicentito, por ser la esencia que me impulsa y anima a vivir y a despertar cada día viéndolo crecer a mi lado.

Epígrafe

No mires atrás con ira, ni adelante con miedo mira alrededor tuyo con atención.

J.thurker



ÍNDICE GENERAL

RESUMEN.....	v
ABSTRACT	vi
INTRODUCCIÓN.....	vii
CAPÍTULO I: MATERIAL Y MÉTODOS.....	1
CAPÍTULO II: RESULTADOS.....	4
CAPÍTULO III: DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	26
CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS	33
BIBLIOGRAFÍA	36
ANEXOS	40
Anexo 1: Ficha de recolección de datos	41
Anexo 2: Proyecto de Investigación.....	42

RESUMEN

Introducción: El 1% de la población mundial presenta CH. Si no son tratadas adecuadamente, aumentará la incidencia de morbilidad: Eventos cardiacos, Insuficiencia Renal y eventos cerebrovasculares así como el aumento de la mortalidad. En el Perú no se conoce la prevalencia de CH.

Objetivo: Determinar las características demográficas y clínicas del manejo de crisis hipertensivas del paciente mayor de 30 años en el servicio de emergencia del Hospital de Apoyo Camaná durante los años 2008-2012.

Métodos: Revisión documentaria de historias clínicas de pacientes hospitalizados con diagnóstico de crisis hipertensiva, aplicando criterios de selección. Se muestran los resultados mediante estadística descriptiva.

Resultados: En los 5 años de estudio se encontraron 228 casos, con una tendencia creciente; el 54,82% de casos fueron varones y 45,18% mujeres, con edad predominante entre 60 y 69 años (32,89%). Todos los pacientes eran previamente hipertensos, 31,58% fueron diabéticos, 29,39% tenían dislipidemia, y 14,04% tenían tabaquismo. La presión arterial promedio al momento del ingreso fue de 190,83 mmHg para la sistólica y de 105,15 mmHg para la diastólica. Entre los síntomas predominó la cefalea (93,42%), seguida de vómitos (60,96%); en 39,47% hubo trastornos de conciencia, y en 23,68% dolor torácico. Se presentaron complicaciones en 51,75% de casos; de ellas el 83,05% consistieron en trastornos de conciencia, 27,12% con angina inestable, y 4,24% con insuficiencia renal aguda. El tratamiento recibido en 73,68% de casos fue con Captopril, 39,47% con isorbide, 14,91% con furosemida, entre otros. La presión arterial promedio al momento del ingreso fue de 190,83 mmHg para la PAS y de 105,15 mmHg para la PAD, con reducción de la PAS y PAD en la primera hora del 8% y 7% no alcanzando el objetivo que es de 20 a 25%. La combinación de terapia triple empleada presentó una reducción del 34% y 15% en la primera hora, con los probables efectos indeseables que pudiera conllevar.

Conclusión: La crisis hipertensiva puede presentar complicaciones importantes pero logra ser manejada de manera exitosa en el servicio de emergencia.

PALABRAS CLAVE: crisis hipertensiva (CH) – complicaciones – tratamiento.

ABSTRACT

Background: Hypertensive crisis may increase the morbidity of acute hypertension on target organ commitment.

Objective: To determine the demographic and clinical characteristics of hypertensive crisis management of patients older than 45 years in the emergency service Camaná Support Hospital during the years 2008-2012.

Methods: Review of documentary records of patients hospitalized with acute hypertensive, applying selection criteria. Results are shown using descriptive statistics.

Results: In the 5-year study found 228 cases, with an increasing trend, the 54.82% of cases were male and 45.18% female, aged predominantly between 60 and 69 years (32.89%). All were previously hypertensive patients, 31.58% were diabetics, 29.39% had dyslipidemia, and 14.04% were smoking. Blood pressure on admission was 190.83 mmHg for systolic and diastolic mmHg for 105.15. Symptoms include headache predominated (93.42%), followed by vomiting (60.96%) 39.47%. There were disturbances in consciousness, and chest pain 23.68%. Complications occurred in 51.75% of cases, of which the 83.05% consisted of conscience, 27.12% with unstable angina, and 4.24% with acute renal failure. Received treatment in cases was 73.68% captopril, 39.47% with isorbide, furosemide 14.91%, among others. There was a significant reduction in both systolic and diastolic pressure at each assessment time, achieving a reduction of 44.32 mmHg for systolic and 20.60 mmHg for diastolic. A 3.51% of cases had needed to be transferred, and no patient died.

Conclusion: Hypertensive crisis may present significant complications but manages to be successfully managed in the emergency service.

KEYWORDS: Hypertensive crisis - Complications - Treatment.

INTRODUCCIÓN

La Crisis Hipertensiva, es la elevación brusca y aguda de la presión arterial, que pone en peligro la vida del paciente, se presenta en individuos previamente diagnosticados con hipertensión arterial o que debutan por primera vez con una manifestación súbita de elevación de presión arterial asociada o no a manifestaciones (1,2).

La clasificación de la crisis hipertensiva es: emergencia hipertensiva y urgencia hipertensiva, la diferencia se da por la presencia de daño a órganos blanco, más que por el nivel de presión arterial. Considerando daño de Órgano blanco como: encefalopatía hipertensiva, síndrome coronario agudo, falla cardíaca descompensada con función sistólica preservada, disección de aorta, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal aguda, retinopatía hipertensiva, etc. (1,3)

Aproximadamente, el 1% de la población mundial presenta crisis hipertensiva. (4). En el Perú se conoce que la prevalencia de Hipertensión Arterial representa el 48%, de la población mayor de 60 años, y esta se incrementa a medida que avanza la edad, en toda la población, siendo mayor en la costa sobre los 60 años de edad, en comparación con las otras regiones del país; es mayor en la costa (27,3%) que en la selva (22,7%) y la sierra (20,4%).

Solo 44,9% de la población total de hipertensos tiene conocimiento de su condición de hipertensos. De estos hipertensos, 27,3% no reciben ningún tipo de tratamiento; y, de los 72,7% que reciben algún tratamiento, solo prácticamente la mitad de ellos (45,1%) están compensados con tratamiento médico y/o farmacológico.

En el Perú no se conoce la prevalencia de Crisis Hipertensiva, sin embargo, por la alta prevalencia de Hipertensión Arterial en nuestro país, y la falta de estrategias para el adecuado tratamiento de dicha enfermedad por el sector público y la falta de comprensión de la severidad y complicaciones por parte del paciente para el cumplimiento de dicha terapéutica, los resultados que se obtendrán con el estudio en mención contribuirán con el adecuado manejo de prevención y control de crisis hipertensiva en nuestra región, identificando los grupos más vulnerables, los factores de riesgo asociados, el manejo farmacológico brindado durante la emergencia y prevenir secuelas irremediables en nuestra población.

CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicó la técnica de la revisión documental.

Instrumentos:

El instrumento consiste en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Materiales:

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal.

2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** El presente estudio se realizó en el Servicio de Emergencia del Hospital de Apoyo Camaná.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizó en forma histórica en el período comprendido entre el 2008 y 2012.

2.3. **Unidades de estudio:** Historias clínicas de pacientes mayores de 30 años con diagnóstico de crisis hipertensiva.

Población: Todas las historias clínicas de pacientes mayores de 30 años con diagnóstico de crisis hipertensiva durante el periodo de estudio.

Muestra: No se calculó un tamaño de muestra ya que se estudió a todos los integrantes de la población que cumplían con los criterios de selección.

Criterios de selección

♦ **Criterios de Inclusión**

- Pacientes mayores de 30 años.
- Pacientes con diagnóstico de crisis hipertensiva según criterios del séptimo reporte

- **Criterios de Exclusión**

- Gestantes
- Mayores de 90 años.
- Historias clínicas incompletas

3. **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, transversal según Douglas Altman.

4. Estrategia de Recolección de datos

4.1. Organización

Para la recolección de la información se revisaron las Historias Clínicas de todos los pacientes que acudieron al Servicio de Emergencia del Hospital de Camaná con diagnóstico de Crisis Hipertensiva desde enero de 2008 a diciembre del 2012, previa autorización del Director del Hospital y las áreas correspondientes, en coordinación con la oficina de estadística e informática.

Los datos fueron registrados en la Ficha de Recolección de datos, que se adjunta, y que previamente fue validada con una muestra de 05 Historias Clínicas. En la recolección de datos se excluyeron todas las Historias Clínicas incompletas.

4.2. Validación de los instrumentos

Se realizó validación de contenido con apoyo del experto en el tema (tutor) en una muestra de 05 Historias Clínicas.

4.3. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

b) Plan de Clasificación:

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2010).

c) Plan de Codificación:

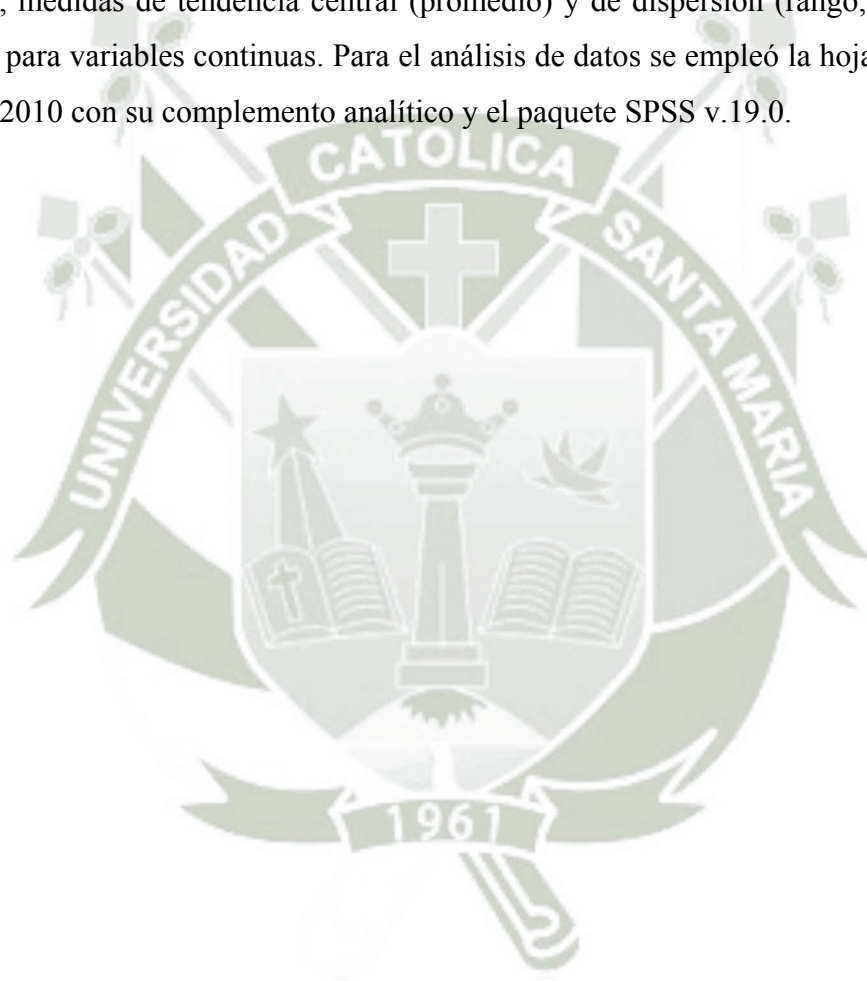
Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

d) Plan de Recuento.

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

e) Plan de análisis

Se empleó estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas), medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2010 con su complemento analítico y el paquete SPSS v.19.0.





**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Tabla 1

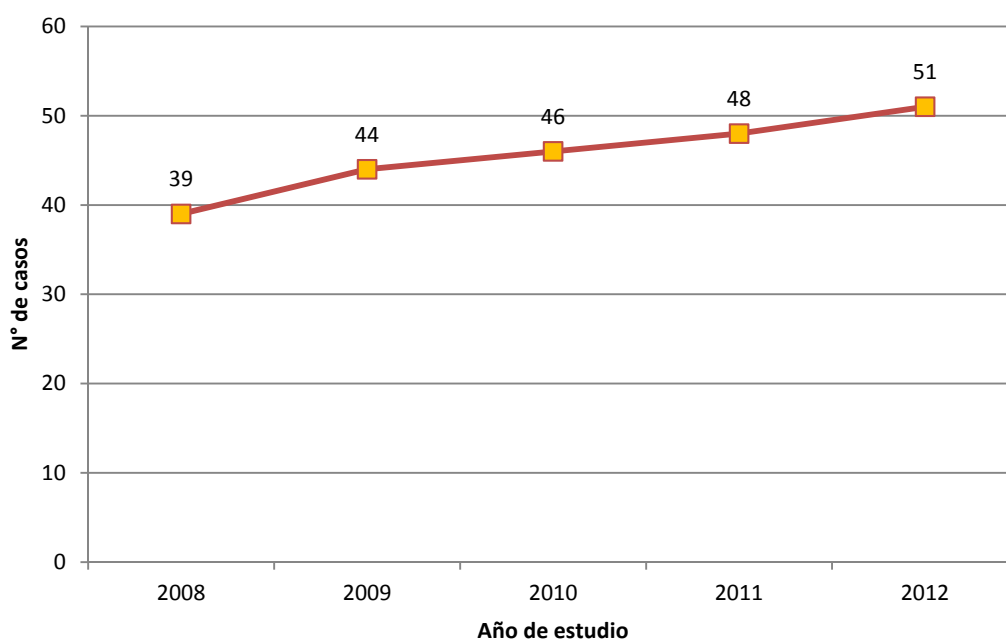
**Frecuencia de casos de crisis hipertensivas atendidas por emergencia en
el periodo de estudio**

Año	N°	%
2008	39	17,11%
2009	44	19,30%
2010	46	20,18%
2011	48	21,05%
2012	51	22,37%
Total	228	100,00%

**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Gráfico 1

**Frecuencia de casos de crisis hipertensivas atendidas por emergencia en
el periodo de estudio**



**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Tabla 2

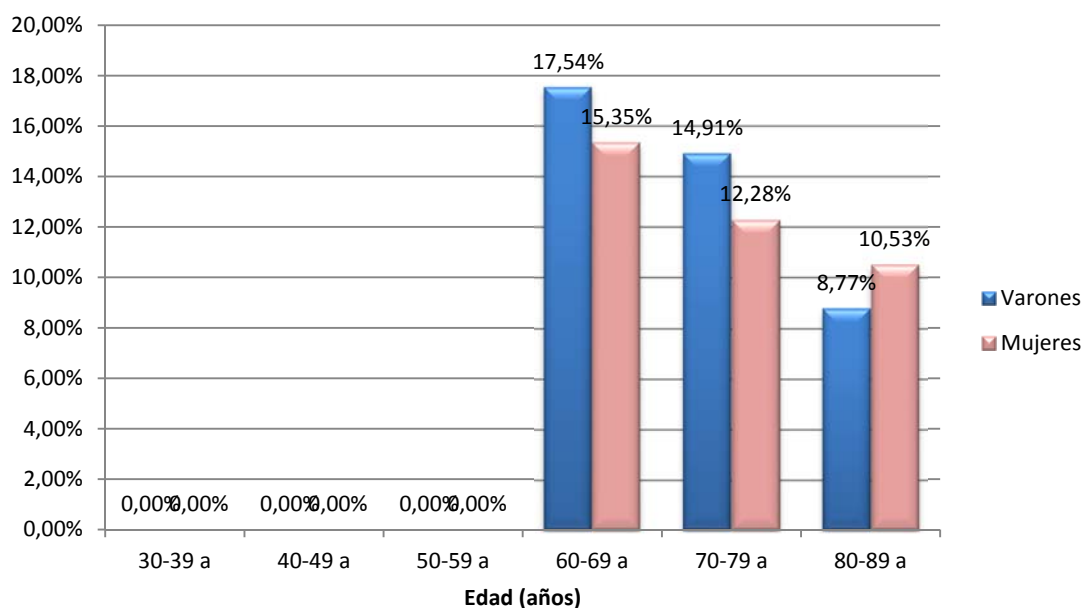
Distribución de pacientes con crisis hipertensiva según edad y sexo

Edad (años)	Varones		Mujeres		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
30-39 a	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
40-49 a	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
50-59 a	31	13,60%	16	7,02%	47	20,61%
70-79 a	34	14,91%	28	12,28%	62	27,19%
60-69 a	40	17,54%	35	15,35%	75	32,89%
80-89 a	20	8,77%	24	10,53%	44	19,30%
Total	125	54,82%	103	45,18%	228	100,00%

**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Gráfico 2

Distribución de pacientes con crisis hipertensiva según edad y sexo



Edad promedio \pm D. estándar (Mín –Máx)

- Varones: 67,99 \pm 9,48 años (55-89 a)
- Mujeres: 70,02 \pm 9,94 años (52-89 a)

Prueba t = 1,57

G. libertad = 226

p = 0,12

**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Tabla 3

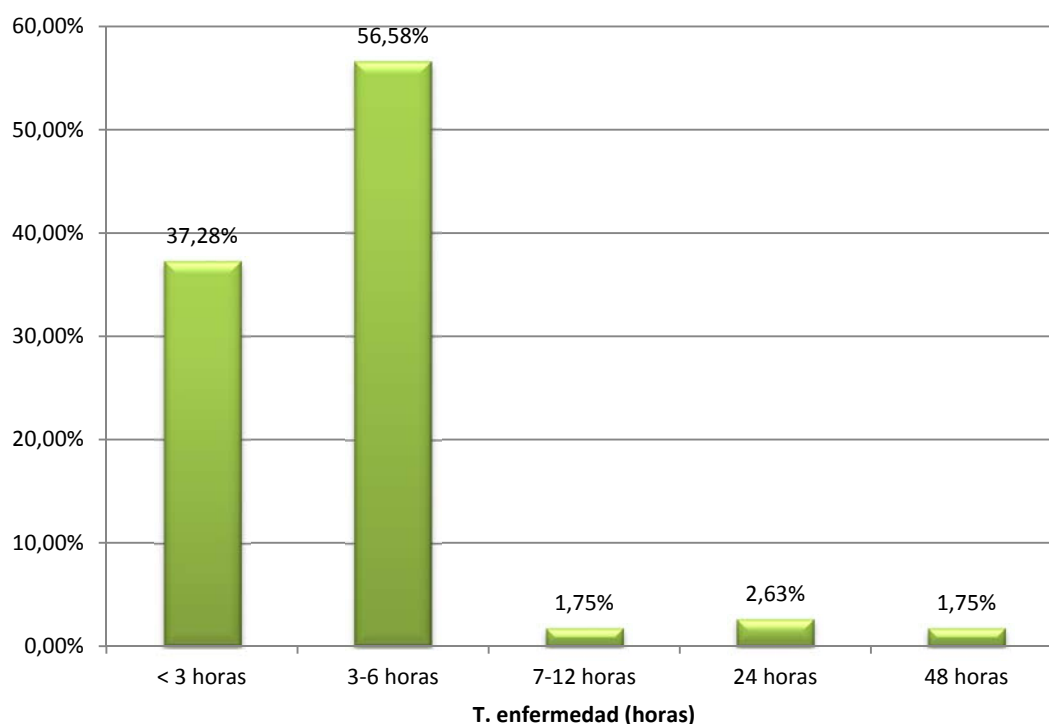
Distribución de pacientes según tiempo de enfermedad de la crisis hipertensiva

	N°	%
< 3 horas	85	37,28%
3-6 horas	129	56,58%
7-12 horas	4	1,75%
24 horas	6	2,63%
48 horas	4	1,75%
Total	228	100,00%

**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Gráfico 3

Distribución de pacientes según tiempo de enfermedad de la crisis hipertensiva



T. enfermedad (horas) = $4,96 \pm 6,91$ horas (30 min - 48 horas)

**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

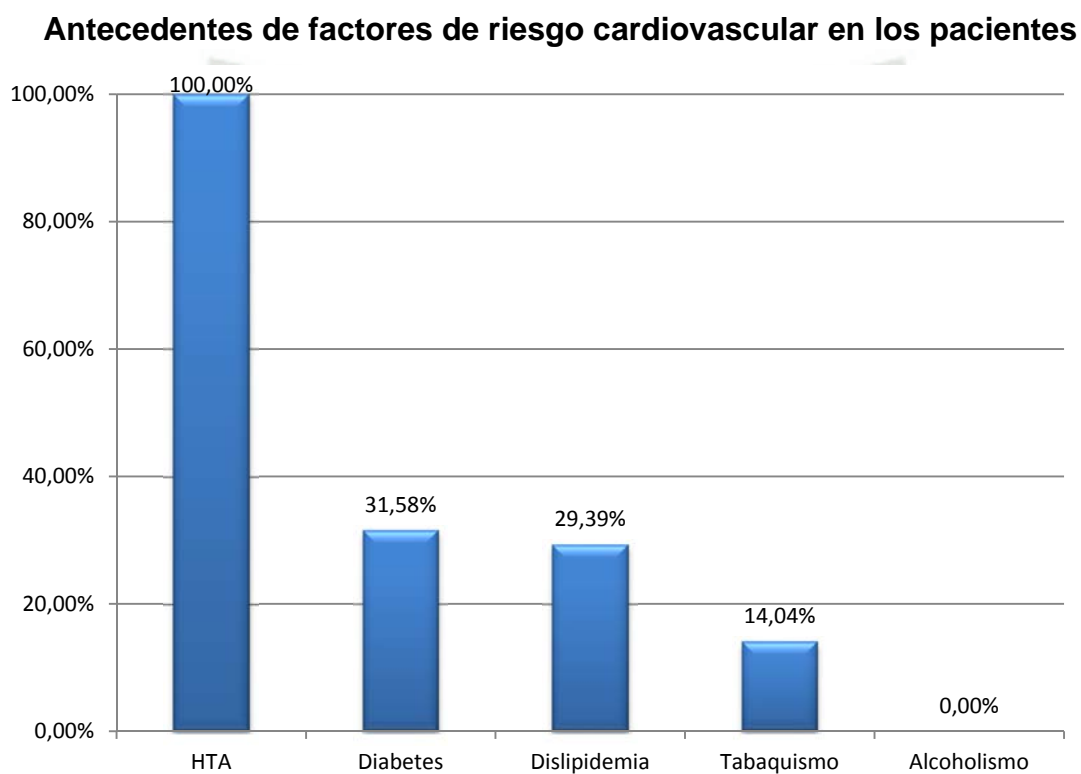
Tabla 4

Antecedentes de factores de riesgo cardiovascular en los pacientes

	N°	%
HTA	228	100,00%
Diabetes	72	31,58%
Dislipidemia	67	29,39%
Tabaquismo	32	14,04%
Alcoholismo	0	0,00%

**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Gráfico 4



**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Tabla 5

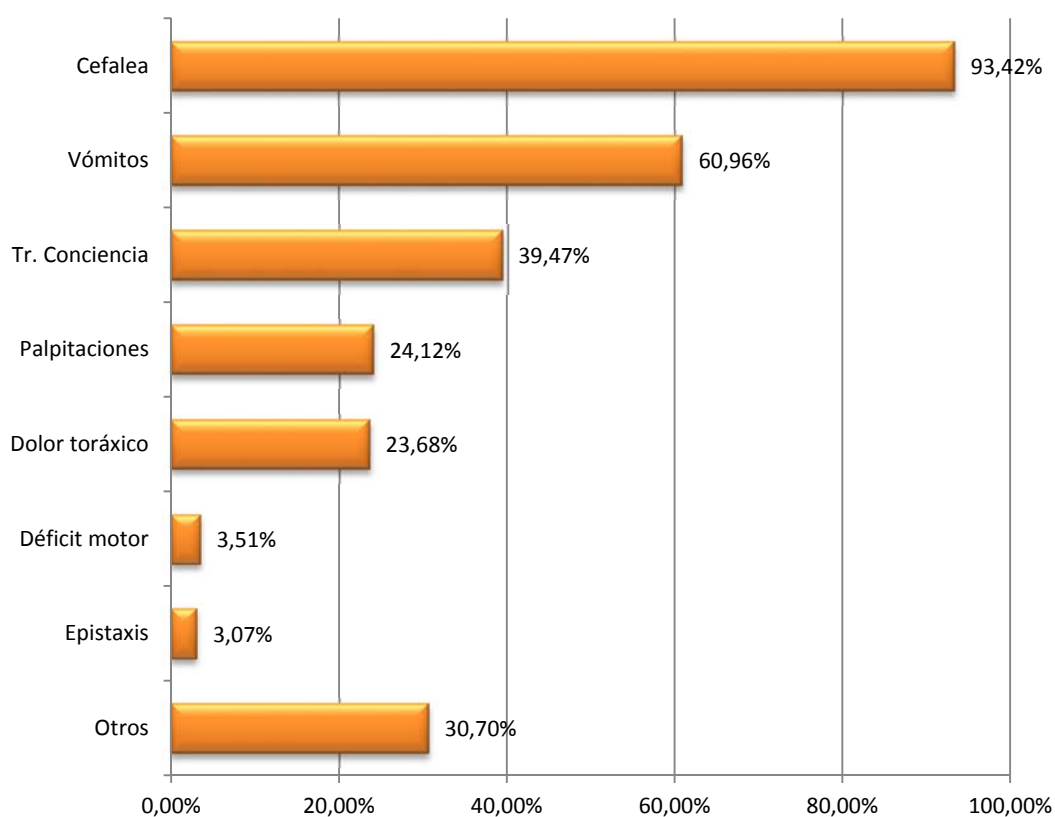
Características clínicas de la crisis hipertensiva

	N°	%
Cefalea	213	93,42%
Vómitos	139	60,96%
Tr. Conciencia	90	39,47%
Palpitaciones	55	24,12%
Dolor torácico	54	23,68%
Déficit motor	8	3,51%
Epistaxis	7	3,07%
Otros	70	30,70%

**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Gráfico 5

Características clínicas de la crisis hipertensiva



**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Tabla 6

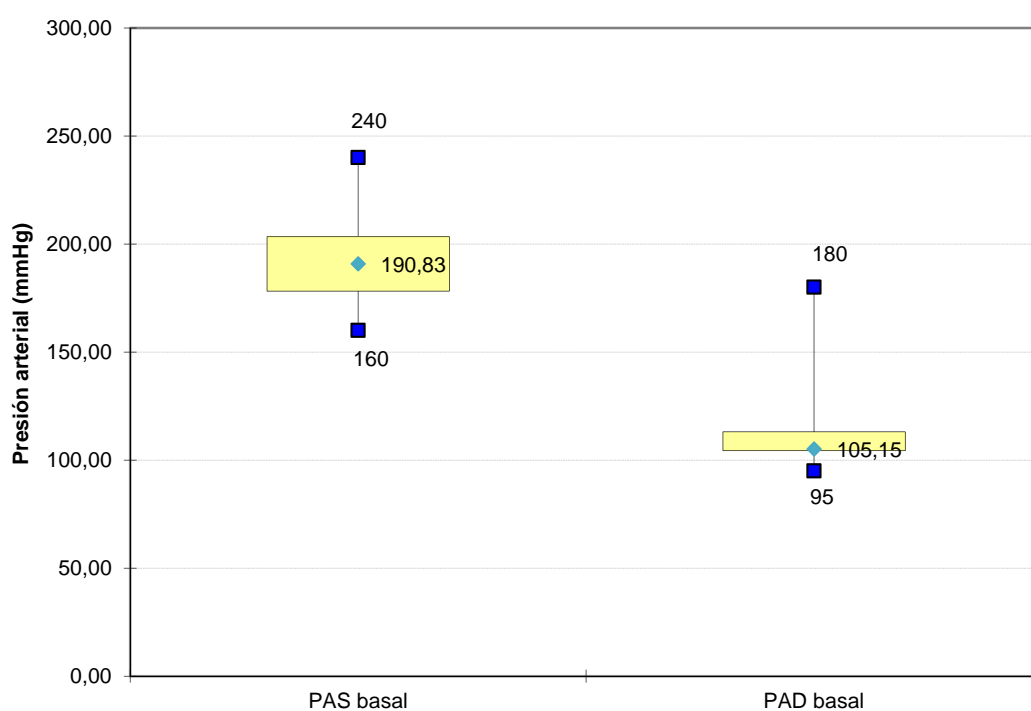
Niveles de presión arterial al momento del ingreso (mmHg)

	n°	Media	D. est	Mín.	Máx.
PAS basal	228	190,83	19,03	160	240
PAD basal	228	105,15	11,94	95	180

**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Gráfico 6

Niveles de presión arterial al momento del ingreso



**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Tabla 7

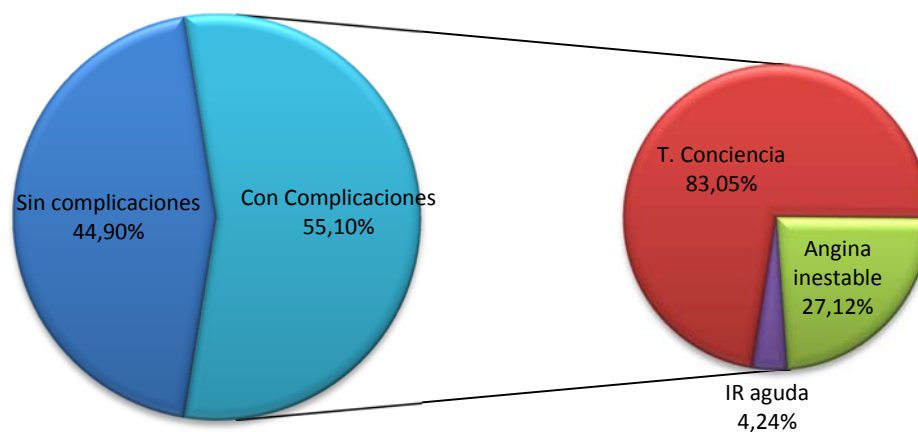
Distribución de pacientes con crisis hipertensiva según complicaciones

	N°	%
Sin complicaciones	110	48,25%
Con complicaciones	118	51,75%
<i>Tr. Conciencia</i>	98	83,05%
<i>Angina inestable</i>	32	27,12%
<i>IR aguda</i>	5	4,24%

**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Gráfico 7

Distribución de pacientes con crisis hipertensiva según complicaciones



**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Tabla 8

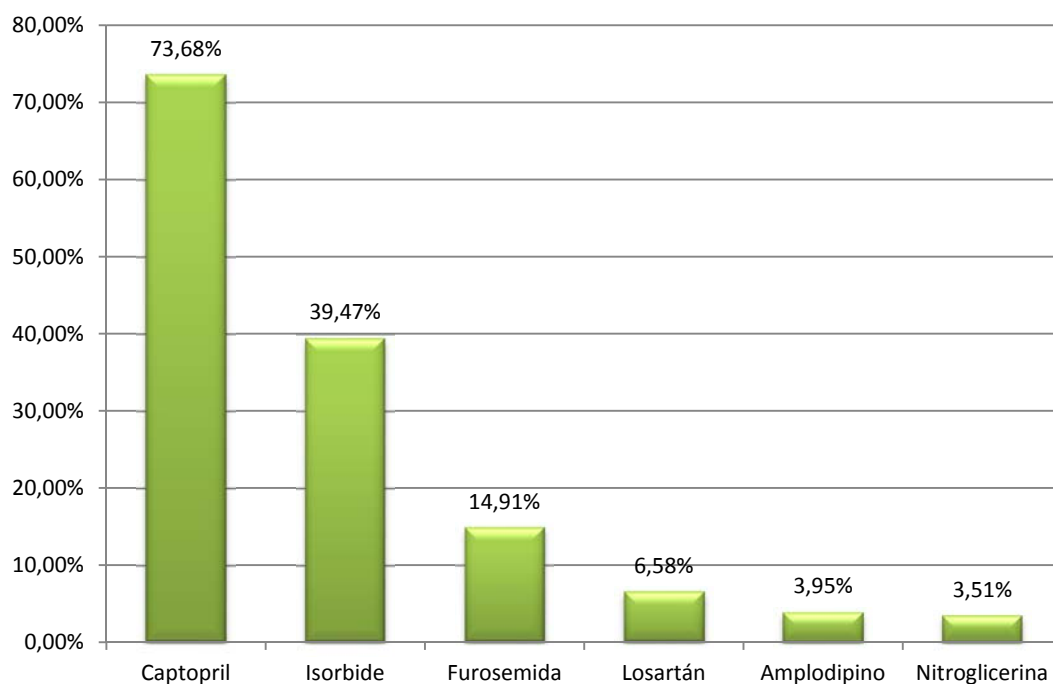
Tratamiento recibido para la crisis hipertensiva

Droga	Dosis	N°	%
Captopril	25 mg	99	43,42%
	50 mg	69	30,26%
Isorbide	5 mg	67	29,39%
	10 mg	23	10,09%
Furosemida	20 mg	34	14,91%
Losartán	50 mg	15	6,58%
Amlodipino	5 mg	9	3,95%
Nitroglicerina		8	3,51%

**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Gráfico 8

Tratamiento recibido para la crisis hipertensiva



**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Tabla 9

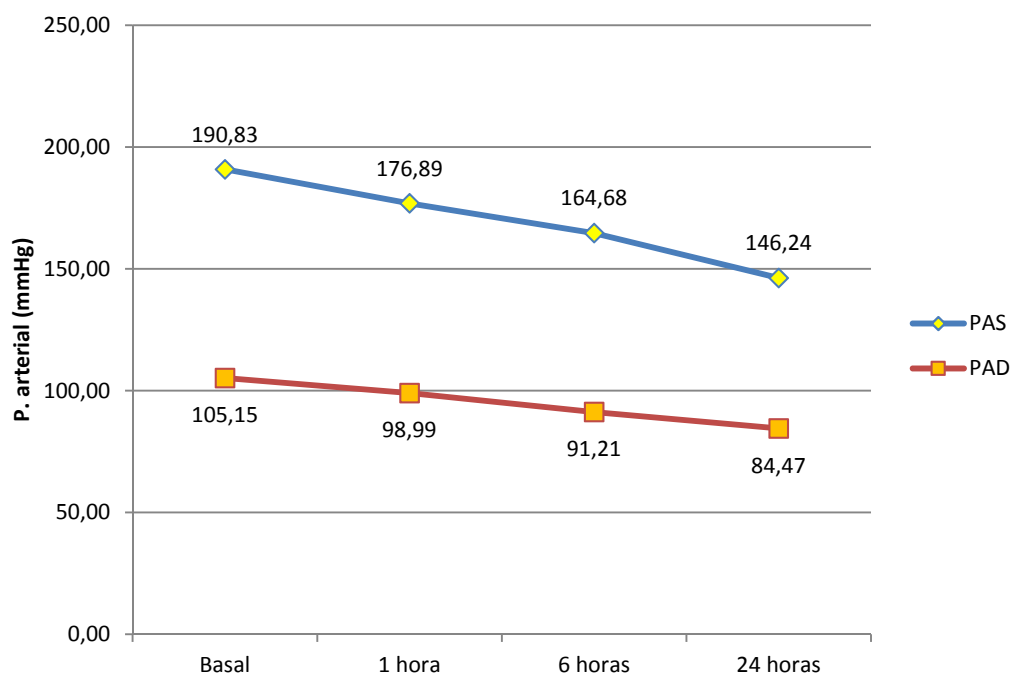
Variación de la presión arterial con el tratamiento

		Basal	1 hora	6 horas	24 horas
	n°	228	228	228	207
PAS	Media	190,83	176,89	164,68	146,24
	D. est	19,03	19,87	19,11	18,93
	Mín	160	135	120	100
	Máx	240	220	200	190
	<i>Variación</i>	-	-13,94	-26,16	-44,32
	<i>prueba t</i>	-	29,03	40,88	44,01
	<i>p</i>	-	0,00	0,00	0,00
PAD	Media	105,15	98,99	91,21	84,47
	D. est	11,94	13,07	11,96	9,35
	Mín	95	80	75	60
	Máx	180	180	170	165
	<i>Variación</i>	-	-6,16	-13,95	-20,60
	<i>prueba t</i>	-	19,99	39,98	27,07
	<i>p</i>	-	0,00	0,00	0,00

**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Gráfico 9

Variación de la presión arterial con el tratamiento



**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Tabla 10

Evolución de los pacientes con crisis hipertensiva

	N°	%
Mejorados	220	96,49%
Transferidos	8	3,51%
Fallecidos	0	0,00%
Total	228	100,00%

**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL
PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ
2008-2012**

Gráfico 10

Evolución de los pacientes con crisis hipertensiva



CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA DEL PACIENTE MAYOR DE 30 AÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA. HOSPITAL DE CAMANÁ 2008-2012

**Tabla 10.1
Disminución de la presión arterial según grupo de tratamiento.**

	N	PAS					PAD				
		Prom	Media	D. est	Mín	Máx	Prom	Media	D. est	Mín	Máx
Isorbide + NTG + Diurético	3	215	-75,00	0,00	-75	-75	100	-15,00	0,00	-15	-15
Isorbide + NTG	3	215	-60,33	4,62	-63	-55	130	-66,67	40,41	-90	-20
IECA + NTG	2	210	-60,00	0,00	-60	-60	105	-20,00	0,00	-20	-20
Isorbide + Diurético	6	170	-49,67	7,66	-63	-45	95	-31,67	28,58	-90	-20
IECA + Isorbide + Diurét.	8	220	-48,13	12,80	-60	-35	120	-36,25	34,20	-120	-20
IECA	101	198.75	-46,53	16,17	-70	-5	110	-25,82	22,26	-120	-5
IECA + diurético	17	196.25	-42,06	13,93	-60	-25	101.25	-21,76	21,50	-100	0
IECA + Isorbide	28	201.25	-37,86	14,30	-65	-25	106.25	-37,14	35,34	-120	-10
IECA + ARA	9	187.5	-36,11	10,54	-45	-25	100	-12,78	2,64	-15	-10
Isorbide	36	173.75	-35,83	5,79	-40	-25	100	-31,39	28,02	-100	-15
IECA + CaBlq	3	185	-30,00	0,00	-30	-30	100	-6,67	11,55	-20	0
ARA + Isorbide	6	192.5	-27,50	8,22	-35	-20	100	-7,50	8,22	-15	0
CaBlq	6	180	-17,50	6,12	-30	-15	100	-10,00	5,48	-20	-5
Total	228	195.8	-42,36	15,41	-75	-5	105.2	-26,99	25,86	-120	0



CAPÍTULO III
DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio buscó determinar las características demográficas y clínicas del manejo de crisis hipertensiva del paciente mayor de 30 años en el servicio de emergencia del Hospital de Apoyo Camaná durante los años 2008-2012. Se realizó la presente investigación debido a que en nuestro país y en nuestra región no conocemos las características demográficas, clínicas y de tratamiento de este tipo de pacientes. Por tal motivo es que pretendemos conocer la evaluación demográfica y clínica del paciente en crisis hipertensiva en nuestro hospital.

Para tal fin se realizó una revisión de las historias clínicas de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de crisis hipertensiva, aplicando criterios de selección. Se muestran los resultados mediante estadística descriptiva.

En la **Tabla y Gráfico 1** se muestra la frecuencia de casos de crisis hipertensivas; en los 5 años de estudio se encontraron 228 casos, con una tendencia creciente de casos, de 17,11% del total en el 2008 y que ascendió a 22,37% del total en el 2012.

Según algunos estudios como en los casos notificados de Hipertensión Arterial en el año 2007 las urgencias hipertensivas constituyen el 76 % de las Crisis Hipertensiva, y las emergencias hipertensivas representan el 24% de la población en estudio.

Existen estudios, en el que consideran la prevalencia de crisis hipertensiva que se sitúa entre el 1 y el 7% del total de urgencias atendidas en medios ambulatorios u hospitalarios. En este estudio la prevalencia de crisis hipertensivas fue del 2% del total de asistencias atendidas en un periodo de 6 meses en un punto de urgencias extrahospitalarias de un centro de salud rural y la relación entre urgencia hipertensiva/emergencia hipertensiva fue de 50/1, muy alejada de lo referido por otros grupos en urgencias hospitalarias que cifran la proporción en 3:1, evidentemente influenciadas estas diferencias por la procedencia de los pacientes (medios extrahospitalarios, u hospitalarios. En cambio en medios hospitalarios la prevalencia de urgencias hipertensivas es del 7% del total, llegando incluso en algunas series al 25% del total de las urgencias. (9,13; 14)

La crisis hipertensiva, afecta a más de 500 000 americanos, representando cerca del 1% del total de hipertensos y el 3,5% del total de consultas en una sala de emergencia, cifra que expresa la tendencia de disminución de manera progresiva en los últimos años por la mejor cobertura en el manejo de la hipertensión arterial como enfermedad crónica. (46, 47,48)

La sobrevivida a 05 años de pacientes con crisis hipertensiva representa el 74%.

En un estudio realizado por Zampaglioni en un año, encontró que el 76% eran urgencias hipertensivas y el 24% fueron emergencias hipertensivas (49).

Se puede evidenciar en nuestro estudio una tendencia al incremento en los meses de estudio, quizás debido aún a la pobre cobertura en el manejo de pacientes con hipertensión arterial.

En la **Tabla y Gráfico 2** se aprecia la distribución de pacientes con crisis hipertensivas según edad y sexo; el 54,82% de casos fueron varones, con 45,18% de mujeres, la edad predominante entre los 30 y 90 años estuvo entre los 60 y 69 años (32,89%), con edades promedio que variaron entre 67,99 años para los varones y los 70,02 años para las mujeres, sin diferencia significativa entre ambos grupos ($p > 0,05$).

Los episodios de crisis hipertensiva se presentan predominantemente en mujeres. En el Perú según el estudio Tornasol II, los varones tienen mayor índice de hipertensión arterial 30,3% en comparación con las mujeres 24%, (50) sin embargo, conforme incrementa la edad se observó que la mujer mayor de 50 años tiene mayor riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y un 31% de riesgo de fallecer de la misma, asimismo, existe una falsa percepción que la enfermedad cardiovascular es una enfermedad predominante del hombre y esto se debe a que en la etapa pre menopáusica el riesgo es menor, pero cuando la mujer llega a la menopausia el riesgo de incrementa igualando al varón y posteriormente superándolo.

Desde 1984 mueren más mujeres que hombres por enfermedad cardiovascular en Estados Unidos. En el año 2004 la enfermedad cardiovascular era la principal causa de muerte en el mundo alcanzando en la mujer un 32% comparado con un 27% en el hombre (51).

Kaplan y Smith encontraron que la presentación de crisis hipertensiva es dos veces superior en el hombre que en la mujer; en nuestro medio no contamos con estudios que puedan ser comparables. (46,53).

En la **Tabla y Gráfico 3** se muestra la duración de la enfermedad (crisis hipertensiva) en los pacientes admitidos por emergencia. El 56,58% tuvo entre 3 a 6 horas de enfermedad, llegando en algunos casos a 48 horas. La duración promedio de la crisis hipertensiva fue de 4,96 horas.

Evidenciamos que el tiempo de enfermedad de la crisis hipertensiva, definido entre el inicio de los síntomas y el acceso al servicio de salud, se encontró que accedieron en menos de 03 horas en un 37%, entre 03-06 hrs en un 56%, y más de 06 hrs en un 7%, tiempos que posiblemente son influenciados por el grado de instrucción, nivel socioeconómico, accesibilidad geográfica y fundamentalmente reconocimiento de síntomas asociadas a la enfermedad.

En la **Tabla y Gráfico 4** se muestra los antecedentes de riesgo cardiovasculares de los pacientes con crisis hipertensiva; todos los pacientes eran previamente diagnosticados de hipertensión, el 31,58% fueron diabéticos, 29,39% tenían dislipidemia, y 14,04% consumieron cigarros en el rango de tabaquismo, y no hubo consumidores de alcohol en grado de alcoholismo.

La Hipertensión Arterial es una de las condiciones crónicas más conocidas que incrementan el riesgo de la enfermedad coronaria; por lo tanto la hipertensión arterial es una enfermedad per se y a la vez es un factor de riesgo. Está demostrado que tanto la presión arterial sistólica como la diastólica son predictoras de riesgo coronario.

En Estados Unidos la Hipertensión Arterial está asociada a 7,1 millones de muertes prematuras, además es una enfermedad frecuente, la prevalencia oscila entre un 20 a 25% de la población adulta (52). En el Perú, la prevalencia de Hipertensión Arterial es del 27%. (50).

La Diabetes Mellitus, es actualmente uno de los factores de riesgo con mayor crecimiento, incrementa el riesgo cardiovascular de infarto al miocardio agudo 2 a 3 veces más y es la cuarta causa de muerte en los países desarrollados. Según el estudio Tornasol, la prevalencia de diabetes en el Perú es del 3,3 %. (50, 54).

La dislipidemia, es otro de los principales factores de riesgo asociado a enfermedades cardiovasculares, en el Perú representa el 13,8%, siendo más prevalente en la costa 17%, la sierra y la selva 11% respectivamente. (50)

La prevalencia de tabaquismo en el país ha bajado de 26% a 23%, en los últimos años, sin embargo, es conocido que incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular,

accidente cerebrovascular y enfermedad vascular periférica, sin considerar el resto de enfermedades ampliamente asociadas.

Las características clínicas de los pacientes con crisis hipertensiva se muestran en la **Tabla y Gráfico 5**. Predominó la cefalea (93,42%), seguida de vómitos (60,96%); en 39,47% de casos hubo trastornos de conciencia, en 24,12% de casos se refirió palpitations y en 23,68% dolor torácico. Se presentó déficit motor en 3,51% y epistaxis en 3,07%, otros síntomas como tinnitus o vértigo se presentaron en 30,70% de casos.

Según Lip GY, en el estudio “complication and survival of 315 patients with malignant phase hipertensión” describe como síntomas principales: Cefalea: 22%, epistaxis: 17% disnea: 9% agitación psicomotriz: 10%, dolor torácico: 9%, predominando en nuestro estudio la cefalea en un 93% concordante con las complicaciones de Órgano Blanco en un 83% de encefalopatía Hipertensiva.

La presión arterial al momento del ingreso fue de 190,83 mmHg para la presión sistólica y de 105,15 mmHg para la presión diastólica, variando entre 160 a 240 mmHg para la presión sistólica y de 95 a 180 mmHg para la diastólica (**Tabla y Gráfico 6**).

Se ha evidenciado que cuando la presión arterial sistólica supera por encima de 160 mmHg aumenta en un 2,5% la mortalidad cardiovascular, triplica el riesgo de cardiopatía isquémica, quintuplica el riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva y septuplica el riesgo de accidente cerebrovascular. El 50% de los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio y el 70% de los pacientes que hacen un accidente cerebrovascular son hipertensos. (52).

La urgencia hipertensiva está definida como PAS mayor que 180 mmHg y PAD mayor a 120 mmHg, y la emergencia hipertensiva cuando existe el daño de órgano blanco o tengamos PAS mayor de 220 mmHg y PAD mayor de 140 mmHg con progresión de síntomas. (55,56).

En nuestro estudio se evidenció que el diagnóstico de crisis hipertensiva en sala de emergencia se calculó con cifras menores de presión arterial según lo establecido.

En la **Tabla y Gráfico 7** se aprecia las complicaciones de la crisis hipertensiva en los pacientes que acudieron por emergencia; el 51,75% de casos presentaron algún tipo de complicaciones; de ellas el 83,05% consistieron en trastornos de conciencia, e,

27,12% de casos presentaron angina inestable, y en 4,24% de pacientes con complicaciones se desarrolló insuficiencia renal aguda.

Lip GY y colaboradores encontraron en la frecuencia de presentación de compromiso de Órgano Blanco: Edema Agudo de Pulmón: 22%, seguido de Encefalopatía Hipertensiva: 16%, y Falla cardiaca 12% siendo menos frecuente la hemorragia intracraneal, disección de aorta, Infarto Agudo de Miocardio, Falla Renal aguda, etc., (48) siendo en nuestro estudio predominantemente el trastorno de conciencia.

En la **Tabla y Gráfico 8** se muestra el tratamiento recibido para la crisis hipertensiva. El 73,68% de tratamientos se hizo con Captopril (43,42% con dosis de 25 mg, 30,26% con dosis de 50 mg). El 39,47% de pacientes recibieron isorbide (29,39% con 5 mg, 10,09% con dosis de 10 mg). El 14,91% de pacientes recibió además furosemida, 6,58% recibió Losartán, y 3,95% amlodipino como tratamiento, y se empleó nitroglicerina en 3,51% de pacientes.

Según las Guías de Manejo de Crisis Hipertensiva, publicado en Cardiology in review (01), se recomiendan fármacos antihipertensivos de acción corta debido a los objetivos de descenso de presión arterial que se desean alcanzar, por lo que fármacos como Losartán y amlodipino que se emplearon en el manejo de crisis hipertensiva en nuestro estudio no son los apropiados.

En segundo lugar deben considerarse los fármacos de acuerdo a la complicación que se presenta durante la crisis hipertensiva, la recomendación farmacológica de primera línea son los Betabloqueadores de acción corta, como el Labetalol, debido a su tiempo de vida media de 5.5 hrs, mantiene un gasto cardiaco adecuado, disminuyendo la resistencia periférica y optimizando un adecuado flujo sanguíneo cardiaco, cerebral y renal, sin embargo, es un fármaco que no se encuentra a disposición en nuestro medio.

Como segunda línea se recomienda los nitratos, siendo el representante el nitroprusiato, no así la nitroglicerina por provocar tolerancia a largo plazo, sin embargo, en nuestro medio es ampliamente utilizado ante la ausencia de nitroprusiato.

El Captopril debe ser usado con precaución durante la crisis hipertensiva, el cual no está dentro de la lista de fármacos recomendados, sin embargo, dentro de los IECAS, puede ser utilizado el enalaprilato endovenoso.

El uso de diuréticos, como tratamiento coadyuvante al manejo antihipertensivo y no así como fármaco de primera línea. (1, 19, 26,41).

En la **Tabla y Gráfico 9** se muestra el efecto del tratamiento sobre la presión arterial en el seguimiento a la hora, 6 horas y 24 horas. Se aprecia que se produjo una reducción significativa de la presión tanto sistólica como diastólica en cada momento de evaluación, llegando a valores que en promedio alcanzaron los 146,4 mmHg para la sistólica y los 84,47 mmHg para la diastólica, una reducción de 44,32 mmHg para la sistólica y de 20,60 mmHg para la diastólica.

En relación a los objetivos de la Presión Arterial alcanzada durante las horas objetivo son las apropiadas, logrando el descenso de la presión arterial del 25% de la PAM dentro de la primera hora, según las Guías de Manejo de Crisis Hipertensiva

A la sexta hora se encontró una reducción de la presión arterial sistólica y diastólica media que alcanzó a: 164 mmHg y 94 mmHg respectivamente, sin embargo no alcanzamos la meta de la Presión Arterial Sistólica recomendada de 160 mmHg, pero se alcanzó el objetivo de Presión Arterial Diastólica media de 100 mmHg.

A las 24 hrs se encontró en el estudio la Presión Arterial Sistólica Media de 146 mmHg y Presión Arterial Diastólica Media de 84 mmHg, no alcanzando el objetivo de Presiones Arteriales normales recomendadas. (57,58).

El resultado del tratamiento se muestra en la **Tabla y Gráfico 10**; el 96,49% de pacientes mejoró la presión con el tratamiento, 3,51% de casos tuvo necesidad de ser transferido para el manejo, y ningún paciente falleció.

Sí, bien no es el objetivo del presente trabajo de investigación, en la **Tabla 10.1** podemos observar la reducción de PAS m y PAD m en la primera hora con el uso de Calcio antagonista fue del 8% y 7% no alcanzando el objetivo que es de 20 a 25%. En relación con la combinación terapia triple empleada en el manejo durante la crisis hipertensiva se observó una reducción de PAS m de 75 ml y PAD m de 15 ml representado el 34% y 15% de reducción de presión arterial respectivamente en la primera hora, ocasionando una brusca reducción de presión arterial sistólica con los probables efectos indeseables que pudiera conllevar, sin embargo, la combinación IECA – NTG, podemos observar una reducción de PAS m de 60 mmHg y PAD m de 20 mmHg representando el 28% y 19% de reducción de presión arterial respectivamente en la primera hora, más apropiados en relación a la curva de descenso de Presión Arterial recomendada.



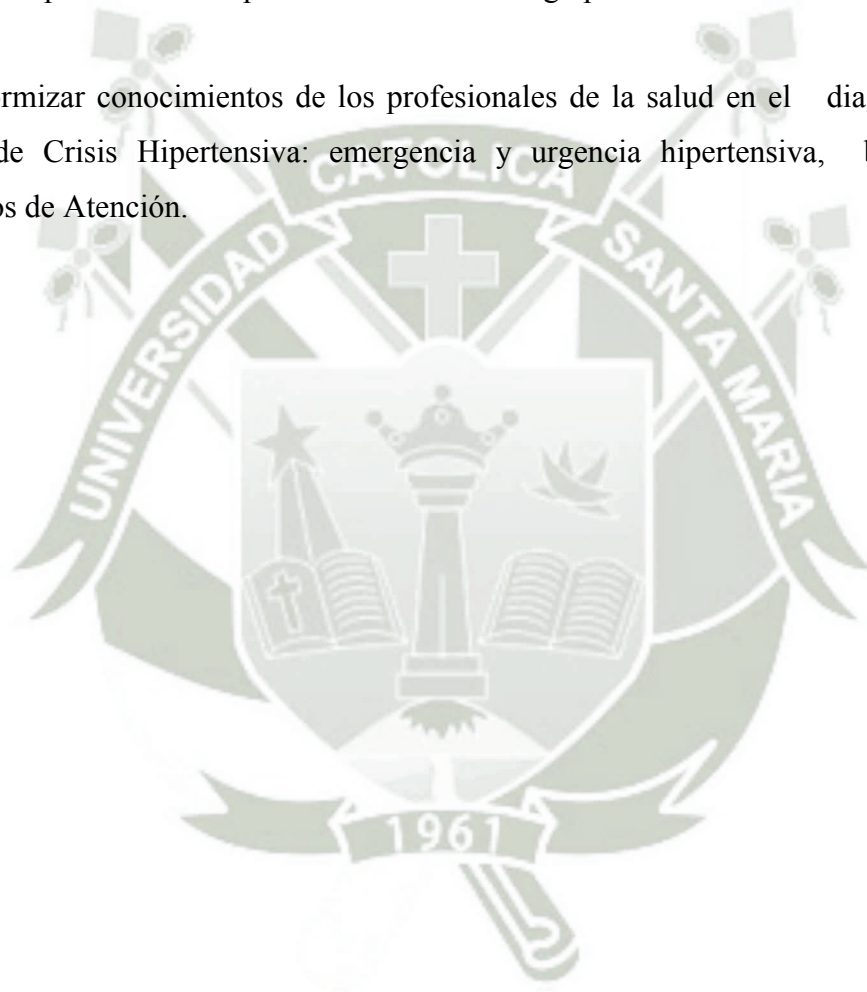
CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

CONCLUSIONES

- Primera.** Los pacientes fueron discretamente más varones que mujeres con edades entre los 60 y 69 años todos previamente diagnosticados con hipertensión arterial.
- Segunda.** Entre las comorbilidades cardiovasculares del paciente en crisis hipertensiva, todos tuvieron diagnóstico previo de hipertensión, 31,58% fueron diabéticos, 29,39% tenían dislipidemia, y 14,04% tabaquismo.
- Tercera.** Las presiones arteriales durante la crisis hipertensiva fueron de 190,83 mmHg para la sistólica y de 105,15 mmHg para la diastólica al momento del ingreso.
- Cuarta.** Las principales manifestaciones clínicas del paciente en crisis hipertensiva fueron cefalea, vómitos, trastornos de conciencia, palpitaciones y dolor torácico
- Quinta.** El tratamiento utilizado durante la crisis hipertensiva fue con Captopril en la mayoría de casos seguido de isorbide y diuréticos además la terapia doble combinada fue discretamente más utilizada que la terapia triple.
- Sexta.** Se presentaron complicaciones en 51,75% de casos, predominantemente trastornos de conciencia y angina inestable en la menor parte presentaron insuficiencia renal aguda.
- Séptima.** La reducción de PAS m y PAD m en la primera hora con el uso de Calcio antagonista fue mínima en relación a las cifras objetivo. La combinación terapia triple empleada presentó una reducción que sobrepaso al objetivo en la primera hora, con los probables efectos indeseables que pudiera conllevar.

SUGERENCIAS

- 1.- Realizar estudios prospectivos epidemiológicos del manejo de emergencia y urgencia hipertensiva, con fármacos disponibles en emergencia, para fortalecer las acciones de Salud Pública a nivel Nacional.
- 2.- Realizar seguimiento de pacientes diagnosticados con primer episodio de crisis hipertensiva para establecer pronóstico de vida a largo plazo.
- 3.- Uniformizar conocimientos de los profesionales de la salud en el diagnóstico y manejo de Crisis Hipertensiva: emergencia y urgencia hipertensiva, basados en Protocolos de Atención.



V. REVISION BIBLIOGRAFICA:

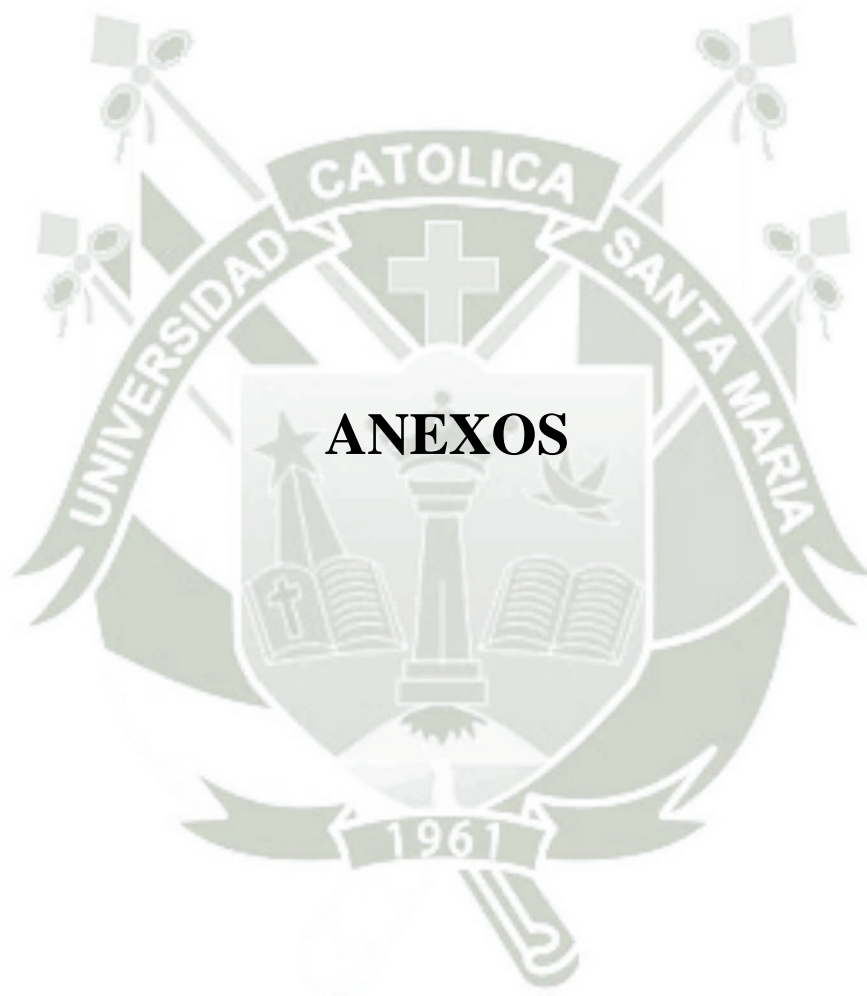
VIII.-REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Rodriguez, Maria Alexandra. Hypertensive. Cardiology in review Vol 18, Number 2 March/April 2010.
2. Aggarwal, M. Khan, H. Hipertensive Crisis: Hypertensive Emergencies and Urgencies .Cardiology Clinic.2006 (24):135-146.
3. Aranalde, G. Keller, L. Manual Corpus de Medicina interna. 1a ed .Madrid. 2006. 612 p.(26).
4. Regulo Agusty, Epidemiology of Arterial Hypertension in Perú, Acta méd. Peruana v.23 n.2 Lima mayo/agos. 2006
5. Bakris, Gl. Battegay, EJ. Hypertensive emergencies and urgencies: Uncontrolled severe hypertension. Principles and Practice. Boca Raton, 2005: 651-669 pp.(5)
6. Boza, R. Emergencias y Urgencias hipertensivas. Revista de Cardiología (Perú) 23 (3):69-75 pp. 2004.
7. Cáceres, F. Crisis hipertensivas y su actualización terapéutica. Revista de Cardiología. (Cuba) 14(2):124-132 pp. 2007 (6).
8. Carretero, OA. Oaril, S. Definition and etiology. Circulation J Clinic Hipertensión. 2005 (13): 329-35 pp. (15).
9. Casos y tasas notificados de HTA 2007. <http://www.msp.gov.ec/index.php?option> (35) 2010-06-10.
10. Chávez, J. Almendárez, C. Factores desencadenantes de Crisis Hipertensiva en un grupo de pacientes atendidos en el Hospital Escuela Tegucigalpa. Revista Médica UNAH (Tegucigalpa) 11(2): 130-136 pp. 2008 (33).
11. Clínica de la Crisis Hipertensiva. <http://www.tuotromedico.com/temas/stress.htm> (8) 2010-03-25
12. Comportamiento clínico y epidemiológico de la emergencia hipertensiva en la unidad de cuidados intermedios polivalente del hospital universitario de postgrado "hermanos ameijeiras". <http://www.hyper.ahajournals.org/cgi/content/full/42/6/1206>. 2010-09-13
13. Comportamiento de la crisis hipertensiva en la atención primaria. [http://www.monografias.com/publicaciones/php\(39\)](http://www.monografias.com/publicaciones/php(39)). 2010-09-26

14. Crisis hipertensiva. [http://www.geosaluds.es/salud/crisis hipertensiva - anales/textoshtml\(16\) 2010-05-04](http://www.geosaluds.es/salud/crisis hipertensiva - anales/textoshtml(16) 2010-05-04).
15. Elliot, WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. New Jersey. 2006: 48(5):316-325 pp. (22).
16. Encefalopatía Hipertensiva. [http://www.intramed.net \(9\). 2010-07-25](http://www.intramed.net (9). 2010-07-25).
17. Enfermedades Cardiovasculares en Latinoamérica. [http://www.fac.org.ar/scvc/llave/PDF/escobare.PDF \(15\). 2010-05-02](http://www.fac.org.ar/scvc/llave/PDF/escobare.PDF (15). 2010-05-02)
18. Evaluación y diagnóstico de la Crisis Hipertensiva. [http://www.fisterra.com.es/salud/html \(16\) 2010-08-04](http://www.fisterra.com.es/salud/html (16) 2010-08-04).
19. Fármacos en la Urgencia Hipertensiva. [http://enotes.tripod.com/bpRx.htm \(9\). 2010-05-25](http://enotes.tripod.com/bpRx.htm (9). 2010-05-25)
20. Ferri, F. Consultor clínico de Medicina interna. 1a ed. Madrid. 2005. 2788 p. (25).
21. Flanigan, JS. Vitberg, D. Emergencia hipertensiva y la Hipertensión severa: qué tratar, a quién tratar y cómo tratar. Revista médica (*Chile*) 90(3):439-451 pp. 2006 (19).
22. Forat, G. García, F. Crisis Hipertensiva. Revista de Cardiología (Cuba) 14(2):81-93 pp. 2006.
23. Furie, K. Emergencies and urgencies. J ClinHypertens. 2006(6): 520-525 pp. (21).
24. García, D. Guías de manejo de Urgencias /Emergencia Hipertensiva. Revista Médica. (Bogotá) 11(7): 427-435 pp. 2006 (17).
25. Guía de tratamiento de Hipertensión Arterial. [http://www.mapaweb.com/hta/guía2/medidas.Htm \(24\). 2010-05-12](http://www.mapaweb.com/hta/guía2/medidas.Htm (24). 2010-05-12).
26. Hackman, BB. Griffin, B. Comparative effects of fenoldopaminas y late and nitroprusside on left ventricular performance in severe systemic hypertension. Am J. Cardiol 2006(69): 918-922 pp.(12)
27. Hipertensión Arterial y su prevalencia. Boletín de la Organización Mundial de la Salud. 2009:19-23 pp.(25).
28. Hipertensión Arterial. [http://www.elportaldelasalud.com/ \(34\). 2010-04-09](http://www.elportaldelasalud.com/ (34). 2010-04-09).
29. López, a. de la Paz t. Factores relacionados con la urgencia hipertensiva en un área de salud urbana de Santa Clara. Cor Salud .2009 (4): 58-68 pp.
30. Pimienta E. Calhoun Da. S Hypertensive. 2012 May; 30 (5): 882-3.
31. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la Salud en el mundo. Ginebra;2003(2): 45-56 pp(11).
32. Roland Smieder, Hypertensive Crisis, Universitatstlini, Nefrology and Hipertensiología. Med 2012, May 3;154(8): 56-7.

33. Pérez, T. Juárez A. Crisis Hipertensivas en los servicios de Urgencias Hospitalarios. *Revista médica (España)* 13(7):82-88 pp. 2005.
34. Perfil Epidemiológico del Adulto mayor ecuatoriano en el 2006. <http://www.inec.gov.ec/> (37). 2010-06-10
35. Prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Seventh Report of the Joint national committee. *JAMA*. 2003: 2549-2560 pp.(23)
36. Reacciones Adversas durante el tratamiento de la urgencia hipertensiva. Hospital Clínico Quirúrgico "Comandante Manuel Fajardo". <http://www.fisterra.com/guias2/crisishta.asp>. 2010-10-05.
37. Rosamond, W. Guía de Prevención Cardiovascular en Atención Primaria .Barcelona.2004 (15):1256-1262 pp(7).
38. Sánchez, M. Conducta ante una crisis hipertensiva simple. En Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. 1ª ed. Coca A, De la Sierra A. Barcelona. 2006: 381-91 pp.(38).
39. Shusterman, nh. elliot w. Fenoldopam, but not nitroprusside, improves renal function in severely hypertensive patients with impaired renal function. *Am J Med* 2004 (95):161-168 pp.(13)
40. Urgencia y Emergencia Hipertensiva. [http://www.cardiologia.org.mx/manejo de enfermería/ch](http://www.cardiologia.org.mx/manejo-de-enfermeria/ch) (31). 2010-04-02.
41. Varon, J. Neil, E. Diagnosis and treatment of hypertensive crises. *Magazine of Geriatric Cardiolog* .2007.12 (4): 52-56 pp. (18).
42. Voparil, S. Pathogenesis of hypertension. *Ann Intern Med*. 2007:139-761 pp.25.
43. Ziegler, MG. Advances in Acute Therapy of Hypertension. *CritCareMed*2002:1630-1638 pp(14).
44. Instituto Nacional de Estadística. 2010
45. Segura I Agusti, R Parodi J et. Factores de Riesgo de enfermedades cardiovasculares en el Perú. *Revista Peruana de Cardiología* 2006, 32:82-128.
46. Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiol Clin*. 2006;24:135–146.
47. Kaplan NM. Treatment of hypertensive emergencies and urgencies. *Heart DisStroke*. 1992;1:373–378.
48. Lip GY, Beevers M, Beevers DG. Complications and survival of 315 patients with malignant-phase hypertension. *J Hypertens*. 1995;13:915–924.

49. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, et al. Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. *Hypertension*. 1996;27: 144–147.
50. Enriquez Carlos, Segura Luis, Agusti Regulo. Riesgo Cardiovascular según el Score de Frammigham en población del Perú. Estudio Tornasol II 2013: 25.
51. Jacobs AK. Women and ischemic heart disease, revascularization and the gender gap. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47 (Suppl S): S63-65.
52. Sánchez R, Ayala M, Baglivo H, Velásquez C, Burlando G, Kholmman O, et al. Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. *Rev Chil Cardiol*. 2010;29:117-144.
53. Smith CB, Flower LW, Reinhardt CE. Control of hypertensive emergencies. *Postgrad Med*. 1991;89:111–116.
54. Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de indicadores nutricionales, bioquímicos, socioeconómicos y culturales relacionados con las enfermedades crónicas degenerativas. Centro Nacional de alimentación y Nutrición. 2006
55. Cherney D, Straus S. Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies: a systematic review of the literature. *J Gen Intern Med*. 2002;17:937–945.
56. Vidt D. Severe hypertension, emergency or not? *Consultant*. 2007;47:649–650.
57. Consenso Latinoamericano de Hipertensión Arterial . Consejo de Hipertensión Arterial “Dr. Eduardo Braun Menéndez” (SAC). Presentado en el XXVII Congreso Argentino de Cardiología (2000). Publicado en el Journal of Hipertensión (Edición en español) 2001; 6 (2): 83-110.
58. Hypertensive emergency and several hypertension: what to treat, who to treat and, how to treat. *Med Clín North Am*. May 2006



Anexo 1: Ficha de recolección de datos

FICHA DE REGISTRO DE PACIENTE CON CRISIS HIPERTENSIVA EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL DE CAMANA 2008-2012

NOMBRE Y APELLIDOS: _____
 DIRECCION: _____ PROCEDENCIA: _____ HCLINICA: _____
 EDAD: _____ años SEXO: F M TIEMPO DE ENFERMEDAD: _____ TIEMPO
 HOSPITALIZACIÓN _____ DIAS
 FECHA INGRESO: _____ FECHA ALTA _____ VIVO FALLECIDO: NO SI: Más de 24 hrs. Menos de 24 hrs:
 TRANSFERIDO OTRO HOSPITAL: _____

ANTECEDENTES:

PATOLOGIA	SI	NO	AÑO DXO	PATOLOGIA	SI	NO	AÑO DXO
DISLIPIDEMIA				OBESIDAD			
DIABETES MELLITUS				DROGAS			
HIPERTENSION ARTERIAL				SEDENTARISMO			
TABAQUISMO				ENFERMEDAD CORONARIA CRONICA			
ALCOHOLISMO				OTROS			

ANTECEDENTE: MEDICAMENTO ANTIHIPERTENSIVO EN EL ULTIMO MES:

FARMACO	R	I	TIPO	DOSIS/DIA	FARMACO	R	I	TIPO	DOSIS/DIA
IECAS					ARA II				
CALCIO ANTAGONISTA					DIURETICO				
BETA BLOQUEADOR									
NITRATOS					OTROS				

ANAMNESIS:

SINTOMA	SI	NO	SINTOMA	SI	NO
DOLOR TORACICO			EPISTAXIS		
DISNEA			TRANSTORNO DE CONCIENCIA		
PALPITACIONES			DEFICIT MOTOR		
CEFALEA					
VOMITOS			OTROS		

EXAMEN FISICO EMERGENCIA: FC: lpm FR: pm PA: mmhg PESO: kg TALLA: cms ASC: IMC: ¿CUMPLE? (S) (N)

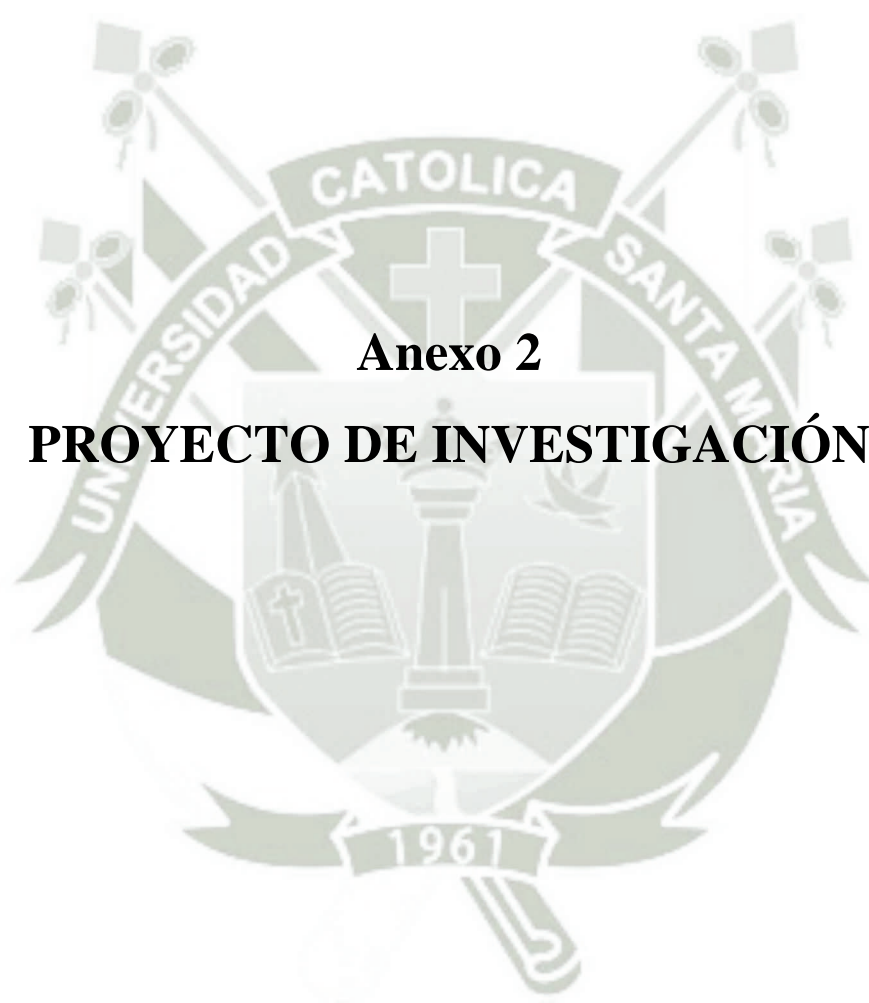
	SI	NO
TRANSTORNO NEUROLOGICO		
TRANSTORNO CARDIOVASCULAR		
TRANSTORNO RENAL		
OTRO		

MEDICAMENTO UTILIZADO DURANTE EMERGENCIA:

MARQUE (SI) (NO): VIA ENDOVENOSA () VIA ORAL () VIA SUBLINGUAL ()

FARMACO USADO EN EMERGENCIA	TIPO	DOSIS TOTAL EN LAS 24 HRS	DISMINUCION DE PRESION 1 HR	DISMINUCION DENTRO DE LAS 06 PRIMERAS HRS	DISMINUCION DENTRO DE LAS 24 HRS
NITRATOS					
BETA BLOQUEADORES					
IECAS					
ARAS					
CALCIO ANTAGONISTA					
DIURETICO					

OTRO:..... FIRMA DEL RESPONSABLE DE REGISTRO



Anexo 2

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

I. PREAMBULO

La Crisis Hipertensiva, es la elevación brusca y aguda de la presión arterial, que pone en peligro la vida del paciente, se presenta en individuos previamente diagnosticados con hipertensión arterial o que debutan por primera vez como una manifestación súbita de elevación de presión arterial asociada o no a manifestaciones (1,2).

La clasificación de la crisis hipertensiva es: emergencia hipertensiva y urgencia hipertensiva, la diferencia se da por la presencia de daño a órganos blanco, más que por el nivel de presión arterial. Daño de Órgano blanco considerado como: encefalopatía hipertensiva, síndrome coronario agudo, falla cardiaca descompensada con función sistólica preservada, disección de aorta, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal aguda, retinopatía hipertensiva, etc. (1,3)

Aproximadamente, el 1% de la población mundial presenta crisis hipertensiva. (4).

En el Perú se conoce que la prevalencia de Hipertensión Arterial representa el 48%, de la población mayor de 60 años, lo que representa un alto porcentaje de la población. Además, la prevalencia de la HTA se incrementa a medida que avanza la edad, en toda la población, siendo mayor en la costa sobre los 60 años de edad, en comparación con las otras regiones del país; es mayor en la costa (27,3%) que en la selva (22,7%) y la sierra (20,4%).

Solo 44,9% de la población total de hipertensos tiene conocimiento de su condición de hipertensos. De estos hipertensos, 27,3% no reciben ningún tipo de tratamiento; y, de los 72,7% que reciben algún tratamiento, solo prácticamente la mitad de ellos (45,1%) están compensados con tratamiento médico y/o farmacológico.

En el Perú no se conoce la prevalencia de Crisis Hipertensiva, sin embargo, por la alta prevalencia de Hipertensión Arterial en nuestro país, y la falta de estrategias para el adecuado tratamiento de dicha enfermedad por el sector público y la falta de comprensión de la severidad y complicaciones por parte del paciente para el cumplimiento de dicha terapéutica, consideramos que los resultados que se obtendrán con el estudio en mención contribuirán con el adecuado manejo de prevención y control de crisis hipertensiva en nuestra región, identificando los grupos más vulnerables, los factores de riesgo asociados, el manejo farmacológico brindado durante la emergencia y prevenir secuelas irremediabiles en nuestra población.

II. PLANTEAMIENTO TEORICO

Las Urgencias y Emergencias Hipertensivas permanecen como complicaciones serias de la Hipertensión arterial. Con frecuencia se observan pacientes con cifras tensionales elevadas, sin que desarrollen una Crisis Hipertensiva, esto implica que para su aparición debe existir otros requisitos además de las cifras tensionales altas, estos son, la elevación súbita de la presión arterial y las manifestaciones clínicas; lo cual define el cuadro como una Urgencia o Emergencia Hipertensiva. **(6,7)**

En general los pacientes que sufren una Crisis Hipertensiva tienen las siguientes características: ya tienen HTA crónica de base, no son adherentes al tratamiento o han suspendido el medicamento presentando un efecto de rebote, les falta cuidado primario, tienen una causa secundaria para la HTA, consumen sustancias alucinógenas.

Si las crisis no son tratadas, aumentará la incidencia de morbilidad, incluyendo la frecuencia de Eventos coronarios, Insuficiencia Cardíaca congestiva, Insuficiencia Renal, así como un aumento de la mortalidad **(8, 9,10)**

La Crisis Hipertensiva es uno de los diagnósticos más comunes en los servicios de emergencias de adultos, ya sea como Emergencia o Urgencia hipertensiva. Sin embargo la frecuencia de Crisis Hipertensivas ha disminuido en forma progresiva en los últimos 25 años, como consecuencia de un mejor tratamiento de la hipertensión arterial y de la disponibilidad de fármacos más eficaces y con menos efectos colaterales. **(11,13).**

1.- Definición:

Las Crisis Hipertensivas se definen como una elevación aguda de la Presión Arterial capaz de llegar a producir alteraciones estructurales o funcionales en diferentes órganos diana. **(1)**

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

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

2.-Clasificación:

Es importante destacar que la diferenciación clínica entre Emergencia Hipertensiva y Urgencia Hipertensiva depende de la presencia de daño de órganos blanco, más que del nivel de presión arterial. **(1)**

2.1.-Emergencia Hipertensiva: Aumento súbito de presión arterial tanto sistólica como diastólica con afección a órgano blanco (SNC, cardiovascular, retina, riñón), con riesgo de lesión irreversible, que comprometen la vida del paciente. Requiere la disminución de las cifras de presión arterial con el empleo de medicamentos endovenosos. (9, 13, 14)

2.2.- Urgencia Hipertensiva: Aumento de las cifras tensionales, sin afección de órgano blanco, y no produce un compromiso vital inmediato, con tratamiento por vía oral o sublingual, permite el descenso de la PA en el lapso de 24 a 48 horas. (9,13,14)

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

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

La lesión de órgano diana suele manifestarse como infarto cerebral (24 %), edema pulmonar agudo (23 %) o encefalopatía hipertensivas (16 %). (9,13,14)

3.-Fisiopatología:

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

La Presión arterial sistémica depende del gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular periférica (RVP), y a su vez, el gasto cardíaco depende de la contractilidad del miocardio y de la cantidad de sangre bombeada en cada latido (volumen –latido). (7,15,16).

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

Cuando se produce un aumento de la presión arterial, existe un mecanismo conocido como autorregulación, el cual protege, de lesión el endotelio de los vasos por el incremento de tensión; este mecanismo está muy bien descrito en los vasos sanguíneos, en el cual, al producirse un aumento de presión arterial media ($PAM:(PAS+2PAD)/3$), se da una Vasoconstricción refleja y una vasodilatación en la disminución de la tensión arterial. Este cambio mantiene un flujo sanguíneo constante en el cerebro a pesar de los cambios en la presión arterial. (7, 15, 16,12).

En aquellos pacientes que presentan un aumento súbito de presión arterial, que sobrepase el mecanismo de autorregulación, se produce una vasodilatación local, la fuerza y tensión del flujo es transmitida al endotelio del vaso, provocando un aumento de la permeabilidad, y depósito de proteínas y fibrinógeno del plasma en la pared del vaso. (7,15,16,17).

3.1 Los principales sistemas que se activan son:

3.1.1.- El sistema Renina –Angiotensina:

Encargado de mantener la homeostasis del sodio y la presión arterial. Bajo circunstancias normales, ante una depleción de líquido intravascular o isquemia, el riñón libera renina que activa la angiotensina II quien a su vez estimula la liberación de Aldosterona, un potente vasoconstrictor, que incrementa la resistencia vascular periférica e incrementa absorción de sodio aumentando la presión arterial sistémica. (7,15,16,18).

Sin importar la causa del aumento súbito de la presión arterial, al producirse lesión e isquemia renovascular se activará el sistema renina – angiotensina incrementando la presión aún más y convirtiéndose esto en un círculo vicioso. (7,15,16)

3.1.2.- La Natriuresis:

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

3.1.3.- Evidencias biomoleculares y genéticas:

Valdeverde y col (España), han identificado una mutación genética en el gen de la 5 nucleotidasa que estaría asociada a un menor riesgo de padecer Crisis de hipertensión arterial Severa. PompeauFabra y un grupo de investigadores franceses, demostraron el efecto del canal de potasio Maxi K en el control del tono vascular favoreciendo la relajación. (19, 20, 21).

Este canal está formado por dos tipos de proteínas: la subunidad alfa y la subunidad beta 1. En una población de 4000 individuos en la provincia de Gerona, se identificó un polimorfismo genético de la subunidad beta que hace que el canal sea más sensible a los

cambios en la concentración del calcio, favoreciendo la vasodilatación y limitando la contracción vascular.

Esta característica está ausente en los individuos que presentan Crisis hipertensivas. Entre la población evaluada los individuos con presión arterial diastólica > 105 mm Hg, tenían un 80 % menos posibilidades de tener esta característica genética protectora. (6, 22, 23)

3.1.4.-Rol del mecanismo de Autorregulación Cerebral:

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

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

Este concepto fundamenta la recomendación de no descender la PAM más allá del 25% de su valor basal. (6, 8, 23).

4.-ETIOLOGÍA:

La Crisis Hipertensiva tiene una etiología muy variada:

- Hipertensión arterial crónica no controlada
- Hipertensión Renovascular
- Eclampsia
- Pre-eclampsia
- Glomerulonefritis Aguda
- Feocromocitoma
- Abandono de la medicación antihipertensiva
- Traumatismos cefálicos y del Sistema Nervioso Central
- Tumores secretores de renina

- Hipertensión inducida por drogas
- Quemaduras
- Vasculitis
- Púrpura trombocitopenica Idiopática
- Hipertensión Postoperatoria
- Coartación de aorta

Sin embargo la causa más común de Crisis Hipertensiva es el tratamiento inadecuado de la HTA esencial primaria. (16, 20, 21)

5.- MANIFESTACIÓN CLÍNICA.

La clínica de la Emergencia Hipertensiva es variada en presentación y dependerá del órgano blanco afectado, en tanto que en la Urgencia Hipertensiva los pacientes son asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos. (11,21,24)

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

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

5.2 Sistema Cardiovascular: Dolor torácico, disección de aorta, disnea, edema agudo de pulmón, trombosis arterial. Ejemplo: (11,21,25)

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

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

- Insuficiencia Renal aguda.

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

5.5 Vascular Periférico: Ausencia de 1 ó más pulsos periféricos con signos de isquemia. (11,21,25)

6.- EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS ESPECÍFICAS.

6.1 Neurológicas:

6.1.1 Encefalopatía Hipertensiva:

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

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

Se llega al diagnóstico definitivo descartando otras patologías que puedan producir cuadros similares, por lo que se impone la realización de una TAC. (6,20).

6.1.2 Enfermedad Cerebro-Vascular:

- Accidente Cerebrovascular Isquémico: En la fase aguda del ictus el área de penumbra es dependiente de la presión. La reducción de la PA puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral y consecuentemente puede ser potencialmente peligroso. El tratamiento antihipertensivo podría reducir de forma exagerada el flujo sanguíneo cerebral, por lo que hay que ser cauto en la decisión de iniciar tratamiento.
- Accidente Cerebrovascular Hemorrágico: La elevación de la PA puede aumentar el sangrado. La reducción de la PA es fundamental para evitar el aumento del sangrado y la probabilidad de re sangrado. (6,20). Cuanto mayores son las cifras de PA, existe una mayor susceptibilidad a padecer un accidente cerebrovascular. Pero también hay que recordar que el stress o los mecanismos iniciales del ictus pueden dar lugar a elevaciones tensionales. En la aparición de hemorragias cerebrales tiene un papel predominante la existencia de cifras de PA elevadas, pero en los ACV trombóticos o isquémicos, además de la HTA, participan otros factores de riesgo vascular como son el tabaquismo, la presencia de arteriosclerosis, la fibrilación auricular, etc. (13,20,26)

Para llegar al diagnóstico es necesario realizar una TAC craneal que aclare la naturaleza de la lesión. En la clínica del paciente se presenta cefalea, focalidad neurológica o deterioro conciencia. También puede haber otras manifestaciones de hipertensión intracraneal.

6.2 Cardiovasculares:

6.2.1 Disección de Aorta:

Es el desgarro circunferencial o transversal de la íntima, y, generalmente, se produce en la pared lateral de la aorta ascendente. Los factores predisponentes son, además de la HTA severa, las enfermedades del tejido conectivo (síndrome de Marfan o el síndrome de Ehlers- Danlos), etc. (6,26)

Clasificaciones de los Aneurismas Disecantes de Aorta:

Clasificación De Bakey:

- Tipo I (la disección se localiza en la aorta ascendente y se extiende a la descendente)
- Tipo II (la disección se limita a la aorta ascendente)
- Tipo III (cuando se localiza en la aorta descendente).
- Según la Clasificación de Stanford en:
 - Tipo A (que correspondería al tipo I y II)
 - Tipo B (que correspondería al tipo III)

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

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

Es importante realizar, rápidamente, el diagnóstico diferencial con el IAM (infarto agudo de miocardio), ya que el tratamiento fibrinolítico o la anticoagulación estarían contraindicados en el aneurisma disecante de aorta. (6,26)

6.2.2 Edema Agudo de Pulmón:

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

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

En el (ECG) se observan signos de hipertrofia ventricular con un patrón de sobrecarga sistólica y en la radiografía de tórax cardiomegalia con signos de hipertensión venocapilar y edema intersticial. (9,13, 26).

6.2.3 Síndrome Coronario Agudo

Esta situación incluye a los pacientes con angina inestable o infarto de miocardio. La hipertensión arterial es a menudo afectada por la estimulación adrenérgica aguda causada por el dolor torácico o la ansiedad severa, pero el alivio del dolor de pecho es una prioridad, junto con la apertura de la arteria coronaria responsable en el caso de un infarto de miocardio para la mejora del suministro de oxígeno del miocardio. Centrándose en dolor torácico las molestias referidas por el enfermo, habitualmente con signos isquémicos en el ECG. (9,13,26).

6.3 Otras Emergencia:

6.3.1 Preeclampsia Grave y Eclampsia:

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

Es muy importante iniciar un tratamiento adecuado para prevenir las complicaciones fetales y maternas graves; estas son: convulsiones (que serían típicas de la eclampsia), hemorragia cerebral, coagulación intravascular diseminada, desprendimiento de placenta, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal y fallo hepático; y en el feto: retraso del crecimiento intrauterino severo, hipoxia, acidosis, prematuridad, muerte fetal y secuelas neurológicas graves.

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

6.3.2 Exceso de Catecolaminas

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

Pueden ser secundarias a feocromocitoma, interacción de fármacos simpaticomiméticos (anfetaminas) o por intoxicación por cocaína o drogas de abuso (7,20).

6.3.3 Insuficiencia Renal:

Puede ser una causa o una consecuencia de la hipertensión arterial rápidamente progresiva y severa, como la enfermedad parenquimatosa renal, glomerulonefritis aguda, vasculitis o estenosis de la arteria renal. En paciente post-transplante renal puede presentarse estenosis de la arteria renal en el sitio del injerto, así mismo el uso de ciclosporina, esteroides o la excesiva secreción de renina por el riñón transplantado, son causa frecuente de Emergencias Hipertensiva. (7,20)

7.- DIAGNÓSTICO:

7.1 Historia clínica:

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

1. ¿Existe Hipertensión Arterial Previa?
2. ¿Cuál es su duración?
3. ¿Existe Enfermedad Renal Previa?
4. ¿Existe historia previa de: (3,7,27)

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

5.-¿ Recibía el paciente Medicación previa ?

Medicación en curso

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

Abandono reciente de medicación antihipertensiva sobre todo Clonidina y Beta Bloqueantes. (3,7,27).

7.2 Examen físico:

a.- Registro de la Presión Arterial en posición sentada, acostada y de pie,
Registro de la presión en extremidades superiores e inferiores para evaluar diferencias tensionales.

b.- Fondo de ojo, Ayuda a distinguir entre la urgencia hipertensiva (fondo de ojo normal sin hemorragias y exudados), de la emergencia hipertensiva, frecuentemente asociado a edema de papila y exudados duros. (25,28,29)

c.- Examen cardiovascular:

-Presencia de insuficiencia aórtica

-Galope por R3 ó R4

-Presencia de masa pulsátil abdominal

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

D.-Examen neurológico: Estado mental y signos focales. (11, 23, 27,30)

7.3 Laboratorio:

- Hemograma completo.
- Frotis periférico: Descartar hemólisis (Esquizontocitos)
- Análisis de orina :Hematuria y proteinuria
- Urea y Creatinina
- Ionograma
- Eventual test del Embarazo
- Rx de Tórax: Ensanchamiento mediastinal (Aneurisma Aórtico)
- T.A.C. Cerebro: Descartar edema cerebral, hemorragia, infarto (11,23,27,30).

8.-TRATAMIENTO.

8.1 Abordaje del paciente con Crisis Hipertensiva.

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

- La reducción de la presión arterial de forma brusca puede provocar una isquemia en órganos diana.
- En ningún caso la presión arterial deberá descender por debajo de las cifras habituales del paciente.
- Los fármacos antihipertensivos se utilizarán, acorde a la dosis recomendada.

Posteriormente, si no se obtiene respuesta, se aumentará la dosis y se asociarán otros hipotensores hasta el control de las cifras tensionales.

- Antes de iniciar el tratamiento se descartará cualquier enfermedad, asociada o no a la hipertensión, que contraindique administrar un determinado fármaco.

El objetivo inicial del tratamiento en las Crisis hipertensivas es reducir la presión arterial en no más de un 25%, en un lapso de dos horas, y luego intentar acercarnos a cifras $< 160/100$ mmHg desde las 2 hasta 6 horas, evitando un excesivo descenso de las cifras tensionales que pueda precipitar una isquemia renal, cerebral o coronaria. (6, 26,31).

Por convención se considera que las manifestaciones clínicas de la Crisis hipertensiva no se presentarán por debajo de PAD de 130 mm Hg, se debe recordar, que pacientes hipertensos crónicos toleran estas presiones sin manifestaciones y sin embargo en el caso de la Preeclampsia con PAD de 100 mmHg la paciente puede desarrollar manifestaciones de Encefalopatía Hipertensiva. Por tanto, no es la cifra tensional lo importante sino la presentación clínica asociada a la presión arterial. (6, 26, 29, 32).

El descenso brusco de la PA puede tener consecuencias graves sobre en el paciente hipertenso crónico cuya curva de autorregulación esta desviada a la derecha, un cambio abrupto a una presión arterial media normal, se traduce en ISQUEMIA. (25, 26, 33).

A. Abordaje de la Emergencia hipertensiva:

- 1) Internación en Unidad de Cuidados Intensivos
- 2) Colocación de vía central.
- 3) Monitoreo continuo.
- 4) Determinar la causa.
- 5) Iniciar el tratamiento con drogas parenterales. (14, 30, 34)

B.-Abordaje de la Urgencia hipertensiva:

- 1) Reposo de 30 minutos.
- 2) Si hay descenso adecuado: Alta, más ajuste de tratamiento y control en 24 o 48 horas.
- 3) No hay descensos; Reposo por 60 minutos, antihipertensivo por via oral (repetir dos o tres veces a intervalos de 30 min hasta conseguir una respuesta satisfactoria), si no hay respuesta y continua el paciente sintomático se procede a la Internación. (30,34, 35).

9.- FARMACOTERAPIA PARA LAS CRISIS HIPERTENSIVAS:

Las drogas disponibles para el tratamiento de la Crisis hipertensiva, tanto por vía parenteral como por vía oral, deben ser manejadas en forma racional, teniendo en cuenta la patología de base, así como la disponibilidad de los fármacos, y sobre todo de los recursos. (6,24,25).

Las Urgencias hipertensivas pueden controlarse con dosis orales de fármacos. La elección incluye: diuréticos de asa, betabloqueantes, alfabloqueantes, IECA, antagonistas del calcio y ARA II, en tanto que, las infusiones intra venosas son las más seguras para el manejo de las verdaderas Emergencias hipertensivas, (nitroprusiato, nitroglicerina, clonidina, hidralacina).

Las inyecciones intra venosas por bolos pequeños (diazoxide, atenolol) resultan en una reducción gradual de la PA y pueden detenerse cuando se haya alcanzado el nivel deseado, sin embargo cuando ocurre una hipotensión es difícil la pronta elevación de la PA.

9.1- Fármacos de uso parenteral:

9.1.1 Nitroprusiato de Sodio: El nitroprusiato sódico es el fármaco de elección para la mayoría de las emergencias hipertensivas. Es un vasodilatador arterial y venoso directo con un inicio muy rápido de la acción en cuestión de segundos a unos pocos minutos. Contiene 44% de cianuro en peso; este cianuro se metaboliza a tiocianato en el hígado y se elimina por vía renal.

Así, en pacientes con disfunción renal o hepática, los metabolitos pueden acumularse hasta niveles tóxicos. (6, 36, 37).

Cuando nitroprusiato se mantiene durante más de 48 a 72 horas, el seguimiento de los niveles de tiocianato es recomendable. Si la concentración sérica de tiocianato es superior a 12 mg /dl, la perfusión debe interrumpirse. (6,36).

9.1.2 Nitroglicerina: En dosis bajas, la nitroglicerina es un vasodilatador venoso principalmente con algunos efectos vasodilatadores de las arterias coronarias. En dosis altas, la nitroglicerina ocasiona vasodilatación arterial. Debido a su efecto favorable sobre las arterias coronarias, es el agente de elección en pacientes con Síndrome Coronario agudo o Insuficiencia Cardíaca aguda. (6, 34,36).

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

9.1.3 Nicardipino: Es un bloqueador de canales de calcio dihidropiridínicos que es apropiado para la mayoría de las urgencias hipertensivas. Se puede administrar por vía oral, pero la administración IV se prefiere para la gestión de la emergencia hipertensiva. Además, a diferencia de muchos agentes antihipertensivos IV, nicardipina se puede dar independientemente del peso del paciente. (35, 36, 38).

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

Realiza una disminución del índice cardíaco, del volumen sistólico y de la fracción de eyección, cambios todos ellos totalmente reversibles a los 30 minutos de interrumpir su infusión así puede ser administrado de forma segura en pacientes críticos. Tiene un comienzo de acción de 1-2 minutos, una duración de 30 minutos y una vida media de 9 minutos. (20, 35, 36).

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

9.1.6 Hidralacina (Hydrapres): Es un vasodilatador arterial con efecto fundamentalmente en la presión arterial diastólica. Se utiliza fundamentalmente en el embarazo ya que reduce las resistencias periféricas, sin afectar al flujo útero-placentario. (20, 35,36).

Puede utilizarse vía intravenosa o intramuscular. No debe disolverse en soluciones glucosadas ya que puede ser tóxico. Tiene un comienzo de acción de 10-20 minutos I.V y 20-30 minutos I.M, así como una duración de 3-8 horas. (35,36, 39).

9.1.7 Fentolamina (Reginina): Es un bloqueante α -adrenérgico inespecífico, de efecto rápido y corto. Su única indicación es la crisis producida por catecolaminas, especialmente en la cirugía del Feocromocitoma. Puede producir angina en pacientes

con lesión coronaria. Tiene un comienzo de acción de 1-2 minutos y una duración de 15-20 minutos. (35, 36, 40).

9.2 Fármacos de uso oral:

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

Evitar su uso en pacientes con estenosis de la arteria renal, hiperpotasemia y el embarazo. El inicio de la acción 15 minutos y la duración de acción es de 4 a 6 horas. (31, 35, 41)

9.2.2 Labetalol: El Labetalol es un antagonista alfa y el beta-adrenérgicos. El inicio de acción es de 30 minutos a 2 horas, y debería evitarse en pacientes con asma y bradicardia. (31, 35, 36,41).

9.2.3 Clonidina: La clonidina es un agonista alfa central que suele ser dosificado 0,1 a 0,2 mg inicialmente y luego 0,1 mg cada hora, hasta 0,8 mg totales. El inicio de la acción también se encuentra a 30 minutos a 2 horas. La clonidina debe evitarse en pacientes con alteración del estado mental y estenosis severa de la arteria carótida. (35, 36, 41, 42)

9.2.4 Nifedipino: Es un antagonista del Calcio que se puede administra vía oral o sublingual. El Nifedipino s.l. se consideraba un agente de primera línea para el tratamiento de las Crisis Hipertensivas por su eficacia y el comienzo rápido de su efecto. Sin embargo a raíz de diversos estudios aparecidos a partir de 1995 y respaldados por el VI-JNC se observaron efectos secundarios a nivel coronario, hipotensión sintomática, arritmias, accidentes cerebrovasculares e incluso muerte por lo que se sugirió utilizar los Antagonistas del Calcio con gran precaución, si es que se usan, especialmente en las dosis más altas. ***Por lo tanto se recomienda abandonar el uso de Nifedipino de acción corta. (35, 41,30)***

9.2.5 Atenolol: Es un B-bloqueante cardioselectivo con reducido riesgo de broncoconstricción y de alteración del metabolismo de los Hidratos de carbono. Tiene una duración de 2-4 horas y una vida media de 6-9 horas. (41, 40,42)

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

En casos de insuficiencia cardíaca asociada a Edema agudo de pulmón es de elección. Comienzo de acción a los 5-15 minutos IV, duración 2-3 horas, vía oral inicio de acción en 1 hora y duración del efecto 6 horas. (18, 30,40)

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

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

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

La inhibición efectiva de la actividad de la ECA suele ocurrir 2 a 4 horas, la actividad antihipertensiva se inicia al cabo de 1 hora, y la disminución máxima de la presión ocurre de 4 a 6 horas después de la administración. La duración de los efectos es dependiente de la dosis es de 24 horas. (40,30,31)

10.-TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA URGENCIA HIPERTENSIVA.

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

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

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

Existen numerosos fármacos de acción rápida vía oral o sublingual, para el manejo de la Urgencia Hipertensiva:(13, 26,20)

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

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina son los más usados en las Urgencias Hipertensiva, especialmente el Captopril, que es el que tiene un inicio de acción más rápido (entre 15 y 30 minutos), está indicado hasta 3 dosis cada 30 minutos según la respuesta del paciente. Si bien algunas guías lo recomiendan por vía sublingual, otras insisten en su administración oral ya que es más estable en su absorción. (13,26,20)

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

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

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

10.3.1 El **Nifedipino** es un fármaco ampliamente utilizado en los servicios de urgencias tanto por vía oral como sublingual. El inicio de acción es de 5-10 minutos con un pico máximo a los

30-60 minutos y duración de 6 horas. En cuanto a su uso hay división de opiniones en las guías evaluadas, siendo recomendado por alguna de ellas y claramente desaconsejado por otras.

Sin embargo **no debe utilizarse el Nifedipino de acción rápida** por vía sublingual por sus posibles efectos adversos graves (isquemia cerebral y/o miocárdica) y por la incapacidad de controlar el grado de caída de la PA que produce. (13,26,20)

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

10.3.3 El **Lacidipino** (calcioantagonista de última generación), con inicio de acción gradual y larga duración, presenta una eficacia superior a la del nifedipino, con un control de presión que abarca las 24 horas tras su administración. Todo ello lo convierte en un fármaco de primera línea para el tratamiento de la Urgencia Hipertensiva. **(13, 26,20)**

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

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

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

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

También es un fármaco ampliamente utilizado en los servicios de urgencias y recomendado por la mayoría de las guías. **(13,26,20)**

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

Si el paciente no recibía tratamiento antihipertensivo puede emplearse cualquiera de estos medicamentos. Si estaba con tratamiento crónico antihipertensivo, después de comprobar que las dosis e intervalos de dosificación son los correctos, se asociará un segundo fármaco teniendo en cuenta las consecuencias que pueden tener ciertas asociaciones sobre la patología de base. **(13,26,20)**

11.- TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA

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

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

Antes de abordar el tratamiento antihipertensivo intravenoso, es preciso evaluar si el volumen intravascular está deplecionado, ocasionalmente puede ser necesaria la

reposición del volumen intravascular para restaurar la perfusión de órganos diana y evitar una brusca caída de la PA cuando se inicia el tratamiento. Una vez conseguido un adecuado control de la PA y controlada la lesión de órgano diana, puede iniciarse el tratamiento oral, reduciendo progresivamente el tratamiento parenteral. (9,13,26)

11.1 LABETALOL

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

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

Modo de preparación: Frco ampolla con 4ml = 20 mg , 1ml = 5 ml , preparar 40 ml de Labetalol(200 mg) en Dx al 5%. (13,26,42)

11.2 ESMOLOL

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

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

Efectos adversos: Hipotensión, náuseas, Bradicardia, Broncoespasmo. (13,26,42)

11.3 NITRATOS.

Actúan muy rápidamente por vía sublingual (o en forma de aerosol en la boca), de modo que su efecto ya se observa a los 2-10 minutos. Aunque este efecto no es de larga duración (10-30 minutos la NTG, 1-2 horas el ISDN), Todas sus propiedades en conjunto resultan muy valiosas en las Emergencias Hipertensivas asociadas con Angina Pectoris o con falla ventricular izquierda aguda (Edema Pulmonar), **NITROGLICERINA sublingual**: 0.8mg o en Spray (2 aplicaciones del aerosol en la boca equivalen a 0.8mg), o como alternativa aplicar **ISOSORBIDE DINTRATO** (5-10 mg) sublingual, controlando frecuentemente la presión arterial y el pulso durante los primeros 5-10 minutos.

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

Modo de preparación: Frco ampolla de 5 mg. Se disuelve 15 mg en 250cc de Dx al 5% y se administra por bomba de infusión continua a dosis de 20mg/min (20 ml/h o 7 got / min). **(26,42)**

11.4 NICARDIPINO.

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

Efectos adversos: Taquicardia, cefalea, rubor, flebitis local. **(26,42)**

11.5 URAPIDILO.

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

Presentación: Ampollas de 10 ml = 25-50 mg

Efectos adversos: Cefalea, Sudoración, Palpitaciones arrítmicas.

11.6 FENTOLAMINA.

Es un bloqueante adrenérgico utilizado en las crisis hipertensivas inducidas por catecolaminas (feocromocitoma). Su efecto es inmediato, y puede causar angina, taquiarrimias, sofocos, cefalea y náuseas. Dosis en perfusión 0,5 mg/minuto o en bolos 0,5-15 mg cada 5-10 minutos. Modo de preparación: Ampolla de 1 ml = 10 mg, se administra en bolo lento. **(6,42)**

11.7 HIDRALACINA.

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

Modo de preparación: Ampollas de 1 ml con 20 mg

Efectos adversos: Hipotensión, náuseas, vómitos, cefalea, sofocos, taquicardia. **(13,6)**

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

11.9 ENALAPRILATO

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

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

Efectos adversos: Hipotensión en situaciones de renina elevada. **(13,6,42)**

11.10 FENOLDOPAM

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

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

Efectos adversos: Taquicardia, cefalea, rubor, náuseas (.40)

11.11 NITROPRUSIATO SÓDICO.

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

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

Modo de preparación: Frco ampolla de 50 mg, prepararlo en 500 ml de Dx al 5%, es un fármaco fotosensible. Efectos adversos: Náuseas, vómitos, calambres, sudoración, acidosis láctica, intoxicación por cianuro. **(6,42)**

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

- **Encefalopatía Hipertensiva**

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

- **Aneurisma disecante de aorta:**

Labetalol /Esmolol asociados a Fenoldopam /Nitroprusiato.

- **Edema agudo de pulmón:**

Nitroglicerina/ Nitroprusiato+ Diurético de asa (Furosemida)

- **Síndrome coronario agudo**

Nitroglicerina +Labetalol /Esmolol /IECA

- **Insuficiencia renal aguda**

Labetalol/ Fenoldopam en perfusión

- **Enfermedad cerebro-vascular**

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

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

- **Preeclampsia grave y eclampsia:**

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

- **Feocromocitoma:**

El tratamiento de las crisis es fundamentalmente Fentolamina/Betabloqueantes. **(13,26)**

2.1 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuáles son las características demográficas y clínicas del manejo de Crisis Hipertensiva en el Paciente Mayor de 30 años que ingresa por el Servicio de Emergencia del Hospital de Camaná en los años 2008-2012?

a. Área del conocimiento:

Cardiología Clínica

b. Análisis u operacionalización de variables e indicadores:

VARIABLE	INDICADOR	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO	ESCALA
CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS	Sexo	Condiciones físicas que determinan el ser humano como hombre o mujer	Nominal	Femenino Masculino
	Edad	Años cumplidos desde la fecha de nacimiento hasta la fecha de la entrevista	Intervalo	30-39 40-49 50-59 60-69 Mayores de 70
	Raza	Grupo histórico y genéticamente conformado con identidad propia	Nominal	Mestiza Indígena Negra Blanco
	Estado Civil	Condición civil reportada como casado(a) o soltero(a)	Nominal	Casado Soltero
	Presión Arterial	Presión obtenida con el sujeto de estudio en posición sentada y mediante esfigmomanómetro aerobio y estetoscopio, en el brazo derecho, con reposo previo de 10 minutos al menos	Intervalo	Sistólica: 140-159 mmHg 160-Menos de 179 mmHg Más de 180 mmHg Diastólica: 90-99 mmHg 100-109 mmHg Más de 110 mmHg
ANTECEDENTES CARDIOVASCULARES				
	Diabetes Mellitus	Historia de glicemia en ayunas mayor de 126 mg/dl. y/o Test de tolerancia a glucosa después de 2 hrs mayor a 200 mg/dl.	Nominal	Sí/ No
	Dislipidemia	Historia de Colesterol total mayor de 200 mg/dl. y/o triglicéridos mayor de 150 mg/dl	Nominal	Sí/ No
	Tabaquismo	Acción de aspirar el	Escala	No fumador

		humo de tabaco		Fumador 1-10 c/día últimos 5 años Fumador Más de 11 c/día, últimos 5 años
	Obesidad	Índice de Masa Corporal Mayor de 30/m2	Nominal	Sí/ No
	Actividad Física	Ejercicio Realizado por lo menos 30 min al día	Escala	No: Ocasional: 1-2v a la semana Frecuente: Más de 3 v a la semana
	Enfermedad Cerebrovascular	Antecedente de Accidente Cerebrovascular Hemorrágico o Isquémica	Nominal	Sí /No
	Enfermedad Coronaria Crónica	Historia de Síndrome Coronario Agudo	Nominal	Sí/ No
MANIFESTACIONES CLINICAS	Cefalea	Dolor de Cabeza súbito	Nominal	Sí/ No
	Epistaxis	Sangrado Nasal súbito	Nominal	Sí/ No
	Dolor Precordial	Dolor Torácico retroesternal tipo opresivo típico o dolor torácico lancinante irradiado a espalda	Nominal	Sí/ No
	Palpitaciones	Percepción de latidos cardiacos acelerados	Nominal	Sí/ No
	Visión Borrosa	Agudeza Visual disminuida de manera súbita	Nominal	Sí/ No
	Transtorno de Conciencia	Disminución de estado de conciencia desde desorientación hasta sopor	Nominal	Sí/ No
	Déficit Neurológico Motor	Déficit en la movilización de algún segmento del ser humano producido de manera súbita	Nominal	Sí/ No
	Disartria	Dificultad en la articulación de la palabra producida de manera súbita	Nominal	Sí No
CRISIS HIPERTENSIVA		Aumento Súbito de Presión Arterial	Nominal	Urgencia Hipertensiva Emergencia Hipertensiva
TRATAMIENTO	Fármacos	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ARAS II Calcio antagonista Betabloqueadores Nitratos	Nominal	Si No

		Diuréticos		
	Descenso de Presión Arterial en 1 hrs	Disminución de Presión Arterial producida por el uso de fármacos	Intervalo	Menos del 30% Más del 30%
	Descenso de Presión Arterial en 24 hrs	Disminución de Presión Arterial producida por el uso de fármacos	Intervalo	Menos del 30% Más del 30%
COMPLICACIONES	Daño de órgano Blanco	Enfermedad Cerebro Vascular Síndrome Coronario Agudo Disección de Aorta Insuficiencia Renal Aguda	Nominal	Sí/ No

c. Tipo de investigación:

Investigación documental

d. Nivel de investigación:

Descriptivo, retrospectivo de corte transversal.

e. Justificación del Problema:

La Hipertensión Arterial, es una enfermedad común que afecta alrededor de un billón de personas alrededor del mundo. Es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, renal y enfermedad cerebrovascular, y es responsable de 7 millones de muertes al año.

Se estima que alrededor del 1-2% de la población mundial presenta incremento agudo y brusco de la Presión Arterial conocida como crisis hipertensiva.

Según el Séptimo Reporte la crisis hipertensiva se define por Presión Arterial Sistólica mayor de 180 mmHg y/o Presión Arterial Diastólica por encima de 110 mmHg, con o sin daño de órgano blanco que diferencia la emergencia hipertensiva de la urgencia hipertensiva respectivamente, esta última pudiendo presentarse con valores de presiones arteriales menores.

El pronto reconocimiento de emergencia y urgencia hipertensiva determina el manejo y el pronóstico del paciente, mientras que el primero requiere la admisión a unidad de cuidados intensivos y la reducción de la presión arterial de manera rápida para evitar el infarto agudo de miocardio, stroke, falla renal y muerte; el segundo nos brinda más tiempo para su manejo.

En el Perú, en las últimas décadas han acontecido importantes cambios en la distribución de la población, con un incremento acelerado, básicamente por una gran migración del campo a la ciudad, de la región andina a la costa, de rural y agrícola a grandes concentraciones urbanas, en busca de mejores niveles de vida.

En la actualidad, hay una serie de factores importantes en el aspecto socioeconómico, demográfico y epidemiológico en las tres regiones del país, que contribuyen a explicar estos cambios, tales como el incremento de la población en las ciudades por la migración del campo a la ciudad, lo que trae la urbanización, con cambios en el estilo de vida, como la alimentación, el sedentarismo y la industrialización, que conlleva el incremento del estrés.

En el Perú la prevalencia promedio de la HTA en mayores de 60 años es de 48%, de lo que representa un alto porcentaje de la población. Además, la prevalencia de la HTA se incrementa a medida que avanza la edad, en toda la población, siendo mayor en la costa sobre los 60 años de edad, en comparación con las otras regiones del país.

La prevalencia de la hipertensión arterial en el Perú, es mayor en la costa (27,3%) que en la selva (22,7%) y la sierra (20,4%).

Solo 44,9% de la población total de hipertensos tiene conocimiento de su condición de hipertensos. De estos hipertensos, 27,3% no reciben ningún tipo de tratamiento; y, de los 72,7% que reciben algún tratamiento, solo prácticamente la mitad de ellos (45,1%) están compensados con tratamiento médico y/o farmacológico.

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

La hipertensión arterial y sus complicaciones disminuye la calidad de vida y la supervivencia de la población, más aún cuando prevalece el daño irreversible producto del resultado de la emergencia hipertensiva como parte del manejo de la crisis hipertensiva, por lo que es un reto importante para la salud pública, establecer las características demográficas y clínicas en el contexto de un paciente en crisis hipertensiva.

En nuestro país y en nuestra región no conocemos las características demográficas, clínicas y de tratamiento de este tipo de pacientes. Por tal motivo es que pretendemos conocer la evaluación demográfica y clínica del paciente en crisis hipertensiva en nuestro hospital.

2.2- Marco conceptual:

Las Urgencias y Emergencias Hipertensivas permanecen como complicaciones serias de la Hipertensión arterial. Con frecuencia se observan pacientes con cifras tensionales elevadas, sin que desarrollen una Crisis Hipertensiva, esto implica que para su aparición debe existir otros requisitos además de las cifras tensionales altas,

estos son, la elevación súbita de la presión arterial y las manifestaciones clínicas; lo cual define el cuadro como una Urgencia o Emergencia Hipertensiva.(6,7)

En general los pacientes que sufren una Crisis Hipertensiva tienen las siguientes características: ya tienen HTA crónica de base, no son adherentes al tratamiento o han suspendido el medicamento presentando un efecto de rebote, les falta cuidado primario, tienen una causa secundaria para la HTA, consumen sustancias alucinógenas.

Si las crisis no son tratadas, aumentará la incidencia de morbilidad, incluyendo la frecuencia de Eventos coronarios, Insuficiencia Cardíaca congestiva, Insuficiencia Renal, así como un aumento de la mortalidad (8, 9,10)

La Crisis Hipertensiva es uno de los diagnósticos más comunes en los servicios de emergencias de adultos, ya sea como Emergencia o Urgencia hipertensiva. Sin embargo la frecuencia de Crisis Hipertensivas ha disminuido en forma progresiva en los últimos 25 años, como consecuencia de un mejor tratamiento de la hipertensión arterial y de la disponibilidad de fármacos más eficaces y con menos efectos colaterales. (11,13).

2.3.- Análisis de antecedentes:

En el Perú la prevalencia promedio de la HTA en mayores de 60 años es de 48%, de lo que representa un alto porcentaje de la población. Además, la prevalencia de la HTA se incrementa a medida que avanza la edad, en toda la población, siendo mayor en la costa sobre los 60 años de edad, en comparación con las otras regiones del país. (44)

La prevalencia de la hipertensión arterial en el Perú, es mayor en la costa (27,3%) que en la selva (22,7%) y la sierra (20,4%). (45)

Solo 44,9% de la población total de hipertensos tiene conocimiento de su condición de hipertensos. De estos hipertensos, 27,3% no reciben ningún tipo de tratamiento; y, de los 72,7% que reciben algún tratamiento, solo prácticamente la mitad de ellos (45,1%) está compensado con tratamiento médico y/o farmacológico.(4,45)

Las Urgencias y Emergencias Hipertensivas permanecen como complicaciones serias de la Hipertensión arterial. Con frecuencia se observan pacientes con cifras tensionales elevadas, sin que desarrollen una Crisis Hipertensiva, esto implica que

para su aparición debe existir otros requisitos además de las cifras tensionales altas, estos son, la elevación súbita de la presión arterial y las manifestaciones clínicas; lo cual define el cuadro como una Urgencia o Emergencia Hipertensiva.

Existen estudios, en el que consideran la prevalencia de crisis hipertensiva que se sitúa entre el 1 y el 7% del total de urgencias atendidas en medios ambulatorios u hospitalarios. En este estudio la prevalencia de crisis hipertensivas fue del 2% del total de asistencias atendidas en un periodo de 6 meses en un punto de urgencias extrahospitalarias de un centro de salud rural y la relación entre urgencia hipertensiva/emergencia hipertensiva fue de 50/1, muy alejada de lo referido por otros grupos en urgencias hospitalarias que cifran la proporción en 3:1, evidentemente influenciadas estas diferencias por la procedencia de los pacientes (medios extrahospitalarios, u hospitalarios. En cambio en medios hospitalarios la prevalencia de urgencias hipertensivas son del 7% del total, llegando incluso en algunas series al 25% del total de las urgencias.(14,33,34)

2.4.- Objetivo General:

Determinar las Característica Demográfica y Clínicas del manejo de Crisis Hipertensiva del paciente mayor de 30 años en el servicio de emergencia del Hospital de Camaná durante los años 2008-2012

2.5.- Objetivos Específicos:

1. Determinar las características demográficas del grupo de estudio.
2. Determinar las comorbilidades cardiovasculares del paciente en crisis hipertensiva.
3. Determinar las presiones arteriales durante la crisis hipertensiva.
4. Determinar las manifestaciones clínicas del paciente en crisis hipertensiva.
5. Determinar el tratamiento utilizado durante la crisis hipertensiva.
6. Determinar las complicaciones durante la crisis hipertensiva.

2.6.- Criterios de Inclusión:

- 1.- Pacientes mayores de 30 años.
- 2.-Pacientes con el diagnostico de hipertensión arterial

2.7.- Criterios de Exclusión:

- 1.- Gestantes
- 2.-Mayores de 90 años.
- 3.- Historias clínicas incompletas.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL:

3.1.- Técnicas, instrumentos y materiales:

Se emplearán fichas de Recolección de datos, anexo adjunto.

3.2.- Campo de verificación:

a. Ubicación Espacial:

Servicio de Emergencia Hospital de Camaná-Arequipa

b. Ubicación temporal:

Enero 2008 a Diciembre 2012.

c. Unidad de estudio:

Se seleccionarán a todos los pacientes que cumplan los criterios de inclusión y exclusión, que fueron atendidos en el servicio de emergencia del Hospital de Camaná con diagnóstico de Crisis Hipertensiva, desde enero 2008 a diciembre 2012 utilizando como fuente de información las Historias Clínicas.

3.3.- Estrategias de recolección de datos

Para la recolección de la información se revisarán las Historias Clínicas de todos los pacientes que acudieron al servicio de emergencia del Hospital de Camaná con diagnóstico de Crisis Hipertensiva desde enero de 2008 a diciembre del 2012, previa autorización del Director del Hospital y las áreas correspondientes, en coordinación con la oficina de estadística e informática.

Los datos serán registrados en la Ficha de Recolección de datos, que se adjunta, y que previamente será validada con una muestra de 05 Historias Clínicas. En la recolección de datos se excluirán todas las Historias Clínicas incompletas.

Una vez finalizado el periodo de recolección de datos, se procederá a la elaboración de base de datos, tabulación y se emplearán los programas Microsoft Excel 2007, EPI INFO, para su posterior procesamiento de información y análisis a través de gráficas, tablas, etc.

IV.- CRONOGRAMA DE TRABAJO

4.1 Plan de Acciones:

- Planteamiento del problema de investigación
- Ejecución del Proyecto
- Elaboración y Evaluación del trabajo de Investigación
- Aceptación y Aprobación del estudio

4.2. Asignación de Recursos:

4.2.1. Recursos Humanos

Autor: Participa directamente como investigador en la elaboración del estudio en su integridad.

Asesores: Participan en la orientación de las diferentes etapas.

Digitador: Participa en el ingreso de la información a la base de datos

4.2.2. Recursos Materiales

1 computadora con acceso a internet, programa SPS e impresora instalada

1 memoria USB

Papel Bond 1000 hojas

Lapiceros (05)

4.3. Presupuesto o Costo del Proyecto:

Remuneración:	S/.	0.00
Costos de Impresión, fotocopias.....	S/.	800.00
Gastos por movilidad:.....	S/.	500.00
Procesamiento de datos:.....	S/.	800.00
Encuadernación:.....	S/.	500.00
Total:.....	S/.	2600.00

4.4. Cronograma de actividades: Enero 2008 a Diciembre 2012

1. Revisión bibliográfica: Enero 2008 a Diciembre 2012
2. Elaboración del Proyecto: Febrero 2012 a Agosto 2012
3. Propuesta y Presentación del Proyecto: Agosto 2012
4. Aprobación del Proyecto: Agosto 2012
5. Ejecución de la Investigación: Agosto 2012
6. Procesamiento de Datos: Agosto 2012 a Noviembre 2012

7. Análisis e Interpretación: Noviembre 2012 a Diciembre 2012.
8. Redacción y Evaluación. Enero 2013
9. Encuadernación y Presentación. Enero 2013

4.5. Control y Evaluación del Proyecto:

El control y evaluación de las actividades a realizar del proyecto se llevará a cargo por el asesor y el autor en periodos bimensuales, teniendo en cuenta el cronograma propuesto.



V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Rodriguez, Maria Alexandra. Hypertensive. Cardiology in review Vol 18, Number 2 March/April 2010.
2. Aggarwal, M. Khan, H. Hipertensive Crisis: Hypertensive Emergencies and Urgencies .Cardiology Clinic.2006 (24):135-146.
3. Aranalde, G. Keller, L. Manual Corpus de Medicina interna. 1a ed .Madrid. 2006. 612 p.(26).
4. Regulo Agusty, Epidemiology of Arterial Hypertension in Perú, Acta méd. Peruana v.23 n.2 Lima mayo/agos. 2006
5. Bakris, Gl. Battegay, EJ. Hypertensive emergencies and urgencies: Uncontrolled severe hypertension. Principles and Practice. Boca Raton, 2005: 651-669 pp.(5)
6. Boza, R. Emergencias y Urgencias hipertensivas. Revista de Cardiología (Perú) 23 (3):69-75 pp. 2004.
7. Cáceres, F. Crisis hipertensivas y su actualización terapéutica. Revista de Cardiología. (Cuba) 14(2):124-132 pp. 2007 (6).
8. Carretero, OA. Oaril, S. Definition and etiology. Circulation J Clinic Hipertensión. 2005 (13): 329-5 pp. (15).
9. Casos y tasas notificados de HTA 2007. <http://www.msp.gov.ec/index.php?option> (35) 2010-06-10.
10. Chávez, J. Almendárez, C. Factores desencadenantes de Crisis Hipertensiva en un grupo de pacientes atendidos en el Hospital Escuela Tegucigalpa. Revista Médica UNAH (Tegucigalpa) 11(2): 130-136 pp. 2008 (33).
11. Clínica de la Crisis Hipertensiva. <http://www.tuotromedico.com/temas/stress.htm> (8)2010-03-25
12. Comportamiento clínico y epidemiológico de la emergencia hipertensiva en la unidad de cuidados intermedios polivalente del hospital universitario de postgrado "hermanos ameijeiras". <http://www.hyper.ahajournals.org/cgi/content/full/42/6/1206>. 2010-09-13
13. Comportamiento de la crisis hipertensiva en la atención primaria. [http://www.monografias.com/publicaciones/php\(39\)](http://www.monografias.com/publicaciones/php(39)). 2010-09-26
14. Crisis hipertensiva. [http://www.geosaluds.es/salud/crisis hipertensiva -anales/textoshtml\(16\)](http://www.geosaluds.es/salud/crisis_hipertensiva_-_anales/textoshtml(16)) 2010-05-04.

15. Elliot, WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. New Jersey. 2006: 48(5):316-325 pp. (22).
16. Encefalopatía Hipertensiva. [http:// www.intramed.net](http://www.intramed.net) (9). 2010-07-25.
17. Enfermedades Cardiovasculares en Latinoamérica. <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/PDF/escobare.PDF> (15). 2010-05-02
18. Evaluación y diagnóstico de la Crisis Hipertensiva. <http://www.fisterra.com.es/salud/html> (16) 2010-08-04.
19. Fármacos en la Urgencia Hipertensiva. <http://enotes.tripod.com/bpRx.htm> (9). 2010-05-25
20. Ferri, F. Consultor clínico de Medicina interna. 1a ed. Madrid. 2005. 2788 p. (25).
21. Flanigan, JS. Vitberg, D. Emergencia hipertensiva y la Hipertensión severa: qué tratar, a quién tratar y cómo tratar. *Revista médica (Chile)* 90(3):439-451 pp. 2006 (19).
22. Forat, G. García, F. Crisis Hipertensiva. *Revista de Cardiología (Cuba)* 14(2):81-93 pp. 2006.
23. Furie, K. Emergencies and urgencies. *J ClinHypertens.* 2006(6): 520-525 pp. (21).
24. García, D. Guías de manejo de Urgencias /Emergencia Hipertensiva. *Revista Médica. (Bogotá)* 11(7): 427-435 pp. 2006 (17).
25. Guía de tratamiento de Hipertensión Arterial. <http://www.mapaweb.com/hta/guia2/medidas.Htm> (24). 2010-05-12.
26. Hackman, BB. Griffin, B. Comparative effects of fenoldopaminas y late and nitroprusside on left ventricular performance in severe systemic hypertension. *Am J. Cardiol* 2006(69): 918-922 pp.(12)
27. Hipertensión Arterial y su prevalencia. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud.* 2009:19-23 pp.(25).
28. Hipertensión Arterial. <http://www.elportaldelasalud.com/> (34). 2010-04-09.
29. López, a. de la Paz t. Factores relacionados con la urgencia hipertensiva en un área de salud urbana de Santa Clara. *Cor Salud* .2009 (4): 58-68 pp.
30. Pimienta E. Calhoun Da. S Hypertensive. 2012 May; 30 (5): 882-3.

31. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la Salud en el mundo. Ginebra; 2003(2): 45-56 pp(11).
32. Roland Smieder, Hypertensive Crisis, Universitatsslini, Nefrology and Hipertensiología. Med 2012, May 3;154(8): 56-7.
33. Pérez, T. Juárez A. Crisis Hipertensivas en los servicios de Urgencias Hospitalarios. Revista médica (España) 13(7):82-88 pp. 2005.
34. Perfil Epidemiológico del Adulto mayor ecuatoriano en el 2006. <http://www.inec.gov.ec/> (37). 2010-06-10
35. Prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Seventh Report of the Joint national committee IAMA. 2003: 2549-2560 pp.(23)
36. Reacciones Adversas durante el tratamiento de la urgencia hipertensiva. Hospital Clínico Quirúrgico "Comandante Manuel Fajardo". <http://www.fisterra.com/guias2/crisishta.asp>. 2010-10-05.
37. Rosamond, W. Guía de Prevención Cardiovascular en Atención Primaria. Barcelona. 2004(15):1256-1262 pp(7).
38. Sánchez, M. Conducta ante una crisis hipertensiva simple. En Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. 1ª ed. Coca A, De la Sierra A. Barcelona. 2006: 381-91 pp.(38).
39. Shusterman, nh. elliot w. Fenoldopam, but not nitroprusside, improves renal function in severely hypertensive patients with impaired renal function. Am J Med 2004 (95):161-168 pp.(13)
40. Urgencia y Emergencia Hipertensiva. <http://www.cardiologia.org.mx/> manejo de enfermería/ch (31). 2010-04-02.
41. Varon, J. Neil, E. Diagnosis and treatment of hypertensive crises. Magazine of Geriatric Cardiol .2007.12 (4): 52-56 pp. (18).
42. Voparil, S. Pathogenesis of hypertension. Ann Intern Med. 2007:139-761 pp.25.
43. Ziegler, MG. Advances in Acute Therapy of Hypertension. CritCareMed2002:1630-1638 pp(14).
44. Instituto Nacional de Estadística. 2010
45. Segura I Agusti, R Parodi J et. Factores de Riesgo de enfermedades cardiovasculares en el Perú. Revista Peruana de Cardiología 2006, 32:82-128.