

**Universidad Católica de Santa María**  
**Facultad de Medicina Humana**  
**Escuela Profesional de Medicina Humana**



**ANÁLISIS DE MORBIMORTALIDAD RELACIONADA CON CRISIS  
HIPERTENSIVAS EN EL PERIODO 2012 - 2017. HOSPITAL  
REGIONAL HONORIO DELGADO, AREQUIPA.**

Tesis presentada por la bachiller:

**Barreda Carbajal, Lucía de los Ángeles**

para optar el Título Profesional de:

**Médica Cirujana.**

**Asesor: Dr. Llerena Navarro, Nassip.**

**AREQUIPA - PERÚ**

**2018**



*Universidad Católica de Santa María*

☎ (51 54) 382038 Fax:(51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe 🌐 http://www.ucsm.edu.pe Apartado:1350

AREQUIPA - PERÚ

**INFORME DICTAMEN BORRADOR DE TESIS**  
**DECRETO N° 287 - FMH-2017**

Visto el Borrador de Tesis titulado:

“ANÁLISIS DE MORBIMORTALIDAD RELACIONADA CON CRISIS HIPERTENSIVAS EN EL PERIODO 2012 - 2017. HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO, AREQUIPA - 2017”

Presentado por el (la) Sr. (ta):

**LUCIA BARREDA CARBAJAL**

Nuestro dictamen es:

*Favorable*

OBSERVACIONES:

Arequipa, *22 Marzo 2017*

*[Signature]*  
DR. ~~RODOLFO ALARCÓN PINTO~~ PINTO  
Cirujía Tórax y Cardiovascular  
C.M.P. 15216 RNE 13363

*[Signature]*  
DR. AGUEDA MUÑOZ DEL CARPIO TOIA)

*[Signature]*  
DR. JAVIER GARCÍA MORALES  
DR. JIMERO FERNÁNDEZ MORALES  
C.M.P. 20314 - R.N.E. 5103  
Hospital III Yanahuara  
AREQUIPA

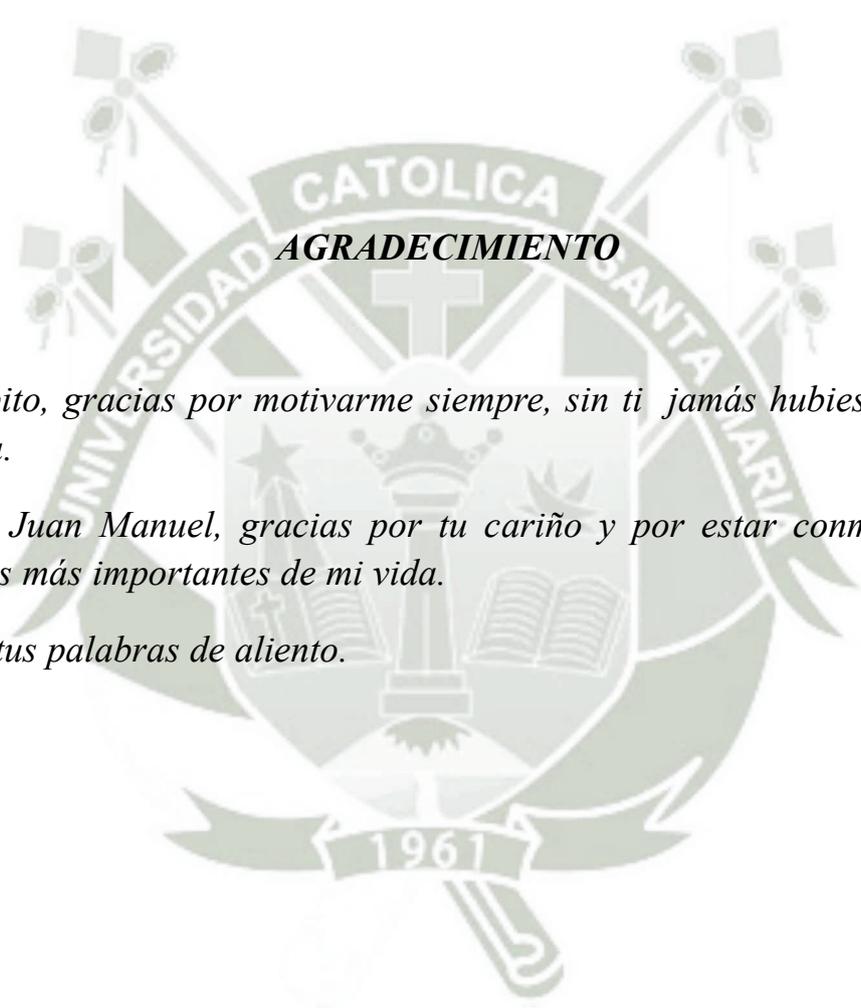
## ***DEDICATORIA***

*A Dios*

*A mi padre por su amor, por brindarme todo su apoyo incondicionalmente para cumplir mis metas.*

*A mi tío por estar siempre presente en mi vida.*





**AGRADECIMIENTO**

*A mi papito, gracias por motivarme siempre, sin ti jamás hubiese cumplido esta meta.*

*A mi tío Juan Manuel, gracias por tu cariño y por estar conmigo en los momentos más importantes de mi vida.*

*A ti, por tus palabras de aliento.*

## ÍNDICE

RESUMEN.....	v
ABSTRACT .....	vi
INTRODUCCIÓN .....	vii
CAPÍTULO I: MATERIAL Y MÉTODOS .....	01
CAPÍTULO II: RESULTADOS .....	06
CAPÍTULO III: DISCUSIÓN Y COMENTARIOS .....	20
CAPÍTULO IV: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	24
CONCLUSIONES .....	24
RECOMENDACIONES .....	25
BIBLIOGRAFÍA .....	26
ANEXOS .....	28
ANEXO N° 1: PROYECTO DE INVESTIGACIÓN .....	29
ANEXO N° 2: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS .....	68

## RESUMEN

Las crisis hipertensivas constituyen una complicación frecuente de la hipertensión arterial mal controlada, sin embargo, es importante evaluarlas y tratarlas de manera oportuna porque se asocian a una alta morbilidad e incluso mortalidad.

**Objetivo:** Analizar la morbimortalidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.

**Métodos:** se realizó un estudio de tipo descriptivo observacional de corte transversal y prospectivo. La muestra de estudio estuvo constituida por 100 pacientes con diagnóstico de crisis hipertensiva. Como técnica de recolección de datos se empleó la observación documental y como instrumento la Ficha de recolección de datos. El análisis estadístico consistió en estadística de tendencia central además se aplicó la Prueba de Ji cuadrado y la Prueba t.

**Resultados:** La frecuencia de crisis hipertensivas en pacientes atendidos durante el periodo 2012 – 2017 en el Hospital Regional Honorio Delgado es de 2% por año, existe un incremento de casos de un promedio de 14 pacientes por año hasta el año 2016 y de 27 casos en el año 2017. La morbilidad relacionada a las crisis hipertensivas en el periodo 2012 – 2017 muestra, que el 53% corresponde a urgencias hipertensivas y el 47% a emergencias hipertensivas, la edad promedio de los varones es de 65 años y de la mujeres 62 años; la frecuencia de crisis hipertensivas es el doble en la mujer (67%) en comparación a los varones (33%), los antecedentes patológicos más frecuentes son la enfermedad arterial periférica, obesidad, diabetes mellitus, consumo de alcohol y enfermedad renal crónica; la forma de presentación más predominante es con cefalea, mareo, vómitos y disnea. Las complicaciones más frecuentes fueron las cardiovasculares y las neurológicas. La evolución de los pacientes con emergencias hipertensivas, requirió hospitalización en 25% y 26% de pacientes con urgencias hipertensivas. No se presentó mortalidad.

**Palabras clave:** crisis hipertensiva, urgencia, emergencia, morbimortalidad.

## ABSTRACT

Hypertensive crises are a frequent complication of poorly controlled hypertension, however, it is important to evaluate and treat them in a timely manner because they are associated with high morbidity and even mortality.

**Objective:** To analyze the morbidity and mortality related to hypertensive crises in the period 2012 - 2017. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa - 2017.

**Methods:** a cross-sectional and prospective observational descriptive study was carried out. The study sample consisted of 100 patients diagnosed with hypertensive crisis. As a data collection technique, the documentary observation was used and the data collection card was used as an instrument. The statistical analysis consisted of central tendency statistics, in addition, the Chi-square test and the t-test were applied.

**Results:** The frequency of hypertensive crises in patients treated during the period 2012 - 2017 in the Hospital Regional Honorio Delgado is 2% per year, there is an increase in cases of an average of 14 patients per year until 2016 and 27 cases in the year 2017. The morbidity related to hypertensive crises in the period 2012 - 2017 shows that 53% corresponds to hypertensive emergencies and 47% to hypertensive urgencies, the average age of men is 65 years and of women 62 years old; the frequency of hypertensive crises is double in women (67%) compared to men (33%), the most frequent pathological antecedents are peripheral arterial disease, obesity, diabetes mellitus, alcohol consumption and chronic kidney disease; The most predominant form of presentation is with headache, dizziness, vomiting and dysnea. The most frequent complications were cardiovascular and neurological. The evolution of patients with hypertensive emergencies required hospitalization in 25% and 26% of patients with hypertensive urgencies. No mortality was presented.

**Key words:** hypertensive crisis, urgency, emergency, morbidity and mortality.

## INTRODUCCIÓN

En la situación epidemiológica actual, observamos que existe un incremento de la población adulta y adulta mayor, así como también, una serie de cambios en los patrones de alimentación que conducen a una dieta poco saludable, uso nocivo del alcohol, falta de actividad física, el sobrepeso y obesidad y la exposición prolongada al estrés, todo lo cual se asocia al incremento sostenido de muchas enfermedades crónicas como es el caso de la Hipertensión Arterial (HTA).

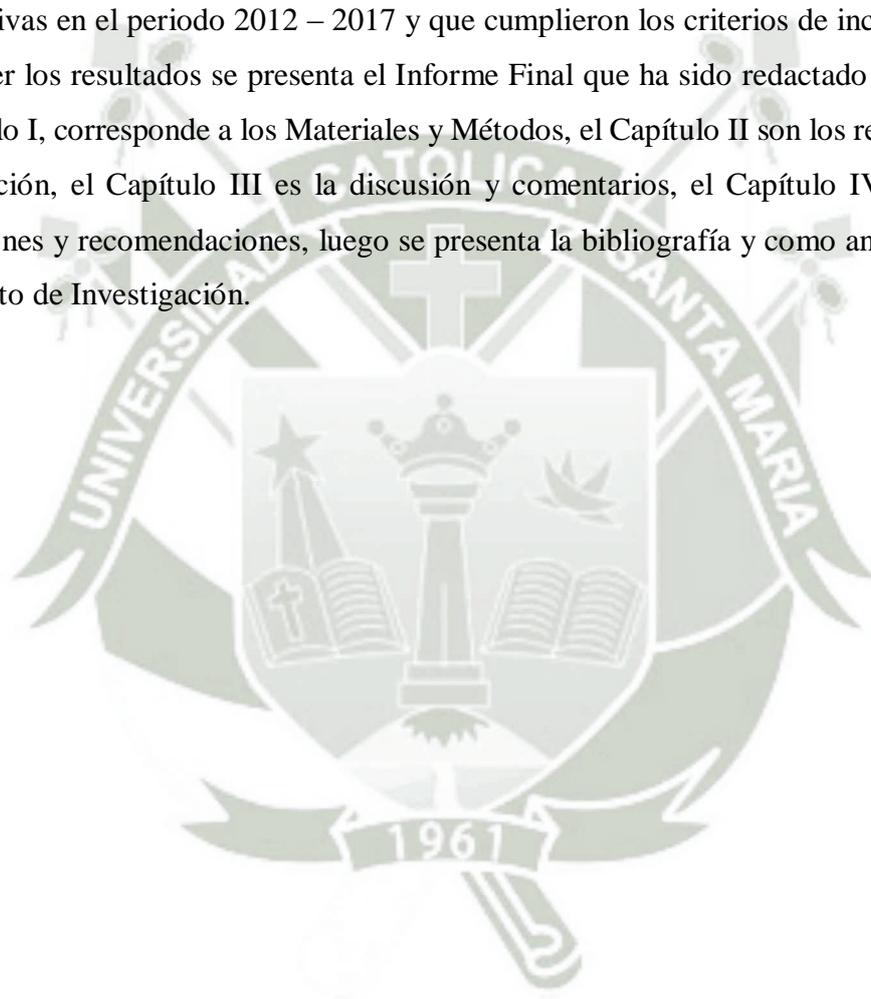
La hipertensión arterial, es un grave problema de salud pública a nivel mundial, esto debido a que, las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, casi un tercio del total (1). Entre ellas, las complicaciones de la hipertensión causan anualmente 9,4 millones de muertes (2). La hipertensión es la causa de por lo menos el 45% de las muertes por cardiopatías y el 51% de las muertes por accidente cerebrovascular, además según la Organización Mundial de la Salud, la prevalencia y gravedad de la hipertensión arterial es menor en los países de ingresos elevados (35%), que en los países con ingresos bajos, como es el caso del Perú, en los que es del 40% (2, 3).

La hipertensión arterial, se define como una tensión sistólica igual o superior a 140 mm Hg y una tensión diastólica igual o superior a 90 mm Hg. Los niveles normales de ambas, sistólica y diastólica, son particularmente importantes para el funcionamiento eficiente de órganos vitales como el corazón, el cerebro o los riñones, y para la salud y el bienestar en general (1). Sin embargo, en muchas personas hipertensas se observa que no reciben tratamiento, o si lo hacen, este no es cumplido de forma eficiente y sostenida, situación que predispone a la presentación de crisis hipertensivas que constituyen urgencias o emergencias médicas, que incrementan la morbimortalidad por esta enfermedad.

En el Servicio de Medicina del Hospital Regional Honorio Delgado, se ha observado que de manera frecuente son atendidos pacientes que presentan crisis hipertensivas que acuden al Servicio de Emergencia, muchos de los cuales presentan complicaciones e incluso se han presentado casos de mortalidad secundaria a la crisis hipertensiva, siendo necesario brindar al paciente una rápida atención médica hasta lograr reducir las cifras tensionales a niveles seguros vigilando que no provoquen hipo perfusión de órganos nobles.

Los hechos señalados han suscitado el interés personal para desarrollar este estudio, porque en nuestro hospital, lamentablemente muchos pacientes hipertensos no cumplen adecuadamente el tratamiento indicado y acuden al Servicio descompensados con crisis hipertensiva, siendo necesario adoptar una serie de medidas eficaces que contribuyan a un control más eficiente de esta enfermedad, mejorar la sensibilización de los pacientes para su autocuidado, conocimiento de la enfermedad, empoderamiento adecuado para el cumplimiento estricto del tratamiento y prevención de complicaciones.

El estudio fue realizado con una población de 100 pacientes que presentaron crisis hipertensivas en el periodo 2012 – 2017 y que cumplieron los criterios de inclusión. Luego de obtener los resultados se presenta el Informe Final que ha sido redactado por capítulos, el Capítulo I, corresponde a los Materiales y Métodos, el Capítulo II son los resultados de la investigación, el Capítulo III es la discusión y comentarios, el Capítulo IV presenta las conclusiones y recomendaciones, luego se presenta la bibliografía y como anexos contiene el Proyecto de Investigación.



# CAPÍTULO I

## MATERIAL Y MÉTODOS

### 1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

#### 1.1. TÉCNICAS

Se utilizó como técnica la observación documental.

#### 1.2. INSTRUMENTOS

El instrumento que se aplicó fue la Ficha de recolección de datos, la misma que fue elaborada por la investigadora, en base a las variables de estudio.

### 2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

#### 2.1. UBICACIÓN ESPACIAL

El estudio fue realizado en el Hospital Regional Honorio Delgado, el mismo que está ubicado en la Avenida Daniel Alcidez Carrión s/n en el Distrito, Provincia y Departamento de Arequipa.

#### 2.2. UBICACIÓN TEMPORAL

Se trata de un estudio de tipo coyuntural cuyo periodo de realización comprende el análisis de los casos presentados desde enero del año 2012 hasta el mes de diciembre del año 2017.

## 2.3. UNIDADES DE ESTUDIO

### 2.3.1. Universo

El universo estuvo conformado por los pacientes con diagnóstico de crisis hipertensivas que fueron atendidos en el Hospital en el periodo señalado, los cuales fueron aproximadamente 196 pacientes.

### 2.3.2. Muestra

El estudio se realizó con una muestra representativa, cuyo tamaño se determinó mediante la fórmula de muestreo para proporciones en poblaciones finitas conocidas:

$$n = \frac{Z_{\alpha/2} \cdot N \cdot p \cdot q}{E^2 (N - 1) + Z_{\alpha/2}^2 p \cdot q}$$

Dónde:

$Z_{\alpha/2}$  = nivel de confiabilidad, quiere decir que de cada 100 veces existe la probabilidad de que en 95 de ellas acertemos en el valor verdadero. Si se trabaja con un 95% de confiabilidad, el índice que se emplea en la fórmula es de 1,96.

N = Tamaño de la población (196).

n = Tamaño de la muestra.

p = Proporción de la variable de interés.

q = 1 – p.

E = Error al cuadrado.

Reemplazando:

$$n = \frac{1,96 \times 196 \times 0,5 \times 0,5}{0,0025 \times (195) + 1,96 \times 0,5 \times 0,5}$$

$$n = \frac{96,04}{0,4875 + 0,49}$$

$$n = \frac{96,04}{0,9775}$$

n = 98,2 pacientes.

Como muestra representativa se ha elegido trabajar con una muestra de 100 pacientes, quienes fueron elegidos de acuerdo a los siguientes criterios:

**Criterios de inclusión:**

- Pacientes mayores de 18 años de edad, varones y mujeres que tuvieron diagnóstico de crisis hipertensiva atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado durante el periodo 2012 – 2017.
- Pacientes cuyas historias clínicas contenían todos los datos necesarios para la evaluación de las variables.

**Criterios de exclusión:**

- Pacientes con historias clínicas incompletas o extraviadas.

**MORBILIDAD GENERAL DE EMERGENCIA Y HOSPITALIZACION POR CODIGO CIE-X  
(I-10 – HIPERTENSION ARTERIAL PRIMARIA) SEGÚN GRUPO ETAREO Y SEXO –  
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO AREQUIPA**

	TO TA L	EMERGENCIA						TO TA L	HOSPITALIZACION					
		20-44 AÑOS		45-64 AÑOS		65- A MAS			20-44 AÑOS		45-64 AÑOS		65- A MAS	
		M	F	M	F	M	F		M	F	M	F	M	F
<b>2012</b>	<b>331</b>	16	21	45	91	39	117	<b>20</b>	2	10	4	23	14	85
<b>2013</b>	<b>398</b>	14	43	29	141	25	145	<b>49</b>	2	5	17	144	25	162
<b>2014</b>	<b>483</b>	59	104	85	132	25	32	<b>51</b>	10	87	20	138	14	91
<b>2015</b>	<b>367</b>	50	79	52	106	24	27	<b>32</b>	1	4	1	23	0	0
<b>2016</b>	<b>506</b>	11	7	83	125	109	170	<b>413</b>	7	5	56	63	127	145
<b>2017</b>	<b>547</b>	11	5	87	114	125	204	<b>821</b>	6	5	127	102	249	317

Elaboración propia

### 3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

#### 3.1. ORGANIZACIÓN

- Luego de que el proyecto de tesis fue aprobado por los jurados dictaminadores, se procedió a solicitar la autorización de ejecución en la Dirección del Hospital Regional Honorio Delgado.
- En el Servicio de Estadística se pidieron los números de historias clínicas con el código de CIE de la crisis hipertensiva, que incluye a las urgencias como emergencias hipertensivas, y se solicitó cada historia clínica al archivo respectivo en forma secuencial y ordenadas por año de atención.
- Las historias clínicas fueron revisadas minuciosamente para completar la ficha de recolección de datos.
- Concluida la revisión de las historias clínicas, se realizó la tabulación de los datos en una matriz de sistematización realizada en el Programa Excel y se efectuó el análisis estadístico y el informe final de la investigación.

### 3.2. RECURSOS

#### **Humanos:**

La investigadora: Srta. Lucía de los Angeles Barreda Carbajal  
Alumna de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad  
Católica de Santa María.

Tutor: Dr.

#### **Institucionales:**

Facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica de Santa María.  
Hospital Regional Honorio Delgado.

#### **Materiales:**

Instrumentos de recolección de datos, material de escritorio, computadora, paquete estadístico.

#### **Financieros:**

Recursos propios.

### 3.3 VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

La ficha de recolección de datos no requirió validación, dado que era sólo para recojo de información.

### 3.4 CRITERIOS Ó ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE LOS RESULTADOS

Los datos obtenidos fueron tabulados en el Programa Excel y analizados con el paquete estadístico SPSS versión 11.5, se aplicó estadística descriptiva utilizando frecuencias absolutas y relativas, así como pruebas de tendencia central. Los resultados son presentados en tablas y gráficos.

## CAPÍTULO II

### RESULTADOS

**Análisis de morbilidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017.**  
**Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

**TABLA 1**  
**FRECUENCIA DE CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN AÑO DE ATENCIÓN.**  
**HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO**

AÑO DE ATENCIÓN	F	%
2012	13	13,00
2013	15	15,00
2014	15	15,00
2015	14	14,00
2016	16	16,00
2017	27	27,00
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>100,00</b>

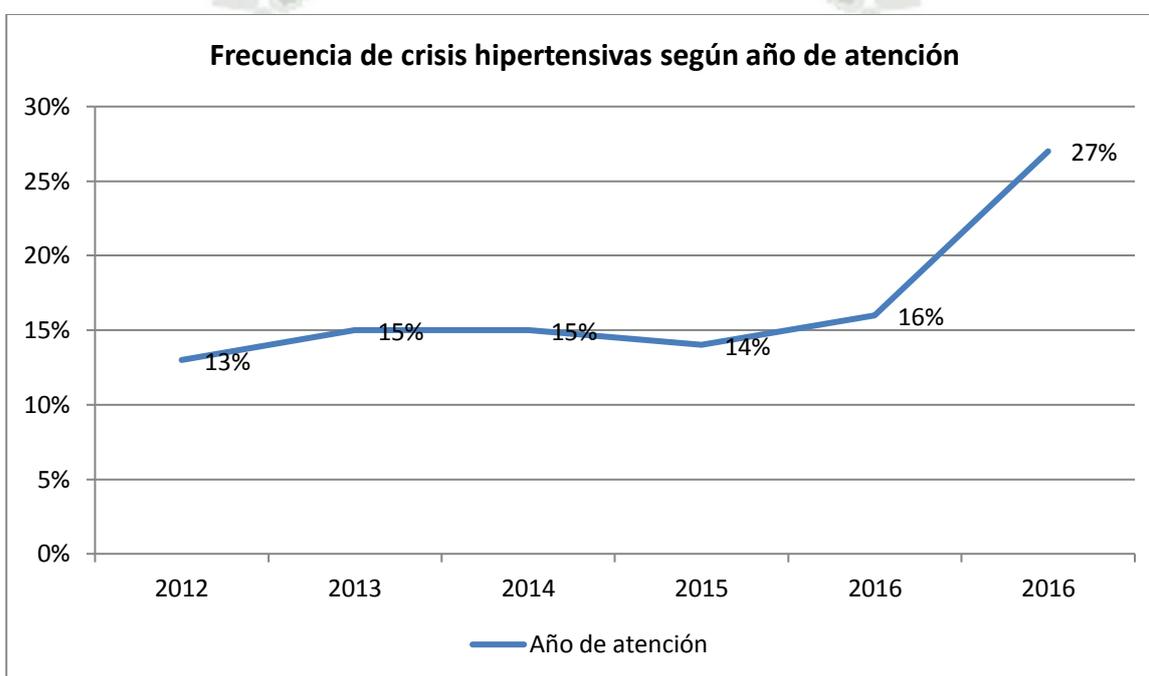
Elaboración propia

**Análisis de morbilidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017.**

**Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

**GRÁFICO 1**

**FRECUENCIA DE CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN AÑO DE ATENCIÓN.  
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO**



Elaboración propia

Se observa en la tabla y gráfico, que en el periodo de estudio, se viene presentando un incremento en las atenciones de pacientes con crisis hipertensivas, siendo el promedio de 14 casos por año, hasta el año 2016 y en el año 2017 se incrementó a un promedio de 27 casos por año.

**Análisis de morbimortalidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017.**

**Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

**TABLA 2**  
**CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS. HOSPITAL REGIONAL**  
**HONORIO DELGADO**

<b>CLASIFICACIÓN</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
Urgencia hipertensiva	53	53,00
Emergencia hipertensiva	47	47,00
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>100,00</b>

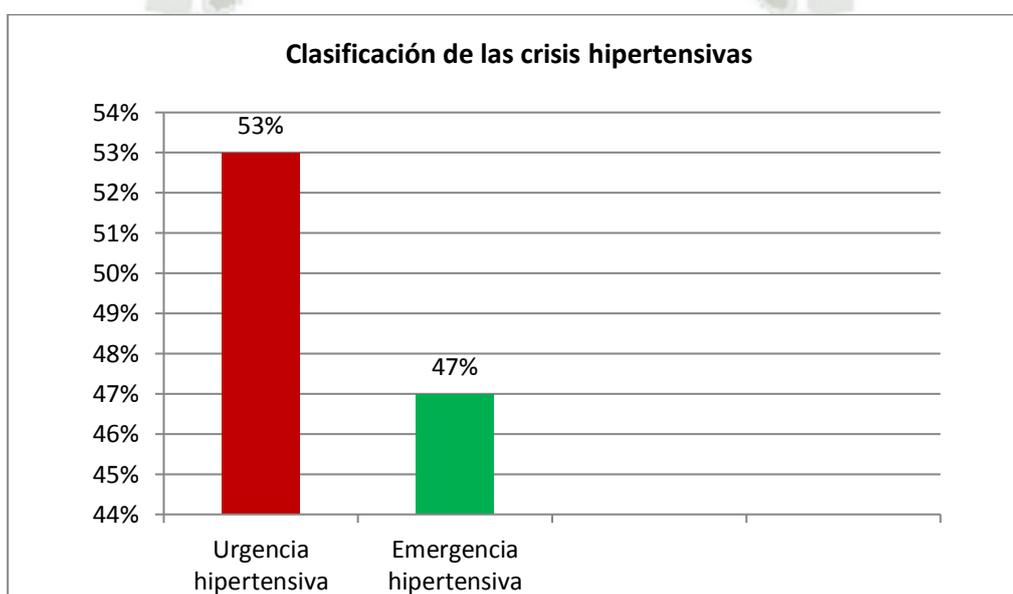
Elaboración propia

**Análisis de morbilidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017.**

**Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

**GRÁFICO 2**

**CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS. HOSPITAL REGIONAL  
HONORIO DELGADO**



Elaboración propia

Se observa en la tabla y gráfico, que el 53% de atenciones durante el período de estudio corresponde a urgencias hipertensivas y el 47% son emergencias hipertensivas.

**Análisis de morbimortalidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017.**

**Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

**TABLA 3**  
**PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN EDAD Y SEXO.**  
**HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO**

SEXO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	F	%	F	%	F	%
<b>EDAD (años)</b>						
20 – 39	2	2,00	7	7,00	9	9,00
40 – 59	10	10,00	23	23,00	33	33,00
60 – 79	14	14,00	25	25,00	39	39,00
80 – 99	7	7,00	12	12,00	19	19,00
<b>TOTAL</b>	33	33,00	67	67,00	100	100,00

Elaboración propia

Edad promedio: 63, 21 años, edad mínima: 20 años, edad máxima: 94 años, mediana: 64 años;  
desviación estándar:  $\pm 16,67$  años

Edad promedio varones: 65 años, edad mínima: 20 años, edad máxima: 94 años, mediana: 41 años;  
desviación estándar:  $\pm 15,24$  años

Edad promedio mujeres: 62 años, edad mínima: 23 años, edad máxima: 91 años, mediana: 74 años;  
desviación estándar:  $\pm 12,38$  años

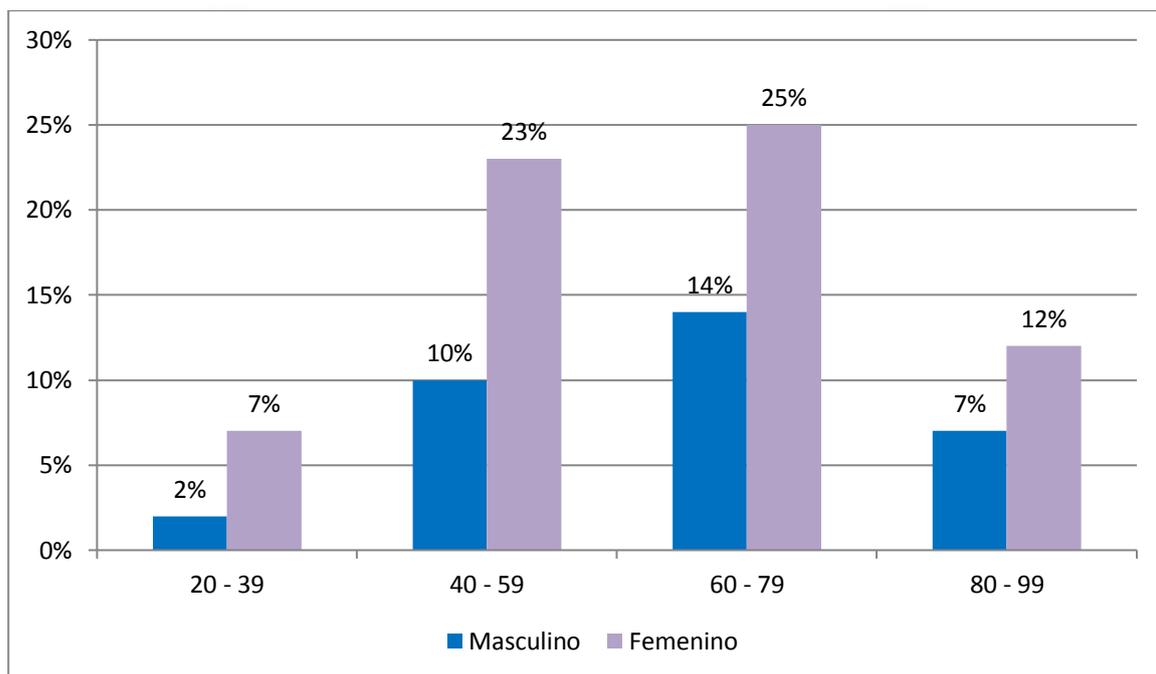
Prueba t = 5,64 Grados de Libertad: 1,66 p < 0,05

**Análisis de morbimortalidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017.**

**Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

**GRÁFICO 3**

**PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN EDAD Y SEXO.  
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO**



Elaboración propia

Se observa en la tabla y gráfico, que el 67% de pacientes fueron de sexo femenino y 33% del masculino, es decir que la proporción de pacientes mujeres: varones es de 2:1. Las edades se distribuyeron principalmente entre los 40 a 79 años en 72%. Según la prueba t, se encuentra diferencias estadísticamente significativas entre la edad y el sexo que demuestra que las crisis hipertensivas son significativamente más frecuentes en las mujeres, con una edad promedio de 62,31 años, y la edad promedio en los varones es de 65,03 años.

**Análisis de morbilidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017.**

**Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

**TABLA 4**  
**PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN ANTECEDENTES**  
**PATOLÓGICOS. HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO**

<b>ANTECEDENTES PATOLÓGICOS</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
Ninguno	8	8,00
Consumo de tabaco	12	12,00
Consumo de alcohol	22	22,00
Obesidad	25	25,00
Cardiopatías	12	12,00
Diabetes mellitus	24	24,00
Enfermedad renal crónica	22	22,00
Enfermedad arterial periférica	81	81,00
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>100,00</b>

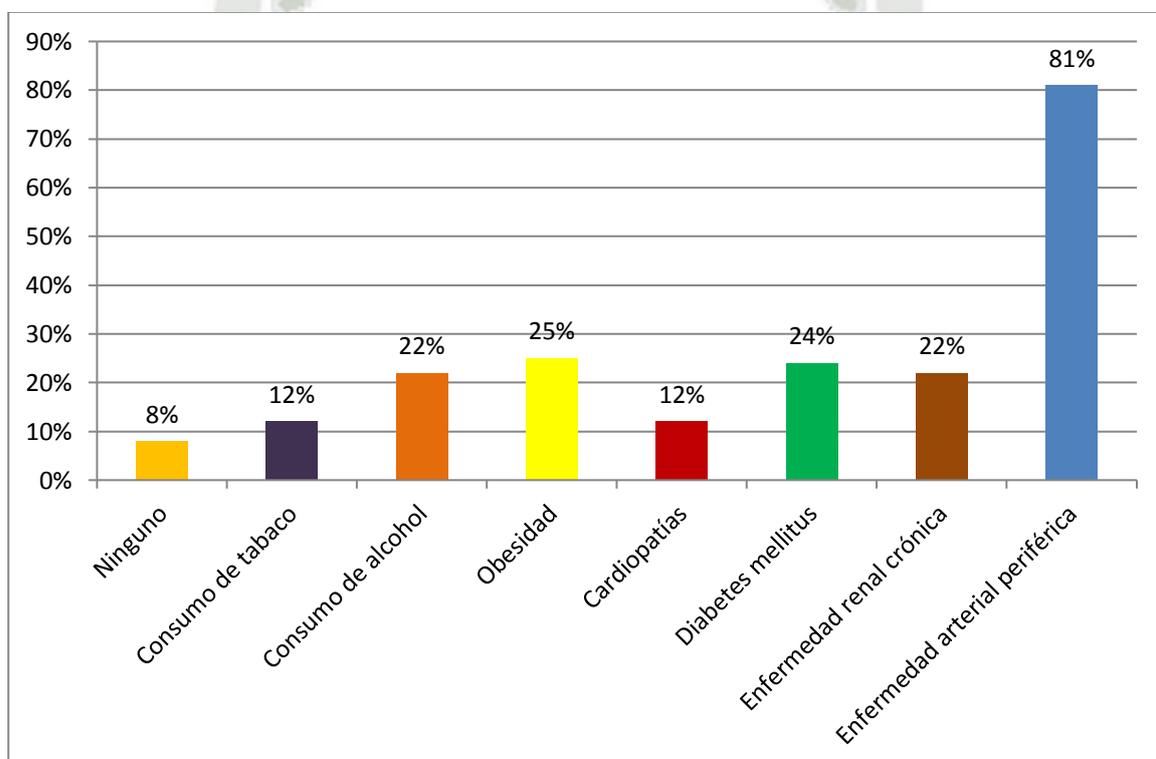
Elaboración propia

**Análisis de morbilidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017.**

**Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

**GRÁFICO 4**

**PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN ANTECEDENTES  
PATOLÓGICOS. HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO**



Elaboración propia

Se observa en la tabla y gráfico que sólo 8% de pacientes no presenta antecedentes patológicos, el 92% restante si presenta antecedentes, el 30% de los pacientes tienen un solo antecedente patológico, mientras que el 62% son pluripatológicos. Los antecedentes más frecuentes son la enfermedad arterial periférica, la obesidad, diabetes mellitus, la enfermedad renal crónica y el consumo de alcohol.

**Análisis de morbilidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017.**

**Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

**TABLA 5**  
**PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN FORMA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA. HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO**

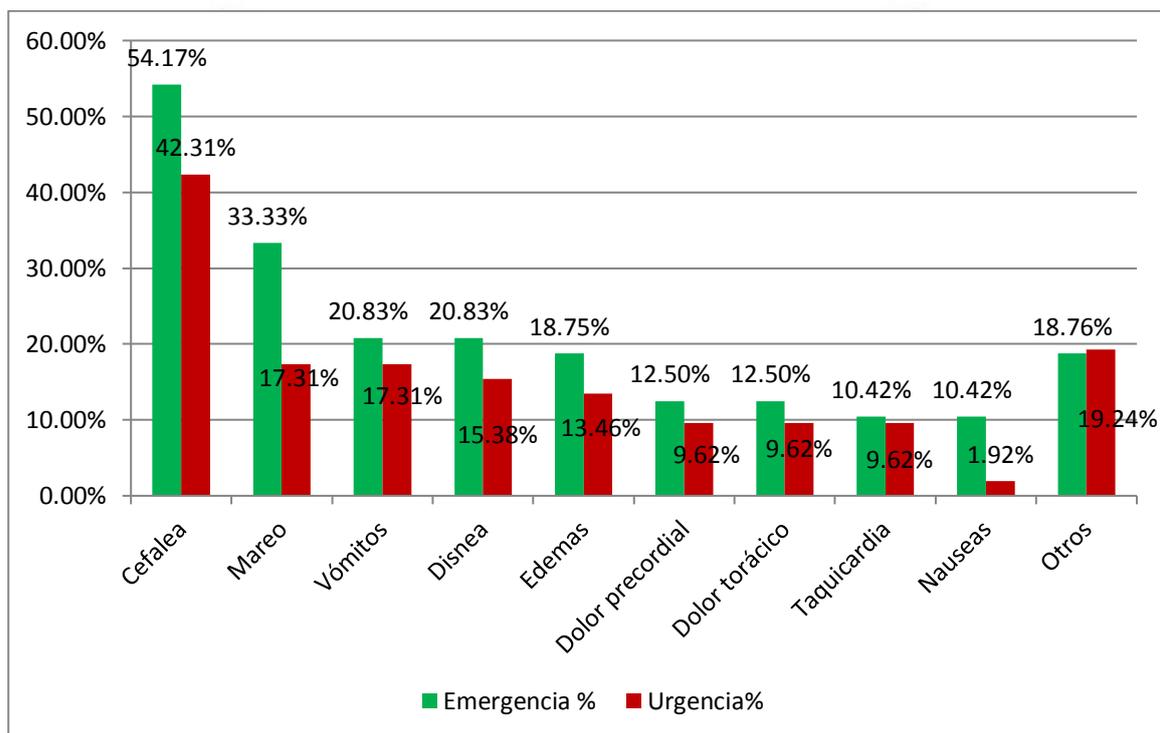
FORMA DE PRESENTACIÓN	Emergencia (47)		Urgencia (53)		Total	
	F	%	F	%	F	%
Cefalea	26	54,17	22	42,31	48	48,00
Mareo	16	33,33	9	17,31	25	25,00
Vómitos	10	20,83	9	17,31	19	19,00
Disnea	10	20,83	8	15,38	18	18,00
Edemas	9	18,75	7	13,46	16	16,00
Dolor precordial	6	12,50	5	9,62	11	11,00
Dolor torácico	6	12,50	5	9,62	11	11,00
Taquicardia	5	10,42	5	9,62	10	10,00
Náuseas	5	10,42	1	1,92	6	6,00
Tinnitus	2	4,17	2	3,85	4	4,00
Visión borrosa	2	4,17	1	1,92	3	3,00
Síncope	1	2,08	2	3,85	3	3,00
Convulsiones	2	4,17	0	0,00	2	2,00
Otros	2	4,17	5	9,62	7	7,00

Elaboración propia

**Análisis de morbilidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017.**

**Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

**GRÁFICO 5**  
**PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN FORMA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA. HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO**



Elaboración propia

Se observa en la tabla y gráfico, que tanto en la urgencia como en la emergencia hipertensiva, la forma de presentación clínica predominante es la cefalea, mareo, vómitos y disnea, entre los principales.

**Análisis de morbimortalidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017.**

**Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

**TABLA 6**  
**PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN COMPLICACIONES.**  
**HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO**

COMPLICACIONES	Emergencia (47)		Urgencia (53)		Total	
	F	%	F	%	F	%
Ninguna	11	22,92	21	40,38	32	32,00
Cardiovascular	15	31,25	20	38,46	35	35,00
Neurológica	12	25,00	4	7,69	16	16,00
Otras	13	27,08	11	21,15	24	24,00

Elaboración propia

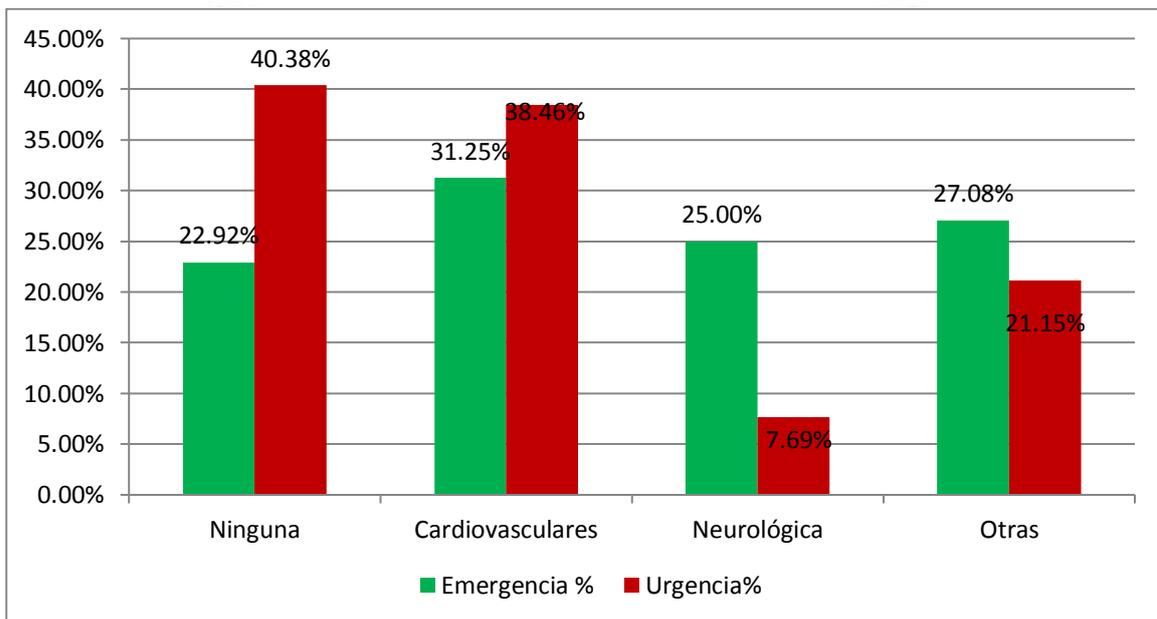
$X^2 = 3,011$  GL = 1 p 0,11

**Análisis de morbilidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017.**

**Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

**GRÁFICO 6**

**PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN COMPLICACIONES.  
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO**



Elaboración propia

Se observa en la tabla y gráfico, que las complicaciones más frecuentes en los pacientes con emergencia hipertensiva son las cardiovasculares, neurológicas y otras, mientras que en las urgencias hipertensivas, las complicaciones más frecuentes son las cardiovasculares y otro tipo de complicaciones. El 22,92% y 40,38% de pacientes con emergencias y urgencias hipertensivas respectivamente no presentaron ninguna complicación. La prueba de Chi cuadrado no encuentra diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de complicaciones entre ambas.

**Análisis de morbimortalidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017.**

**Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

**TABLA 7**  
**PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN EVOLUCIÓN. HOSPITAL**  
**REGIONAL HONORIO DELGADO**

EVOLUCIÓN	Emergencia (47)		Urgencia (53)		Total	
	F	%	F	%	F	%
Hospitalización	25	25,00	26	26,00	51	51,00
Alta a domicilio	22	22,00	27	27,00	49	49,00
<b>TOTAL</b>	<b>47</b>	<b>47,00</b>	<b>53</b>	<b>53,00</b>	<b>100</b>	<b>100,00</b>

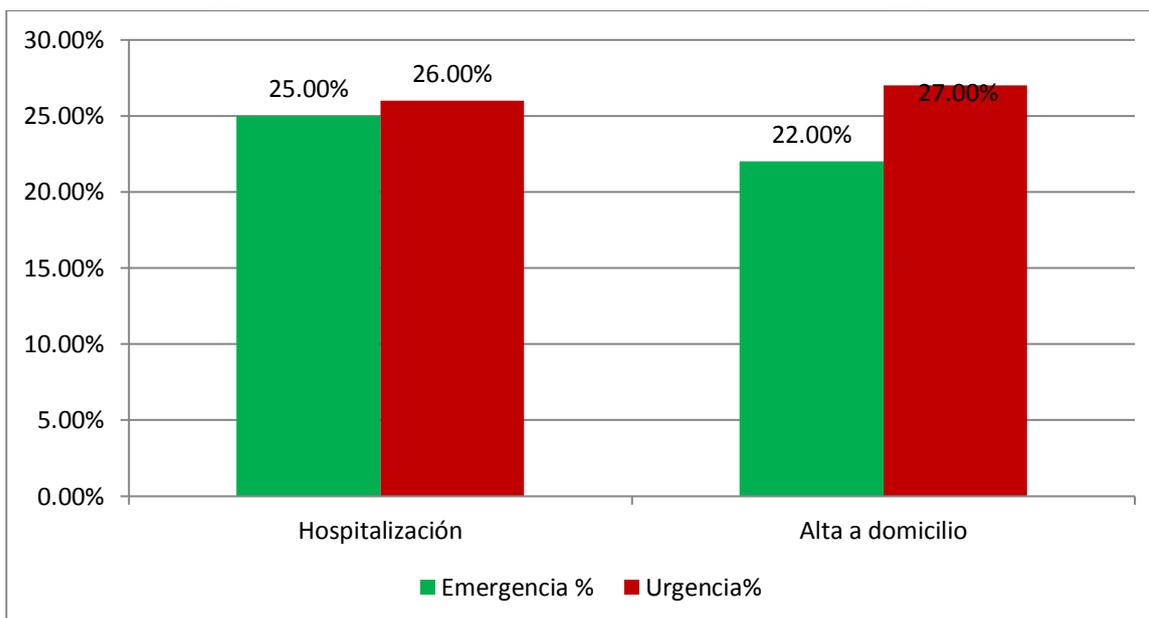
Elaboración propia

**Análisis de morbimortalidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017.**

**Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

**GRÁFICO 7**

**PACIENTES CON CRISIS HIPERTENSIVAS SEGÚN EVOLUCIÓN. HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO**



Elaboración propia

Se observa en la tabla y gráfico, que el 25% de pacientes con emergencia hipertensiva y el 26% de los que presentan urgencia hipertensiva se hospitalizan, mientras que el 22% y 27% de pacientes con emergencia y urgencia hipertensiva respectivamente fueron dados de alta. En el estudio no se encontró ningún paciente fallecido por crisis hipertensiva en el periodo de estudio.

## CAPÍTULO III

### DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La hipertensión arterial, es una enfermedad que se asocia a una alta morbilidad, debido a su alta prevalencia e incidencia, lo que contribuye a que sea considerada una de las enfermedades crónicas que causa una gran afectación a la salud, siendo incluso denominada como “el asesino silencioso”. Es fundamental que los pacientes hipertensos tengan un estricto cumplimiento del tratamiento médico, así como evaluaciones frecuentes, de manera que la enfermedad sea más controlada y se eviten el desarrollo de complicaciones agudas y crónicas. Lamentablemente, muchos pacientes no cumplen con lo anterior y presentan crisis hipertensivas, las cuales requieren de una atención inmediata a efectos de evitar el daño a órganos blanco y la mortalidad.

En la tabla y gráfico 1, se observó que durante los años de estudio (2012 – 2017), las crisis hipertensivas se mantuvieron casi de forma constante con un promedio de 14 casos desde el 2012 hasta el 2016, pero en el año 2017, estas se incrementaron de forma importante, llegando a un promedio de 27 casos en el año. En la tabla y gráfico 2, se observó la clasificación de las crisis hipertensivas, en las que las urgencias hipertensivas representan el 53% y las emergencias hipertensivas el 47%.

La tabla y gráfico 3 muestran que las edades de los pacientes tuvieron una edad mínima de 20 años y un máximo de 94. La edad promedio en las mujeres fue de 62 años y en los varones de 65, el 72% de pacientes tienen edades comprendidas entre los 40 a 59 años. En cuanto al sexo, se observó que, el 67% son mujeres y el 33% varones, es decir, que la proporción es de 2:1, la prueba t encontró diferencias estadísticamente significativas que demuestran que las crisis hipertensivas son significativamente más frecuentes en las mujeres que en los varones. Según el estudio de Petronio y cols (4), los rangos de edad más prevalentes fueron de 41 a 45 años en 15,9% y de 46 a 50 años en 19%, en dicho estudio también encontraron predominio del sexo femenino, hecho que guarda similitud no nuestro estudio. En el estudio de Valdez, Chávez y Torres (5), como en la mayoría de la literatura revisada se reporta el incremento lineal y progresivo de la presión arterial sistólica conforme se incrementa la edad, también se aprecia una modificación en la forma, tamaño y orientación de las células

endoteliales debido a los efectos del proceso de envejecimiento, además de un engrosamiento del espacio subendotelial; a pesar de que la respuesta vasodilatadora independiente del endotelio permanece intacta, la respuesta que si depende del endotelio, y que es mediada por el óxido nítrico presenta alteraciones, lo que causa una disminución progresiva en este tipo de respuesta a partir de los 40 años en los varones y desde los 50 años en las mujeres (6). De acuerdo a Kaplan (7), las mujeres presentan menos morbilidad cardiovascular que los hombres en los diferentes grados de hipertensión arterial, pero una vez que las mujeres llegan a la menopausia el riesgo se hace similar al de los varones, notándose que en las mujeres son más frecuentes los eventos agudos como las crisis hipertensivas, hecho que guarda relación con los cambios descritos anteriormente y porque también hay más mujeres adultas mayores que varones (7).

La tabla y gráfico 4, muestran los antecedentes patológicos que presentan los pacientes con crisis hipertensivas y destaca que el 8% no presenta ningún antecedente, mientras que el 92% si los presenta, entre los más frecuentes destacan la enfermedad arterial periférica, la obesidad, diabetes mellitus, el consumo de alcohol, la enfermedad renal crónica, entre otros. Estos hallazgos, han sido referidos y analizados en diferentes estudios (4, 6, 7). Existe una relación clara y comprobada entre la incidencia y gravedad de la hipertensión arterial, con patologías de origen metabólico, entre las que destacan la obesidad, la diabetes mellitus, el síndrome metabólico, las dislipidemias, y otras. La obesidad ha sido reconocida como uno de los factores de riesgo más importantes e independiente de cardiopatía coronaria aterosclerótica, además, de que es un factor condicionante para la presencia de otros factores de riesgo, sobre todo de la propia hipertensión, diabetes y dislipidemias, siendo que los pacientes que presentan de manera conjunta estos factores, tienen un riesgo cuatro veces mayor de sufrir enfermedades cardiovasculares y diez veces mayor de morir a consecuencia de las mismas. Según el estudio de Schnabel y cols (8) y el de Xu y cols (9) se ha identificado que los adipocitos secretan distintos tipos de proteínas que cumplen una función autocrina, paracrina y endocrina, las mismas que tienen un papel protector o perjudicial sobre el sistema cardiovascular. La diabetes mellitus tiene efecto devastador sobre el sistema vascular, generando graves daños en el sistema micro y macrovascular (8, 9). También se ha encontrado que la hiperinsulinemia aumenta el tono simpático, aumentando la secreción de noradrenalina, también aumenta la reabsorción tubular distal de sodio, lo que causa la expansión del volumen sanguíneo, además causa la disminución de la actividad de la bomba sodio potasio, lo cual causa el incremento de la concentración intracelular de sodio y calcio.

Además, favorece la síntesis de colesterol y acelera los procesos de aterosclerosis, teniendo como resultado que la acción conjunta de estos efectos contribuyen a potencializar los incrementos de la presión arterial y la aparición de complicaciones agudas de dicha enfermedad (7, 10, 11). En relación al consumo de alcohol, se han realizado diversos estudios en los que se demuestra que existe un efecto beneficioso del consumo de etanol pero siempre en pequeñas cantidades sobre el sistema cardiovascular, sin embargo, cuando el consumo supera la cantidad recomendada (100 ml de alcohol/día) se produce un incremento de la presión arterial y también la morbimortalidad asociada al consumo de alcohol. En los estudios se ha demostrado que la disminución del consumo se asocia a una disminución de los niveles de presión arterial en hombres hipertensos (7, 12).

En la tabla 5, se observó que la forma de presentación de las crisis hipertensivas es básicamente con cefalea, mareo, vómitos, disnea y edemas, entre los principales, estos signos y síntomas, se presentan casi de manera similar en las urgencias y en las emergencias hipertensivas. Nuestros resultados concuerdan con el estudio de Albaladejo, Sobrino y Vázquez (13) quienes señalan que la mayoría de crisis hipertensivas se presentan en pacientes asintomáticos o con síntomas muy inespecíficos que incluyen principalmente cefalea, mareo-inestabilidad, epistaxis y náuseas. El estudio de Weintraub y cols (14), señala que las manifestaciones clínicas más frecuentes en personas con crisis hipertensivas son el edema pulmonar (22.5 %) y la insuficiencia cardiaca congestiva (12 %). También refieren que en la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca congestiva aguda suele estar relacionada con la disfunción sistólica o diastólica, la misma que puede o no cursar con patología cardiaca adicional, tal como se presenta en algunas anomalías valvulares o en la enfermedad coronaria. Asimismo, existen distintas condiciones o eventos capaces de producir edema pulmonar cardiogénico en ausencia de cardiopatía, siendo la principal la misma hipertensión

severa, observando que muchos pacientes presentan una fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, es decir, normal o casi normal y la carga posterior creciente, así como la hipervolemia, son factores desencadenantes de la descompensación en estos pacientes (14). En el estudio de Al Bannay y cols (15), señalan que la descompensación clínica de pacientes con crisis hipertensivas se asocia a la presencia de síntomas como disnea, ortopnea, tos, fatiga o edema pulmonar, en este estudio evaluaron a 189 pacientes y encontraron que el ritmo cardiaco normal se observa más en la urgencia hipertensiva y la taquicardia predice la falla cardiaca (15). Asimismo sugieren que es necesario solicitar a los

pacientes con crisis hipertensiva una radiografía o ecocardiografía, siendo muy útil la radiografía de tórax porque permite demostrar la presencia de cardiomegalia o edema pulmonar (16).

En la tabla y gráfico 6, se observó que el 22,92% de pacientes con emergencias hipertensivas y el 40,38% de los que presentan urgencias hipertensivas, no tuvieron ninguna complicación; entre las complicaciones observadas, en el primer caso se presentan complicaciones cardiovasculares en 31,25% que incluyeron arritmias cardiacas en nueve pacientes, cardiopatía coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva y angina en cinco pacientes cada una, cardiopatía hipertensiva en cuatro pacientes, infarto en dos pacientes, trombosis mesentérica en un paciente entre otras. El 25% de pacientes tuvo complicaciones neurológicas y entre ellas destacan el accidente cerebro vascular (ACV) isquémico y hemorrágico en siete y dos pacientes respectivamente, el ACV en tres pacientes, cefalea vascular en dos pacientes y edema cerebral e hipertensión endocraneana en un paciente cada uno.

En la tabla y gráfico 7, se observó que el 25% de pacientes con emergencias hipertensivas se hospitalizaron y el 22% fueron dados de alta; en los pacientes con urgencia hipertensiva, el 26% se hospitalizaron y al 27% les dieron el alta. En nuestro estudio ningún paciente falleció a causa de las emergencias o urgencias hipertensivas. En el estudio de Katz y cols (17), encontraron que las tasas de mortalidad por emergencias hipertensivas han tenido una disminución importante en los últimos años, esto debido a la disponibilidad de medicamentos antihipertensivos.

## CAPÍTULO IV

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### CONCLUSIONES

##### PRIMERA

La frecuencia de crisis hipertensivas en pacientes atendidos durante el periodo 2012 – 2017 en el Hospital Regional Honorio Delgado es de 2% por año. Se aprecia un incremento en el número de pacientes que presentan crisis hipertensivas, desde un promedio de 14 pacientes por año hasta el año 2016, que en el 2017 se incrementa a 27 casos por año.

##### SEGUNDA

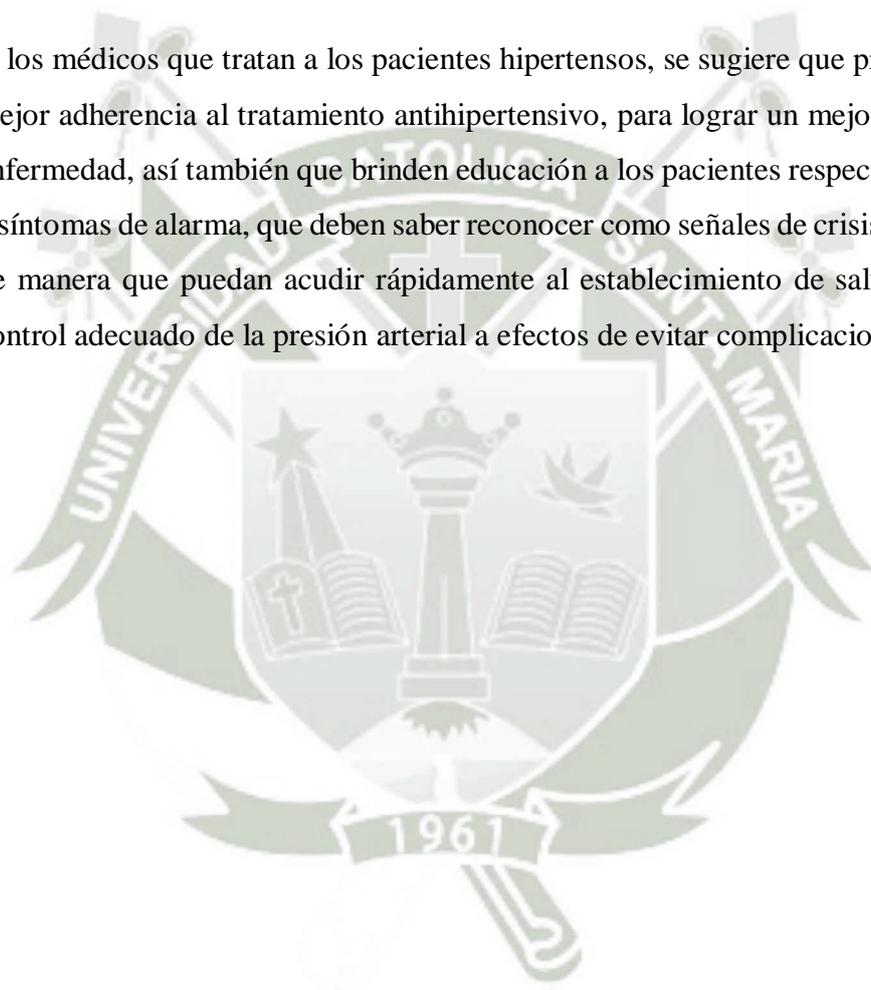
La morbilidad relacionada a las crisis hipertensivas en el periodo 2012 – 2017 en el Hospital Regional Honorio Delgado, muestra, que el 53% corresponde a urgencias hipertensivas y el 47% a emergencias hipertensivas, la edad promedio de los varones es de 65 años y de la mujeres 62 años; la frecuencia de crisis hipertensivas es el doble en la mujer (67%) en comparación a los varones (33%), entre los antecedentes patológicos destacan la enfermedad arterial periférica, obesidad, diabetes mellitus, consumo de alcohol y enfermedad renal crónica; la forma de presentación más predominante es con cefalea, mareo, vómitos y disnea. Las complicaciones más frecuentes fueron las cardiovasculares y las neurológicas. La evolución de los pacientes con emergencias hipertensivas, requirió hospitalización en 25% y 26% de pacientes con urgencias hipertensivas.

##### TERCERA

En la población de estudio no se ha presentado mortalidad relacionada a las crisis hipertensivas en el periodo 2012 – 2017 en el Hospital Regional Honorio Delgado.

## RECOMENDACIONES

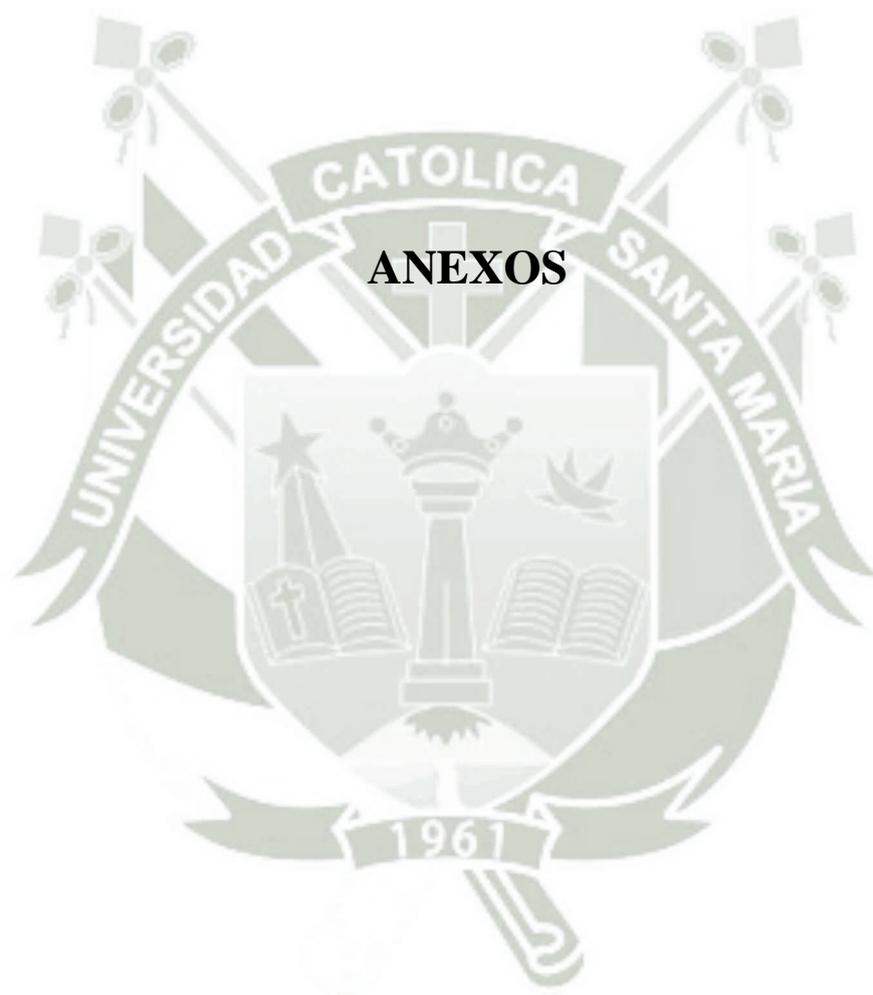
1. A la Dirección del Hospital Regional Honorio Delgado, se sugiere que de acuerdo a los resultados de la investigación, se debe mejorar la atención de los pacientes hipertensos de manera tal, que se pueda ofrecer un adecuado seguimiento y control ambulatorios de alta calidad, considerando que muchos de los pacientes atendidos por crisis hipertensiva en el periodo de estudio, seguramente presentarán un nuevo episodio en los meses o años posteriores.
2. A los médicos que tratan a los pacientes hipertensos, se sugiere que promuevan una mejor adherencia al tratamiento antihipertensivo, para lograr un mejor control de la enfermedad, así también que brinden educación a los pacientes respecto a los signos y síntomas de alarma, que deben saber reconocer como señales de crisis hipertensiva, de manera que puedan acudir rápidamente al establecimiento de salud y lograr el control adecuado de la presión arterial a efectos de evitar complicaciones.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Información general sobre la HIPERTENSIÓN en el mundo. Ginebra, 2013.
2. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2010. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2011.
3. Organización Mundial de la Salud. Global Health Observatory Data Repository. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2008 (<http://apps.who.int/gho/data/view.main>). (Fecha de acceso: 3- 12 – 17).
4. Petronio J. y cols. Caracterización del riesgo y clasificación en urgencia hipertensiva y eventos de emergencia. *Rev, Med, Urg*, 2017; 231(3): 22 – 23. Brasil.
5. Valdés O., Chávez E., Torres F. Comportamiento de las Crisis Hipertensivas en un Grupo de Pacientes Hipertensos. *Cienc. innov. salud*. 2014; 2 (1):44-45.
6. Lima J., Fonollosa V., Vilardell M. Aterogénesis. Factores de riesgo cardiovascular en el anciano. *Rev Mult Gerontol*. 2009; 13 (3): 166-180.
7. Kaplan M N. Hipertensión Arterial sistémica mecanismos y diagnóstico. En: Braunwald. *Tratado de Cardiología*. 9 ta ed. México: TII. 2015:1182-5.
8. Schnabel R, Messow CM, Lubos E, Espinola Klein C, Rupprecht HJ, Bickel C, et al. Association of adiponectin with adverse outcome in coronary artery disease patients: results from the AtheroGene study. *Eur Heart J*. 2008; 29 (5): 650-657.
9. Xu X, Jhun BS, Ha CH, Jin ZG. Molecular mechanisms of ghrelin-mediated endothelial nitric oxide synthase activation. *Endocrinology*. 2008; 149 (8): 4183-4189.
10. Smith SC Jr. Multiple risk factors for cardiovascular disease and diabetes mellitus. *Am J Med*. 2007; 120 (3): 3-10.
11. Fürthauer J, Flamm M, Sönnichsen A. Patient and physician related factors of adherence to evidence based guidelines in diabetes mellitus type 2, cardiovascular disease and prevention: a cross sectional study. *BMC Fam Pract*. 2013; 14 (47): 1-8.

12. Gaskin A, Seale JP, Fleming M, Murray M. Atención primaria y trastornos por consumo de alcohol: evaluación de un programa de formación del profesorado en Venezuela. *Rev Panam Salud Pública*. 2002; 12(2): 79-85.
13. Albaladejo J., Sobrino S., Vázquez S. Crisis hipertensivas: seudocrisis, urgencias y emergencias. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2014;31(4):132 – 142.
14. Weintraub L., Collins P., Pang S., Levy D., Anderson S., Arslanian-Engoren C., et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. Acute heart failure syndromes: emergency department presentation, treatment, and disposition: current approaches and future aims: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;122:1975-96.
15. Al Bannay R, Bohm M, Husain A. Heart rate differentiates urgency and emergency in hypertensive crisis. *Clin Res Cardiol: Off J German Cardiac Soc*. 2013;102:593-8.
16. Alam M, Zhang L, Stampehl M, Lakkis N, Dokainish H. Usefulness of speckle tracking echocardiography in hypertensive crisis and the effect of medical treatment. *Am J Cardiol*. 2013;112:260-5.
17. Katz N., Gore M., Amin A., Anderson A., Dasta F., Ferguson J., et al. Practice patterns, outcomes, and end-organ dysfunction for patients with acute severe hypertension: the Studying the Treatment of Acute hyperTension (STAT) registry. *Am Heart J*. 2009;158(4):599-606.





**ANEXO 1: PROYECTO DE INVESTIGACIÓN**

**Universidad Católica de Santa María**  
**Facultad de Medicina Humana**  
**Escuela Profesional de Medicina Humana**



**ANÁLISIS DE MORBIMORTALIDAD RELACIONADA CON CRISIS  
HIPERTENSIVAS EN EL PERIODO 2012 - 2017. HOSPITAL  
REGIONAL HONORIO DELGADO, AREQUIPA – 2018.**

Proyecto de tesis presentado por la bachiller:  
**Barreda Carbajal, Lucía de los Angeles**

Para optar el Título Profesional de:  
**Médico Cirujano.**

Asesor: **Dr. Nassip Llerena N.**

**AREQUIPA - PERÚ**

**2017**

## I. PREÁMBULO

En la situación epidemiológica actual, observamos que existe un incremento de la población adulta y adulta mayor, así como también, una serie de cambios en los patrones de alimentación que conducen a una dieta poco saludable, uso nocivo del alcohol, falta de actividad física, el sobrepeso y obesidad y la exposición prolongada al estrés, todo lo cual se asocia al incremento sostenido de muchas enfermedades crónicas como es el caso de la Hipertensión Arterial (HTA).

La hipertensión arterial, es un grave problema de salud pública a nivel mundial, esto debido a que, las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, casi un tercio del total (1). Entre ellas, las complicaciones de la hipertensión causan anualmente 9,4 millones de muertes (2). La hipertensión es la causa de por lo menos el 45% de las muertes por cardiopatías y el 51% de las muertes por accidente cerebrovascular, además según la Organización Mundial de la Salud, la prevalencia y gravedad de la hipertensión arterial es menor en los países de ingresos elevados (35%), que en los países con ingresos bajos, como es el caso del Perú, en los que es del 40% (2, 3).

La hipertensión arterial, se define como una tensión sistólica igual o superior a 140 mm Hg y una tensión diastólica igual o superior a 90 mm Hg. Los niveles normales de ambas, sistólica y diastólica, son particularmente importantes para el funcionamiento eficiente de órganos vitales como el corazón, el cerebro o los riñones, y para la salud y el bienestar en general (1). Sin embargo, en muchas personas hipertensas se observa que no reciben tratamiento, o si lo hacen, este no es cumplido de forma eficiente y sostenida, situación que predispone a la presentación de crisis hipertensivas que constituyen urgencias o emergencias médicas, que incrementan la morbimortalidad por esta enfermedad.

En el Servicio de Medicina del Hospital Regional Honorio Delgado, se ha observado que de manera frecuente son atendidos pacientes que presentan crisis hipertensivas que acuden al Servicio de Emergencia, muchos de los cuales presentan complicaciones e incluso se han presentado casos de mortalidad secundaria a la crisis hipertensiva, siendo necesario brindar al paciente una rápida atención médica hasta lograr reducir las cifras tensionales a niveles seguros vigilando que no provoquen hipo perfusión de órganos nobles.

Los hechos señalados han suscitado el interés personal para desarrollar este estudio, porque en nuestro hospital, lamentablemente muchos pacientes hipertensos no cumplen adecuadamente el tratamiento indicado y acuden al Servicio descompensados con crisis hipertensiva, siendo necesario adoptar una serie de medidas eficaces que contribuyan a un control más eficiente de esta enfermedad, mejorar la sensibilización de los pacientes para su autocuidado, conocimiento de la enfermedad, empoderamiento adecuado para el cumplimiento estricto del tratamiento y prevención de complicaciones.



## II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

### 1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

#### 1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

**Análisis de morbimortalidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.**

#### 1.2. DESCRIPCIÓN

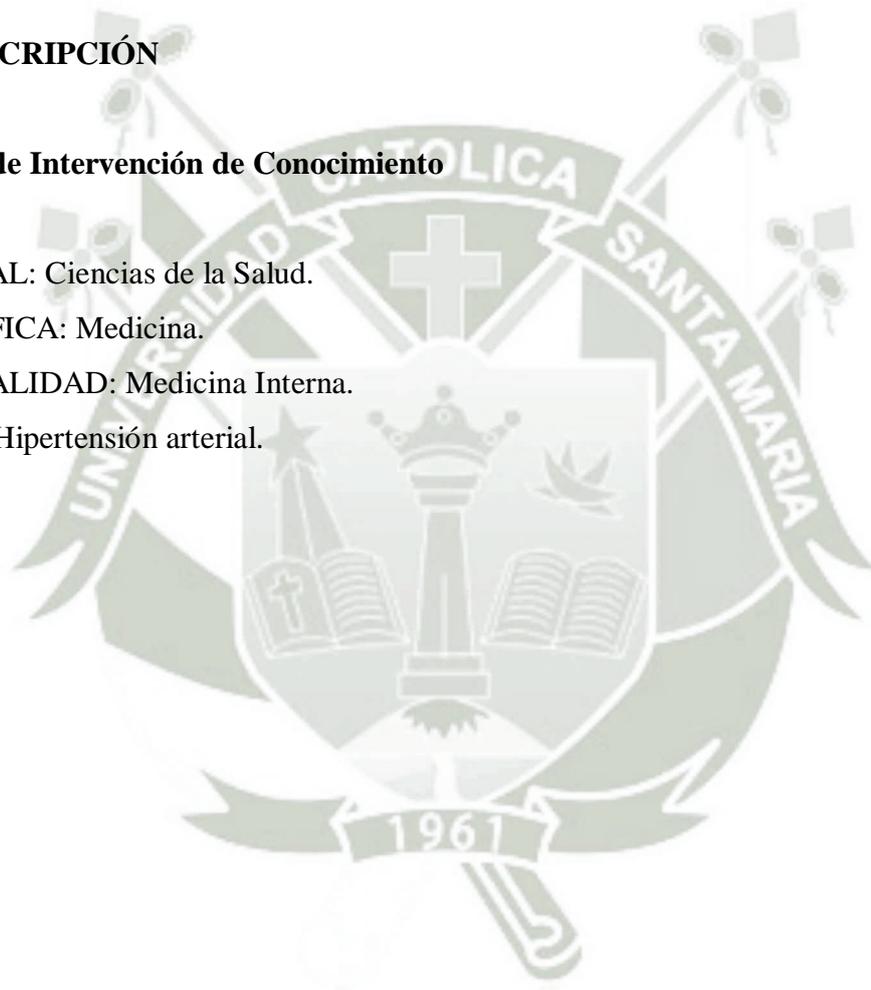
##### a) Área de Intervención de Conocimiento

GENERAL: Ciencias de la Salud.

ESPECÍFICA: Medicina.

ESPECIALIDAD: Medicina Interna.

LINEA: Hipertensión arterial.



## b) Operacionalización de Variables

VARIABLES	INDICADOR	SUBINDICADOR	ESCALA
Clasificación de la crisis hipertensiva	De acuerdo a niveles de presión arterial	Urgencia hipertensiva Emergencia hipertensiva	Nominal
Edad	Fecha de nacimiento	Años	Razón
Sexo	Caracteres sexuales secundarios	Masculino Femenino	Nominal
Antecedentes patológicos	Condiciones médicas asociadas	Tabaquismo Consumo de alcohol Obesidad Cardiopatías Diabetes mellitus Enfermedad renal crónica Enfermedad arterial periférica	Nominal
Forma de presentación clínica	Manifestaciones clínicas	Disnea Taquicardia Precordalgia Dolor torácico Mareo Cefalea Síntomas inespecíficos	Nominal
Complicaciones	Eventos adversos	Cardiovasculares Cerebrovasculares Otras	Nominal
Evolución de las urgencias hipertensivas	Condición al alta	Remitidos al servicio de hospitalización Evolución satisfactoria (alta al domicilio) Fallecido	Nominal
Evolución de las emergencias hipertensivas	Condición al alta	Remitidos al servicio de hospitalización Alta al domicilio Fallecido	Nominal
Tasa de mortalidad de las urgencias hipertensivas	Proporción de pacientes fallecidos en relación al total de población expuesta	Porcentaje	Razón

### **c) Interrogantes Básicas**

¿Cuál es la frecuencia de crisis hipertensivas en pacientes atendidos durante el periodo 2012 – 2017 en el Hospital Regional Honorio Delgado?

¿Cuál es la morbilidad relacionada a las crisis hipertensivas en el periodo 2012 – 2017 en el Hospital Regional Honorio Delgado?

¿Cuál es la tasa de mortalidad relacionada a las crisis hipertensivas en el periodo 2012 – 2017 en el Hospital Regional Honorio Delgado?

### **d) Tipo de investigación**

El presente estudio es de tipo descriptivo observacional de corte transversal y prospectivo.

## **1.2. JUSTIFICACIÓN**

La relevancia científica del estudio, se sustenta en que la hipertensión arterial, es una enfermedad que constituye un problema de salud pública debido a que en el Perú y en Arequipa existen miles de personas que la padecen, y las crisis hipertensivas constituyen una complicación que se presenta en pacientes que no están teniendo un control adecuado de la hipertensión, sin embargo, incrementan la morbimortalidad, por tanto, es necesario contar con evidencias científicas que permitan tener un mayor conocimiento sobre el tema.

El desarrollo del estudio tiene relevancia práctica, porque las crisis hipertensivas son causa frecuente de demanda de atención en el Servicio de Emergencia y en hospitalización del Servicio de Medicina, por ello la realización del presente estudio permitirá que se optimice la atención que se brinda a los pacientes, mediante la mejora de los protocolos, tipos de tratamiento, seguimiento, entre otros.

La relevancia social se justifica, porque una característica común a la mayoría de pacientes atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado, es que presentan bajo nivel cultural, bajo nivel económico y escaso apoyo familiar y social para el cuidado de su salud, es por ello, que muchos pacientes no cumplen el tratamiento prescrito, no compran los

medicamentos de manera regular, hacen uso frecuente de remedios naturales que carecen de efecto y por ello, muchos pueden presentar crisis hipertensivas que les ocasionan mayor morbilidad y en algunos casos tiene desenlace fatal, generando impactos negativos para el paciente y su familia.

El interés personal se originó en que, durante la realización del internado médico se ha podido atender varios pacientes con crisis hipertensivas, y se ha evidenciado que esta complicación trae una serie de consecuencias o complicaciones que en ocasiones son difíciles de tratar, y además, cada una de las crisis hipertensivas tiene características únicas en cada paciente, existiendo síntomas inespecíficos, por tanto se requiere que el tratamiento se instaure de forma rápida y eficaz para disminuir la presión arterial, proteger la función de los órganos blanco, disminuir el riesgo de complicaciones y mejorar la evolución del paciente.

## **2. MARCO CONCEPTUAL**

### **2.1. Hipertensión arterial**

#### **2.1.1. Concepto**

La hipertensión se define como “una tensión sistólica igual o superior a 140 mm Hg y una tensión diastólica igual o superior a 90 mm Hg. Los niveles normales de ambas, sistólica y diastólica, son particularmente importantes para el funcionamiento eficiente de órganos vitales como el corazón, el cerebro o los riñones, y para la salud y el bienestar en general” (1).

El Séptimo Informe del Joint National Committee (JNCVII) de 2003 como el Informe de la OMS del mismo año consideran como límites de la normalidad una PA Sistólica (PAS) de 140 mmHg ó superior y/o una PA diastólica (PAD) de 90 mmHg o superior, en personas no tratadas con fármacos antihipertensivos. El JN CVII define como “pre-hipertensos” aquellos pacientes que tienen una PA S de 120-139 mmHg y/o una PAD de 80-89 mmHg, diferenciando como “borderline” sólo las situadas entre PAS de 130-139 mmHg y PAD 85-89 mmHg (definida como “normal alta” por la Sociedad Europea de Hipertensión) (4).

### 2.1.2. Clasificación

La clasificación de la hipertensión arterial se resume en la siguiente tabla (5):

**Tabla 1: Clasificación de la hipertensión arterial**

Categoría PA	Normotensión o HTA controlada			HTA		
	Óptima	Normal	Normal alta	Grado 1	Grado 2	Grado 3
PAS, mmHg	<120	120 -129	130 - 139	140 - 159	160 - 179	≥180
PAD, mmHg	y < 80	80 - 84	85 -89	90 - 99	100 - 109	≥110
	Normal	Prehipertensión		Estadio 1	Estadio 2	

### 2.1.3. Epidemiología

De acuerdo a un reporte de la Organización Mundial de la Salud del año 2013 (1), en todo el mundo las enfermedades cardiovasculares son responsables de 17,5 millones de muertes por año, siendo la Hipertensión Arterial uno de los factores más importantes y frecuentes, de un total de 7,4 millones de muertes por enfermedad sistémica, el 49% son atribuibles a un control subóptimo de la presión arterial, y de las 6,7 millones de muertes por enfermedad cerebrovascular, el 62% son consecuencia del mal manejo tensional, por consiguiente, se ha establecido que las complicaciones de la HTA causan 9,4 millones de muertes por año, la mayoría de ellas prevenibles (1, 6).

La prevalencia de hipertensión arterial en Estados Unidos es de 29,7%, en Latinoamérica varía entre 23 y 35%, en el Perú, en el año 2014 se encontró que 14,8% de prevalencia de HTA, siendo los hombres más afectados (18,5%), que las mujeres (11,6%), En la ciudad de Arequipa se ha encontrado que la prevalencia de HTA es de 15,7%, sin presentarse diferencias por género y que aumenta considerablemente con la edad sobre todo en las mujeres (6, 7).

#### 2.1.4. Patogenia

La HTA esencial, primaria o idiopática (HTAE) se define como la PA anormalmente elevada no asociada con enfermedades que cursan secundariamente con hipertensión (enfermedad renovascular, feocromocitoma, hiperaldosteronismo, etc.) o a un trastorno monogénico hipertensivo (síndrome de Liddle, aldosteronismo corregible con glucocorticoides, déficit de 11 beta-hidroxilasa, etc.). El 95% de todos los pacientes hipertensos presentan una HTAE. La HTAE es el resultado de un proceso en el que intervienen dos tipos de factores: los que inician la disregulación de la PA, o inductores, y los que determinan la elevación de la PA, o efectores<sup>3</sup>. Se han descrito múltiples factores inductores y efectores, por lo que las interrelaciones posibles entre éstos son también múltiples. Ello determina la heterogeneidad patogénica y fenotípica de la HTAE y, a la postre, su carácter clínico de síndrome (8).

##### a. Factores inductores de la hipertensión arterial esencial

###### a.1. Genes

La gran mayoría de las enfermedades humanas tienen una base genética, pero aun dentro de una misma enfermedad hay variaciones debido a que existe más de un gen implicado en su desarrollo o a que un mismo gen se expresa de manera variable. Desde un punto de vista general, existen dos grandes tipos de variaciones del ADN: las mutaciones y los polimorfismos. Las mutaciones se dan en menos del 1% de la población y se deben a modificaciones en la secuencia del ADN por deleciones, inserciones, duplicaciones, etc. Los polimorfismos afectan a más del 1% de la población y responden a variaciones de un nucleótido que aparecen puntual o repetidamente (minisatélites, microsátélites). A diferencia de las mutaciones, los polimorfismos no se asocian siempre con un fenotipo letal de enfermedad. Los estudios de asociación o ligamiento utilizando genes candidatos (o sea, relacionables con la patogenia de la HTA) han permitido identificar hasta ahora un amplio número de genes o de loci cuyos polimorfismos se asocian significativamente con la HTAE; es decir, la prevalencia de HTAE es significativamente mayor entre los portadores de esos polimorfismos que entre los no portadores. Los genes así identificados se pueden clasificar en tres grupos: a) los que codifican enzimas implicadas en la síntesis de sustancias vasoactivas; b) los que codifican receptores para sustancias

vasoactivas, hormonas del metabolismo con propiedades vasoactivas y proteínas de señal acopladas a receptores, y c) los que codifican péptidos o proteínas con funciones diversas en la regulación de la homeostasis cardiovascular (precursores de sustancias vasoactivas, sustancias vasoactivas propiamente dichas, proteínas implicadas en la reabsorción renal de sodio, factores de crecimiento con propiedades vasoactivas y proteínas de transporte de lípidos con actividad vascular) (9).

Es preciso ser prudentes al considerar el valor patogénico de las asociaciones entre polimorfismos de genes candidatos y la HTAE. En primer lugar, porque es muy probable que aún no se hayan caracterizado la mayoría de los genes candidatos; en segundo lugar, porque los estudios de asociación o ligamiento son de limitado poder estadístico, y en tercer lugar, porque las interacciones de los genes entre sí y/o con los factores ambientales (epigenética) pueden condicionar críticamente la asociación de uno concreto con la HTAE. La aplicación a amplias muestras de población de los estudios genómicos que exploren sistemáticamente el genoma (utilizando microchips de ADN) y que detecten las interacciones existentes entre polimorfismos diversos (empleando potentes programas bioinformáticos) permitirá superar esas limitaciones en un futuro no muy lejano (9).

## **a.2. Factores ambientales**

La prevalencia de la HTAE, se asocia con la presencia de dos tipos de factores ambientales: unos propios del individuo y otros dependientes del medio. Los factores ambientales se reconocen como factores hipertensivos, o sea, que cuando se dan en un individuo con alguna variante genética de las señaladas anteriormente facilitan la elevación de la PA y el desarrollo de hipertensión (10). Entre los factores hipertensivos ligados al propio individuo, o endógenos, cabe señalar la raza negra, la edad avanzada, el sexo masculino, el estado hormonal (menopausia, resistencia a la insulina), la obesidad y la dislipemia. Entre los factores hipertensivos que dependen del medio, o exógenos, cabe señalar unos relacionados con el estilo de vida del sujeto y otros no relacionados con éste. Entre los primeros destacan factores alimentarios (elevada ingestión de sal y/o alcohol, baja ingestión de potasio y/o calcio), factores psicosociales (estrés) y factores relacionados con el grado de actividad física (vida sedentaria). Entre los segundos cabe señalar el lugar geográfico

(la hipertensión es más prevalente en ciertas latitudes que en otras, incluso dentro de un mismo país) y el nivel sociocultural (que se relaciona inversamente con la prevalencia y la morbimortalidad de la hipertensión).

### **a.3. Interrelaciones genes - ambiente**

Es fácil reconocer que el impacto final de los factores ambientales sobre la PA está claramente condicionado por el sustrato genético individual. Así, por ejemplo, la ingestión elevada de sal sólo eleva significativamente la PA en la mitad de los sujetos. Ello es debido a que la capacidad hipertensiva de este factor ambiental está modulada por la sensibilidad o la resistencia a la sal de cada sujeto, lo que a su vez está ligada al control genético de la excreción renal de sodio (p. ej., en relación con polimorfismos del gen de la aducina alfa). Por otra parte, mientras que algunos grupos han descrito asociaciones entre variaciones en genes que codifican proteínas del sistema renina-angiotensina (SRA) (el gen del angiotensinógeno, el gen de la enzima conversiva de la angiotensina [ECA] y el gen del receptor de tipo 1 de la angiotensina II [AT1 ]) y la HTAE, otros grupos no han reproducido los resultados. El análisis de estos trabajos demuestra que el tipo de pacientes seleccionados y el lugar geográfico donde se realizaban los estudios podían ser determinantes a la hora de explicar la discrepancia de los resultados. Ello sugiere que los factores ambientales del individuo y/o del medio influyen sobre los genes candidatos, condicionando su mayor o menor impacto fenotípico hipertensivo. A tenor de estas dos consideraciones previas se entiende que cualquier intento por elaborar modelos de las interrelaciones entre las variaciones genéticas y los factores ligados al ambiente es necesariamente especulativo, dadas las múltiples posibilidades combinatorias existentes. Sin embargo, Carretero y Oparil (8), han propuesto recientemente un modelo que puede ser orientativo al respecto. Según estos autores existirían 4 tipos de sujetos, desde el punto de vista de la posible influencia de los polimorfismos de los genes candidatos sobre el valor de la PA (definido según los criterios del VI Informe del CNC): grupo 1: sujetos en los que la influencia determina que la PA se mantenga en un nivel óptimo ( $< 120/80$  mmHg); grupo 2: sujetos en los que la PA es normal ( $\leq 135/85$  mmHg); grupo 3: sujetos en los que la PA es normal-alta ( $130-139/85-89$  mmHg), y grupo 4: sujetos con hipertensión ( $139/89$  mmHg). La concurrencia de uno o más factores hipertensivos hará que la cifra de PA del sujeto pase a un nivel superior. Así, por ejemplo, en un sujeto del grupo 1 la

existencia de obesidad comportaría que su PA óptima se elevase hasta ser normal; el consumo exagerado de alcohol en un sujeto del grupo 2 haría que su PA normal se elevase al nivel de PA normal alta; una mujer del grupo 3 que entrase en la menopausia e ingiriese poco calcio podría convertirse en hipertensa del grupo 4 y un hipertenso que ingiriese mucho sodio y poco potasio, y viviera permanentemente estresado evolucionaría hacia estadios más graves de hipertensión (10).

## **b. Factores efectores de la hipertensión arterial esencial**

Las interacciones entre los factores genéticos y los ambientales dan lugar a influencias desfavorables sobre los factores intermedios que regulan la PA. Como resultado de las alteraciones de esos factores se alteran los factores finales reguladores de la PA y ésta se eleva. Por tanto, la HTAE puede considerarse como el resultado de un proceso de disregulación de la PA (11).

### **b.1. Fenotipos intermedios**

Entre los factores reguladores intermedios de la PA cabe destacar el equilibrio entre sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras de origen endotelial; el control renal del volumen del líquido extracelular; el sistema nervioso simpático (SNS); la contractilidad del miocardio, y la estructura de la propia pared arterial. En la patogenia de la HTAE es necesario, pues, reconocer los siguientes fenotipos intermedios: disfunción endotelial con predominio de las sustancias vasoconstrictoras sobre las vasodilatadoras, y una implicación relevante de las especies reactivas del oxígeno (12), retención renal de sal y agua propiciando la expansión del volumen del líquido extracelular (13), hiperactividad simpática (14), hipercontractilidad cardíaca (15) y alteraciones estructurales de la pared arterial (16).

Es interesante señalar que los tres primeros fenotipos intermedios mencionados podrían tener un origen común en la resistencia a la insulina, que está presente en la práctica totalidad de los hipertensos obesos y el 40% de los hipertensos no obesos (17). La resistencia a la insulina se produce como consecuencia del menor número de receptores de insulina o de alteraciones funcionales de éstos, lo que da lugar a una captación reducida de glucosa por parte del músculo esquelético y a una producción

compensadora aumentada de insulina por el páncreas, con la consiguiente hiperinsulinemia.

## **b.2. Fenotipos finales**

Los dos factores reguladores finales de la PA son el gasto cardíaco (GC) y las resistencias periféricas totales (RPT). Por tanto, en el proceso hipertensivo, los fenotipos finales resultantes son el incremento del GC y la elevación de las RPT. En estudios hemodinámicos efectuados por el grupo de Lund-Johanssen en amplios grupos de población seguidos durante varias décadas, se ha comprobado que en la HTAE existe una evolución cronológica de ambos fenotipos, de tal manera que en las fases iniciales del proceso es más importante el incremento del GC que el de las RPT, mientras que en las fases avanzadas sucede lo contrario (18). Un área de creciente interés en la investigación de la HTAE es la de la respuesta dinámica del GC y de las RPT ante diferentes estímulos, como medio para objetivar la disregulación de la hemodinámica sistémica y los posibles factores implicados en ello (19). El estímulo más utilizado es el ejercicio (efectuado en cinta rodante o en bicicleta estática). En los sujetos normotensos el ejercicio se acompaña de aumento del GC y descenso de las RPT. En los sujetos con HTAE ya diagnosticada, la respuesta al ejercicio se caracteriza por un incremento supranormal del GC y un descenso menor de las RPT. Un patrón similar de respuesta, aunque cuantitativamente menos intenso, se observa en los sujetos normotensos con antecedentes familiares de HTAE, lo que refuerza el papel del genoma en el proceso de disregulación de la PA que conduce a la HTAE.

### **2.1.5. Importancia clínica de la Hipertensión Arterial**

Los pacientes con HTA tienen menor esperanza de vida que los sujetos normotensos, debido a la elevada morbimortalidad que presentan (20). Esa morbimortalidad es el resultado tanto de que en el organismo del hipertenso está favorecido el desarrollo de aterosclerosis (21), como de que en los órganos diana de la HTA están actuando una serie de factores lesionales mecánicos (fundamentalmente relacionados con la sobrecarga mecánica impuesta por el incremento de la presión del pulso) (22) y humorales (es el caso de sustancias vasoactivas como la angiotensina II, factores de crecimiento como el factor de crecimiento de

transformación beta y citosinas como el factor de necrosis tumoral alfa) (23). La HTA, la hipercolesterolemia y el tabaquismo constituyen los tres factores de riesgo principales para el desarrollo de aterosclerosis. Por ello, la HTA es el principal factor causante de los ictus cerebrales aterotrombóticos, el segundo factor causante de los infartos de miocardio y el tercer factor causante de la enfermedad aterosclerótica obliterante de las extremidades.

Estos datos dan una idea del papel que desempeña la HTA en la elevada morbimortalidad asociada a la aterosclerosis. La conexión HTA-aterosclerosis es especialmente importante en el caso de los pacientes con HTAE y resistencia a la insulina (24). En estos casos, la HTA se asocia frecuentemente a dislipemia, intolerancia a la glucosa y obesidad e hipertensión, dando lugar al denominado “síndrome X metabólico”, que presenta un elevado riesgo cardiovascular. Pero además, la HTA daña la estructura y la función de los parénquimas de aquellos órganos considerados diana de la misma, como el cerebro, el corazón y el riñón. Por ello, la HTA es un determinante crítico del desarrollo de deterioro cognitivo cerebral, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal. Es importante reseñar que mientras que la incidencia y la prevalencia de complicaciones ateroscleróticas asociadas a la HTA ha descendido en las últimas 2 décadas, la frecuencia de aparición de compromiso funcional en órganos como los mencionados está creciendo de manera exponencial en los últimos años entre la población hipertensa (25, 26).

## **2.2. Crisis hipertensivas**

### **2.2.1. Concepto**

Las crisis hipertensivas representan más de una cuarta parte de todas las consultas realizadas por elevación de las cifras de presión arterial y aproximadamente entre el 1 y el 7% de los pacientes con hipertensión desarrollara una crisis hipertensiva a lo largo de su vida (27), así mismo y a pesar del mejor control de esta enfermedad la prevalencia de estas situaciones en los servicios de urgencias de algunos países va en aumento (28). Consideramos crisis hipertensiva la elevación aguda de la presión arterial con cifras superiores o iguales a 190/110 mmHg. Dentro del término crisis hipertensiva ya el Comité estadounidense para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA estableció en 1984 una diferenciación terminológica y operacional entre las denominadas "emergencias" y "urgencias" hipertensivas (29), definición que también suscribe la Sociedad Española de Hipertensión

en sus guías publicadas en 2005 (30) y la Sociedad Europea de Hipertensión en sus boletines científicos en 2006 (31) y posteriormente en sus guías del 2013 (32).

La emergencia hipertensiva se define como toda elevación aguda de la presión arterial, que se acompaña de alteraciones orgánicas graves con riesgo de lesión irreversible, que comprometen la vida del paciente y que requieren el descenso de la presión arterial en un breve plazo de tiempo, de minutos a pocas horas, con tratamiento preferentemente por vía parenteral en una institución hospitalaria. Se consideran emergencias hipertensivas, las situaciones reflejadas en la Tabla 2 cuando se acompañan de cifras de presión arterial elevadas. Por otra parte la urgencia hipertensiva se caracteriza por una elevación de la presión arterial en un paciente asintomático o con síntomas inespecíficos, con afectación leve o moderada de los órganos diana que por no producir un compromiso vital inmediato permite su corrección, con tratamiento por vía oral, en un plazo superior que puede alcanzar desde varias horas a varios días. En la Tabla 2 se incluyen las patologías que pueden constituir cada una de estas presentaciones. Ambas situaciones clínicas pueden englobarse en el término genérico de "crisis hipertensiva" (33).

**Tabla 2. Causas de crisis hipertensivas (33)**

<p><b>Emergencias hipertensivas</b>                      Encefalopatía hipertensiva                      Insuficiencia cardíaca izquierda                      Síndrome coronario agudo                      Ictus isquémico o hemorrágico                      Aneurisma disecante de aorta                      Preclampsia grave – Eclampsia                      Traumatismo craneoencefálico o medular                      Insuficiencia renal aguda</p>
<p><b>Urgencias hipertensivas</b>                      HTA maligna                      Pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular                      Periodos preoperatorios y postquirúrgicos                      Crisis hipertensiva por exceso de catecolaminas                      Ingesta de cocaína, anfetamina u otras drogas de diseño                      Feocromocitoma                      Interacciones de los IMAO con tiramina y ciertos fármacos                      Supresión brusca de algunos antihipertensivos (betabloqueantes)                      Crisis de pánico                      Trasplantados renales                      Quemaduras extensas</p>

### 2.2.2. Evaluación inicial

La actitud delante de una crisis hipertensiva debe cubrir como mínimo y obligatoriamente las cuatro etapas siguientes (34):

- Confirmar que se trata de una verdadera crisis hipertensiva.
- Discriminar si se trata de una emergencia hipertensiva o de una urgencia hipertensiva.
- Evaluar etiológica y fisiopatológicamente el cuadro clínico del paciente.
- Iniciar el tratamiento más adecuado para cada situación.

Por todo ello y como en cualquier otro tipo de actuación médica, nos basaremos en la anamnesis, el examen físico, y en las exploraciones complementarias, que nos permitirán discriminar entre las diferentes situaciones clínicas, valorar la emergencia hipertensiva y la necesidad y urgencia del descenso de la presión arterial (34).

#### a. Anamnesis

Se debe hacer una valoración exhaustiva de los antecedentes en relación a HTA, así como patología cardiovascular conocida y sintomatología acompañante.

#### b. Examen físico

Es importante confirmar las cifras de presión arterial, para ello en primer lugar y con el fin de determinar si se trata de una verdadera crisis hipertensiva, sobre todo en las urgencias hipertensivas, siempre que el estado clínico del sujeto lo permita, mantendremos al paciente en reposo en un lugar tranquilo y sin ruido, pasados unos minutos se procederá entonces a una nueva medición de la presión arterial, ya que en ciertas ocasiones, tras el reposo, se puede observar un descenso franco y marcado de las cifras de presión arterial convirtiendo una teórica urgencia hipertensiva en una HTA ligera-moderada e incluso en una situación de normotensión (Tabla 3).

**Tabla 3. Exploración física inicial (34)**

Medida correcta de la presión arterial	En condiciones basales, postura correcta, con el brazal adecuado, varias lecturas, preferiblemente por enfermería.
Fondo de ojo	Clasificación de la retinopatía hipertensiva de Keith Wagener: <b>Grado I:</b> cambios vasculares mínimos, estrechez arteriolar. <b>Grado II:</b> arterias en “hilo de plata”, cruces arterio-venosos patológicos, tortuosidades arteriales. <b>Grado III *:</b> hemorragias o exudados algodonosos o duros. <b>Grado IV:</b> Presencia de edema de papila *diagnóstico de hipertensión acelerada maligna
Exploración neurológica	Alteración de la conciencia, focalidad neurológica o coma sugieren una encefalopatía hipertensiva o una enfermedad cerebrovascular aguda
Exploración cardiopulmonar	La presencia de ingurgitación yugular, edemas, crepitantes, tercer ruido o “galope”, pueden indicar una insuficiencia cardíaca.

### 2.2.3. Tratamiento

#### a. Urgencias hipertensivas

Las urgencias hipertensivas pueden controlarse en el medio extrahospitalario, remitiendo únicamente a un hospital los pacientes con una urgencia hipertensiva que no respondan al tratamiento o requieran de alguna exploración complementaria que no pueda realizarse fuera del hospital. La mayoría de las urgencias hipertensivas se controlan con un fármaco por vía oral y aunque en la actualidad disponemos de un elevado número, no existe un consenso en el agente antihipertensivo de elección, si bien fármacos como el captopril y principalmente el nifedipino eran los más ampliamente utilizados.

El empleo de cápsulas de liberación rápida de nifedipino por vía sublingual se había impuesto en la década de los años 90 como el tratamiento de elección. No obstante, una serie de evidencias cuestionaron este uso y ponen en duda la idoneidad de esta formulación. En

efecto, no es cierto que la absorción de nifedipino de vida media corta por vía sublingual sea más rápida y tenga un efecto más inmediato que el administrado por vía oral. Además, en la urgencia hipertensiva no es necesaria ni aconsejable la reducción rápida de la presión arterial que induce el nifedipino, ya que puede provocar hipotensión sintomática, ictus isquémicos, cambios en el segmento ST por isquemia miocárdica e, incluso, infarto agudo de miocardio (35). La administración de cápsulas de liberación rápida de nifedipino por vía sublingual para el tratamiento de las urgencias hipertensivas no se basa en ensayos clínicos probados de eficacia y seguridad, y su popularidad se podría deber más a su efecto cosmético sobre las cifras de presión arterial que al beneficio demostrado sobre el paciente, por lo que se debe recomendar el abandono de esta práctica. Por tanto, en el tratamiento de una urgencia hipertensiva el tipo de fármaco a utilizar dependerá de la patología asociada, tanto aquella que acompaña a la crisis hipertensiva como otras patologías crónicas que confluyan en un determinado paciente. Se deben distinguir dos situaciones (34):

Pacientes que no reciben habitualmente tratamiento antihipertensivo: en dichos casos bastará con iniciar dicho tratamiento por vía oral, siguiendo las recomendaciones de las guías internacionales de manejo de la HTA (32). Los fármacos actuales se agrupan en seis familias: diuréticos, betabloqueantes, alfabloqueantes, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, calcioantagonistas y antagonistas de los receptores de la angiotensina II, cualquiera de ellos puede ser utilizado a sus dosis habituales y en combinación en el tratamiento de esta situación clínica.

Pacientes que reciben tratamiento crónico antihipertensivo: en estos casos, después de comprobar el grado de cumplimiento y que las dosis e intervalos de administración son los correctos, se ajustará la dosis o se asociará otro fármaco.

No existen muchos trabajos en la literatura que hayan demostrado la superioridad de un tipo de fármaco sobre otro, la revisión sistemática de la literatura (36) no ha mostrado más de 15 estudios en este sentido, muchos de ellos con un número pequeño de pacientes o en abierto. En un estudio aleatorizado y abierto realizado en pacientes con urgencias hipertensivas, se pudo comprobar como un fármaco de la misma familia terapéutica del nifedipino pero con una vida media más larga, el lacidipino, presentaba una eficacia superior al nifedipino, con una perfecta tolerancia clínica y sobre todo con un control tensional que abarcaba las 24 horas tras administración, por lo que su eficacia en estas situaciones hace preferible fármacos

de vida media larga como tratamiento de primera línea de la urgencia hipertensiva (37), situación que corrobora un reciente artículo en que si bien la administración sublingual de captopril frente al mismo fármaco por vía oral produce una mayor reducción de los valores de presión arterial en los primeros 30 minutos estas diferencias desaparecen a partir de la primera hora (38).

Los síndromes hiperadrenergicos comportan un tratamiento especial, siendo los fármacos de elección: los antagonistas del calcio tipo nicardipino y verapamilo, en combinación con benzodiazepinas como alternativa quedarían el fenoldopam (no disponible en todos los países), la fentolamina y el nitroprusiato sódico. En los casos secundarios a la supresión brusca de antihipertensivos puede tratarse con la reinstauración del fármaco. En el feocromocitoma se puede usar el labetalol o la fentolamina. Están contraindicados los betabloqueantes por su efecto paradójico (33); mientras que en las crisis de pánico son los ansiolíticos, tipo benzodiazepinas: diacepam o alprazolam los fármacos de elección.

La HTA acelerada o maligna es un cuadro clínico caracterizado por una marcada elevación de la presión arterial, a menudo con PAS >200 mmHg y PAD >120-130 mmHg que se acompaña de exudados y hemorragias en el fondo de ojo, con o sin edema de papila (Retinopatía grado III o IV de Keith-Wagener-Barker) junto con una lesión arteriolar difusa aguda. Esta situación, sin tratamiento, aboca en una insuficiencia renal y la muerte en un 80% de los casos en un año. Con tratamiento la supervivencia es de hasta un 70% a los 5 años. Con frecuencia se presenta en el curso de una HTA de larga evolución mal controlada, tras un intervalo de varios años de curso benigno (representa el 1-2% de las hipertensiones esenciales). Más raramente puede aparecer en un paciente previamente normotenso, debiendo descartar en esta situación una HTA secundaria.

La adopción indiscriminada en estos pacientes de una reducción rápida de la presión arterial con la finalidad de normalizarla tiene poco fundamento y puede ser contraproducente. En primer lugar, no está demostrado en contra de la opinión popular, que dichas elevaciones comporten un riesgo inmediato desde el punto de vista de la morbimortalidad, aunque si se ha podido comprobar un mayor riesgo, con un riesgo relativo de 1,5 (intervalo de confianza del 95% de 1,03-2,19) frente a los hipertensos que no sufren una urgencia hipertensiva, para desarrollar un evento cardiovascular en los siguientes años (39). En segundo lugar, es obvio que si no existe un riesgo inmediato, el tratamiento agudo de dicha situación no puede

comportar un beneficio en el pronóstico (40, 41). Además, hoy día parece evidente que intentar normalizar o reducir de forma aguda la elevación de la presión arterial supone por sí mismo un riesgo para el paciente. Ello es especialmente evidente cuando se utilizan fármacos de actuación rápida que pueden precipitar accidentes isquémicos coronarios o cerebrales. Además, la instauración de un tratamiento antihipertensivo, en ocasiones, puede interferir con la evaluación inicial del hipertenso e impedir la práctica adecuada de algunas exploraciones necesarias para la evaluación de la afección orgánica o para el despistaje de la hipertensión secundaria. El médico de urgencias que atiende a estos pacientes desempeña un papel muy importante, ya que su principal misión es identificar aquellos pacientes con un riesgo inmediato derivado de la elevación de la presión arterial. En los pacientes que no presentan dicho riesgo el inicio de la terapéutica antihipertensiva puede dar falsa impresión de que el problema se ha resuelto y que no es necesario un seguimiento clínico a largo plazo. Los beneficios del tratamiento antihipertensivo se han demostrado cuando éste se mantiene a lo largo de los años. Así, cuando la urgencia hipertensiva no es una urgencia real, el objetivo del manejo del paciente es evitar una verdadera urgencia que pueda aparecer años más tarde mediante un seguimiento, control y tratamiento adecuado del paciente.

El descenso de la presión arterial debe realizarse de forma gradual en 12-48 horas. Ello es así porque un descenso brusco o la consecución de niveles de presión arterial muy bajos puede provocar descensos de los flujos cerebral o coronario al rebasarse el límite inferior de autorregulación, con la consiguiente repercusión isquémica en estos territorios. Es necesario recalcar que actitudes demasiado agresivas podrían ocasionar más perjuicios que la propia elevación tensional al producirse una hipoperfusión de los órganos vitales secundaria a una hipotensión brusca y acusada, pues la gravedad de la situación no viene condicionada por las cifras de presión arterial, por elevadas que éstas sean, sino por la afección orgánica que originen, la cual suele estar más correlacionada con la rapidez de instauración y con la existencia o no de historia antigua de HTA (34).

El objetivo inicial debe ser la reducción del 20% al 25% del valor inicial de presión arterial, no descendiendo por debajo de los 160 mmHg de PAS o de los 100 mmHg de PAD. El descenso ulterior debe ser lento y monitorizado para evitar fenómenos isquémicos de órganos diana.

## **b. Emergencia hipertensiva**

No hay duda que todo paciente con una emergencia hipertensiva debe ser tratado en un medio hospitalario. Tras su detección deberá ser remitido lo más rápidamente posible al hospital, para tratamiento y observación. Se valorará su ingreso en una unidad de cuidados intensivos, donde tanto la presión arterial como la función neurológica, la función cardíaca y la función renal serán monitorizadas convenientemente. La reducción brusca e intensa de la presión arterial puede ser nociva, como ya se ha comentado. En los pacientes con HTA de larga evolución se produce una disminución en los barorreceptores y con ello una alteración en los mecanismos de autorregulación del flujo tisular. Una disminución de la presión de perfusión puede desencadenar, en estas circunstancias, un empeoramiento de la perfusión cerebral y/o miocárdica (42). No obstante en la rapidez del descenso de la presión arterial, también influirá la situación delante de la cual nos encontremos, en general delante de una emergencia hipertensiva se requerirá un descenso de la presión arterial en el plazo máximo de 1 ó 2 horas a fin de evitar lesiones irreversibles sobre los órganos diana.

La magnitud del descenso tensional también dependerá de la situación clínica, aunque como norma general el objetivo debe ser una reducción del 20 al 25% del valor inicial de la presión arterial, en un periodo que puede oscilar entre unos minutos a 2 horas, no intentando conseguir descensos por debajo de 160 mmHg para la presión arterial sistólica o de los 100 mmHg de presión arterial diastólica, y así mismo exceptuando la hipertensión que con gran frecuencia acompaña a la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda (43), ya que en la mayoría de estos casos la presión arterial desciende de forma espontánea durante las primeras horas o días; por lo que no se deberá tratar excepto cuando existe una elevación extrema de los niveles de presión arterial ( $PAS > 220$  mmHg o  $PAD > 120$  mm Hg), o cuando existen otras complicaciones secundarias a la elevación de la presión arterial que ponen en peligro la vida, o bien cuando esté indicado un tratamiento fibrinolítico o anticoagulante. En estos casos la elevación de la presión arterial deberá tratarse a partir de cifras de  $PAS > 185$  mmHg o la  $PAD > 110$  mmHg. En caso de hemorragia cerebral la actitud a seguir es algo diferente y dependerá no solo de las cifras de presión arterial sino también de la existencia o no de elevación de la presión arterial intracraneal (44).

La mayoría de las crisis hipertensivas se controlan con un sólo fármaco. Aunque en la actualidad disponemos de un elevado número de ellos (45, 46), el fármaco seleccionado debería cumplir los siguientes requisitos:

- a) rapidez de acción
- b) acción progresiva y sostenida
- c) acción proporcional a las cifras de presión arterial iniciales
- d) facilidad de administración y dosificación
- e) actuar sobre las resistencias periféricas
- f) no interferir en la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral
- g) carecer de efectos secundarios limitantes.

La vía de administración dependerá naturalmente de la rapidez de acción que deseemos, siendo en la emergencia hipertensiva, la vía de elección la parenteral. Aunque ninguno de los medicamentos antihipertensivos existentes cumple todos estos requisitos. En las emergencias hipertensivas los fármacos de elección para el tratamiento de la mayoría de sus formas clínicas son: el labetalol (encefalopatía hipertensiva, ictus, aneurisma disecante de aorta, preeclampsia grave – eclampsia), seguido del nitroprusiato sódico (patología renal aguda, traumatismo medular) y los betabloques y la nitroglicerina cuando se asocia a patología cardíaca, todos ellos en perfusión continua endovenosa. En el tratamiento del síndrome coronario agudo el fármaco de elección es un betabloqueante (B1 selectivos de corta duración, sin ASI, actividad simpaticomimética intrínseca), bisoprolol por vía oral, metoprolol o esmolol disponibles por vía endovenosa, estos reducen la presión arterial y la frecuencia cardíaca dando lugar a la reducción de la demanda de oxígeno. Se administrarán usualmente de forma endovenosa junto a los nitratos para el control de los síntomas, pasando a vía oral tan pronto sea posible. En pacientes inestables debe posponerse hasta la estabilización hemodinámica. Si existe contraindicación para el uso de betabloqueantes, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos verapamil o diltiazem son las drogas alternativas de elección (contraindicados en la disfunción ventricular). Clásicamente se había utilizado la nitroglicerina endovenosa para el tratamiento antihipertensivo en estos pacientes siendo efectiva para el control de la presión arterial y de los síntomas sin que hubiera apenas estudios clínicos.

En la preeclampsia grave y en la eclampsia el fármaco de elección es el lebetalol endovenoso, aunque también puede utilizarse la hidralizina endovenosa o intramuscular y el nifedipino por vía oral.

Los principales fármacos utilizados en las emergencias hipertensivas son:

### **Labetalol**

Es un alfa y beta bloqueante combinado, predominando el efecto alfa 1. Reduce la resistencia vascular periférica y la PA, sin provocar taquicardia refleja ni modificar de forma significativa el gasto cardíaco. Ha demostrado ser seguro y efectivo cuando se lo administra por vía endovenosa en bolos reiterados o por infusión continua. Su acción comienza a los 5 minutos y persiste de 3 a 6 horas. Por ende, se puede indicar la forma oral para lograr control prolongado. Puede ser utilizado en casi cualquier circunstancia que requiera tratamiento antihipertensivo parenteral, excepto en caso de disfunción ventricular izquierda que podría ser agravada por el b-bloqueo predominante. Se requiere cautela para evitar la hipotensión postural si los pacientes están autorizados a deambular. A veces provoca náuseas, prurito, hormigueo de la piel y los electos colaterales propios de los b-bloqueantes (34).

### **Nitroprusiato sódico**

La presión arterial disminuye siempre que se administra este fármaco, aunque en ocasiones la respuesta requiere mucho más que la dosis inicial habitual de  $0,25 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ . El efecto antihipertensivo desaparece en el término de minutos de suspendido el fármaco. Es obvio que esta medicación sólo se debe administrar con monitorización continua de la PA. El ritmo de infusión debe ser controlado mediante bomba de infusión. Mecanismo de acción: Este nitrato exógeno parece actuar de la misma manera que el vasodilatador endógeno óxido nítrico, un factor de relajación derivado del endotelio. Es un dilatador arteriolar y venoso directo, que no ejerce efectos positivos ni negativos sobre el sistema nervioso autónomo o central. La dilatación venosa reduce el retorno venoso, lo que determina una disminución del volumen minuto y del volumen sistólico, pese al aumento de la frecuencia cardíaca, mientras que la dilatación arteriolar impide el aumento de la resistencia periférica, que sería esperable ante la caída del volumen minuto (34). Metabolismo y toxicidad: El nitroprusiato es metabolizado a cianuro por grupos sulfidrilo de los hematies, y éste, a su vez, es rápidamente metabolizado a tiocianato en el hígado. Si los niveles de tiocianato se mantienen altos (superiores a  $10 \text{ mg}/\text{dl}$ ) durante días, la toxicidad se puede manifestar por fatiga, náuseas, desorientación y psicosis. Cuando se sospecha intoxicación por cianuro debido a la acidosis metabólica y la hiperoxemia venosa, se debe suspender el nitroprusiato y administrar por vía endovenosa  $4-6 \text{ mg}$  de una solución al 3% de nitrito de sodio en 2-4

minutos, seguida de una infusión de 50 ml de una solución al 25% de tiosulfato de sodio. La administración de hidroxocobalamina previene la intoxicación por cianuro.

### **Nitroglicerina**

Vasodilatador de predominio venoso reduce la precarga, la presión de llenado del ventrículo izquierdo y el consumo de oxígeno del miocardio. Su acción es de inicio rápido con una duración de unos 5-15 minutos. Como produce dilatación de arterias coronarias es de utilidad en pacientes con angina inestable, infarto de miocardio o insuficiencia ventricular izquierda aguda. Comparado con el nitroprusiato sódico mantiene mejor el flujo sanguíneo regional distal a la estenosis coronaria, por lo que es preferible a éste en la cardiopatía isquémica. Se debe monitorizar la presión arterial y la frecuencia cardíaca, adecuando la dosis a la respuesta de la presión arterial y a la tolerancia por parte del paciente. Su uso prolongado no está asociado a toxicidad (34).

### **Hidralazina**

La principal ventaja de este vasodilatador directo como fármaco parenteral es para el médico, porque puede ser administrado en inyecciones intramusculares repetidas, así como por vía endovenosa, y su acción es prolongada y de comienzo bastante lento. La reducción de presión arterial se produce unos 15-30 minutos tras su administración, aunque es difícil de predecir su efecto hipotensor y difícilmente corregible, por lo que ya no se recomienda su uso en estas situaciones, incluida la eclampsia (34).

### **Fenoldopán**

Agonista dopaminérgico selectivo D1, actúa como vasodilatador sistémico y renal. Aumenta el flujo sanguíneo renal y tiene efecto diurético y natriurético. No tiene metabolitos tóxicos y es una alternativa al nitroprusiato sódico, de inicio de acción más lento y de duración más prolongada. Es un fármaco con un buen perfil para el tratamiento de muchas emergencias hipertensivas; pero tiene el inconveniente, de que actualmente no está comercializado en algunos países (34).

### **Calcioantagonistas dihidropiridínicos**

El nicardipino y más reciente el clevidipino, ambos calcioantagonistas dihidropiridínicos de segunda y tercera generación respectivamente han demostrado su utilidad en algunas situaciones especiales (34).

### 3. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

#### 3.1. Internacionales

**Autor:** Petronio J. y cols.

**Título:** Caracterización del riesgo y clasificación en urgencia hipertensiva y eventos de emergencia.

**Fuente:** Rev, Med, Urg, 2017; 231(3): 22 – 23. Brasil.

**Resumen:** El objetivo fue caracterizar a los usuarios con urgencia / emergencia hipertensiva en la unidad de pronta atención de Minas Gerais, respecto a condiciones socioeconómicas, niveles de presión y clasificación de riesgo. Estudio transversal, retrospectivo, utilizando datos secundarios de 63 historias clínicas. Resultados: los rangos de edad más prevalentes fueron 41-45 (15,9%) y 46-50 (19%) años. La presión arterial sistólica se concentra en los segmentos 170-219 mmHg, y la diastólica en 120-129 mmHg. Una presión diastólica  $\geq 120$  mmHg, el 27% de los pacientes no fueron derivados como atención de urgencia. Estos resultados indican la importancia de identificar a los usuarios con presión diastólica elevada y derivarlos a un tratamiento adecuado, conforme a la prioridad clínica (47).

**Autor:** Cortés M, Martín C, Armario P.

**Título:** Crisis hipertensiva y alteración brusca de la visión en el paciente joven.

**Fuente:** Hipertens. riesgo vasc. 2016; 33(3): 111-113. Estados Unidos.

**Resumen:** La alteración brusca de la visión es una urgencia médica en la cual se deben descartar entidades como la vasculitis sistémica, el ictus isquémico y la hipertensión acelerada-maligna. La neuropatía isquémica óptica anterior (NOIA) no arterítica es otra entidad a tener en cuenta, ya que no es infrecuente en jóvenes (12,7% en una serie de 848 casos). Se ha descrito su asociación con la hipertensión arterial en un 32% de casos (48).

**Autor:** Rosas M, Borrayo G, Madrid A, Ramírez E, Pérez G.

**Título:** Complicaciones cardiovasculares de la crisis hipertensiva.

**Fuente:** Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016; 54 Suppl 1: s67-74. México.

**Resumen:** Es inexorable que una proporción de pacientes con hipertensión arterial sistémica desarrolle una crisis hipertensiva en algún momento de sus vidas. Las crisis hipertensivas se pueden dividir en pacientes hipertensos con emergencia o emergencia

hipertensiva, de acuerdo con la presencia o ausencia de daño agudo de órgano final. En esta revisión, se discuten las emergencias cardiovasculares hipertensivas, que incluyen el síndrome coronario agudo, la insuficiencia cardíaca congestiva, la disección aórtica y las crisis hipertensivas simpaticomiméticas (las causadas por el consumo de cocaína incluido). Cada uno se presenta de una manera única, aunque algunos pacientes con emergencia hipertensiva informan síntomas no específicos. El tratamiento incluye múltiples medicamentos para una acción rápida y efectiva con seguridad para reducir la presión arterial, proteger la función de los órganos restantes, aliviar los síntomas, minimizar el riesgo de complicaciones y mejorar los resultados del paciente (49).

### **3.2. Nacionales**

No se han encontrado estudios actuales sobre el tema.

### **3.3. Locales**

No se han encontrado antecedentes investigativos locales sobre este tema.

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1. Objetivo General**

Analizar la morbilidad relacionada con crisis hipertensivas en el periodo 2012 - 2017. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa – 2017.

### **4.2. Objetivos Específicos**

- Establecer la frecuencia de crisis hipertensivas en pacientes atendidos durante el periodo 2012 – 2017 en el Hospital Regional Honorio Delgado.
- Establecer la morbilidad relacionada a las crisis hipertensivas en el periodo 2012 – 2017 en el Hospital Regional Honorio Delgado.

- Determinar la tasa de mortalidad relacionada a las crisis hipertensivas en el periodo 2012 – 2017 en el Hospital Regional Honorio Delgado.

## 5. HIPÓTESIS

De acuerdo al tipo de estudio, no corresponde el planteamiento de hipótesis.



### **III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL**

#### **1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN**

##### **1.1. TÉCNICAS**

Se utilizará como técnica la observación documental.

##### **1.2. INSTRUMENTOS**

El instrumento que se aplicará será la Ficha de recolección de datos, la misma que fue elaborada por la investigadora, en base a las variables de estudio.

#### **2. CAMPO DE VERIFICACIÓN**

##### **2.1. UBICACIÓN ESPACIAL**

El estudio será realizado en el Hospital Regional Honorio Delgado, el mismo que está ubicado en la Avenida Daniel Alcidez Carrión s/n en el Distrito, Provincia y Departamento de Arequipa.

##### **2.2. UBICACIÓN TEMPORAL**

Se trata de un estudio de tipo coyuntural cuyo periodo de realización comprende el análisis de los casos presentados desde enero del año 2012 hasta el mes de diciembre del año 2017.

##### **2.3. UNIDADES DE ESTUDIO**

###### **2.3.1. Universo**

El universo está conformado por los pacientes con diagnóstico de crisis hipertensivas que fueron atendidos en el Hospital en el periodo señalado, los cuales suman aproximadamente 196 pacientes.

### 2.3.2. Muestra

El estudio se realizará con una muestra representativa, cuyo tamaño se determinó mediante la fórmula de muestreo para proporciones en poblaciones finitas conocidas:

$$n = \frac{Z_{\alpha/2} \cdot N \cdot p \cdot q}{E^2 (N - 1) + Z_{\alpha/2}^2 p \cdot q}$$

Dónde:

$Z_{\alpha/2}$  = nivel de confiabilidad, quiere decir que de cada 100 veces existe la probabilidad de que en 95 de ellas acertemos en el valor verdadero. Si se trabaja con un 95% de confiabilidad, el índice que se emplea en la fórmula es de 1,96.

N = Tamaño de la población (196).

n = Tamaño de la muestra.

p = Proporción de la variable de interés.

q = 1 – p.

E = Error al cuadrado.

Reemplazando:

$$n = \frac{1,96 \times 196 \times 0,5 \times 0,5}{0,0025 \times (195) + 1,96 \times 0,5 \times 0,5}$$

$$n = \frac{96,04}{0,4875 + 0,49}$$

$$n = \frac{96,04}{0,9775}$$

n = 98,2 pacientes.

Como muestra representativa se ha elegido trabajar con una muestra de 100 pacientes, quienes fueron elegidos de acuerdo a los siguientes criterios:

**Criterios de inclusión:**

- Pacientes mayores de 18 años de edad, varones y mujeres que tengan diagnóstico de crisis hipertensiva atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado durante el periodo 2012 – 2017.
- Pacientes cuyas historias clínicas contengan todos los datos necesarios para la evaluación de las variables.

**Criterios de exclusión:**

- Pacientes con historias clínicas incompletas o extraviadas.

**MORBILIDAD GENERAL DE EMERGENCIA Y HOSPITALIZACION POR CODIGO CIE-X  
(I-10 – HIPERTENSION ARTERIAL PRIMARIA) SEGÚN GRUPO ETAREO Y SEXO –  
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO AREQUIPA**

	TO TA L	EMERGENCIA						HOSPITALIZACION						
		20-44 AÑOS		45-64 AÑOS		65- A MAS		20-44 AÑOS		45-64 AÑOS		65- A MAS		
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
<b>2012</b>	<b>331</b>	16	21	45	91	39	117	<b>20</b>	2	10	4	23	14	85
<b>2013</b>	<b>398</b>	14	43	29	141	25	145	<b>49</b>	2	5	17	144	25	162
<b>2014</b>	<b>483</b>	59	104	85	132	25	32	<b>51</b>	10	87	20	138	14	91
<b>2015</b>	<b>367</b>	50	79	52	106	24	27	<b>32</b>	1	4	1	23	0	0
<b>2016</b>	<b>506</b>	11	7	83	125	109	170	<b>413</b>	7	5	56	63	127	145
<b>2017</b>	<b>547</b>	11	5	87	114	125	204	<b>821</b>	6	5	127	102	249	317

Elaboración propia

### 3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

#### 3.1. ORGANIZACIÓN

- Luego de que el proyecto de tesis sea aprobado por los jurados dictaminadores, se procederá a solicitar la autorización de ejecución en la Dirección del Hospital Regional Honorio Delgado.
- En el Servicio de Estadística se solicitará los números de historias clínicas con el código de CIE de la crisis hipertensiva, que incluye a las urgencias como emergencias hipertensivas, y se procederá a solicitar cada historias clínica al archivo respectivo en forma secuencial y ordenadas por año de atención.
- Las historias clínicas serán revisadas minuciosamente para completar la ficha de recolección de datos.
- Concluida la revisión de las historias clínicas, se realizará la tabulación de los datos en una matriz de sistematización realizada en el Programa Excel y se procederá a efectuar el análisis estadístico y el informe final de la investigación.

#### 3.2. RECURSOS

##### **Humanos:**

La investigadora: Srta. Lucía de los Angeles Barreda Carbajal

Alumna de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad  
Católica de Santa María.

Tutor: Dr.

##### **Institucionales:**

Facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica de Santa María.

Hospital Regional Honorio Delgado.

##### **Materiales:**

Instrumentos de recolección de datos, material de escritorio, computadora, paquete estadístico.

**Financieros:**

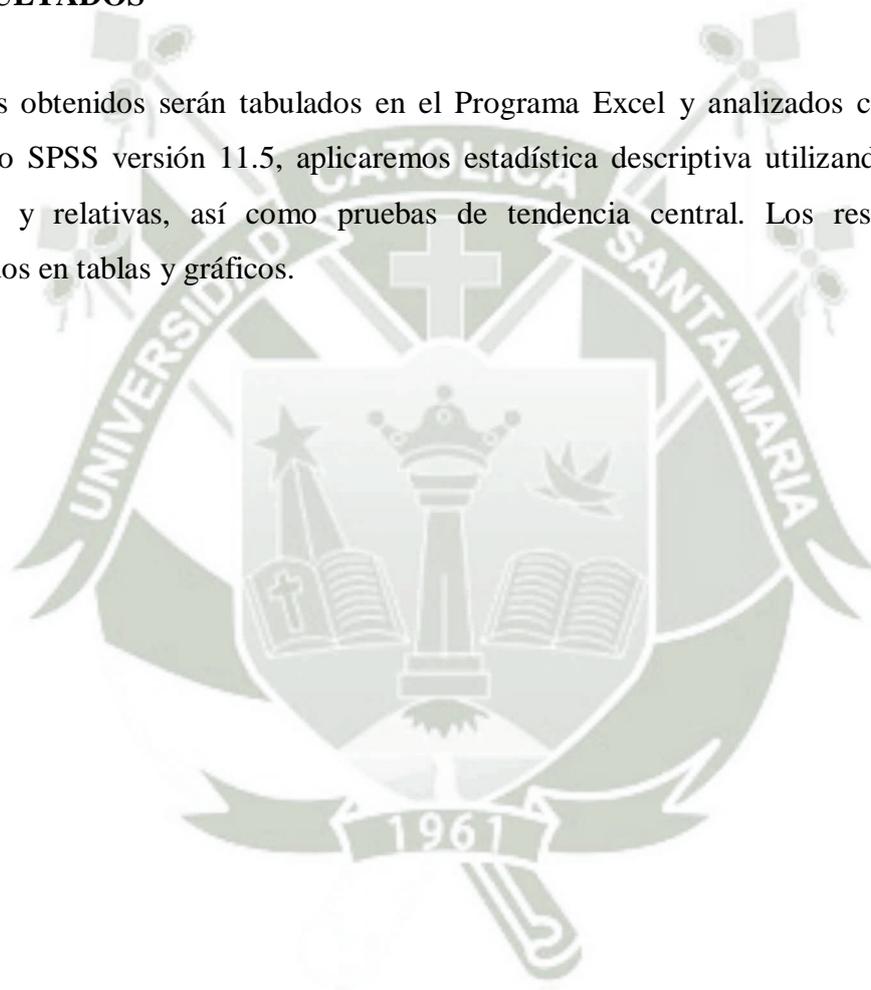
Recursos propios.

**3.4 VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO**

La ficha de recolección de datos no requiere de validación, dado que es sólo para recojo de información.

**3.4 CRITERIOS Ó ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE LOS RESULTADOS**

Los datos obtenidos serán tabulados en el Programa Excel y analizados con el paquete estadístico SPSS versión 11.5, aplicaremos estadística descriptiva utilizando frecuencias absolutas y relativas, así como pruebas de tendencia central. Los resultados serán presentados en tablas y gráficos.



#### IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO

TIEMPO  <b>ACTIVIDADES</b>	2017												2018			
	OCTUBRE				NOVIEMBRE				DICIEMBRE				ENERO			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Elaboración del proyecto			X		X	X	X	X	X	X						
Presentación y aprobación del proyecto											X	X				
Recolección de Datos											X		X			
Elaboración del informe													X			
Presentación del informe final															X	

## V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

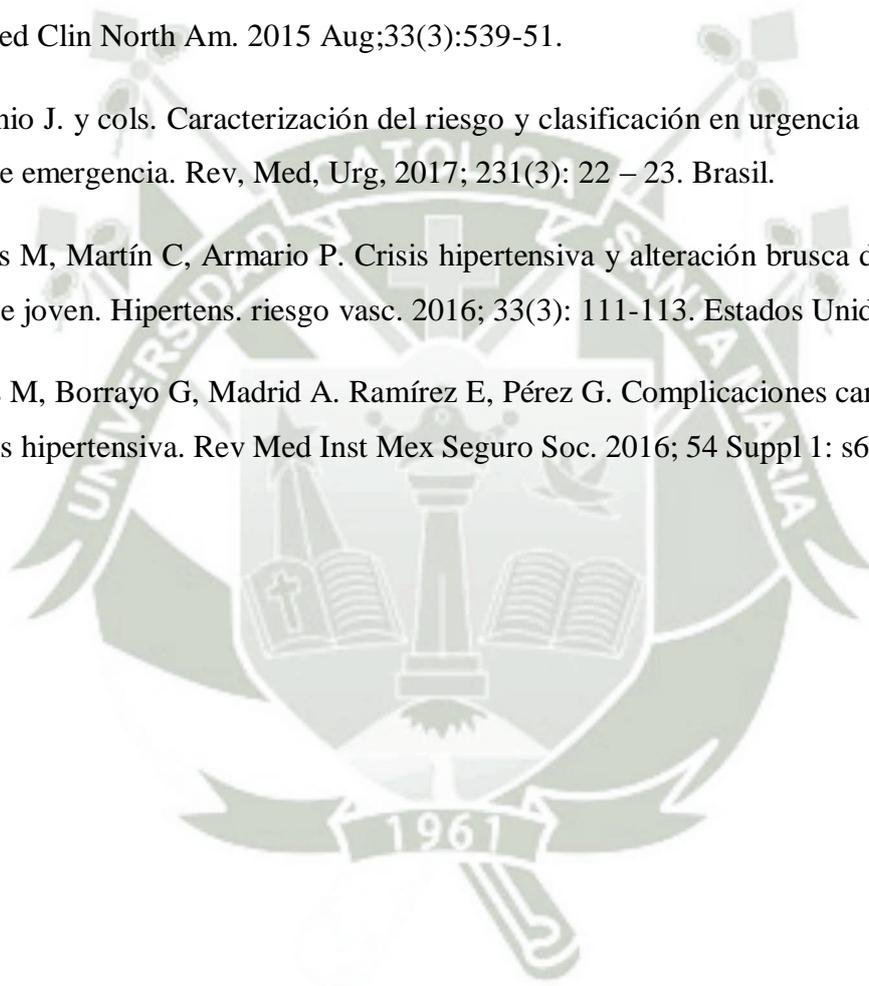
1. Organización Mundial de la Salud. Información general sobre la HIPERTENSIÓN en el mundo. Ginebra, 2013.
2. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2010. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2011.
3. Organización Mundial de la Salud. Global Health Observatory Data Repository. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2008 (<http://apps.who.int/gho/data/view.main>). (Fecha de acceso: 3- 12 – 17).
4. Molina R, Martí J. Séptimo Informe del Joint Nacional Committee sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial.
5. Molina R. y cols. Manual de Hipertensión Arterial en la Práctica Clínica de Atención Primaria. España: 2011.
6. Ruiz E. Epidemiología de la Hipertension Arterial en el Perú. Diagnóstico. 2015;54 (4): 179 – 183.
7. Medina J, Zea H, Morey O, Bolaños F, Postigo M, Paredes S. Prevalence and patterns of hypertension in peruvian andean hispanics. the PREVENCION study. J. Am. Soc. Hypertens.2007; 1(3):216 – 225.
8. Carretero OA, Oparil S. Essential hypertension. Part I: definition and etiology. Circulation 2000; 101: 329-335.
9. Luft FC. Molecular genetics of human hypertension. J Hypertens 1998; 16: 1871-1878.
10. Sever PS, Poulter NR. A hypothesis for the pathogenesis of essential hypertension: the initiating factors. J Hypertens 1989; 7 (Supl 1): S9-S12.
11. Díez J, Lahera V. Hipertensión arterial (I). Aspectos fisiopatológicos. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. España: 2009.
12. Izzo JL, Black HR, editores. Hypertension Primer. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins, 2008; 167-169.

13. Alderman MS. Salt, blood pressure, and human health. *Hypertension* 2009; 36: 890-893.
14. Grassi G. Role of the sympathetic nervous system in human hypertension. *J Hypertens* 1998; 16: 1979-1988.
15. Crager MA, Gerhard MD. Hyperkinetic hypertension and vascular hyperresponsiveness. En: Izzo JL, Black HR, editores. *Hypertension Primer*. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins, 2005; 113-114.
16. Fortuño MA, Hernández M, Díez J. Alteraciones de la estructura y la composición de la pared vascular en la hipertensión arterial. En: Díez J, editor. *Enfermedad vascular e hipertensión arterial*. Madrid: Harcourt Brace, 2007; 93-108.
17. Anderson EA, Mark AL. The vasodilator action of insulin: implications for the insulin hypothesis of hypertension. *Hypertension* 1993; 21: 136-141.
18. Lund-Johansen P, Omvik P. Hemodynamic patterns of untreated hypertensive disease. En: Laragh JH, Brenner BM, editores. *Hypertension. Pathophysiology, diagnosis, and treatment*. Nueva York: Raven Press, 1995; 323-342.
19. Fouad-Tarazi F, Izzo JL. Hemodynamic profiles and responses. En: Izzo JL, Black HR, editores. *Hypertension Primer*. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins, 1999; 115-117.
20. Kannel WB. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham study. *Am J Hypertens* 2000; 13: S3- S10.
21. Agmon Y, Khanderia BK, Meissner I, Schwartz GL, Petterson TM, O'Fallon M et al. Independent association of high blood pressure and aortic stenosis. A population-based study. *Circulation* 2000; 102: 2087-2093.
22. Wilkinson IB, Cockcroft JR. Mind the gap: pulse pressure, cardiovascular risk, and isolated systolic hypertension. *Am J Hypertens* 2000; 13: 1315-1317.
23. Cohn JN. Arteries, myocardium, blood pressure and cardiovascular risk: towards a revised definition of hypertension. *J Hypertens* 1998; 16: 2117-2124.

24. Modan M, Halkin H, Almog S, Lusky A, Eshkol A, Shefi M et al. Hyperinsulinemia: a link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985; 75: 809-817.
25. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.
26. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151-183.
27. Sobrino J, Coca A, de la Sierra A, Closas J, Aguilera MT, Urbano-Márquez A. [Prevalence, forms of clinical presentation and treatment of arterial hypertension at an emergency unit]. *Rev Clin Esp.* 1990 Jun;187(2):56-60.
28. McNaughton CD, Self WH, Zhu Y, Janke AT, Storrow AB, Levy P. Incidence of Hypertension-Related Emergency Department Visits in the United States, 2006 to 2012. *Am J Cardiol.* 2015 Dec 1;116(11):1717-23.
29. No authors listed]. The 1984 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med.* 1984 May;144(5):1045-57.
30. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. *Hipertensión* 2005;22:84.
31. Rosei EA, Salvetti M, Farsang C. European Society of Hypertension Scientific Newsletter: treatment of hypertensive urgencies and emergencies. *J Hypertens.* 2006 Dec;24(12):2482-5.
32. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2013 Jul;31(7):1281-357. |
33. Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest.* 2007 Jun;131(6):1949-62. Review. Erratum in: *Chest.* 2007 Nov;132(5):1721.

34. Sobrino J, Domenech M, Morales A, Coca A. Crisis hipertensivas: urgencia y emergencia hipertensiva. *Medwave* 2016;16(Suppl4):e6612 doi: 10.5867.
35. Messerli FH, Grossman E. The use of sublingual nifedipine: a continuing concern. *Arch Intern Med.* 1999 Oct 25;159(19):2259-60.
36. Cherney D, Straus S. Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies: a systematic review of the literature. *J Gen Intern Med.* 2002 Dec;17(12):937-45.
37. Sánchez M, Sobrino J, Ribera L, Adrián MJ, Torres M, Coca A. Long-acting lacidipine versus short-acting nifedipine in the treatment of asymptomatic acute blood pressure increase. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1999 Mar;33(3):479-84.
38. Kaya A, Tatlisu MA, Kaplan Kaya T, Yildirimturk O, Gungor B, Karatas B, et al. Sublingual vs. Oral Captopril in Hypertensive Crisis. *J Emerg Med.* 2016 Jan;50(1):108-15.
39. Vlcek M, Bur A, Woisetschläger C, Herkner H, Laggner AN, Hirschl MM. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. *J Hypertens.* 2008 Apr;26(4):657-62.
40. Shayne PH, Pitts SR. Severely increased blood pressure in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2003 Apr;41(4):513-29.
41. Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiol Clin.* 2006 Feb;24(1):135-46.
42. Strandgaard S, Paulson OB. Regulation of cerebral blood flow in health and disease. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1992;19 Suppl 6:S89-93.
43. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation.* 2007 May 22;115(20):e478-534.

44. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007 Oct 16;116(16):e391-413.
45. Varon J. Treatment of acute severe hypertension: current and newer agents. *Drugs*. 2008;68(3):283-97.
46. Adebayo O, Rogers RL. Hypertensive Emergencies in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am*. 2015 Aug;33(3):539-51.
47. Petronio J. y cols. Caracterización del riesgo y clasificación en urgencia hipertensiva y eventos de emergencia. *Rev, Med, Urg*, 2017; 231(3): 22 – 23. Brasil.
48. Cortés M, Martín C, Armario P. Crisis hipertensiva y alteración brusca de la visión en el paciente joven. *Hipertens. riesgo vasc*. 2016; 33(3): 111-113. Estados Unidos.
49. Rosas M, Borrayo G, Madrid A. Ramírez E, Pérez G. Complicaciones cardiovasculares de la crisis hipertensiva. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2016; 54 Suppl 1: s67-74. México.



## ANEXO 2

### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Número.....

Clasificación de la crisis hipertensiva: ( ) Urgencia ( ) Emergencia hipertensiva

Edad..... Sexo ( ) Masculino ( ) Femenino

Antecedentes patológicos: ( ) Tabaquismo ( ) Consumo de alcohol ( ) Obesidad  
( ) Cardiopatías ( ) Diabetes mellitus ( ) Enfermedad renal crónica  
( ) Enfermedad arterial periférica

Forma de presentación clínica: ( ) Disnea ( ) Taquicardia ( ) Precordalgia  
( ) Dolor torácico ( ) Mareo ( ) Cefalea ( ) Síntomas inespecíficos.....

Complicaciones:

( ) Cardiovasculares.....  
( ) Cerebrovasculares.....  
( ) Otras.....

Evolución de las urgencias hipertensivas

( ) Remitidos al servicio de hospitalización ( ) Evolución satisfactoria (alta al domicilio)  
( ) Fallecido

Evolución de las emergencias hipertensivas

( ) Remitidos al servicio de hospitalización ( ) Alta al domicilio ( ) Fallecido.



numero	año	clasificacion	PAS	PAD	edad	sexo	antecedente	forma de	pre complicacion	evolucion de	evolucion de	tratamiento	
5	2013	1	0	0	85	1	0	1,4, nauseas	inflamacion	1,2	0	0	
6	2013	1	0	0	74	1	1,2,7	5,6	acv similar		1	0	
9	2013	1	185	90	46	1	1,3,5,7	1,5,6	nausea	1	2	0	
15	2016	1	190	90	94	1	1	7	desorientaci	0	1	0,2,4	
27	2013	1	140	90	65	1	1,7	1	1	1	1	0,4, furosemida	
30	2017	1	140	90	48	1	1,4,6,7	1	1	1	1	0,4, furosamida	
36	2017	1	140	90	58	1	7	6	0	1	1	0 captopril	
44	2017	1	130	80	52	1	1,2,5,6,7	2	debilidad, cardiopatia h	1	1	0 aspirina, ASS	
48	2016	1	140	90	84	1	1,2,7	1	asintomaticc hiperplasia b	1	1	0 enalapril, 2	
59	2013	1	80	40	66	1	1,2,7	5	epistaxis	3	1	0 si	
60	2017	1	190	70	41	1	7	6	0	2	0	0 si	
64	2012	1	170	80	80	1	1,2,7	6	3	1	1	0 si	
68	2015	1	230	80	61	1	1,3,7	6	trastorno di	2	0	0	
70	2015	1	120	70	73	1	1,2,5,6,7	0	catarata, glau	1	1	0 si	
71	2014	1	110	60	81	1	1,2,7	5	perdida de 1,3	2	0	0 si	
77	2013	1	150	70	73	1	2	6	3	1	1	0 si	
84	2017	1	180	100	41	1	1,3,5,6,7	0	cardiopatia c	1	1	0 si	
87	2015	1	140	80	94	1	1,2,6,7	hemorragia (ACV, HB pros	1	1	0	0	
89	2016	1	120	90	70	1	1,3,7	1,3	1	1	1	0 si	
100	2015	1	220	140	58	1	1,2,6	6	epistaxis	0	0	1 si	
10	2012	2	195	70	74	1	1,3	4,5,6	vomito	1	0	2,2,4	
39	2016	2	140	90	64	1	1,2,5,7	1,2	fib auricular	0	0	1,4, narfarina	
40	2017	2	160	80	85	1	1,3,6,7	edemas	0	0	0	2 si	
42	2013	2	150	40	76	1	7	5,6	derrame	0	0	2 captopril	
45	2014	2	155	100	20	1	0	6	1, hipertensi	0	0	1 enalapril	
50	2016	2	160	90	58	1	1,2,6,7	6	dolor	TEC en evolu	0	2	0
51	2017	2	160	90	66	1	3	5	0	0	0	1 si	
55	2017	2	180	110	67	1	1,2,5,7	6	amputacion i	0	0	1 enalapril	
58	2016	2	200	100	68	1	1,2,5,7	5	vision dob ACV	0	1	1 si	
74	2016	2	190	100	58	1	1,1,2,7	5,6	ACV	0	0	1 si	
75	2014	2	160	100	74	1	1,2,7	dificultad al	2	0	0	1 si	
81	2012	2	180	100	34	1	1,2,6,7	6	anemia secu	0	0	2 si	
83	2014	2	160	100	58	1	1,2,7	5,6	3	0	0	2 si	
1	2014	1	140	90	23	2	0	2,3	0	1,2	0	0 clorazepan 0.5 mg	
2	2014	1	130	70	72	2	2,4,5,7	5	arritmia card	1,2	0	0,2,3,4,5,6	
4	2013	1	200	120	51	2	5	2,6	parilisis facia	2	0	0	
12	2014	1	160	75	83	2	4	2,6	infer renal cr	1,2	0	0	
14	2017	1	200	100	39	2	2	4	4 cardiopatia h	1	1	1,2,3,4,12,13,14	
16	2014	1	170	110	68	2	2,3,4,7	6	0	1,2	0	0,2,4,15,16,17	
17	2015	1	130	80	46	2	2,6,7	0	0	1,2	0	0,2,18,19,20,21	
18	2017	1	160	90	43	2	2,6,7	6	edemas	3	2	0,2,3,12	
20	2017	1	140	80	87	2	7	asintematica	1,2	2	2	0,3, ..., ....	
29	2016	1	140	90	85	2	2,5,6,7	5	3	2	2	0	
31	2014	1	0	0	92	2	0	edemas, vom	0	0	1	0,4, tramamin	
35	2012	1	180	90	31	2	2,3,7	6	0	2	0	0	
37	2015	1	140	80	83	2	2,5,6,7	5	nefropatia di	1	1	0,4, omeprazol, ac folico, furosemida, sul	
46	2016	1	140	70	71	2	2,3,7	6	gastritis	2	0	0 captopril	
47	2016	1	140	80	71	2	2,5,7	4	edema cardiopatia c	1	1	0 si	
52	2017	1	130	80	72	2	2,4,7	5,6	cardiopatia h	2	0	0 si	
54	2013	1	155	80	52	2	2,4,6,7	6	edemas cardiopatia, i	1	1	0 si	
65	2017	1	170	70	64	2	2,3,4,7	asintomatica	cardiopatia h	2	0	0 si	
66	2013	1	140	80	76	2	2,4,7	1,5	zumbido insuf cardiac	1	1	0 si	
67	2012	1	140	80	52	2	2,3,5,7	3,6	arritmia card	2	0	0	
69	2014	1	120	90	35	2	0	2,3,6	vomitc insuf cardiac	2	0	0 si	
72	2014	1	130	80	80	2	2,5,7	asintomatica	trombosis	2	0	0 si	
76	2012	1	190	100	63	2	0	1,2,4,5,6	1	0	0	1 si	
82	2012	1	140	90	62	2	0	3,6	2	0	3	0	
85	2017	1	140	80	53	2	2,5,7	4	0	2	0	0 si	
86	2016	1	170	100	56	2	7	1,6	0	2	0	0 si	
88	2013	1	170	130	43	2	0	vision borros	0	2	0	0 si	
91	2015	1	170	100	56	2	2,5,7	6	0	2	0	0 si	
95	2014	1	140	100	28	2	7	7	3	1	0	0 si	
96	2013	1	160	90	75	2	2,3,7	6	0	2	0	0 si	
97	2015	1	140	90	90	2	7	1	acv similar	1	1	0 si	
98	2015	1	150	90	57	2	2,6,7	4	anemia	2	0	0 si	
99	2017	1	140	90	33	2	7	edema	0	2	0	0 si	
3	2017	2	160	90	60	2	2,4,6,7	1,3,7	0	0	1,2	7,8,9	
7	2015	2	150	90	87	2	7	perdida de o acv hemorra	0	1,2	0	3,10	
8	2017	2	0	0	53	2	2,2,3,7	6	nauseas, v adema cereb	0	1,2	0	
11	2013	2	130	70	74	2	6	1,4,5	vomitc	1	1	1,2,11,12	
13	2016	2	160	60	86	2	4	1,4,6	arritmia carc	2	2	4	
19	2017	2	140	90	81	2	7	movimiento	1,2	0	1,2	17	
21	2012	2	170	100	60	2	7	6	trombosis de	0	0	2 captopril, ketaprofeno	
22	2014	2	170	100	85	2	7	5,6	0	0	0	2,1,4	
23	2017	2	165	70	61	2	2,3,7	1,4	nauseas	1	0	2,2, briloprolol, QAS	
24	2016	2	150	75	73	2	2,4,7	5	infarto agude	0	2	4	
25	2017	2	110	100	56	2	2,3,5,6,7	6	3	0	0	1,2,4	
26	2016	2	180	80	55	2	2,5,7	2,3	0	0	0	2	
28 ??	2	2	160	90	57	2	3	6	0	0	0	2 captopril	
32	2012	2	140	100	91	2	7	edemas, dol	1,2	0	0	1,4, ASS	
33	2017	2	160	100	73	2	2,3,7	5,6	0	0	0	2 captopril	
34	2015	2	160	110	42	2	2,3,5,7	5,6	0	0	0	2,2, AAS	
38	2017	2	0	0	64	2	2,5,6,7	5	anemia	0	0	1 clonazepan	
41	2014	2	0	0	67	2	2,3,5,6,7	1,2	edemas insuf cardiac	0	1	1 si	
43	2017	2	190	90	67	2	7	5	retinopatia h	0	0	2 enalapril, captopril	
49	2013	2	130	90	54	2	2,2,7	1	1, ACV hemo	0	1	0	
53	2015	2	130	100	49	2	2,3,6,7	1,6	edema anemia secu	0	0	1 si	
56	2012	2	160	100	70	2	3	asintomatica	0	0	0	2 si	
57	2012	2	200	110	58	2	2,2,3,7	vomitos	0	0	0	1 si	
61	2016	2	170	100	51	2	7	6	infarto	0	0	2 si	
62	2012	2	160	100	41	2	2,5,7	nauseas	2,3,5	adorm	0	0	2 si
63	2017	2	160	90	53	2	7	6	0	0	0	2 captopril	
73	2014	2	150	90	71	2	2,3,5,7	3,4,6	1	0	0	2 si	
78	2015	2	180	100	36	2	7	6	patologia tir	0	0	2 si	
79	2016	2	180	110	59	2	7	1,3	SICA	0	0	1 si	
80	2015	2	230	120	74	2	2,3,7	5,6	2	0	0	1 si	
90	2017	2	200	110	58	2	7	3,6	hipotiroidism	0	0	2 si	
92	2017	2	180	100	74	2	2,6,7	6	valvulopatia	0	1	0	
93	2012	2	200	115	65	2	2,5,7	6	ACV	0	1	1 si	
94	2015	2	160	90	78	2	7	0	TEP	0	2	2 si	