

11227

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS
Y NUTRICIÓN "DR. SALVADOR ZUBIRÁN"**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARÍA DE SALUD**

**"EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS EN EL
DEPARTAMENTO DE URGENCIAS DEL INSTITUTO
NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN"**

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A:

DR. MAURICIO CERVANTES GARDUÑO

ASESORES DE TESIS:

DR. SERGIO HERNÁNDEZ JIMÉNEZ

DR. ALFONSO GULÍAS HERRERO

MÉXICO D.F.

2005

0350882



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

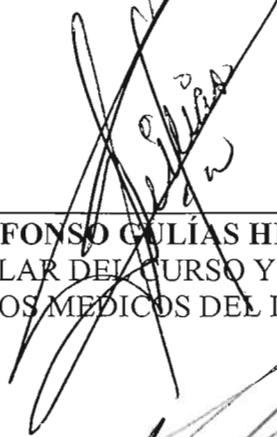
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



INCMNSZ
INSTITUTO NACIONAL
DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION
"DR. SALVADOR ZUBIRAN"
DIRECCION DE ENSEÑANZA



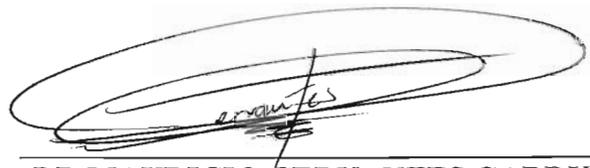
DR. LUIS FEDERICO USCANGA DOMINGUEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA DEL INCMyNSZ.
Mexico, D.F.



DR. ALFONSO GULÍAS HERRERO.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y SUBDIRECTOR DE
SERVICIOS MEDICOS DEL INCMyNSZ.



DR. SERGIO HERNÁNDEZ JIMÉNEZ.
MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE
ENCRINOLOGÍA DEL INCMyNSZ.



DR MAURICIO CERVANTES GARDUÑO.
MÉDICO RESIDENTE DE MEDICINA INTERNA DEL
INCMyNSZ.

ÍNDICE.

	Página
Índice.....	2
Resumen.....	3
Introducción.....	4
Justificaciones.....	16
Objetivos.....	16
Metodología.....	17
Resultados.....	20
Discusión.....	24
Conclusiones.....	26
Instrumento de investigación.....	27
Bibliografía.....	28

RESUMEN.

Objetivo: Describir la frecuencia, causas, características clínicas y desenlace de los pacientes con crisis hipertensivas que acudieron al departamento de urgencias del Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

Justificación: Las emergencias hipertensivas pueden ser la manifestación inicial o una complicación de hipertensión arterial idiopática o secundaria, pero en nuestro medio no existen estudios que determinen las principales causas, características clínicas y desenlace de estos pacientes.

Tipo de estudio: Observacional, retrospectivo y transversal.

Variabes por analizar: Edad, genero, tiempo de evolución, comorbilidades, tratamiento antihipertensivo previo, características clínicas, principales alteraciones de laboratorio, diagnostico final y desenlace.

Resultados: Se incluyeron 56 pacientes, 33 (59%) fueron mujeres, la edad promedio fue de 47 ± 20 años. Cuarenta y nueve tenían diagnostico previo de HTA. Las comorbilidades asociadas mas frecuentes fueron diabetes mellitus (46.4%) e insuficiencia renal crónica (32.1%). Los antihipertensivos usados con mayor frecuencia fueron los IECAs (58.9%), seguidos de calcioantagonistas (41%) y betabloqueadores (37.5%). Seis pacientes (10.7%) reportaron que suspendieron los antihipertensivos. La TA promedio al ingreso a urgencias fue de $216 \pm 26 / 122 \pm 21$ mmHg. En un 58.8% se documentó exceso de peso, con IMC promedio de 27 ± 7 . El colesterol total se determinó en 43 pacientes, en 21 fue mayor de 200 mg/dl; con una cifra promedio de 208 ± 72 mg/dl. Una cifra de triglicéridos mayor de 150 mg/dl se reportó en 24 de 35 pacientes, con una cifra promedio de 224 ± 176 mg/dl. Con respecto a las cifras de HDL, en 9 de 16 hombres (56.2%) presentaron cifras menores de 50 y en 18 de 19 mujeres (94.7%) presentaron cifras menores de 50. Los diagnósticos finales más frecuentes fueron: insuficiencia cardiaca, encefalopatía hipertensiva y eventos cerebrovasculares. La mortalidad fue nula.

INTRODUCCIÓN.

En México la prevalencia de hipertensión arterial sistémica en la población de 20 a 69 años de edad para el año 2000 fue de 30.05%, lo que significa que más de 16 millones de mexicanos padecen de esta enfermedad. Los estados del norte de la república, alcanzaron cifras aún mayores. La Encuesta Nacional de Salud 2000, mostró que el 61% de los sujetos con HTA de este país desconocen padecer esta enfermedad; de los enfermos que ya se sabían hipertensos, sólo la mitad estaba tomando medicamento antihipertensivo, y en sólo 14.6% se obtuvieron cifras de TA <140/90 mmHg. Por lo tanto, alrededor del 8% de la población con HTA tiene un control aceptable, lo cual conduce a un incremento en tasas de crisis hipertensivas, insuficiencia renal crónica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca y retinopatía ⁽¹⁾.

DEFINICIONES.

CRISIS HIPERTENSIVA.

Clásicamente se define como una elevación grave y abrupta de la TA (con cifras de TA sistólica superiores a 180 mmHg y/o de TA diastólica superiores a los 120 mmHg). Las crisis hipertensivas se dividen en emergencias o urgencias dependiendo de la presencia o ausencia de un progresivo daño anatómico y/o funcional, principalmente en sistema nervioso central, corazón, riñón, retina y sistema hemático, los cuales son referidos como órganos blanco o diana. Estas cifras de TA han sido establecidas de una forma arbitraria por comités de expertos y pueden variar dependiendo de cada situación clínica ⁽²⁾.

Debido a que la mayoría de los pacientes que cumplen con estas características no siempre presentan un evento adverso a corto plazo, la denominación "crisis" se ha considera incorrecta por lo que algunos autores prefieren el término: "elevación severa de la presión arterial" ⁽³⁾.

Emergencia hipertensiva.

Se trata de una elevación severa de la TA en la que existe un compromiso agudo y progresivo de los órganos blancos, requiere de un descenso inmediato de de la TA (de 1 a 2 horas) aunque no hasta valores normales. El tratamiento antihipertensivo es intravenoso (IV) y debe tratarse en una unidad de cuidados intensivos ^(2,3).

El daño a órganos blanco en las emergencias hipertensivas se puede dividir de la siguiente manera:

Cerebrovascular.

Encefalopatía hipertensiva.
Hemorragia intracerebral.
Hemorragia subaracnoidea.
Infarto aterotrombótico.

Cardiovascular.

Disección aórtica aguda.
Insuficiencia cardíaca izquierda aguda.
Infarto agudo del miocardio o angina inestable.
Hipertensión acelerada maligna.
Aneurisma aórtico sintomático.

Renovascular.

Glomerulonefritis aguda.
Crisis renal secundaria a enfermedad del tejido conectivo.
Hipertensión severa después de un trasplante renal.

Catecolaminérgica.

Hiperreflexia autonómica posterior a daño a la medula espinal.

Eclampsia / preeclampsia.

Epistaxis severa.

Urgencias hipertensivas.

Se trata de una crisis hipertensiva en la que no hay evidencias de lesión, ni de progresión de una afección aguda de los órganos blancos. En estos casos la reducción de las cifras de TA debe realizarse en el lapso de horas o días (24 a 48 horas) y generalmente la vía de administración de los fármacos antihipertensivos es la oral ⁽²⁻⁶⁾. A pesar de esta definición, no existe un consenso de lo que constituye una urgencia hipertensiva o aun si esta condición existe, ya que es bajo el riesgo de que en la mayoría de estos pacientes presenten en forma aguda complicaciones como infarto al miocardio o un evento vascular cerebral (EVC). Shayne y Pitts proponen como definición de una urgencia hipertensiva al “incremento severo en la TA en un paciente con alto riesgo de daño rápidamente progresivo de daño a órgano blanco (incluyendo a pacientes con historia insuficiencia cardíaca congestiva, angina inestable, enfermedad coronaria, insuficiencia renal, ataque isquémico transitorio e EVC)”. A estos pacientes se les debe establecer un plan para un control apropiado de la TA y esto no necesariamente indica un tratamiento inmediato en el departamento de urgencias o de hospitalización ⁽³⁾.

Es importante tener en cuenta que la diferencia entre una urgencia y una emergencia hipertensiva no es el nivel de TA, sino la existencia o no de lesión en los órganos blanco. Pacientes con HTA crónica pueden tener cifras de TAD en

rangos de 120-140 mmHg sin que aparezcan síntomas. Mientras que en otros casos, como en pacientes con glomerulonefritis agudas, mujeres jóvenes con pre-eclampsia o individuos que toman cocaína, cifras de TAD alrededor de 105 a 110 mmHg dan lugar a emergencias hipertensivas ⁽⁷⁻⁹⁾.

EPIDEMIOLOGÍA.

La crisis hipertensiva, es una situación clínica que puede amenazar la vida del paciente hipertenso y ocurre en aproximadamente 1% de la población hipertensa ⁽⁴⁾. Algunos reportes estiman que en las crisis hipertensivas registradas en un servicio de urgencias 76% de los casos corresponden a las urgencias y 24% a las emergencias hipertensivas ⁽⁷⁾. La incidencia de crisis hipertensivas es mayor en hombres, ancianos y afroamericanos ⁽¹⁰⁻¹¹⁾. Con una mayor frecuencia de presentación entre los 40 y 50 años de edad ⁽¹²⁾.

FISIOPATOLOGÍA.

Es importante entender la fisiopatología de la HTA crónica y de las crisis hipertensivas para evitar la urgente necesidad de disminuir la TA, ya que esto conduce a una mayor morbilidad al alterar los mecanismos de adaptación ⁽¹³⁾.

La principal alteración en una emergencia hipertensiva es la falla en la autorregulación en áreas vasculares importantes, especialmente en cerebro, corazón y riñón, órganos que son incapaces de mantener una adecuada vasoconstricción. En sujetos normotensos las arterias sufren vasoconstricción o vasodilatación en respuesta a cambio de la presión para mantener un flujo constante en las áreas tisulares. La mayoría de los pacientes que se presentan en un hospital con una TA elevada han estado crónicamente hipertensos por lo que han sufrido una desviación hacia la derecha de la presión/perfusión en la curva de autorregulación, la cual se ha descrito mejor en la circulación cerebral. **Figura 1.**

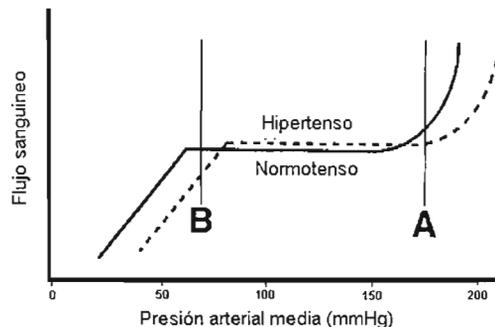


Figura 1. Relación de la presión arterial media y el flujo sanguíneo en pacientes hipertensos (curva intermitente) y normotensos (curva continua), basados en datos de flujo sanguíneo cerebral.

Cuando la TA disminuye, ocurre vasodilatación cerebral, y cuando esta se eleva, ocurre vasoconstricción, de esta forma la perfusión cerebral se mantiene a pesar de fluctuaciones en la TA media (TAM). En individuos normales la TAM se mantiene entre 50 a 130 mm Hg. Cuando esta última disminuye por debajo del umbral del mecanismo de autorregulación, el cerebro presenta hipoperfusión e hipoxia, ocasionando síntomas como vértigo, náuseas y síncope. En individuos crónicamente hipertensos, el límite inferior de la autorregulación está incrementado, ya que la TA media se mantiene entre 110 y 180 con el fin de proteger al cerebro de la hipertensión persistente. Este modelo sugiere que un paciente crónicamente hipertenso no puede tolerar un retorno súbito a una TA normal y que el límite inferior de la curva de autorregulación es del 25% de la TAM y esto ha conducido a la recomendación general de disminuir en forma aguda entre el 20 a 25% de la TAM⁽³⁾. En una emergencia hipertensiva, la elevación de la TA se ha atribuido a un incremento de las resistencias vasculares debido a un aumento de los vasoconstrictores humorales. Con elevaciones severas de la TA, ocurre daño endotelial y necrosis fibrinoide de las arteriolas. Este daño vascular ocasiona el depósito de fibrina y de plaquetas; de esta forma cuando la TA aumenta por encima de la capacidad del mecanismo de autorregulación, ocasiona vasoconstricción, daño tisular, isquemia o pérdida de la integridad vascular (con la subsecuente hemorragia)^(13,14).

Se han tratado de identificar factores de riesgo que predispongan a la presentación de crisis hipertensivas. Se han encontrado niveles elevados de renina, pépticos natriuréticos y adrenomedulina en pacientes con crisis hipertensivas. También se ha asociado la presencia de ciertos marcadores genéticos (como el genotipo DD de la enzima convertidora de angiotensina) pero todavía no existen estudios para evaluar el impacto clínico de estas anomalías⁽¹⁵⁾.

Tisdale y colaboradores reportaron que el principal factor de riesgo para el desarrollo de una crisis hipertensiva es el descontrol de la TA, especialmente de la TA sistólica, ajustando para edad, sexo, enfermedad renal, cardiovascular e historia de abuso de cocaína. El riesgo de una crisis hipertensiva aumentó un 30% por cada 10 mmHg de presión sistólica⁽¹²⁾.

EVALUACIÓN INICIAL EN EL PACIENTE EN URGENCIAS.

La evaluación clínica debe de determinar la naturaleza, severidad y manejo de pacientes con crisis hipertensivas. La meta principal es diferenciar si existe o no

daño a órgano blanco. Los pacientes con HTA crónica toleran cifras mas elevadas de TA sin que aparezcan lesiones en órgano blanco; los pacientes previamente normotensos desarrollan lesiones con cifras más bajas ⁽¹⁶⁾. La evaluación clínica debe incluir una historia clínica y examen físico dirigido, apoyado por estudios de laboratorio y gabinete específicos ⁽¹³⁾.

Anamnesis.

- 1) Antecedentes: Diagnóstico y duración de HTA, crisis hipertensivas previas, medicación antihipertensiva, apego al tratamiento y cifras habituales de TA.
- 2) Presencia de otros factores de riesgo cardiovascular: diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad y tabaquismo.
- 3) Presencia de enfermedades en órganos blancos como enfermedades cardiacas, cerebrales, renales y de grandes vasos.
- 4) Uso de fármacos, insistiendo particularmente en inhibidores de la monoaminoxidasa y otras drogas como la cocaína o anfetaminas.
- 5) Sintomatología asociada: presencia de dolor o estrés emocional; cefalea, dolor torácico, disnea u ortopnea; síntomas neurológicos como datos de focalización y alteraciones visuales.

Examen físico.

- 1) Medición, por parte del medico, de la TA en las extremidades, con el paciente en reposo. En los pacientes obesos hay que usar un manguito adecuado para el diámetro de su brazo.
- 2) Exploración cardiopulmonar. Enfocada en descartar datos de insuficiencia cardiaca.
- 3) Exploración neurológica. Para determinar el nivel de conciencia, campos visuales y la presencia de alteraciones locales sensitivas o motoras.
- 4) Examen del fondo de ojo, con objeto de detectar la presencia de hemorragia retiniana, edema de papila y determinar el grado de retinopatía hipertensiva.

Estudios paraclínicos complementarios.

- 1) Citología hemática y, cuando se crea necesario, un frotis de sangre periférica para descartar la presencia de anemia hemolítica microangiopática.
- 2) Cifras de glucemia, creatinina y electrolitos en suero. En el caso de sintomatología coronaria también se solicitará la determinación de marcadores de lesión miocárdica (troponina I o T y creatinincinasa, con la fracción MB).

- 3) Examen de orina para detectar la presencia de proteinuria y/o hematuria.
- 4) Estudios especiales en casos de sospecha diagnóstica, previos a cualquier medicación, como niveles de actividad de renina y aldosterona en suero.
- 5) **Electrocardiograma.** Es útil para detectar cambios isquémicos o evidencias de hipertrofia ventricular izquierda.
- 6) **Radiografía de tórax.** Para evaluar el índice cardiorácico, la dilatación de cavidades, valorar los pedículos vasculares, el arco aórtico, los hilos y la vascularización pulmonar.
- 7) **Ecografía abdominal.** Se llevará a cabo en caso de insuficiencia renal, sospecha de hipertensión renovascular, feocromocitoma o hiperaldosteronismo primario.
- 8) **Tomografía axial computarizada (TAC) craneal.** Se realizará en el caso de emergencias hipertensivas que se acompañen de disminución del nivel de conciencia o de datos neurológicos focales, así como alteraciones visuales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Las manifestaciones de las crisis hipertensivas reflejan la disfunción de los órganos blancos. Esta disfunción rara vez se presenta con presiones diastólicas menores de 130, aunque esto puede ocurrir ⁽¹³⁾. Es importante señalar que uno de los principales determinantes de daño es la velocidad de incremento de la TA, por lo que pacientes con hipertensión crónica pueden tolerar presiones tan altas como una TA sistólica mayor de 200 o de 150 mm Hg en la TA diastólica sin que se manifieste daño a órganos blanco como la encefalopatía hipertensiva ⁽¹⁷⁾.

Los síntomas más frecuentes de los pacientes que se presentan con una crisis hipertensiva en el departamento de urgencias son: cefalea (la más frecuente), síntomas de inestabilidad, dolor torácico (más frecuente en el caso de una emergencia), alteraciones visuales, disnea y alteraciones focales neurológicas. Aunque también pueden estar asintomáticos en el caso de las urgencias hipertensivas ⁽¹⁸⁾.

ABORDAJE TERAPÉUTICO.

Los pacientes con emergencias hipertensivas requieren reducción inmediata de la TA para evitar el continuo daño al órgano dañado, sin retornar a niveles normales de TA, usualmente en una unidad de cuidados intensivos. En pacientes con urgencias hipertensivas, la TA es disminuida gradualmente en un periodo de 24 a 48 horas, usualmente con medicación oral ⁽⁴⁻⁶⁾. La recomendación general es que la TAM deberá ser reducida en un 25% en las emergencias hipertensivas, otros autores recomiendan reducir la TA diastólica en un 10 a 15% o hasta 110 mm Hg dentro de 30 a 60 mn; en pacientes con disección aórtica esta meta deberá ser alcanzada en 5 a 10 min. En caso de pacientes con un evento cerebrovascular, la TA no deberá ser disminuida, excepto en circunstancias especiales ⁽¹³⁾.

Existe un numero importante de agentes antihipertensivos y el abordaje terapéutico apropiado dependerá de la presentación clínica del paciente. En el caso de las emergencias hipertensivas las características más importantes de estos medicamentos deben ser inicio rápido con fácil titulación, efecto máximo rápido y una vida media corta, que solamente se cumplen en medicamentos de administración IV. A pesar que el nitroprusiato es un medicamento comúnmente usado, es extremadamente toxico, y debería ser usado en casos muy especiales. Mas aun, el calcioantagonista, nidefipino se ha asociado a morbilidad importante ya que puede inducir una reducción rápida y descontrolada de TA ocasionando

isquemia/infarto cardiaco, renal o en SNC, por lo cual se debe abandonar su uso (13,19,20).

Tratamiento de las emergencias hipertensivas.

La mayoría de las enfermedades hipertensivas requieren una disminución inmediata de la TA. La excepción a esto son los accidentes cerebrovasculares, en los cuales un descenso rápido de la TA puede ser peligroso. Dos entidades son específicas para la HTA, ocurren solo con incremento severo de la presión arterial y son la hipertensión acelerada-maligna y la encefalopatía hipertensiva ⁽³⁾.

Hipertensión maligna. Se define como una elevación severa de la TA con encefalopatía y/o neuropatía ⁽²⁾. Ocurre frecuentemente entre adultos jóvenes negros con enfermedad renal, generalmente ocurre en pacientes con hipertensión crónica y usualmente se presenta sin encefalopatía hipertensiva. El diagnóstico se basa en el hallazgo de una presión arterial incrementada y alteraciones oftalmológicas características. Las hemorragias en flama se presentan alrededor del disco óptico y son causadas por altas presiones intravasculares, los exudados blandos son ocasionados por infarto isquémico de las fibras del nervio óptico posteriormente a la oclusión de las arteriolas. El papiledema es considerado por muchos como el hallazgo característico de la hipertensión maligna. Los síntomas más comunes son cefalea, visión borrosa, nicturia y debilidad. Las alteraciones en laboratorio incluyen hiperazoemia, proteinuria, hematuria, hipokalemia y alcalosis metabólica ^(3,21). El tratamiento de la hipertensión acelerada debe iniciarse en forma inmediata y cualquiera de los antihipertensivos es efectivo, aunque en ausencia de hiperazoemia, el nitroprusiato es una excelente opción ⁽³⁾.

Encefalopatía hipertensiva. La tríada de hipertensión severa, alteración del estado mental y papiledema caracterizan a la encefalopatía hipertensiva. Puede presentarse en forma aguda o subaguda acompañada de letargia, confusión, alteraciones visuales y convulsiones. La retinopatía puede estar o no presente. El diagnóstico es confirmado una vez que estas alteraciones ceden con la disminución de la presión arterial. El mecanismo es un aumento descontrolado en la perfusión cerebral, con el subsiguiente desarrollo de edema cerebral. Si no es tratado puede progresar a hemorragia cerebral, coma o muerte. La encefalopatía hipertensiva es mas probable que ocurra en pacientes previamente normotensos

que experimentan un rápido incremento de la TA, como niños con glomerulonefritis aguda y mujeres jóvenes con eclampsia/preclampsia ^(3,21).

Hipertensión después de un accidente cerebrovascular. Las emergencias neurológicas son las entidades más difíciles de distinguir unas de otras. La encefalopatía hipertensiva es típicamente un diagnóstico de exclusión, ya que los eventos hemorrágicos o isquémicos se sospechan por alteraciones neurológicas focales y se corroboran por tomografía o resonancia magnética. La hemorragia subaracnoidea se diagnostica por los hallazgos típicos en la punción lumbar ⁽¹²⁾. El manejo de los accidentes cerebrovasculares es controversial. En el caso de un EVC isquémico, cuando la presión es reducida, el mecanismo de autorregulación falla, produciendo isquemia en la zona de penumbra alrededor del infarto, conduciendo a la extensión del EVC. Alternativamente el infarto puede conducir a mas edema, incrementando la presión intracraneal y reduciendo el flujo cerebral aun más ^(3,13,23,24). La recomendación actual es la reducción de la presión solo cuando la TAM sea mayor de 130 o la TAS sea mayor de 220 mmHg, en un intento de reducir no mas del 20% de la presión en las primeras 24 horas. Teóricamente, el manejo en el caso de una hemorragia parenquimatosa o subaracnoidea debe ser mas agresiva que aquella de los pacientes con infarto cerebral, sin embargo la relación entre la disminución de la TA y el resangrado no esta establecida ⁽³⁾. En un estudio se mostró que la disminución rápida de la TA dentro de las primeras 24 horas después de un hemorragia intracraneal se asocio a un aumento de la morbilidad ⁽²⁵⁾. Para evitar una reducción rápida de la TA, agentes de acción corta deben de ser utilizados. Mientras que el nitroprusiato es el agente generalmente utilizado, este tiende a elevar la presión intracraneal y tiene un rango terapéutico muy estrecho, particularmente en pacientes con insuficiencia renal. Alternativas son betabloqueadores, nicardipino o fenoldopam ⁽¹³⁾. Los betabloqueadores: esmolol y labetalol, son apropiados cuando se sospecha incremento en la presión intracraneal. Antagonistas de los canales del calcio se has asociado a incremento en la presión intracraneal, de esta forma no son apropiados en el caso de daño cerebral ^(3,24).

En el caso de la hemorragia subaracnoidea, el nimodipino ha mostrado un decremento en la incidencia de vasoespasmos y resangrado, pero esta droga no esta recomendada para el control de la presión arterial ⁽³⁾.

Emergencias cardiovasculares. Representan la forma de presentación más frecuente de las emergencias hipertensivas, e incluyen la angina inestable, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva en cualquiera de sus grados (desde disnea y ortopnea hasta un franco edema agudo pulmonar) y la disección aguda de aorta ⁽¹⁸⁾. Los síndromes coronarios agudos son acompañados, frecuentemente, por hipertensión y el fármaco ideal es la nitroglicerina. El objetivo del tratamiento es la reducción de la presión arterial a cifras normales o aun menos si hay evidencia de la isquemia persiste. Sin embargo la reducción debe monitorizarse en una unidad de cuidados intensivos ⁽³⁾. En el caso de la disección aórtica aguda, el tratamiento antihipertensivo debe ser instituido tan pronto como se sospecha del diagnóstico. La combinación de un betabloqueador y un vasodilatador en el régimen estándar en estos pacientes; el uso de un vasodilatador solamente puede causar aumento de la frecuencia cardíaca lo que aumentaría la propagación de la disección. El objetivo es disminuir la TA sistólica menos de 120 mmHg en los primeros 30 minutos. El betabloqueador de elección es el esmolol, y el labetalol es una alternativa ⁽²²⁾. Aun cuando el nitroprusiato ha sido el medicamento tradicionalmente usado como vasodilatador, alternativas menos tóxicas son nicardipina o fenoldopam. En todos los pacientes es necesaria la consulta con un cirujano cardiovascular ⁽¹³⁾. Los pacientes con edema agudo pulmonar típicamente son tratados con una combinación de diuréticos y vasodilatadores, usualmente furosemide y nitroprusiato ⁽¹²⁾.

Crisis hipertensivas asociadas a enfermedad renal. El riñón es el único órgano que puede ser causa u órgano blanco en una emergencia hipertensiva. Pacientes con hipertensión crónica pueden tener nefrosclerosis después de 10 a 15 años de evolución manifestando disminución del tamaño del riñón y proteinuria en niveles no nefróticos sin hematuria. En cambio en la hipertensión maligna puede conducir a riñones alargados, un sedimento urinario celular, hematuria y proteinuria severa ⁽³⁾. La presentación de un paciente joven con hipertensión severa debe hacer sospechar la posibilidad de una enfermedad renal intrínseca, tal como una glomerulonefritis, como es el caso de una nefropatía por IgA o púrpura de Henoch-Schoenlein ⁽¹³⁾. La estenosis de la arteria renal se presenta en un 4% de los pacientes negros y 32% de los pacientes blancos con hipertensión severa (TAD > 125 mmHg con retinopatía). También es más frecuente en aquellos que tienen un curso rápidamente progresivo ⁽²⁶⁾. La mayoría de los pacientes tienen aterosclerosis. Un soplo abdominal es presente en un 46% de los pacientes y ellos son más

propensos a tener hipertensión con un inicio después de los 50 años. El tratamiento con IECA puede disminuir la TA en forma dramática en pacientes con estenosis unilateral, pero puede provocar falla renal e hiperkalemia en pacientes con estenosis bilateral ⁽³⁾. El agonista dopaminérgico, fenoldopam, por sus características (inducción de la natriuresis, diuresis y depuración de creatinina) es el medicamento preferido ⁽¹²⁾.

Emergencias hipertensivas asociados a simpaticomiméticos. Emergencias hipertensivas causados por un exceso de catecolaminas son raros pero usualmente se pueden atribuir a una de tres presentaciones comunes: feocromocitoma, crisis asociadas a inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) e intoxicación o abuso de cocaína y otras drogas. Los pacientes con feocromocitoma presentan hipertensión y otros síntomas como cefalea, diaforesis, palpitaciones, palidez, náuseas y convulsiones. Estos pacientes son comúnmente tratados con fentolamina asociado a otro beta bloqueador, como labetalol. El uso de un betabloqueador solo debe ser evitado en estos pacientes, ya que puede inducir vasoconstricción alfa adrenergica y aumento de la TA ^(3,13). Los medicamentos que son la causa más frecuente de hipertensión en el departamento de urgencias son las drogas simpaticomiméticas, tales como cocaína, fenilefrina y metanfetaminas. La tiramina puede inducir una crisis hipertensiva en pacientes que toman IMAO ⁽³⁾. El control de la TA en estos pacientes se puede lograr con nicardipino, verapamil o fenoldopam ⁽¹³⁾.

Tratamiento de las urgencias hipertensivas.

Los pacientes que acuden a un departamento de urgencias por presentar una urgencia hipertensiva generalmente deben ser tratados con medicamentos orales, con revisiones programadas para asegurar la efectividad y adherencia del tratamiento ⁽¹³⁾. Se ha discutido si realmente representan una crisis que deba manejarse en el departamento de urgencias. Ya que no hay evidencia de estos pacientes presenten mayor morbilidad a corto plazo, se ha recomendado su manejo en forma ambulatoria estableciendo de un plan de tratamiento. En pacientes con antecedentes de daño a órgano blanco se ha recomendado una evaluación más precisa para descartar progresión o nuevo daño, sin esto signifique que deban ser internados ⁽¹²⁾. Entre los medicamentos utilizados se encuentran el captopril, clonidina y labetalol. El uso de nifedipina está contraindicado, no por su

inefectividad, sino por su pobre control del efecto hipotensor y su relativa vida media larga (2 a 6 horas) ⁽¹²⁾. Criterios razonables, establecidos empíricamente, para el alta de un paciente con urgencia hipertensiva son: posibilidad de continuar con el manejo establecido, pacientes con hipertensión previamente establecida, causa reversible, posibilidad de seguimiento en los siguientes 7 días ⁽¹³⁾.

JUSTIFICACIONES.

Las emergencias hipertensivas pueden ser la manifestación inicial o una complicación de hipertensión arterial idiopática o secundaria, pero en nuestro medio no existen estudios que determinen las principales causas, características clínicas y desenlace de estos pacientes.

OBJETIVOS.

Objetivo general.

Describir la frecuencia, causas, características clínicas y desenlace de los pacientes con crisis hipertensivas que acudieron al departamento de urgencias del Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

Objetivos específicos.

Identificar cuales fueron las co-morbilidades asociadas y su tiempo de evolución.

Reportar cual fue el tratamiento antihipertensivo de ingreso en los pacientes que se presentaron con una emergencia hipertensiva.

Establecer si la suspensión del tratamiento es una causa frecuente, como se reporta en la literatura, en los pacientes con emergencias hipertensivas.

Establecer cual fue la TAM de presentación y que datos de daño a órgano blanco se reportaron en el momento de la emergencia hipertensiva.

Determinar que alteraciones importantes se reportaron en los estudios de gabinete realizados en los pacientes con emergencias hipertensivas.

Describir el diagnostico final de los pacientes con crisis hipertensivas.

Describir la mortalidad en los pacientes con crisis hipertensivas.

METODOLOGÍA.

Tipo de estudio.

- Retrospectivo.
- Transversal.
- Descriptivo.

Universo de trabajo.

Expedientes de pacientes que se presentaron en el departamento de urgencias en el periodo comprendido del 1º de Enero de 1995 al 31 de Diciembre del 2004, con el diagnóstico de emergencia hipertensiva.

Criterios de inclusión.

1. Expedientes de pacientes ingresados en el departamento de urgencias del INCMyNSZ, con el diagnóstico de crisis hipertensiva, en el periodo antes mencionado.
2. Expedientes de los pacientes en los cuales se documentara daño a órgano blanco asociado a una crisis hipertensiva.

Criterios de exclusión.

1. Ausencia de expedientes o expedientes incompletos que no permitieran la recolección de datos.

Evaluación de las variables.

- Emergencias hipertensivas. Se consideraron a aquellos pacientes que presentaron una elevación severa de la TA y se corroboró un compromiso grave, progresivo y agudo de los órganos blancos; se incluyeron los siguientes diagnósticos: encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracerebral, subaracnoidea, infarto aterotrombótico, disección aórtica aguda, insuficiencia cardíaca izquierda aguda, síndrome coronario agudo (infarto agudo del miocardio o angina inestable), hipertensión acelerada maligna, aneurisma aórtico sintomático, glomerulonefritis aguda, feocromocitoma, uso de drogas simpaticomiméticas, cese de los fármacos antihipertensivos y/o epistaxis severa.

- Co-morbilidades. Se consideraron los diagnósticos, así como su tiempo de evolución, de hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, insuficiencia renal crónica y/o cardiopatía isquémica si estos estaban reseñados en el expediente.
- Suspensión de tratamiento. Se considero cuando se describió en el expediente.
- Déficit neurológico. Descripción de sospecha inicial de evento cerebral vascular (síntomas mayores de 24 horas), isquemia cerebral transitoria (síntomas menores de 24 horas), cefalea, alteraciones visuales recientes, vértigo o crisis convulsivas de nuevo inicio.
- Alteraciones cardiovasculares. Presencia de dolor anginoso (mayor o menor de 30 mn), descripción a la exploración física de ingurgitación yugular, disnea de acuerdo a la clasificación de la NYHA asentado en la hoja de ingreso de urgencias.
- Alteraciones de fondo de ojo. Presencia o ausencia de hemorragia retiniana, papiledema o exudados descrito en las hojas de ingreso de urgencias.
- Alteraciones de laboratorio. Cifras anormales de leucocitos, hemoglobina, plaquetas, glucosa, creatinina, nitrogeno ureico sanguineo, sodio, potasio, cloro, calcio, fosforo, magnesio, aspartato aminotransferasa, alanin aminotransferasa, albumina, bilirrubina total, bilirrubina directa, proteinuria, hematuria, depuración de creatinina, albuminuria, creatinin fofokinasa, colesterol, trigliceridos, Colesterol fraccion HDL, LDL, actividad de renina plasmática, aldosterona, catecolaminas en suero y orina reportadas en el expediente.
- Alteraciones en electrocardiograma. Presencia de datos sugerentes de isquemia (elevación o inversión del ST), hipertrofia ventricular izquierda (índice de Sokolov), bloqueo auriculoventricular o de rama de has de his.
- Alteraciones en radiografía de tórax. Descripción, en los reportes de radiología, de datos sugerentes de congestión, derrame pleural, cardiomegalia o condensación pulmonar.
- Alteraciones de ultrasonido. Reportes radiológicos de datos sugerentes de daño renal crónico o estenosis renal

- Alteraciones en tomografía. Reportes radiológicos de datos compatibles con hemorragia o infarto cerebral.

- Alteraciones en gammagrama renal. Reportes en el expediente de datos compatibles con estenosis vasculorrenal.

Análisis de datos.

De los 138 expedientes solicitados con diagnóstico de hipertensión arterial como diagnóstico principal, en el periodo antes mencionado, solo 56 cumplieron con los criterios de inclusión. Los datos fueron recopilados en la hoja de recolección de datos, se vaciaron en una hoja de Excel y se procesaron los datos a través del programa SPSS 13. Los datos se reportan como frecuencias simples y relativas, así como medidas de tendencia central y dispersión (desviación estándar).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

RESULTADOS.

Se incluyeron 56 pacientes con diagnóstico de emergencia hipertensiva que acudieron al departamento de urgencias. Treinta y tres fueron mujeres (59%) y el promedio de edad fue de 47 ± 20 años. La edad mínima de presentación fue de 16 años y la máxima fue de 88 años. El promedio de estancia hospitalaria fue de 10 ± 13 días y la mediana fue de 7 días.

En 49 pacientes se tenía el diagnóstico previo de hipertensión, con un tiempo promedio de 7.8 ± 9.2 años (mediana de 4 años). En siete sujetos (12.5%) se desconocía el diagnóstico.

En cuanto a co-morbilidades asociadas, 46.4% tenían diabetes mellitus (con tiempo de diagnóstico de 15.8 ± 7.8 años), una tercera parte tenía el diagnóstico de insuficiencia renal crónica, 21.4% tenía hiperlipidemia y 10.7% tenía obesidad y cardiopatía isquémica. (Tabla 1.)

Comorbilidades.	No. de pacientes (%)	Tiempo de evolución.
Diabetes	26 (46.4)	15.8 ± 7.8
Insf. renal crónica.	18 (32.1)	4 ± 4.1 (Mediana =2)
Hiperlipidemia	12 (21.4)	8.8 ± 11 (Mediana =4.5)
Obesidad	6 (10.7)	23 ± 12.1
Cardiopatía isquémica.	6 (10.7)	34 ± 2

Los antihipertensivos usados con mayor frecuencia fueron los IECAs (58.9%), seguidos de calcioantagonistas (41%) y betabloqueadores (37.5%) (Tabla 2). Solamente 6 pacientes (10.7%) reportaron que suspendieron sus medicamentos antihipertensivos antes del evento agudo. Acerca del número de antihipertensivos, 34.6% utilizaban monoterapia, 30.6% utilizaba dos fármacos, 32.6% tomaban 3 clases de antihipertensivos y solo un paciente tomaba más de 3 medicamentos.

Tipo de fármaco	No. de pacientes (%).
1. IECA	33 (58.9)
2. Calcioantagonista	23 (41)
3. Beta bloqueador	21 (37.5)
4. Diurético	12 (21.4)
5. Alfa bloqueador	11 (19.6)
6. Antagonista del receptor de angiotensina	1 (1.7)

En lo que respecta a la presentación, 33 pacientes (59%) presentaron alteraciones neurológicas, principalmente eventos vasculares cerebrales (11

pacientes); 29 (51.7%) presentaron manifestaciones cardiovasculares, principalmente con datos de insuficiencia cardiaca (14 pacientes). **Tabla 3.**

Tabla 3. Manifestaciones al ingreso en los pacientes con emergencias hipertensivas.	
Manifestaciones neurológicas (33 pacientes).	No. de pacientes (%).
EVC	11 (19.6)
Alteraciones visuales	10 (17.8)
Cefaleas	8 (14.25)
CCTCG	4 (7.1)
Manifestaciones cardiovasculares (29 pacientes).	
Insuficiencia cardiaca	14 (25)
Angina inestable	13 (23.2)
Infarto agudo al miocardio	2 (3.5)

La cifra media de presión arterial al ingreso a urgencias fue de $216 \pm 26 / 122 \pm 21$ mmHg. Un gran porcentaje de los enfermos presentaban exceso de peso (58.8%), con un índice de masa corporal (IMC) promedio de 27 ± 7 ; 18 pacientes (32.1%) presentaban sobrepeso (IMC 25 a 29.9) y 15 pacientes (26.7%) obesidad (IMC ≥ 30). **Tabla 4.**

Tabla 4. Índice de masa corporal en los pacientes con emergencias hipertensivas.	
Índice de masa corporal	No. de pacientes (%)
< 25	23 (41)
25-29.9	18 (32.1)
30-34.5	8 (14.2)
35-39.9	3 (5.35)
> 40	4 (7.1)

El principal hallazgo en la exploración de fondo de ojo fue la presencia de papiledema (12 pacientes).

Los resultados de laboratorio se muestran en la tabla 5.

Tabla 5. Resultados de laboratorio de los pacientes con emergencias hipertensivas.			
Laboratorios.	Promedio \pm DE	Laboratorios.	Promedio \pm DE
Leu	9.3 \pm 4.3	P	4.7 \pm 1.6
Hb	12 \pm 3.5	Mg	2.4 \pm .6
Plaq	227.5 \pm 90	AST	8.6 \pm 13
Glu	164.7 \pm 100.9	ALT	24.2 \pm 13.4
Cr	5.2 \pm 5.8	Alb	3.1 \pm 0.7
BUN	42.2 \pm 31.6	BT	0.9 \pm 0.8
Na	136.5 \pm 5.2	Dep Cr	34 \pm 28.2
K	4.3 \pm 0.7	Alb ur	2.4 \pm 3
Cl	104 \pm \pm 6.6	CPK	169 \pm 306.5
Ca	8.8 \pm 0.8	CPKMB	11.5 \pm 20.2

El colesterol total se determinó en 43 pacientes, en 21 fue mayor de 200 mg/dl; con una cifra promedio de 208 ± 72 mg/dl. Una cifra de triglicéridos mayor de 150 mg/dl se reportó en 24 de 35 pacientes, con una cifra promedio de 224 ± 176 mg/dl. La media de las fracciones HDL y LDL fueron de 35 ± 11 y 114 ± 25 , respectivamente. Tomando en cuenta la cifras de HDL de acuerdo al sexo se documento que en 9 de 16 hombres (56.2%) presentaron cifras menores de 50 y en 18 de 19 mujeres (94.7%) presentaron cifras menores de 50. Diecinueve de 28 pacientes (67.8%) presentaron cifras de LDL menores de 100. **Tabla 6.**

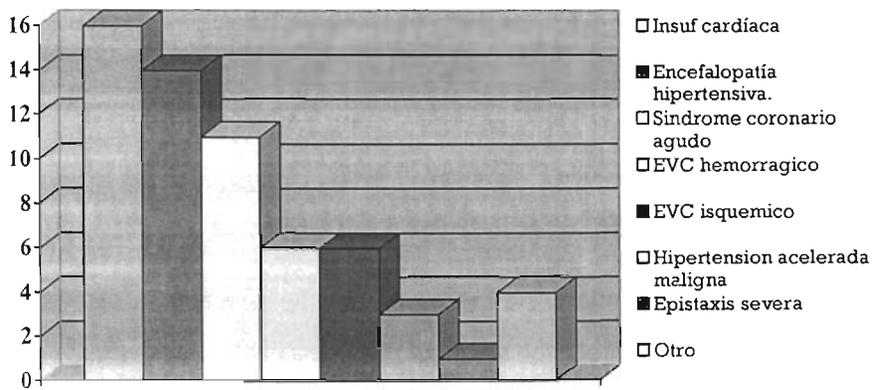
Tabla 6. Perfil de lípidos en los pacientes con emergencias hipertensivas.			
Lípidos	N	%	Promedio \pm DE
- Colesterol total ≥ 200	21	37.5	208 ± 72
- Triglicéridos ≥ 150	24	42.8	224 ± 176
- Col HDL	35	62.5	35 ± 11
Hombres <50	9	56.2	
Mujeres <40	18	94.7	
- Col LDL	28	50	114 ± 25
< 100	19	67.8	

De los pacientes que presentaron alteraciones electrocardiográficas (35 pacientes), el principal hallazgo fue hipertrofia cardiaca izquierda (19 pacientes, 33%).

La insuficiencia cardiaca (edema agudo pulmonar) fue el diagnóstico final más frecuente (16 pacientes), seguido de la encefalopatía hipertensiva (14 pacientes), síndrome coronario agudo (11 pacientes), eventos cerebrovasculares hemorrágicos (6 pacientes), isquémicos (6 pacientes), hipertensión acelerada maligna (3 pacientes), epistaxis severa (1 caso) y otro diagnóstico en 4 pacientes (insuficiencia renal crónica agudizada). A 3 pacientes se les atribuyeron 2 diagnósticos y 1 paciente presentó 3 diagnósticos (tabla 6). En aquellos pacientes en los cuales se buscó una causa secundaria, se reporto un reninoma, otro caso de enfermedad renovascular y 2 casos sin diagnóstico a pesar de haberse reportado continuamente cifras elevadas de TA. **Tabla 7.**

Tabla 7. Diagnósticos finales en los pacientes con crisis hipertensivas.		
Diagnóstico	N	%
Insuficiencia cardiaca.	16	28.57
Encefalopatía hipertensiva.	14	25
Síndrome coronario agudo.	11	19.6
EVC hemorrágico.	6	10.7
EVC isquémico.	6	10.7
Hipertensión acelerada maligna.	3	5.35
Epistaxis severa.	1	1.78
Otro.	4	7.14

Grafica. Diagnóstico final.



DISCUSIÓN.

Son escasos los estudios efectuados para analizar las características de los pacientes con emergencias hipertensivas a pesar de que se trata de una patología grave. En la reciente Re-encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA), se establece que un 54%, de 13402 hipertensos, requirió hospitalización, debido principalmente a descontrol hipertensivo ⁽¹⁾.

En este estudio 59% del total de emergencias afectaron a mujeres. Todos los estudios revelan una mayor afectación del género femenino ^(18,27). Aunque el número de hipertensas en la población es mayor debido a la mayor esperanza de vida de la mujer, la diferencia también puede estar influida por una mayor utilización de la mujer de los servicios de Urgencias ^(1,28). La edad de presentación, que fue de 47 ± 20 años en este estudio, también concuerda con lo que ha reportado anteriormente ^(12,18,27). A pesar que solo un 12.5% desconocían el diagnóstico de hipertensión, debido a que se presentaron de inicio como una emergencia hipertensiva, es necesario un mayor esfuerzo para la detección de hipertensión arterial para prevenir el daño a órganos blanco por esta patología.

La presencia de otros factores de riesgo cardiovascular y la afectación visceral de los pacientes que sufren una crisis hipertensiva ha sido analizada por pocos estudios. Un 46.4% de los pacientes de nuestro estudio presentan diabetes mellitus, porcentaje mayor que la población general de hipertensos ^(1,28). Un tercio de los pacientes tenía documentada insuficiencia renal, que fue mayor a otro estudio publicado ⁽²⁷⁾, quizás debido a la asociación de otras comorbilidades como diabetes mellitus y un mayor descontrol previo de estas patologías.

En el 37.5% se documentó hipercolesterolemia y 42.8% hipertrigliceridemia, porcentajes similares a los de la población hipertensa ⁽¹⁾. Es importante tomar en cuenta que se realizó determinación de colesterol en el 76.7% y de triglicéridos en el 62.5% de los pacientes por lo que el porcentaje de afectados podría ser superior. Otra característica sobresaliente de los pacientes es el patrón de hipertrigliceridemia e hipoalfalipoproteinemia, ya que las cifras promedio fueron de 224 ± 176 y 35 ± 11 y que concuerda con otras publicaciones realizadas en población mexicana ^(1, 28).

En este estudio también destaca la asociación de la HTA con otros componentes del síndrome metabólico, o de resistencia a la insulina, debido al predominio de co-morbilidades como diabetes mellitus, sobrepeso u obesidad y dislipidemia. No se ha precisado si efectivamente la resistencia a la insulina es un

factor causal o simplemente es un marcador asociado a todas estas alteraciones metabólicas o si el riesgo es parcialmente debido a está o a la suma de todos los factores riesgo coronario que participan en forma individual en este síndrome, pero ya que el síndrome metabólico es muy frecuente en la población mexicana y es una condición que aumenta el riesgo aterogénico es importante buscar esta asociación en todos los pacientes hipertensos y establecer medidas principalmente a nivel de prevención primaria y potencialmente en la prevención secundaria ^(28,30).

Con respecto a uso de antihipertensivos, es notable el uso de IECAs, esto puede estar asociado a que gran número de los pacientes son diabéticos y su utilidad para disminuir la proteinuria que se presenta en estos pacientes. También llama la atención que mas de la mitad de los pacientes (57%) utilizaba 2 o mas fármacos, esto probablemente debido a un descontrol antihipertensivo previo.

Un IMC mayor de 30 se documento en 15 pacientes (26.7%), a pesar que solo 6 estaban catalogados como obesos al ingreso (tabla 1 y tabla 4). Esto probablemente se deba a que algunos pacientes, al momento del diagnostico, no cumplian con los criterios de obesidad, o no se estableció el diagnostico, a pesar de que si se cumplieron. Llama la atención que mas de la mitad tenían descontrol de peso (IMC > 25) lo que podría ser un factor de descontrol de hipertensión arterial ya que se ha reconocido que la reducción de peso y ejercicio se acompañan de mayor sensibilidad a la insulina y de descenso de cifras de presión arterial ⁽³¹⁾.

En este estudio el diagnostico final más frecuente fue insuficiencia cardiaca congestiva (edema agudo pulmonar) y en tercer lugar los síndromes coronarios agudos, a diferencia de otros estudios en los cuales el diagnostico mas frecuente fue la cardiopatía isquémica, probablemente debido a que en este estudio se incluyeron a un numero mayor de pacientes con insuficiencia renal crónica ^(10,11). Solo un porcentaje bajo de pacientes, refirió la suspensión del tratamiento, lo que contrasta con otros estudios, en los cuales mencionan a este factor como una causa frecuente de crisis hipertensivas.

Por ultimo, la mortalidad fue nula en las emergencias hipertensivas tratadas en el departamento de urgencias. Este dato puede reflejar que, a pesar de las múltiples patologías de los pacientes que se manejan en este Instituto, el desenlace aparentemente ha sido favorable, aunque este dato puede también reflejar el sesgo de los estudios retrospectivos realizados en datos recabados en expedientes.

CONCLUSIONES.

1. Las características demográficas son similares a otros estudios publicados.
2. Un porcentaje importante (12.5%) desconocían el diagnóstico de hipertensión, por lo que es imperativo detectar a un mayor número de hipertensos para prevenir daño a órganos blanco.
3. La suspensión del tratamiento antihipertensivo fue una etiología de descontrol hipertensivo poco frecuente en este estudio.
4. Un 58.8% de los pacientes tenían descontrol de peso por lo que se debe enfatizar que la disminución de este es un objetivo importante para el control de la hipertensión y de sus complicaciones.
5. Se presentó un patrón de hipertrigliceridemia e hipoalfalipoproteinemia, característica reconocida en la población mexicana.
6. Existió un predominio de HTA con otros componentes del síndrome metabólico en gran parte de los pacientes de este estudio.
7. El número de pacientes con insuficiencia renal fue mayor que en otros estudios publicados.
8. La mortalidad fue nula en este estudio.

INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN.
INSTITUTO DE NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICION "SALVADOR ZUBIRAN".
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

NO. _____ NOMBRE _____ Reg _____ Edad _____ Genero O. H 1. F

Fecha de ingreso _____ Fecha de egreso _____

Diagnósticos previos de HTA Si () No () Tiempo de evolución _____

Co morbilidades _____ Tiempo de evolución _____

1. DM () _____
2. Hiperlip () _____
3. Obesidad () _____
4. IRC () _____
5. CI () _____

Tratamiento antihipertensivo previo si () no ()

Tipo de fármaco	Nombre	Dosis
1. IECA ()		
2. Diurético ()		
3. ARA ()		
4. Beta bloqueador ()		
5. Calcioantagonista ()		
6. Alfa bloqueador ()		
7. Otros ()		

Suspensión de tratamiento si () no () Tiempo de suspensión del tx _____

Síntomas principales (motivo de consulta):

Déficit neurologico Si () No ()

Tipo de déficit 1. EVC () 2. ICT () 3. Cefalea () 4. Alt. visuales () 5. Vertigo () 6. CCTCG

Alt cardiovasculares Si () No ()

Tipo de alteración: 1. Angor () 2. IAM () 3 Insf cardiaca () NYHA ()

Ingreso:

TAS _____ TAD _____ FC _____ Peso _____ Talla _____

Alt de FO Si () No ():

1. Hemorragia () 2. Papiledema () 3. Exudados () 4. Retinopatía HTA () 5. Retinopatía DM ()

Examen de laboratorio de ingreso.

Leu _____ Hb _____ Plq _____ Glu _____ Cre _____ BUN _____ Na _____ K _____ Cl _____

Ca _____ P _____ Mg _____ AST _____ ALT _____ Alb _____ BT _____ BD _____

Proteinuria _____ Hematuria _____ Dep Cr _____ Alb ur _____ CPK _____

CPK MB _____ Col _____ Tg _____ HDL _____ LDL _____ ARP _____

Aldosterona _____

Plasma: Epinefrina _____ Noepinefrina _____ Dopamina _____ catecolaminas _____
 Metanefrinas _____ Normmetanefrinas _____

Orina: Epinefrina _____ Noepinefrina _____ Dopamina _____ catecolaminas _____
 Metanefrinas _____ Normmetanefrinas _____

Otros: _____

Alt de EKG: Si () No () 1 Isquemia () 2. Bloqueo AV 3. Bloqueo RHH () 4. HVI ()

Alt Rx de tórax: Si () No ()

1. Congestión () 2. Derrame pleural () 3. Cardiomegalia () 4. Condensación ()

USG: Si () No () 1. Daño renal crónico () 2. Estenosis renal ()

TAC: Si () No () T Craneo Hemorragia () Infarto () Otros _____

Gamagrama renal: Si () No () Estenosis vasculorenal () Otros _____

RMN Si () No () : _____

Otros Si () No () : _____

Diagnostico final:

- | | |
|--|---|
| 1. Encefalopatía hipertensiva. () | 9. Aneurisma aórtico sintomático. () |
| 2. Hemorragia intracerebral. () | 10. Glomerulonefritis aguda. () |
| 3. H. Subaracnoidea. () | 11. Feocromocitoma. () |
| 4. Infarto aterotrombotico. () | 12. Interacción con IMAOs () |
| 5. Disección aórtica aguda. () | 13. Uso de drogas sinpaticomimeticas. () |
| 6. Insuficiencia cardiaca izquierda aguda. () | 14. Cese de los fármacos antihipertensivos. () |
| 7. IAM o angina inestable. () | 15. Epistaxis severa () |
| 8. Hipertensión acelerada maligna. () | Otro () _____ |

Muerte Si () No ()

BIBLIOGRAFÍA.

1. Rosas PM, Lara EA, Pastelín HG, Velázquez MO. Re-encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA): Consolidación Mexicana de los Factores de Riesgo Cardiovascular. Cohorte Nacional de Seguimiento. Archivos de Cardiología de México. 2005; 75 (1) Enero-Marzo: 95-111.
2. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII). Hypertension. 2003;42:1206-1252.
3. Shayne P., Pitts S. Severely Increased Blood Pressure in the Emergency Department. Ann Emerg Med. 2003;41:513-529
4. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. N Engl J Med 1990; 323:1177-83.
5. Gifford RW Jr. Management of hypertensive crises. JAMA 1991; 266:829-835.
6. Kaplan NM. Treatment of hypertensive emergencies and urgencies. Heart Dis Stroke 1992; 1:373-378.
7. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Y cols: Hypertensive urgencies and emergencies: Prevalence and clinical presentation . Hypertension 1996; 27: 144-147.
8. Kaplan N. Management of hypertensive emergencies. Lancet 1994;344:1335-8.
9. Tepel M, Siedel W. Hypertensive crisis: pathophysiology, treatment and handling of complications. Kidney International 1998;53(Suppl 64): S2-5
10. Potter JF. Malignant hypertension in the elderly. Q J Med 1995; 88:641-647.
11. Shea S, Misra D, Ehrlich MH, Field L, Francis CK. Predisposing factors for severe, uncontrolled hypertension in an inner-city minority population. N Engl J Med 1992; 327: 776-781.
12. Tisdale JE, Huang MB, Borzak S. Risk factors for hypertensive crisis: importance of out-patient blood pressure control. Family Practice; 21 (4): 420-424.
13. Varon, Joseph MD, FCCP; Marik, Paul E. MD. The Diagnosis and Management of Hypertensive Crises. American College of Chest Physicians 2000; 118 (1): 214-227.
14. W.j. Elliott w.j. Hypertensive Emergencies. Crit Care Clin 2001; 17(2).
15. Sunder-Plassmann G, Kittler H, Eberle C, et al: Angiotensin converting enzyme DD genotype is associated with hypertensive crisis. Crit Care Med 2002; 30: 2236-2241.
16. Phillips RA, Greenblatt J, Krakoff LR. Hypertensive emergencies: diagnosis and management. Prog Cardiovasc Dis 2002; 45:33-48.
17. Ziegler MG. Advances in the acute therapy of hypertension. Crit Care Med 1992; 20:1630-31.

18. Rodríguez CM, Mateos HP, Fernández PC, Martell CN, Luque OM. Crisis hipertensiva: prevalencia y aspectos clínicos. *Rev Clin Esp* 2002;202(5):255-8.
19. Gifford RW Jr. Management of hypertensive crises. *JAMA* 1991; 266:829-835.
20. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, et al. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA* 1996; 276:1328-31.
21. Kaplan NM. *Clinical Hypertension*. 7th ed. Baltimore, MA: Williams & Wilkins; 1998.
22. O'Connor B, Luntley JB. Acute dissection of the thoracic aorta: esmolol is safer than and as effective as labetalol. *BMJ* 1995; 310:875.
23. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet*. 2000;356:411-417.
24. Tietjen CS, Hum PD, Ulatowski JA, et al. Treatment modalities for hypertensive patients with intracranial pathology: options and risks. *Crit Care Med*. 1996;24:311-322.
25. Qureshi AI, Bliwise DL, Bliwise NG; et al. Rate of 24-hour blood pressure decline and mortality after spontaneous intracerebral hemorrhage: a retrospective analysis with a random effects regression model. *Crit Care Med* 1999; 27:480-485.
26. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001; 344:431-442.
27. Jiménez Meléndez M. J., Mozota Duarte J., Cía Gómez P., Aznar Cantín S., Cía Blasco P. y Martínez-Berganza A. Crisis hipertensivas en un Servicio de Urgencias hospitalario. *Hipertensión* 2002;19 Suppl 2:69-129
28. Aguilar SC, Rojas R, Gomez PFJ, Valles V, Franco A, Olaiz G, Rull JA, Sepúlveda J, The prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Arch Medical Res*. 2004; 35: 76-81
29. Modan M, Almog S, Fuchs Z, Chetrit A, Lusky A, Halkin H. Obesity, glucose intolerance, hyperinsulinemia and response to antihypertensive drugs. *Hypertension* 1991;17:565-73.
30. Lerman GI, Aguilar SC, Gómez PFJ, Reza AA, Hernández JS, Vázquez CC y Rull JA. El Síndrome metabólico. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. *Rev Endocrin y Nutrición*. 2004; 12: 109-22.
31. Baron AD et al. Insulin-mediated skeletal muscle vasodilation contributes to both insulin sensitivity and responsiveness in lean humans. *J Clin Invest* 1995; 96(2): 786-92