



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE URGENCIAS**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON MEDICINA FAMILIAR No 7
MONCLOVA, COAHUILA**

**TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA
CON ESMOLOL E ISOSORBIDE EN EL HGZ NO 7 DE
MONCLOVA COAHUILA**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS.**

PRESENTA:

DRA. MARIANA JUAREZ RAMIREZ

MONCLOVA, COAH

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

**TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA
CON ESMOLOL E ISOSORBIDE EN EL HGZ NO 7 DE
MONCLOVA COAHUILA**

AUTORIZACIONES

**DR. CARLOS ORTIZ VALDES
ASESOR DE TESIS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA
URGENCIAS PARA MEDICOS GENERALES
HGZ/UMF No 07, MONCLOVA COAHUILA.**

INVESTIGADOR PRINCIPAL

**NOMBRE: Mariana Juárez Ramírez
AREA DE ADSCRIPCION: HGZ UMF No7
DOMICILIO: Boulevard Harold R Pape s/n Colonia Guadalupe 25700
TEL: 866 631 1414
DOMICILIO PARTICULAR: RIO DE JANEIRO 410 A DEPTO 3 COLONIA GUADALUPE
TEL PARTICULAR: 866 151 3529
GRADO A OBTENER: MEDICO ESPECIALISTA EN URGENCIAS MEDICAS
CENTRO EDUCATIVO: IMSS-UNAM**

ASESOR DE TESIS

**NOMBRE: DR. Carlos Ortiz Valdes
AREA DE ADSCRIPCION: HGZ UMF No7
DOMICILIO: Boulevard Harold R Pape s/n Colonia Guadalupe 25700
TEL: 866 631 1414
DOMICILIO PARTICULAR:
TEL PARTICULAR:**

INDICE

	Pagina
Resumen -----	1
Marco teórico -----	2
Planteamiento del problema -----	13
Justificación -----	14
Objetivos -----	15
Hipótesis -----	16
Metodología -----	17
Anexos -----	25
Analisis de Datos -----	26
Resultados -----	27
Discusion-----	31
Conclusiones -----	32
Bibliografía -----	33

RESUMEN

Introducción. La emergencia hipertensiva (EH) en la actualidad es muy frecuente, en los hospitales generales de zona por la falta de apego al tratamiento por parte del paciente y falta de apego a las guías de la práctica clínica por parte del médico tratante

El IMSS no cuenta con medicamento de primera elección en el tratamiento de la mayoría de las crisis hipertensivas (labetalol) por lo que se tienen que buscar alternativas de tratamiento y disminuir la morbi mortalidad secundaria al mal manejo actual

Objetivo: Determinar la respuesta al uso del Esmolol e Isosorbide, según el órgano blanco dañado, en los pacientes que acuden al el área de urgencias del HGZ No 7, Monclova, Coahuila con Emergencia Hipertensiva.

Material y Métodos

Se realiza un estudio transversal analítico y prospectivo

Se estudiaron 30 pacientes con diagnóstico de emergencia hipertensiva que acudieron al servicio de urgencias del HGZ No 7 y que reunían los criterios de inclusión durante el periodo de abril a septiembre 2012. En 20 se administró isosorbide y en 10 Esmolol en infusión dosis respuesta.

Resultados

15 Pacientes fueron hombres y 15 mujeres. Los Manejados con isosorbide tenían como órgano blanco Riñón, corazón y pulmón y los manejados con Esmolol: cerebro. Se obtuvo un promedio de descenso de las cifras tensionales sistólica, a los 30, 60 y 240 minutos después de iniciado el tratamiento con isosorbide del 5.8%, a los 60 minutos 8.5% y a las 4horas 16%, de la TA diastólica a los 30 minutos disminuyo un 4.8%, a los 60 minutos un 14.9% y a las 4horas 21.25% teniendo una disminución de la TAM a las 4 horas de un 21.5% . En cuanto al Esmolol, TA Sistólica disminuyo a los 30 minutos un 5.8%, a los 60minutos 8.5% y a las 4horas un 16%, la TA Diastólica a los 30minutos 5.1%, a los 60minutos 12%, y a las 4 horas 18.9%, disminuyendo la TAM promedio a las 4hrs un 17.6%.

Palabras Clave

Crisis Hipertensiva, Esmolol, Dinitrato de Isosorbide

MARCO TEÓRICO

CONCEPTO

El síndrome de emergencia hipertensiva fue descrito por primera vez por Volhard y Farh en 1914, mencionando que era caracterizado por una acelerada y severa hipertensión arterial acompañada de evidencia de daño renal, cardiovascular, o cerebral. Actualmente está demostrado que al menos un 1% de los pacientes con Hipertensión arterial desarrollan a lo largo de su vida al menos 1 episodio de emergencia hipertensiva, antes de los antihipertensivos éstas crisis ocurrían al menos en 7% de los pacientes hipertensos. Igualmente se ha demostrado que la mayoría de los pacientes que desarrollan una crisis hipertensiva, ya habían sido diagnosticados como hipertensos e incluso tenían tratamiento antihipertensivo indicado, pero sin un control adecuado de la presión arterial. Se considera emergencia hipertensiva (EH) a la elevación súbita de la TA sistólica y diastólica, asociada con daño de órgano blanco y urgencia hipertensiva (UH) cuando no hay daño agudo de órgano blanco.

Algunas condiciones que cumplen con los criterios de EH son encefalopatía hipertensiva, disección aguda de aorta, edema pulmonar agudo (EPA) con falla respiratoria, infarto agudo de miocardio (IAM) y angina de pecho (AP) inestable, eclampsia, insuficiencia renal aguda (IRA) y anemia hemolítica microangiopática.

Aunque la definición de CH depende más de la patología acompañante que de la cifras tensionales per se, han considerado CH con TA mayor de 220/120-130 mm Hg, siendo más importante para el manejo la velocidad de elevación de la TA y el estado clínico del paciente, que las cifras tensionales absolutas.

Una UH puede presentarse como HTA acelerada de larga evolución con cifras sostenidas de 200/130 mm Hg, sin compromiso de órganos blanco, que no requiere reducción inmediata de la TA con agentes parenterales. Por otra parte, la EH puede presentarse en un paciente con TA de 160/100 mm Hg, complicada por insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), falla ventricular izquierda (FVI) o aneurisma de aorta (AA) que requiere hospitalización inmediata en la Unidad de Cuidado Intensivo y reducción rápida (menos de una hora) de las cifras de TA. (1)

Para comprender por qué es una patología a cuyo estudio se destina una enorme cantidad de recursos, tanto humanos como económicos, es necesario destacar algunos aspectos: **su alta prevalencia**, que en los países occidentales alcanza al 30% de la población general y supera el 60% en los mayores de 65 años; **ser un factor de riesgo mayor**, encontrándose casi siempre como antecedente en todo el espectro de afecciones cardiovasculares que comprometen órganos vitales (cerebro, corazón, riñón); plantear un duro desafío terapéutico ya que en los países con mejores estándares de salud, el

porcentaje de pacientes tratados y controlados es muy bajo. En los EE.UU., quizás el país con el porcentaje más alto de hipertensos controlados, el NHANES III realizando entre 1991-1994 mostró que sólo el 27.4% tienen valores <140/90 mmHg. (2)

Entre aquellos que tuvieron como objetivo medir la presión arterial, podemos señalar a Potain (1875), quien con un instrumento estimaba la presión sistólica a través de la compresión del pulso. Estos esfuerzos fueron coronados hacia finales del siglo, más precisamente en el año 1896, cuando Riva-Rucci describió por primera vez el manguito inflable con el cual podía medir la presión arterial sistólica en el brazo y luego Korotkoff (1904), cuando reportó el método auscultatorio, el cual permitió medir la presión arterial diastólica. (3)

La posibilidad de medir en forma reiterada la presión arterial con un esfigmomanómetro abrió paso rápidamente a la comprobación de que la presión arterial elevada tenía consecuencias fatales; en 1913, Janeway reportó la causa de muerte en 212 individuos hipertensos: 33% por cardiopatía, 24% por accidente cerebrovascular y 23% por insuficiencia renal (4).

Un paciente hipertenso tiene una probabilidad de 1-2% de tener una emergencia hipertensiva en su vida. Es una patología común y frecuente en pacientes ancianos y afroamericanos. La razón hombre mujer es de 2:1 En general los pacientes que sufren una emergencia hipertensiva tienen las siguientes características: ya tienen HTA crónica de base, no son adherentes al tratamiento o han suspendido el medicamento presentando un efecto de rebote, les falta cuidado primario, tienen una causa secundaria para la HTA, consumen sustancias alucinógenas. (5)

FISIOPATOGENIA

La hipertensión no es una enfermedad en si misma, sino el resultado de numerosas enfermedades. El grupo de pacientes con hipertensión limite se ha estudiado mucho, porque los que desarrollan hipertensión podrían aportar datos sobre los cambio fisiológicos que con el tiempo producen una elevación constante de la PA.

Existen dos grandes teorías:

1. La hipertensión es el resultado de modificaciones en las propiedades contráctiles del musculo liso de la pared arterial
2. Las alteraciones del musculo liso de la pared arterial ocurren como respuesta a una PA elevada de manera permanente debida al fracaso de los mecanismos de autorregulación. Estudios mas recientes se han centrado en el papel de los iones calcio en el musculo liso vascular. El tono vascular depende del intercambio transmembrana de iones calcio; se supone que los calcio antagonistas inhiben todas las respuestas de vasoconstricción del musculo liso vascular, incluidos los vasos periféricos.

Podemos resumir los fenómenos en el siguiente cuadro:

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Vasoconstricción intensa, hipovolemia, aumento de la actividad adrenérgica y sistema renina-angiotensina-aldosterona. |
|---|

- Instalación o exacerbación de disfunción endotelial, disminuye la síntesis de óxido nítrico, aumento de la endotelina, se exagera la vasoconstricción, El aumento de tromboxano y la agregación plaquetaria, llevan a coagulación intravascular.
- Aumento de la permeabilidad endotelial, extravasación de fibrinógeno, depósito de fibrina en pared arteriolar, necrosis fibrinoide, aumento de la vasoconstricción, isquemia renal, insuficiencia renal, hipervolemia.
- Pérdida de la autorregulación de la circulación cerebral: vasoconstricción, edema, hemorragia cerebral.
- Sobrecarga VI aguda: falla ventricular, isquemia, infarto.

DEFINICIONES:

Existe gran confusión terminológica para denominar las diversas situaciones clínicas que se pueden presentar. Desde 1984 una comisión de expertos ha propuesto la siguiente terminología mantenida en los últimos documentos del 2003:

- Crisis hipertensiva(CH). Conjunto de situaciones caracterizadas por elevación de la presión arterial (consideradas como elevaciones de más de 130 mm de Hg deTAd en asintomáticos y más de 120 mm de Hg de TAd en sintomáticos. Incluyelas tres siguientes:
- Emergencia hipertensiva(EH). Es la elevación tensional que se acompaña de compromiso en los órganos diana (corazón, cerebro y riñón) que entraña un compromiso vital inmediato y que obliga a un descenso de tensión arterial en el plazo máximo de una hora con medicación parenteral.
- Urgencia hipertensiva(UH).Es la elevación tensional que no se acompaña de lesiones que entrañen un compromiso vital inmediato y que permite una corrección gradual en un periodo de 24-48 horas con un fármaco oral. Aquí se incluyen todas las elevaciones de la TAd mayores de 120 mm de Hg, pero sintomáticas o con sintomatología leve e intrascendente, la HTA pre y postoperatoria y la que ocurre en los trasplantados.
- Falsas urgencias hipertensivas. Son elevaciones de TA que no causan afectación de órganos diana y son reactivas a situaciones de ansiedad, síndromes dolorosos, o a procesos de cualquier otra naturaleza. La PA se corrige al cesar el estímulo y no requieren ningún tratamiento hipotensor específico. (7,8)

FACTORES DE RIESGO

- HTA secundaria
- Traumatismo Craneoencefálico
- Ingesta de precursores de las catecolaminas en pacientes tratados con IMAO
- Uso de anticonceptivos orales, antidepresivos tricíclicos, atropina, anfetaminas, anorexigénicos, corticoesteroides, antiinflamatorios no esteroideos, ergotaminicos, descongestivos.
- Quemaduras graves
- Vasculitis
- Esclerosis sistémica progresiva
- LES
- Síndrome Guillian Barre
- Situaciones de tensión emocional aguda.

CLASIFICACION

La EH asocia una serie de eventos clínicos secundarios a lesión de órgano blanco como consecuencia del aumento de la presión arterial.

- NEUROLÓGICAS: Encefalopatía hipertensiva, Infarto cerebral, Hemorragia cerebral, Hemorragia subaracnoidea.
- VASCULARES: Aneurisma disecante de la aorta.
- CARDIOLÓGICAS: Edema agudo pulmonar, Infarto Agudo al Miocardio, Angina Inestable.
- NEFROLÓGICAS: Insuficiencia Renal aguda.
- ASOCIADAS CON LA GESTACION: Preeclampsia y Eclampsia
- ASOCIADO CON HIPERSECRECIÓN DE CATECOLAMINAS: Feocromocitoma, Crisis hipertensiva inducida x drigas, Interacciones IMAO con precursores de catecolaminas.

La mayoría de las hipertensiones diastólicas 120 mm Hg atendidas en los Servicios de Urgencia equivalen a consultas por hipertensión no diagnosticada o inadecuadamente manejada, lo que ha convertido a los Servicios de Urgencia en un lugar de detección y consulta para hipertensos mal controlados.(10)

Por esta razón, se debe insistir en lo peligrosa que es la práctica frecuente en algunos Servicios de Urgencia, de considerar como una *urgencia* o *emergencia* a cualquier cifra de PA sistólica (PAS) 180 mmHg o PAD130 mmHg, en pacientes asintomáticos o con molestias inespecíficas. Estos pacientes son

habitualmente portadores de hipertensión severa previa, por lo que la repercusión cardiovascular (arterioloesclerosis e hipertrofia ventricular) les otorga mayor resistencia a la elevación tensional. Por otro lado, la autoregulación de su circulación cerebral se encuentra desplazada a la derecha con lo que los descensos bruscos de presión arterial -inocuos en un hipertenso reciente- pueden provocar hipoperfusión cerebral en un hipertenso crónico.(11)

Frecuentemente, en estos casos, la situación que motiva la consulta al Servicio de Urgencia es la causa del alza tensional y no una complicación de la hipertensión. Es así como una epistaxis, el síndrome vertiginoso y patologías asociadas a dolor intenso y/o a ansiedad son capaces de producir alzas de la presión arterial en normotensos, y exacerbar la hipertensión de base en hipertensos establecidos.(12)

Existen, por otro lado, situaciones que elevan compensatoriamente la PA, y en las cuales la reducción de la presión arterial puede agravar la alteración primaria, como la isquemia coronaria, el accidente vascular oclusivo y la isquemia placentaria.

Además del contexto clínico en que se presenta el alza tensional, es necesario considerar que la crisis hipertensiva genera diversas cascadas de mecanismos fisiopatológicos, que en tiempos muy breves exacerban el alza tensional y la repercusión en parénquimas nobles.

Todo lo anterior hace necesario individualizar el tratamiento de la crisis hipertensiva, para obtener cifras tensionales seguras, pero que no provoquen hipoperfusión de órganos nobles.(13)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE EMERGENCIA - URGENCIA HIPERTENSIVA E HIPERTENSIÓN SEVERA

Con el fin de realizar el diagnóstico diferencial de emergencia, urgencia o hipertensión severa sin riesgo de compromiso orgánico es necesaria una cuidadosa evaluación clínica, que comprende la anamnesis, el examen físico y exámenes de laboratorio. Esto en un ambiente tranquilo, e idealmente empleando un sistema automático periódicamente calibrado, para registrar secuencialmente la presión arterial y realizar simultáneamente la evaluación clínica.

Anamnesis: Data de la hipertensión previa, daño de la función renal, síntomas cardiovasculares (palpitaciones, angor, disnea, edema) o neurológicos, cambios o suspensión del tratamiento antihipertensivo (betabloqueadores, clonidina, inhibidores de la enzima de conversión), uso de drogas hipertensógenas (antiinflamatorios no esteroideos, simpático-miméticos en antigripales y anorexígenos, ciclosporina, eritropoyetina), cocaína, abuso del alcohol, situaciones tensionales, patologías asociadas (vértigo, epistaxis, dolor intenso, angor), dolor dorsal intenso (aneurisma disecante). Debe también

investigarse el uso de sildenafil (Viagra[®]), por agregar riesgo de hipotensión, que hace prohibitorio el uso de nitritos. (14)

Examen físico: Control de presión arterial en ambos brazos (una diferencia significativa sugiere aneurisma disecante), en decúbito, sentado e idealmente de pie, determinación de la frecuencia cardíaca; examen cardiológico en busca de 3º ó 4º ruido, y pulmonar (crépitos); examen de pulsos carotídeos y periféricos, y del calibre y sensibilidad de la aorta abdominal; búsqueda de soplos en flancos, o de características de la piel que hagan sospechar feocromocitoma (sudoración, piloerección); examen neurológico, que evalúe el nivel de conciencia, coordinación, motricidad, reflejos, irritación meníngea, campo visual; fondo de ojo para detectar exudados, hemorragias y edema de papila, signos que demuestran pérdida aguda de la barrera vascular, mientras que los cruces arterio-venosos y la esclerosis vascular indican hipertensión de larga data.(15)

Exámenes de laboratorio, tomados antes de instalar tratamiento y procesados de inmediato: Examen de orina con tira reactiva (proteinuria, hematuria); electrocardiograma, para detectar signos de isquemia, hipertrofia ventricular, bloqueos AV; BUN o creatinina, electrolitos plasmáticos; frente a un compromiso de conciencia o focalización neurológica, proseguir con tomografía axial computarizada (TAC); frente a sospecha de aneurisma disecante, realizar TAC. (16)

PRINCIPIOS GENERALES DEL MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA

1. Debe instalarse su tratamiento antes de obtener el resultado de los exámenes de laboratorio. Colocar vía venosa en Y, que permita la suspensión de la infusión vasodilatadora sin perder el acceso.

2. La terapia debe ser individualizada, según la causa de la emergencia, condiciones de perfusión de órganos nobles del paciente y la gravedad del enfermo en los siguientes aspectos:

a. Droga a emplear: Según el mecanismo de acción, los territorios preferentes de ésta, la vía de metabolismo, los efectos colaterales, la predictibilidad del efecto, la familiaridad que se posea con determinada droga, las facilidades de cuidados intensivos, existen antihipertensivos indicados y contraindicados para las diversas situaciones clínicas.

b. Meta de PA a lograr, destinada a detener la repercusión orgánica aguda conservando la autoregulación.

c. Velocidad de reducción de la PA para permitir ajustes de la autoregulación:

En un hipertenso crónico, una rápida reducción de la PA puede significar una brusca caída de la perfusión tisular, con los peligros que encierra el que ello ocurra a nivel cerebral, coronario, renal o placentario. Por lo anterior, en el manejo de toda emergencia hipertensiva, al reducir la PA se debe tener en

cuenta la velocidad del descenso tensional y cuál es la meta deseable. Igualmente, se deben vigilar los marcadores clínicos de perfusión tisular, en particular la evolución neurológica, electrocardiográfica/enzimática y renal (nitrógeno ureico/creatinina).

Especial cuidado se debe tener en los ancianos, enfermos con circulación cerebral y coronaria limítrofe, enfermos particularmente sensibles a reducciones rápidas o exageradas de la PA. También requieren cuidado especial los pacientes depletados de volumen por uso de diuréticos o restricciones excesivas de sal. Los antihipertensivos ingeridos con anterioridad a la consulta, si bien fueron ineficaces para manejar las cifras tensionales, pueden interferir con los mecanismos compensatorios a drogas de mayor potencia, y acentuar el descenso tensional.

3. Se debe evitar tratar en forma agresiva a pacientes con ALZA DE PA ASINTOMÁTICA, confundiéndola con emergencia o urgencia hipertensiva. En ellos hay que tranquilizar al paciente, reinstalar los antihipertensivos, observar su efecto, esperar la estabilización tensional, evaluar la perfusión periférica y PA de pie, dar indicaciones de control en las próximas 24-48 h, e idealmente coordinar control con la atención primaria.

4. Están formalmente contraindicados los fármacos que reducen la PA en pocos minutos y cuyo efecto final puede ser una hipotensión significativa. Tal es el caso de la nifedipina sublingual, droga y vía recomendada con anterioridad, muy frecuentemente utilizada en nuestros Servicios de Urgencia, práctica considerada inaceptable por diversas autoridades en la actualidad debido a complicaciones de descensos tensionales exagerados.

5. Meta de reducción de la PA: En los accidentes isquémicos se recomienda evitar la terapia hipotensora en los 10 días post AVE, a menos que:

- a. PAM > 130 mmHg.
- b. PAD > 120 mmHg.
- c. PAS > 200 mmHg.
- d. Exista insuficiencia cardíaca
- e. Sospecha o presencia de disección aórtica
- f. En pacientes en quienes se planifique trombolisis.

En el resto de los pacientes la HTA contribuye a mantener un flujo sanguíneo apropiado en zonas isquémicas donde la autorregulación del flujo está alterada.

6. Velocidad de reducción de la PA:

a. Salvo situaciones en las que hay amenaza inminente para la vida del paciente si no se logra una PA normal en pocos minutos, como es el caso del edema pulmonar agudo y la disección de la aorta, en el resto la velocidad es disminuir PAM en 20-25% en las primeras 4 h, y luego gradualmente hasta llegar a una PA de 140/90 mm Hg a las 12-48 h.

b. Especialmente cuidadoso se debe ser con los AVE isquémicos. En ellos se pierden los mecanismos de autoregulación del flujo cerebral, y la perfusión del área de penumbra se hace dependiente de la presión. El alza de presión que acompaña a una trombosis cerebral puede constituir una respuesta adaptativa para mantener el flujo en un territorio vulnerable. Se recomienda que el tratamiento antihipertensivo se reserve para pacientes con diastólicas > 120 mm Hg, tratando de reducir la presión en 20% en las primeras 24 h. Si el paciente presenta acentuación del compromiso de conciencia o neurológico las cifras tensionales deben aumentar.

c. Una hemorragia cerebral parenquimatosa se debe tratar si la PAS >170 mmHg., siendo la meta alcanzar presiones sistólicas de 140-160 mmHg y no menos.

d. En la hemorragia subaracnoidea (HSA) la HTA no debe ser tratada, salvo cifras >220/130 mmHg. Dado el intenso vasoespasmo que la acompaña, la HTA aguda constituye un mecanismo compensador. (17)

MEDICAMENTOS

Esmolol es un betabloqueante cardiosselectivo, de acción ultra corta. El inicio de la acción de este agente está dentro de los 60 segundos, con una duración de acción de 10-20 minutos . El metabolismo es rápido a través de la hidrólisis de ésteres de glóbulos rojos y las esterases no es dependiente de la función renal o hepática. Debido a sus propiedades farmacocinéticas, algunos autores consideran que es un beta-adrenérgicos ideal pacientes en estado crítico (18). Este fármaco se encuentra disponible para uso intravenoso como un bolo y como una infusión. El Esmolol es particularmente útil en hipertensión severa postoperatoria. Se trata de un agente adecuado en situaciones en las que el gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca y presión arterial se incrementan. Ha demostrado ser seguro en pacientes con infarto agudo de miocardio, incluso los que tienen contraindicaciones relativas a betabloqueantes (19). Normalmente, el medicamento se administra como una 0.5-1 mg / kg dosis de carga de más de 1 minuto, seguido de una infusión a partir de 50 μ g / kg / minuto y el aumento de hasta 300 μ g / kg / minuto según sea necesario.

AGENTE	DOSIS	INICIO/DURACIÓN	PRECAUCIONES
VASODILATADORES PARENTERALES			
Nitroprusiato	0,25-10 µg/kg/min IV, dosis máxima por sólo 10 minutos.	Inmediato/2-3 min después de la infusión.	Náusea, vómito, intoxicación por tiocianatos con uso largo, metahemoglobinemia.
Gliceriltrinitrato	5-100 µg IV infusión.	2-5 min/5-10 min.	Cefalea, taquicardia, vómito, rubor, metahemoglobinemia.
Nicardipino	5-15 mg/h IV infusión.	1-5 min/15-30 min.	Taquicardia, náusea, vómito, aumento presión intracraneana, hipotensión prolongada.
Diazóxido	50-150 mg IV bolo/ 15-30 mg/min IV infusión.	2-5 min/3-12 hr.	Hipotensión, taquicardia, empeoramiento de angina, hiperglicemia.
Fenoldapam	0,1-0,3 mg/kg/min IV infusión.	<5 min/30 min.	Cefalea, taquicardia, vómito; empeoramiento de angina.
Enalapril	0.625-1.25 mg c/6 hr IV.	15-60 min/12-24 hr.	Falla renal en estenosis bilateral de arteria renal, hipotensión.
INHIBIDORES ADRENÉRGICOS PARENTERALES			
Labetalol	20-80 mg IV c/10 min; hasta 2 mg/min en infusión.	5-10 min/15-30 min	Broncoconstricción, bloqueo cardíaco, hipotensión ortostática.
Esmolol	500 µg/kg en bolo IV: o 25-100 µg/kg/min en infusión. Repetir en 5 min o infusión hasta 300 µg/kg/min.	1-5 min/15-30 min.	Bloqueo primer grado, ICC, asma.
Fentolamina	5-15 mg IV bolo.	1-2 min/10-30 min.	Taquicardia, hipotensión ortostática.

(20)

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN
Encefalopatía hipertensiva	• Labetalol
Hipertensión maligna	• Nitroprusiato de sodio, labetalol
Hipertensión severa asociado a complicaciones severas	• Labetalol, nitroprusiato
ü Cerebrovascular	• Labetalol, nitroprusiato
• Hemorragia Intracraneana	• Labetalol, nitroprusiato
• Hemorragia subaracnoidea	• Labetalol, Nitroprusiato + b-bloqueador
• Infarto cerebrovascular aterotrombótico	• Nitroglicerina, furosemida.
ü Renal	• Nitroglicerina, b-bloqueador, IECA
• Falla renal progresiva rápida	
ü Cardíaco	
• Disección aórtica aguda	

· Falla ventricular con edema pulmonar	
· Síndrome coronario agudo	
Estados con exceso de catecolaminas	· a-bloqueador, a+b - bloqueador
· Crisis de feocromocitoma	· a- bloqueador
· Interacciones de los IMAO con medicamento o comida (tiramina).	(fentolamina, prazocin)
· Algunos casos de hipertensión de rebote por suspensión del medicamento (Clonidina, metildopa).	· a-bloqueador (fentolamina, prazocin)
Hipertensión inducida por drogas	· Cocaína: a-bloqueador
· Sobredosis de simpaticomiméticos o drogas con acción similar (Fenilciclina, LSD, cocaína, fenilpropanolamida, etc.).	· Solución oftálmica: a-bloqueador, a+b - bloqueador.
	· Descongestionante nasal: a+b-bloqueador
Traumatismo craneano	· Labetalol
Postoperatorio de puentes aortocoronarios	· Nitroprusiato, nitroglicerina, b-bloqueador
Sangrado postoperatorio en el ámbito de líneas de sutura	· Nitroprusiato, labetalol, b-bloqueador

(21)

En la actualidad, los nitratos están disponibles en una amplia variedad de formulaciones. Diversos estudios han puesto de manifiesto el beneficio, en términos de reducción de la morbimortalidad cardiovascular y renal, del tratamiento de la hipertensión arterial, aunque en los últimos años disponemos de nuevas evidencias que nos obligan a modificar la estrategia terapéutica en algunos casos, debe tenerse en cuenta que los hipertensos con ciertas enfermedades asociadas obtienen un mayor beneficio de determinados grupos farmacológicos. Haremos referencia al uso del dinitrato de isosorbide, puesto que es el medicamento que empleamos en el tratamiento de la emergencia hipertensiva cuando el daño a órgano blanco que se presenta es en corazón, pulmón, riñon o retina.

El isosorbide dinitrato es un nitrato orgánico de una duración media-larga que se utiliza en el tratamiento y la prevención de la angina pectoris. También se ha utilizado en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva en particular asociado a la hidralazina (un vasodilatador arteriolar. El dinitrato de isosorbide ha demostrado reducir selectivamente la presión arterial sistólica, sin afectar la diastólica, en ancianos con hipertensión sistólica aislada. La terapia con nitratos orales además, pudiese atenuar el incremento en la onda de pulso, principal responsable de la alta presión sistólica en el anciano, con menos

efectos en la diastólica. Más estudios, se requieren para la actual recomendación de estos medicamentos, en dichos pacientes.

Mecanismo de acción: igual que otros nitritos y nitratos orgánicos el isosorbide dinitrato es convertido de óxido nítrico (NO) un radical libre que también se forma endógenamente en las células endoteliales vasculares, constituyendo el factor de crecimiento derivado del endotelio (EDGF). El óxido nítrico produce una relajación de los músculos lisos vasculares activando la guanilatociclasa, una enzima clave en la síntesis del cGMP (3',5'-guanosina monofosfato cíclico). Este es un segundo mensajero que activa toda una serie de fosforilaciones (a su vez catalizadas por proteína kinasas) que finalizan en la desfosforilización de la cadena ligera de miosina de la fibra muscular lisa, con la subsiguiente liberación de iones de calcio. En efecto, los nitratos relajan el lecho venoso periférico reduciendo el retorno venoso y, por tanto, la precarga. Además, los nitratos reducen tanto la impedancia como la presión de llenado venoso, lo cual a su vez, reduce la tensión de la pared del ventrículo izquierdo. De esta manera, los nitratos aumentan la capacitancia venosa y reducen las resistencias arteriolares periféricas, reduciendo la precarga y la postcarga, lo que a su vez implica una reducción de la demanda de oxígeno.

El isosorbide dinitrato se distribuye ampliamente por todo el organismo y es metabolizado primero a isosorbide-5-mononitrato o isosorbide-2-monitrato, ambos farmacológicamente activos. El isosorbide dinitrato es metabolizado por completo y eliminado en la orina, en la que prácticamente no se detecta el fármaco de partida.

Además, el isosorbide dinitrato antagoniza los efectos α -adrenérgicos de la epinefrina produciendo taquicardia e hipotensión. (22,23, 24)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La HA es una enfermedad crónico degenerativa que puede presentar complicaciones tales como Emergencia Hipertensiva, la cual provoca daño al órgano blanco, la importancia de su detección oportuna y su tratamiento óptimo disminuiría este daño.

No contamos con estudios adecuados que nos brinden un panorama del tratamiento intravenoso en Emergencia Hipertensiva en México. Con apego a la Guía de la Práctica Clínica el tratamiento es principalmente oral, y aun cuando sabemos que es un problema de salud mundial, muchas veces se diagnostica hasta que el paciente presenta complicaciones que ponen en riesgo su vida.

Y es por esto que el manejo de la Emergencia Hipertensiva tiene que ser un poco agresivo, tratado con medicamentos intravenosos. En el VI-JNC también se establece un objetivo inicial del tratamiento de las emergencias hipertensivas, que consiste en reducir la PA media en no más del 25 % en las primeras 2 h, a continuación hacia los 160/100 mm Hg en las 2 a 6 h siguientes, evitando los descensos excesivos de la PA, que pueden precipitar una isquemia renal, cerebral o coronaria. Se recomienda el uso de nuevos fármacos para combatir las emergencias hipertensivas como el esmolol, el nicardipino y el fenoldopam por vía intravenosa (*).

Este estudio se lleva a cabo dentro de las instalaciones del IMSS en donde se cuenta dentro del cuadro básico Isosorbide y Esmolol, por lo que mediremos su eficacia en el manejo de este padecimiento.

¿Cuál es la eficacia del tratamiento de Isosorbide y Esmolol en la Emergencia Hipertensiva?

JUSTIFICACIÓN

Las emergencias deben ser tratadas con mayor agresividad con antihipertensivos intravenosos, mientras que las urgencias, generalmente se tratan con medicamentos reductores de la PA, por vía oral, y no es necesario disminuirla de forma inmediata. En la emergencia hipertensiva (EH) encontramos una presión arterial elevada en presencia de lesión a órgano diana, habitualmente pone en peligro la vida del paciente, requiere la reducción inmediata de la presión, y debe ser tratada con fármacos intravenosos.

El principal medicamento de elección en la mayoría de las Emergencias Hipertensivas es el Labetalol; pero no se encuentra disponible en el cuadro básico de los medicamentos del IMSS.

Existen 2 fármacos disponibles en el IMSS cuyo uso ha ido aumentando pero no existen registros de su eficacia como el Isosorbide que es sobre utilizado a pesar que no se documenta su uso en las Guías de práctica clínica; y el Esmolol cuya utilización como tratamiento de la Crisis Hipertensiva ha ido aumentando, por características farmacocinéticas como B- bloqueador. Produce disminución del doble producto, del índice cardiaco, del índice de volumen sistólico, de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, cambios totalmente reversibles a los 30 min de interrumpir su infusión, así que puede ser administrado de forma segura en los pacientes en estado crítico.

El manejo de la emergencia hipertensiva con fármacos disponibles en el IMSS puede disminuir la morbi – mortalidad del paciente, los costos que esto conlleva al instituto e incorporarlo como manejo en las Guías de la Práctica Clínica .

OBJETIVOS

- **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la eficacia del Esmolol y el Isosrbide en el tratamiento de la Emergencia Hipertensiva.

- **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- a). Seleccionar los pacientes que desarrollan emergencia hipertensiva en el área de urgencias del HGZ No 7 en el periodo de abril a sept 2012.
- b). Establecer el tratamiento con Esmolol e Isosrbide a todos los pacientes seleccionados de acuerdo al órgano blanco afectado.
- c). Valorar la respuesta al uso de Esmolol e Isosrbide de acuerdo a la disminución de la PAM por hr. Y mejoría del cuadro clínico
- d). Valorar la funcionalidad del órgano afectado posterior a las 24 hrs de iniciado el tratamiento con Esmolol e Isosrbide.
- e) Comparar efectividad del Esmolol e isosorbide con del presente estudio con la bibliografía existente y con grupo control..

HIPOTESIS

ALTERNA El esmolol y el Isosrbide son medicamento eficaces en el tratamiento de la Emergencia Hipertensiva y puede ser incorporado a las Guías de la Práctica Clínica del IMSS

NULA El esmolol y el Isosrbide no son medicamento eficaces en el tratamiento de la Emergencia Hipertensiva y por lo tanto no pueden ser incorporado a las Guías de la Práctica Clínica del IMSS

METODOLOGÍA

A). TIPO DE ESTUDIO.

Se realiza un estudio analítico longitudinal prospectivo

B). POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO.

Se estudiaron a la totalidad de pacientes con diagnóstico de emergencia hipertensiva que acudieron al servicio de urgencias del HGZ No 7 y que reunían los criterios de inclusión durante el periodo de abril a septiembre 2012.

C) TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Todos los pacientes que acudan al servicio de Urgencias del Hospital general de Zona No 7 de Monclova Coahuila derechohabientes al IMSS con diagnóstico de emergencia hipertensiva, en el periodo de tiempo del abril a septiembre del 2012.

D) CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN, ELIMINACIÓN.

- Inclusión:

- ✓ Pacientes que aceptaron participar voluntariamente previo Consentimiento Informado,
- ✓ Pacientes con diagnóstico Emergencia Hipertensiva, y tengan cifras tensionales que ocasionen daño a órgano, con la utilización de la clasificación de la hipertensión de la JNC-7 TA

Normal <120/<80 Prehipertension 120-139/80-89;

HTA Estadio 1: 140-159/90-99 HTA estadio 2 >160/>100

- ✓ Pacientes que acudieron a la consulta de urgencias en el periodo de tiempo establecido.

- Exclusión:

- Pacientes con cifras tensionales elevadas que no tienen repercusión a órgano blanco.

- Eliminación.

- ❖ Paciente que durante el estudio se hayan egresado en forma voluntaria,
- ❖ Expediente que no registre en forma completa los datos requeridos en formato de medición

E) INFORMACIÓN A RECOLECTAR (VARIABLES A RECOLECTAR).

Se recabaron datos personales como nombre, número de afiliación, edad, sexo, ocupación, tabaquismo, etilismo, toxicomanías, antecedentes de retinopatía, neumopatías, cardiopatías, insuficiencia renal y encefalopatías, signos vitales, exploración neurológica, oftálmica, neumológica, cardiológica y renal. Laboratorios, electrocardiograma, radiografía de tórax y TAC de cráneo según sea el caso, evolución clínica y de gabinete en un cuestionario elaborado por mí.

VARIABLE DEPENDIENTE:

Esmolol
Isosorbide

VARIABLE INDEPENDIENTE

✓ Emergencia Hipertensiva:

Definición Conceptual: es la situación clínica en que la PA es de tal magnitud o, las circunstancias en las que la hipertensión se presenta son de tales caracteres, que la vida del paciente o la integridad de órganos vitales están amenazadas, lo que obliga a su control inmediato en minutos u horas.

Definición Operacional: TAD >120mmHg y/o TAS >180mmHg
+ lesión aguda de órganos blanco

Escala de medición y Fuente de información:

Clasificación de la hipertensión de la JNC-7

TA Normal <120/<80 Prehipertension 120-139/80-89;

HTA Estadio 1: 140-159/90-99 HTA estadio 2 >160/>100

F) PLAN DE TRABAJO

Se presenta el trabajo ante las autoridades de la Unidad y el Comité 506, una vez obtenida la autorización, del total de pacientes que acuden a solicitar la consulta de urgencias al HGZUMF No 7 en el periodo establecido, se seleccionan aquellos cuyas cifras tensionales se eleven 200/120 ó más y que causen daño a órgano blanco, o sea que se clasifiquen como Emergencias Hipertensivas. Son ingresados al área de urgencias y se clasificara la emergencia hipertensiva acorde al órgano afectado, serán

tratados con Esmolol o Isosorbide (según el caso) por vía parenteral para verificar posteriormente la eficacia en un plazo de 30, 60 y 240 minutos.

MATERIAL Y METODOS

- Se registran los pacientes con emergencia hipertensiva acorde a criterios establecidos Crisis Hipertensiva y daño a órgano blanco en una lista.
- Se ingresan al área de urgencias y se realiza historia clínica de pacientes seleccionados.
- Se trata la emergencia con esmolol e isosorbide (según órgano blanco afectado) a dosis establecidas.
- Se verifica la respuesta de la TA a la hora, a las 2 horas, a las 4 horas, a las 6 horas y a las 24 horas después de haber sido administrado el medicamento.
- Se registra respuesta del cuadro a las 6 y 24 hrs
- Se realizara análisis de la información recabada y se hará el reporte, formulando la tesis
- Se presentara resultados a las autoridades respectivas
- Se crea artículo científico

Factibilidad y recursos.

Este estudio se puede realizar sin recursos adicionales, puesto que el instituto cuenta con pacientes, personal, medicamentos e infraestructura para llevar a cabo el protocolo

ESTUDIOS CON INTERVENCION

INTERVENCION (X)

SEGUN EL NÚMERO DE MEDICIONES

b) Transversal (X)

SEGÚN LA RELACION CRONOLOGICA ENTRE EL INICIO DEL ESTUDIO Y LA OBSERVACION DE LAS VARIABLES DE INTERES.

Prospectivo o actual (X)

POBLACION DE ESTUDIO Todos los pacientes que acudan a solicitar la consulta al departamento de urgencias del HGZUMF No 7 y que presenten Emergencia Hipertensiva en un periodo de abril – septiembre 2012

PRODUCTOS ESPERADOS

Síntesis ejecutiva	()
Tesis de grado	(x)
Modelo para reproducir	()
Aporte a la teoría actual	(x)
Diagnóstico situacional	()
Otros: _____	

PLAN DE ANÁLISIS

Los datos obtenidos por el instrumento de medición se registran en una base de datos en el programa MS-excel, para su posterior análisis donde se analizan la respuesta del medicamento Isosorbide o Esmolol acorde a la TAM tomada al inicio, 30, 60 y 240mins

PERSONAL PARTICIPANTE

- 1 Médico General adscritos al área de urgencias por turno
- 1 Médico residente de Urgencias Médico
- 1 Enfermera general adscrita al área de urgencias por turno
- 1 Asistente médico

RECURSOS FISICOS Y MATERIALES REQUERIDOS PARA DESARROLLAR LA INVESTIGACIÓN

1 Baomanometro
1 Estetoscopio
1 Estuche de diagnostico
1 Oximetro de pulso
1 Area de estabilización
1 Electrocardiograma
1 monitor electrocardiográfico
Laboratorio de urgencias
Servicio de Tomografia
Servicio de Rayos X
Ampulas de Esmolol e ISosorbide
Venopack
Punzocat
Soluciones parenterales
Torundas con alcohol
Tela adhesiva
Guantes
Hojas tamaño cartas
1 computadora

ASPECTOS ÉTICOS.

Se obtendrá de cada participante el consentimiento informado conforme a la Declaración de Helsinki en sus principios básicos del 6 al 9 y del reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación publicada en el Diario Oficial de la Federación el 7 de febrero de 1984 vigente en los artículos 13,15,16,17,18,19,20,21,22. La selección de la muestra será aleatoria y a cada participante se le dará una explicación clara y completa, de tal forma que pueda comprenderla en la justificación y objetivos de la investigación, sus beneficios y riesgos o molestias que pudiera ocasionar, el destino final (educativo) de los resultados que se obtendrán. Libertad para otorgar su consentimiento por escrito por dos testigos y del cual ellos tendrían una copia, manteniendo su identificación en confidencialidad bajo el criterio de respeto y dignidad, protección de derechos y bienestar de cada participante. Se anexa carta de consentimiento informado.

CRONOGRAMA

Actividad	2012								
	FEB	MARZO	ABRIL	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP T	OCT
Elaboración de protocolo	X								
Registro de protocolo ante el Comité de Investigación	X								
Prueba piloto		X							
Colección de información			X	X	X	X	X	X	
Captura de datos			X	X	X	X	X	X	
Análisis de datos								X	
Interpretación de resultados								X	
Formulación de reporte								X	X
Redacción de artículo científico									X

ANEXOS

ANEXO 1.

IDENTIFICACION Nombre _____ No. Afil. _____ Edad. _____ Sexo _____ Ocupacion _____	
ANTECEDENTES- Tabaquismo ___ Alcoholismo ___ Toxicomanias ___ HAS ___ IRC ___ Card. Isq. ___ DM ___ EVC ___ ICC ___ Retinopatía ___ EPOC ___ Asma ___ arritmia ___	
Inicial Disnea _____ Sincope _____ Dolor torácico _____ Alt. Visual. _____ Tinnitus _____ Diaforesis _____ Mareo _____ Vómito _____	EXPLORACION FISICA Inicial Peso _____ Talla _____ FC _____ FR _____ Temp _____ SO2 _____ TA _____ Glasgow _____ Convulsiones _____ Déficit motor _____ Deficit Sensitivo _____ ROT _____ Keith y Wagner _____ Soplo cardiaco ___ Estertores pulmonares _____ Sibilancias _____ edema MsIs _____
A los 30 mins Disnea _____ Sincope _____ Dolor torácico _____ Alt. Visual. _____ Tinnitus _____ Diaforesis _____ Mareo _____ Vómito _____	A los 60 mins Disnea _____ Sincope _____ Dolor torácico _____ Alt. Visual. _____ Tinnitus _____ Diaforesis _____ Mareo _____ Vómito _____
A los 240mins Disnea _____ Sincope _____ Dolor torácico _____ Alt. Visual. _____ Tinnitus _____ Diaforesis _____ Mareo _____ Vómito _____	Dx: _____ Organo Blanco: _____ Esmolol o Isosorbide TA Inicio _____ TA a los 30mins _____ TA a los 60mins _____ TA a las 4 hrs _____

ANALISIS DE DATOS

Para el análisis de datos obtenidos se realizó una estadística descriptiva en base a porcentajes y frecuencia de cada una de las variables evaluadas y de sus posibles combinaciones utilizando el programa SPSS:

Para determinar los antecedentes predisponentes a desarrollar Emergencia hipertensiva se recogieron datos de edad, sexo, tabaquismo, y patológicos personales siendo estos antecedentes de insuficiencia renal, diabetes y cardiopatía.

Para evaluar la eficacia del medicamento empleado, isosorbide y esmolol, según el caso se valoró la TAM a los 30, 60 y 240 minutos de iniciado el tratamiento.

PRESENTACION DE RESULTADOS

Para la presentación de los resultados de esta investigación se usó grafitas

Durante el periodo de estudio se tomaron de la población total que acudió al servicio de urgencias del HGZMF No 7, 20 pacientes con emergencia hipertensiva con daño a corazón, pulmón o riñón y 10 pacientes con daño neurológico específicamente.

Acorde a su sexo, de los 30 pacientes con emergencia hipertensiva 50% fueron mujeres y 50% hombres, como se ve en el tabla y 1 (pag 27). Concluyendo que el sexo no influye en la presentación de la Emergencia Hipertensiva.

En cuanto a sus antecedentes personales patológicos de importancia, Hipertensión arterial 24 pacientes, Insuficiencia Renal 4, Cardiopatías 12, Diabetes Mellitus 14 pacientes, tal como se ve en las tablas y graficas 3,4,5 y 6), siendo el factor más predisponente a desencadenar una Emergencia Hipertensiva la hipertensión Arterial.

Durante el estudio, que se trata de valorar la eficacia de dos medicamentos isosorbide y esmolol, según el daño a órgano blanco, se obtuvo un promedio de las cifras tensionales sistólica y diastólica inicial, a los 30, 60 y 240 minutos después de iniciado el tratamiento, se obtuvo en cuanto a la presión sistólica de los pacientes tratados con Isosorbide que a los 30 minutos disminuyó el 5.8%, a los 60 minutos 8.5% y a las 4 horas 16%, de la TA diastólica a los 30 minutos disminuyó un 4.8%, a los 60 minutos un 14.9% y a las 4 horas 21.25% teniendo una disminución de la TAM a las 4 horas de un 21.5% como se observa en la tabla y grafica 7. En cuanto al Esmolol, TA Sistólica disminuyó a los 30 minutos un 5.8%, a los 60 minutos 8.5% y a las 4 horas un 16%, la TA Diastólica a los 30 minutos 5.1%, a los 60 minutos 12%, y a las 4 horas 18.9%, disminuyendo la TAM promedio a las 4 hrs un 17.6%. Tabla y Grafica 2 y 3.

TABLA 1

PARAMETROS MEDIDOS DURANTE EL ESTUDIO DE PACIENTES CON EMERGENCIA HTA RECIBIDOS EN URGENCIAS EN EL HGZMF 7

PARAMETROS	ISOSORBIDE	ESMOLOL
No Pacientes	20	10
Mujeres	11	4
Hombres	9	6
Tabaquismo	12	5
HTA	15	9
IRC	2	2
Cardiopatía	12	0
Diabetes	10	4
Comp. Neurológica	0	10
Comp. Respiratoria	6	1
Comp. Cardíaca	20	0
Comp. Renal	4	0

TABLA 2

Respuesta al isosorbide en cifras tensionales promedio al inicio, 30, 60 y 240 minutos en 20 pacientes con Emergencia Hipertensiva en HGZ 7

TIEMPO	TAS	TAD	TAM
INICIAL	188	113.5	138.5
30MINS	176.5	108	130
60MINS	165.5	96.5	119.5
240MINS	146.5	89.5	108.5

GRAFICA 2

Respuesta al isosorbide en cifras tensionales promedio al inicio, 30, 60 y 240 minutos en pacientes con Emergencia Hipertensiva en HGZ 7

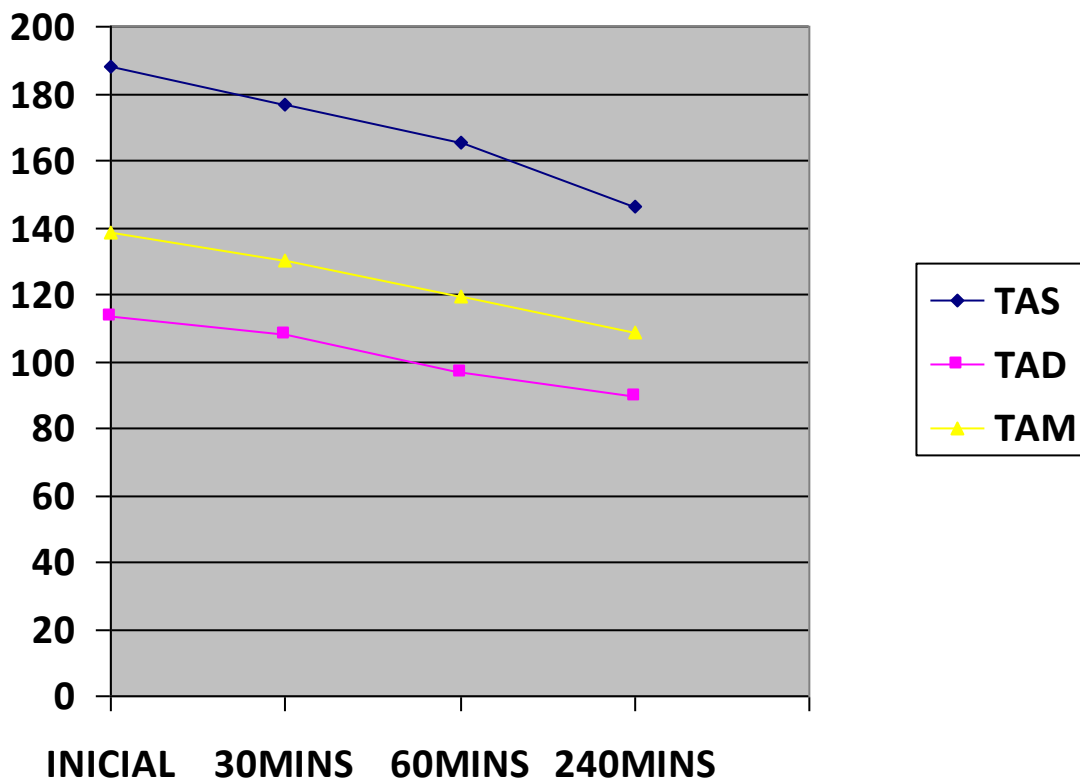
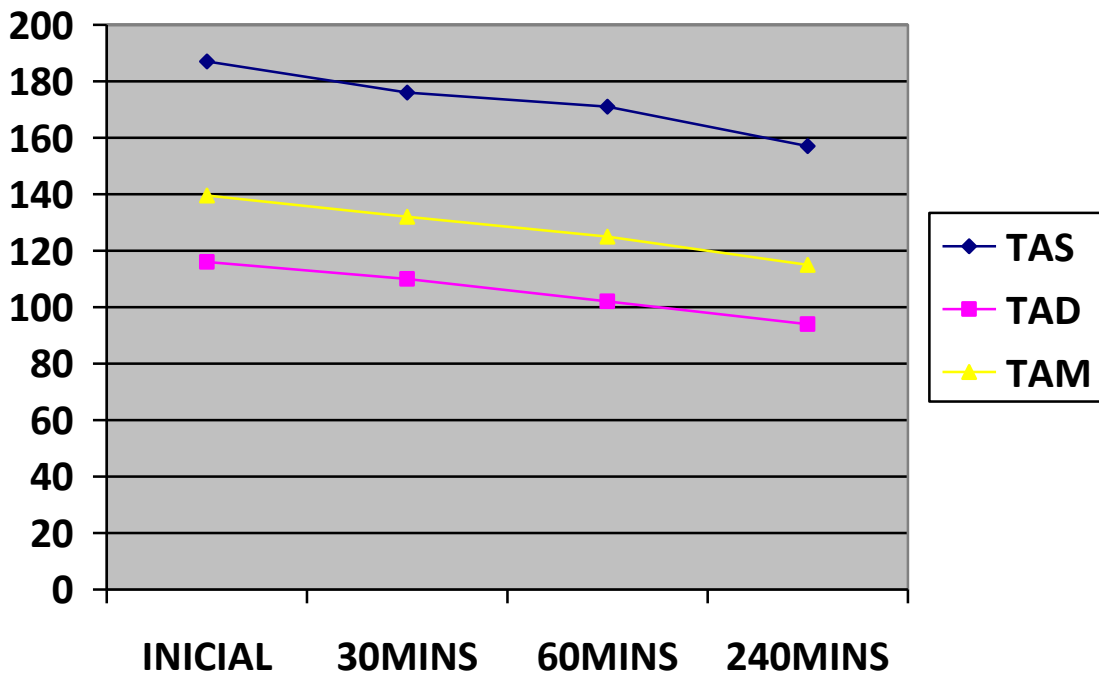


TABLA 3
 Respuesta al esmolol en cifras tensionales promedio al inicio, 30, 60 y 240 minutos en 10 pacientes con Emergencia Hipertensiva en HGZ 7

TIEMPO	TAS	TAD	TAM
INICIAL	187	116	139.5
30MINS	176	110	132
60MINS	171	102	125
240MINS	157	94	115

GRAFICA 3
 Respuesta al esmolol en cifras tensionales promedio al inicio, 30, 60 y 240 minutos en pacientes con Emergencia Hipertensiva en HGZ 7



DISCUSION

Se realizó una investigación en 1993 sobre la eficacia del Dinitrato de Isosorbide en el control de la Hipertensión Sistólica aislada del anciano, estudio aleatorio doble ciego y controlado realizado en Medellín Colombia, empelando isosorbide 10mg vo a dosis respuesta, concluyendo que los nitratos reducen la amplitud de la onda de presión aortica, la velocidad de propagación de la onda del pulso, aumentan la capacitancia venosa e inducen la producción de vasodilatadores endógenos como prostaciclina y factor relajante derivado del endotelio concluyendo que su uso disminuye de manera selectiva la presión arterial sistólica a partir de la 1era semana, Mas tarde, en 1998 otro estudio sobre el uso de dinitrato de isosorbide sublingual en la urgencia hipertensiva encontró que este medicamento es eficaz, de fácil administración y con escasos efectos secundarios, como cefalea.

En el 2000, el Instituto de Cardiología y Cirugía vascular publicó un artículo sobre las Crisis Hipertensivas actualización terapéutica donde hace referencia que el objetivo inicial del tratamiento de las emergencias hipertensivas consiste en reducir la PA media no más del 25% en las primeras 2 h, a continuación hacia los 160/100 en las siguientes 2 a 6hs, evitando los descensos que pudieran precipitar isquemia renal, cerebral o coronaria y recomiendan el uso del esmolol, nicardipino y fenoldopam por vía intravenosa.

En nuestro estudio encontramos que el uso de Isosorbide intravenoso es eficaz desde la primera hora, cabe resaltar que fue empleado a dosis respuesta, obteniendo como único efecto secundario cefalea, la cual cedía al uso de analgésicos orales. Sin embargo en la actualidad no hay un estudio que verifique la eficacia de este medicamento, en el presente estudio se puede constatar que el esmolol también resulta eficaz en el tratamiento de la emergencia hipertensiva con daño a cerebro

CONCLUSION

Podemos concluir que el Uso del Isosorbide en la emergencia hipertensiva con complicaciones cardiacas, renales o pulmonares es eficaz.

El uso de esmolol en las emergencias hipertensivas con daño a cerebro es eficaz

Es importante realizar la propuesta a las autoridades institucionales de contemplar estos 2 medicamentos como una opción terapéutica de primera línea para el manejo de crisis hipertensivas cuando los fármacos sugeridos en la literatura, incluyendo las guías de práctica clínica del sector salud como primera opción no los tenemos en el IMSS.

Aunque el estudio se realizó con relativamente pocos pacientes puede tomarse en cuenta, para realizar nuevos estudios de diseño experimental o cuasi experimental que apoyen este resultado ya que la crisis hipertensiva es una causa frecuente de hospitalización en el servicio de Urgencias

BIBLIOGRAFIA

1. Osorio Gómez CM. Emergencias hipertensivas. *Terapia Intensiva: La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002:524-601.*
2. Kuschnir E. Conferencia de hipertensión arterial 2004 ¿Que enseñanzas nos han dejado 100 años de investigación en hipertensión arterial? [consulta: 4 diciembre 2008].
3. Janeway TC. A clinical study of hypertensive cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 1913; 12:755
4. Society of Actuaries. Blood Pressure: Report of the Joint Committee on Mortality of the Association of Life Insurance Medical Directors and the Actuarial Society of America. New York, Society of Actuaries, 1925.
5. Bachgaard P, Kopp H, Neilson J. One thousand hypertensive patients followed from 16-22 years. *Acta Med Scand* 1956; 154 (Suppl 312):175.
6. Morales Rigan JM, Achiong Estupiñan F, Díaz Hernández O, Fuentes García. Pesquisa activa de hipertensión arterial. Un éxito de la Atención Primaria de Salud. *Rev Cub Med Gen Integr* 2003; 19 2008.
7. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med* 1990; 323: 1177-83.
8. Fogel RB, Coggins CH. Hypertensive crisis. En: Lee B, Hsu SI, Stasior DS, eds. *Quick consult manual of evidence based medicine*. New York: Lippincott Williams 1997: 414-27.
9. Gifford RW. Management of hypertensive crises. *JAMA* 1991; 266: 829-35. [
10. The Sixth Report of the Joint National Committee of Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-46.
11. Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. *Chest* 2000; 118: 2214-27
12. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411
13. Plan andaluz de urgencias y emergencias [consulta: 4 diciembre 2008].

14. Iranzo RM, Campo Sien C, Pérez MG, De la Sierra Iserte I. Sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España. *Hipertensión* 2002; 19 (Supl 3):1-74.
15. Feldstein C. Management of hypertensive crises. *Am J Ther* 2007; 14(2):135-9.
16. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003; 289:2560-72.
17. Kaplan NM. Crisis hipertensivas. En: *Hipertensión clínica*. 4 ed. Buenos Aires: Waverly Hispánica 2003:339-56.
18. Gramann T, Stamm B, Buchmann P. Adrenalectomy after snowboard fall. A pheochromocytoma becomes clinically apparent in an unusual way. *Unfallchirurg* 2007; 110(4): 360-3
19. Figuera M de la, Arnau M, Brotons C, Del Arco C, Suárez C. Hipertensión Arterial en Atención Primaria. Evidencia y Práctica Clínica. Badalona: Euromedice 2004:443-63.
20. Molina R, Ureña T, Martí JC. Informe del Comité Nacional Conjunto en Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. 2005
21. Alberta Provincial Stroke Strategy [website]. *Emergency management of acute stroke*. Calgary, AB: Alberta Provincial Stroke Strategy; 2010. Available from: www.strokestrategyab.ca/pillarrecommendations.html. Accessed 2011 May 19.
22. Decker WW, Godwin SA, Hess EP, Lenamond CC, Jagoda AS; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Asymptomatic Hypertension in the ED. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of patients with asymptomatic hypertension in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2006;47(3):237-49.
23. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325:303—10.
24. Aquilina, S.; Felice, H.; Boffa, M. J. Allergic reactions to glyceryl trinitrate and isosorbide dinitrate demonstrating cross-sensitivity. *Clinical & Experimental Dermatology*, Nov2002, Vol. 27 Issue 8, p700- 704.42. Gunasekara, N.S.; Noble, S. Isosorbide 5-Mononitrate: A Review of a Sustained-Release Formulation (Imdur) in Stable Angina Pectoris: *Drugs*, Feb 2003, Vol. 57 Issue 2, p261.