



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACIÓN SUR DE LA CIUDAD DE MÉXICO

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE CENTRO
MÉDICO SIGLO XXI

TÍTULO

RELACIÓN DEL ADENOMA DE HIPÓFISIS COMO CAUSA
DE SÍNDROME DE CUSHING DETERMINADO POR
INMUNOMARCACIÓN DE ACTH

TESIS QUE PRESENTA
DRA. DIANA MERCEDES RUIZ ROSAS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
ANATOMÍA PATOLÓGICA

ASESOR: DRA. ROCÍO LORENA ARREOLA ROSALES





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.

RELACIÓN DEL ADENOMA DE HIPÓFISIS COMO CAUSA DE SÍNDROME DE CUSHING
DETERMINADO POR INMUNOMARCACIÓN DE ACTH

DOCTORA
DIANA G. MENEZ DIAZ
JEFE DE DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTORA
ROCÍO LORENA ARREOLA ROSALES
PROFESOR TITULAR DE ESPECIALIZACIÓN EN ANATOMÍA PATOLÓGICA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTORA
ROCÍO LORENA ARREOLA ROSALES
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

MEXICO

Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601 con número de registro 17 CI 00 010 034 ante COVENIME
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, O.F. SUR

FECHA 09/06/2017

DRA. ROCÍO LORENA ARREOLA ROSALES

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

Relación del adenoma de hipófisis como causa de Síndrome de Cushing determinado por inmunomarcación de ACTH

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de Investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2017-3601-130

ATENTAMENTE

DR.(A). CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA
Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SECRETARÍA DE SALUD FEDERAL

AGRADECIMIENTOS

A Follies por su apoyo incondicional y porque sin su ayuda nada de esto hubiera sido posible.

A mis padres por TODO.

A mi familia por ser quienes son y hacerme lo que soy.

A pequeño Chong por estar (y porque confío que estará).

A mis amigos por hacer mi vida mejor (Nora y Gordo Avantes).

A mis maestros por su paciencia y amistad.

A Dra. Arreola por su apoyo en estos años y su asesoría en esta Tesis.

ÍNDICE

Resumen	1
Introducción	3
Planteamiento	9
Justificación	10
Objetivos	11
Hipótesis	12
Material y métodos	13
Aspectos éticos	17
Recursos, financiamiento y factibilidad	20
Resultados	22
Análisis	31
Conclusiones	34
Anexos	35
Bibliografía	36



CDMX
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DE URGENCIAS

**INCIDENCIA DE ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL
GENERAL BALBUENA**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLINICA

PRESENTADO POR:

DRA. ELVIA MARTÍNEZ LARRAZABAL

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

MEDICINA DE URGENCIAS

DIRECTOR DE TESIS:

DR. RAÚL MENDOZA LÓPEZ

2018

**INCIDENCIA DE LA ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL BALBUENA**

DRA. ELVIA MARTÍNEZ LARRAZABAL

Vo. Bo.

DR. SERGIO CORDERO REYES

Profesor titular del curso de especialización en Medicina de Urgencias

Vo. Bo.

Dr. Federico Lazcano Ramírez
Director de Educación e Investigación

**INCIDENCIA DE LA ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL BALBUENA**

DRA. ELVIA MARTÍNEZ LARRAZABAL

DIRECTOR DE TESIS

DR. RAÚL MENDOZA LÓPEZ

Profesor Adjunto del Curso Medicina de Urgencias

DEDICATORIA

La Especialidad en Medicina de Urgencias es un reto único en la vida de cualquier médico pues pocos aprendemos a controlar nuestro propio estrés en momentos clave, para mí ha sido una experiencia maravillosa no solo en el ámbito profesional, sino también en el ámbito personal por lo cual estoy eternamente agradecida con las personas que hicieron posible este gran sueño.

Agradezco infinitamente a mi FAMILIA, porque siempre estuvieron a mi lado apoyándome en cada momento, especialmente a quien me dio la más hermosa lección en mi vida profesional, mi hermano David Martínez Larrazabal quien hoy es el pilar que me da fortaleza para ser mejor Médico cada día.

También agradezco el apoyo incondicional de un excelente Médico, el Dr. Gustavo Rocha Ávila quien siempre ha sido un gran ejemplo a seguir por su calidad y calidez humana, porque siempre creyó en mí y gracias a él he crecido personal y profesionalmente, gracias por ser mi mejor amigo, mi complice, mi novio, mi gran amor, pero, sobre todo gracias por enseñarme que la Medicina no es solo un arte sino es parte de nuestro ser.

Estoy agradecida con la Secretaria de Salud por la magnífica oportunidad de realizarme profesionalmente, por permitirme ampliar mis conocimientos, mis expectativas y por permitirme conocer a personas maravillosas que me apoyaron durante estos 3 hermosos años, a quienes hoy considero grandes amigos y colegas...

GRACIAS

INDICE

PAGINA

RESUMEN	1
1. INTRODUCCION.....	3
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
3. JUSTIFICACIÓN.....	28
4. OBJETIVOS.....	29
5. HIPÓTESIS.....	29
6. MATERIAL Y METODOS	30
7. RESULTADOS	37
8. DISCUSION.....	46
9. CONCLUSIONES	49
10.REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	50

RESUMEN

Martinez-Larrazabal Elvia, Mendoza-López Raúl. **Incidencia de Encefalopatía Hipertensiva en el Servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena**

Objetivo: Medir la incidencia de encefalopatía hipertensiva, en sujetos con diagnóstico de crisis hipertensiva, en el servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena durante el año 2016

Material y método: Estudio observacional descriptivo retrolectivo realizado mediante la revisión de expedientes clínicos sujetos con diagnóstico de crisis hipertensiva atendidos en el área de Urgencias del Hospital General Balbuena durante el año 2016.

Se incluyeron sujetos adultos de 20 a 65 años de edad, con expediente clínico completo, siendo eliminados aquéllos con déficit neurológico previo, migraña y trauma craneoencefálico.

Se recolectó información en relación a la presencia de encefalopatía hipertensiva, así como la edad, sexo, el tiempo de estancia en urgencias, diagnóstico previo de hipertensión, presencia de evento vascular cerebral y cifras de presión arterial.

Se realizó un análisis descriptivo de los datos. Para comparar la frecuencia de encefalopatía hipertensiva en los diferentes grupos de sujetos, se utilizó la prueba X² y para comparar las variables numéricas se ocupó la prueba t de Student.

El proyecto fue aprobado con el folio No. _____ por parte de Dirección de Educación e Investigación de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Resultados: Se estudiaron a 300 sujetos con crisis hipertensiva atendidos en el Hospital General Balbuena en 2016. El 67.7% fueron hombres y el promedio de edad fue de 49 años. El 73.8% presentaron antecedente de hipertensión arterial. La incidencia de encefalopatía hipertensiva fue del 44.7%, (IC95% 38.9%-50.5%). El 13% de los sujetos presentó enfermedad vascular cerebral.

Al comparar los sujetos con y sin encefalopatía hipertensiva se observó que el primer grupo presentó un mayor promedio de edad y de horas de estancia, mayor frecuencia de antecedente de hipertensión arterial, de enfermedad vascular cerebral y promedios de presión arterial sistólica y diastólica.

Conclusiones: En los pacientes con crisis hipertensiva, atendidos en el Hospital General Balbuena, se observó una frecuencia por encima del 40% de encefalopatía hipertensiva. Los sujetos con dicha condición presentaron mayor edad, estancia hospitalaria, cifras de presión arterial, así como incidencia de enfermedad vascular cerebral.

Palabras clave: Encefalopatía Hipertensiva, Urgencias, crisis hipertensiva.

1. INTRODUCCION

Los médicos en los departamentos de urgencias (DU) frecuentemente detectan a los pacientes con "crisis hipertensivas", es decir, un aumento agudo y severo de la presión arterial (PA) que presenta perfiles muy heterogéneos que van desde la ausencia de síntomas hasta el daño de órganos diana que ponen en peligro la vida. El enfoque en el contexto de la hipertensión aguda no está bien establecido, en contraste con las recomendaciones basadas en la evidencia que guían el manejo adecuado de la PA crónica. Lo más importante es que pocos ensayos clínicos aleatorios han abordado los efectos a corto y largo plazo de la reducción aguda de la PA sobre la morbimortalidad cardíaca y cerebrovascular.

DEFINICIONES

Una emergencia hipertensiva (EH) se define como un aumento agudo de la PA (frecuentemente $>220/140$ mmHg) asociado con daño grave, potencialmente mortal para el órgano diana. Las presentaciones más frecuentes de urgencias hipertensivas en la DE son infarto cerebral, edema pulmonar, encefalopatía hipertensiva e insuficiencia cardíaca congestiva, así como disección aórtica, hemorragia intracraneal, crisis simbióticas (toxicidad de la cocaína / feocromocitoma), eclampsia, infarto de miocardio e Hipertensión maligna. El objetivo del tratamiento es evitar un empeoramiento agudo del daño orgánico y complicaciones a largo plazo.

La urgencia hipertensiva, por el contrario, se caracteriza por un aumento agudo de la PA ($>180/110$ mmHg) en ausencia de síntomas que sugieran daño agudo a los

órganos. La disminución de la PA puede obtenerse en horas o incluso días (24 a 72 horas) con tratamiento antihipertensivo oral.

EPIDEMIOLOGIA

Se estima que aproximadamente el 1% de los pacientes con hipertensión desarrollará una crisis hipertensiva y se ha estimado que la EH representa el 25% de todas las visitas al servicio de urgencias (DE). La principal diferencia entre la crisis hipertensiva y la EH es que ésta presenta un daño en el órgano final. Los signos más comunes de daño al órgano final incluyen encefalopatía, edema pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto cerebral, entre otros. El análisis de laboratorio para evaluar el daño en órganos finales debe incluir, pero no limitarse a: creatinina y electrolitos, enzimas cardíacas, análisis de orina, electrocardiograma, ecocardiograma, tomografía de cráneo, etc.

La asociación de accidente cerebrovascular con hipertensión en el momento de su presentación varía según la edad en 55 a 100% de los casos. La aparición o el empeoramiento de la hipertensión preexistente es parte de la historia natural del ictus. En 72 h, los valores de presión arterial se reducen y regresan a los niveles precrisis (precritical).

FISIOPATOLOGIA

El flujo sanguíneo regional y la perfusión de órganos se determinan por la presión de conducción y por la autorregulación vascular, una propiedad funcional de los

vasos que permite el flujo sanguíneo para adaptarse a un determinado nivel de presión arterial y la demanda metabólica de los tejidos.

Varios mecanismos están implicados en la autorregulación de los vasos, incluida la activación del sistema autónomo y la producción local de sustancias vasoactivas, como la angiotensina II, la endotelina, los prostanoides, el óxido nítrico (ON), la adenosina, las especies reactivas del oxígeno (SRO) y Lactato. La disfunción endotelial también puede contribuir al desarrollo de la hipertensión sistémica. En este sentido, la disfunción endotelial sistémica inhibe el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y comparten mecanismos fisiológicos similares para la génesis de la hipertensión reduciendo la producción de ON y el aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS). Cuando se enfrenta a un paciente con hipertensión aguda grave, hay que tener en cuenta los dos determinantes de la presión arterial:

$$PAM = GC \times RVS$$

Donde GC es el gasto cardiaco y está determinado por la frecuencia cardiaca (FC) y el volumen sistólico (VS). Las resistencias vasculares periféricas (RVS). El tono vascular (RVP) está determinado principalmente por el grado de constricción de arteriolas precapilares pequeñas y, en menor grado, por la viscosidad sanguínea (k). El tono vascular es un determinante importante de la poscarga ventricular. El gasto cardíaco está determinado por la frecuencia cardíaca, la poscarga, la contractilidad miocárdica y la precarga. La precarga se determina en gran medida por el estado volumétrico, representado por la presión venosa central (PVC), la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) o el diámetro de la vena cava

inferior en el contexto clínico. El aumento de la contractilidad miocárdica puede, en principio, contribuir al desarrollo de la hipertensión, aunque esto sólo se observaría en condiciones hiperadrenérgicas.

La reacción aguda al estrés es importante. Cuando surge una enfermedad aguda, se liberan hormonas que pueden aumentar la presión arterial (ACTH-Cortisol y adrenalina), y la liberación persiste durante al menos 72 h. La liberación aguda de noradrenalina de las terminaciones simpáticas asociadas con el endotelio vascular es el resultado de la falla tisular de los órganos diana de la enfermedad. Esta liberación se produce en algunas enfermedades específicas (preeclampsia grave, retinopatía hipertensiva y crisis renal). Podría haber un aumento exagerado de la poscarga (edema pulmonar neurogénico, feocromocitoma).

Las enfermedades previas pueden estar presentes (miocardiopatía, coronariopatía, valvulopatía, aterosclerosis) dependiendo de la edad de los pacientes (jóvenes, ancianos). Las enfermedades asociadas que preceden a la crisis hipertensiva, especialmente las de los órganos básicos que son esenciales para la vida y que pueden desencadenar retroalimentación positiva, conforman el cuadro clínico.

PRESENTACION CLINICA

La crisis hipertensiva es un resultado de la enfermedad coronaria, y hay dolor. La hipertensión desencadena un mecanismo de retroalimentación positiva que resulta en la isquemia miocárdica. Por esta razón, una fuerte reducción de la presión

sanguínea reduce la precarga y la poscarga y causa la resolución o mejora del dolor de la angina cardiaca.

Las fibras simpáticas mielinizadas tipo C portan la sensación del dolor. El estímulo a las terminaciones nerviosas se produce por el tejido de liberación y las sustancias endoteliales y plaquetas como resultado de la isquemia aguda. El dolor representa un estresor agudo que es adecuado para provocar un aumento de la presión sanguínea a través de la liberación de sustancias como la hormona adrenocorticotrópica y la prolactina de la glándula pituitaria anterior, glucocorticetos de la corteza suprarrenal, adrenalina de la médula suprarrenal y Norepinefrina de los nervios simpáticos.

Cualquier dolor activa el sistema nervioso simpático con una liberación de norepinefrina, como se ha demostrado en la clínica y experimentalmente. No hay evidencia suficiente que demuestre que la aparición de la hipertensión desencadena la crisis del dolor cardíaco.

Puede haber signos y síntomas asociados con una crisis hipertensiva, o su manifestación puede ser silenciosa. Los síntomas específicos implican la presencia de daño en el órgano final. Estos síntomas incluyen dolor torácico (isquemia miocárdica o IM), dolor de espalda (disección aórtica), disnea (edema pulmonar o insuficiencia cardíaca congestiva), síntomas neurológicos, convulsiones o alteración de la conciencia (encefalopatía hipertensiva).

Los signos y síntomas más extendidos en la presentación por urgencia hipertensiva son cefalea (22%), epistaxis (17%), desmayos (10%), agitación psicomotora (10%), dolor torácico (9%) y disnea (9%). Otros síntomas menos comunes incluyen arritmias y parestesias. En contraste, la mayoría de los pacientes con emergencias hipertensivas se quejan de dolor torácico (27%), disnea (22%) y déficit neurológico (21%). El daño asociado a órganos terminales incluye infarto cerebral (24,5%), edema pulmonar agudo (22,5%), encefalopatía hipertensiva (16,3%) e insuficiencia cardíaca congestiva (12%). Menos frecuentemente los pacientes presentan hemorragia intracraneal, Disección aórtica aguda, IM agudo, lesión renal aguda y eclampsia.

El examen físico debe enfocarse inicialmente en la medición apropiada de la PA en los miembros superiores bilaterales con un manguito de PA de tamaño apropiado, para evaluar la disección aórtica. Los pulsos deben ser palpados y comparados en las extremidades superior, femoral e inferior. Se requieren lecturas de PA en las posiciones supina, sentada y de pie para medir el estado del volumen. Un examen cardiovascular integral es de valor. Una presión venosa yugular elevada, un tercer sonido cardíaco, un galope y/o rales pulmonares son evidencia de insuficiencia cardíaca. Un impulso apical prominente / desplazado o un soplo intraescapular áspero es sugestivo de una coartación de la aorta. Otras pruebas significativas incluyen un examen fundoscópico de la presencia de hemorragias, papiledema o exudados (confirmando una emergencia hipertensiva) y un examen neurológico exhaustivo para evaluar la apoplejía, la somnolencia, el estupor, la pérdida visual, los déficits focales, las convulsiones, o coma.

Los signos de encefalopatía hipertensiva son convulsiones, náuseas / vómitos o manifestaciones renales como oliguria y azotemia. Ocasionalmente, las crisis hipertensivas producen un cuadro clínico consistente con la anemia hemolítica microangiopática, debido al daño endotelial directo. Determinar si la uremia hemolítica microangiopática es la causa principal de la crisis hipertensiva (a través de la isquemia renal) o una consecuencia de la crisis hipertensiva es a menudo difícil clínicamente, y sólo obvia en retrospectiva, después de instituir tratamiento y disminuir la PA.

La afectación de un solo órgano se observa en aproximadamente el 83% de los pacientes que presentan emergencias hipertensivas. La participación de dos órganos se encuentra en el 14% de los pacientes, y la participación de múltiples órganos (3 sistemas de órganos) se encuentra en aproximadamente el 3% de los pacientes.

TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico de EI, uno de los mayores retos a los que se enfrentan los médicos es lograr valores inmediatos de PA más bajos sin causar ningún aumento adicional en la insuficiencia de órganos finales. La autorregulación juega un papel importante en la prevención de daños en el órgano final, el corazón, el cerebro y el riñón son muy sensibles a los cambios medios de la presión arterial, y los valores de presión arterial alta pueden causar una reducción.

Mientras que la presión arterial es un predictor independiente de riesgo cardiovascular, y la reducción de la presión arterial reduce los eventos cardiovasculares y la mortalidad por todas las causas, los objetivos de tratamiento eficaz han sido siempre cambiantes y debatidos.

Se han descrito varias terapias para el tratamiento de HE. El agente farmacológico ideal debe tener selectividad vascular, ser una infusión intravenosa fácil de preparar, fácilmente titulable, predecible, de inicio rápido y de corta duración, así como tener efectos secundarios mínimos y un precio razonable. Los nitratos, los bloqueadores β , los bloqueadores α (vasodilatadores arteriales directos), los bloqueadores α / β , los agonistas de la dopamina 1 (D1) y los bloqueadores de los canales de calcio (CCB), así como otros agentes como la hidralazina y la fenolamina han sido ampliamente estudiados y utilizados en estos contextos clínicos. Se han descrito importantes desventajas de la mayoría de estos fármacos e incluyen: dificultad para la titulación, hipertensión de rebote, efecto de techo, efectos secundarios en otros sistemas (por ejemplo, respiratorio) y efectos marcados sobre la precarga y la poscarga que pueden conducir a la hipoperfusión de órganos.

Los vasodilatadores de óxido nítrico (por ejemplo, Nitroprusiato de sodio) actúan sobre el músculo liso arteriolar y venoso reduciendo tanto la precarga como la poscarga. Su efecto dual puede conducir a un "síndrome de robo coronario" en algunos pacientes con enfermedad coronaria (CAD) y cambios impredecibles en la

presión arterial podrían verse en pacientes con disfunción diastólica o hipovolemia por venodilatación.

Los fármacos de los agonistas D1 tales como Fenoldopam crean vasodilatación, y por lo tanto disminuyen la presión sanguínea sistémica. Es solamente uso como una forma intravenosa. La farmacocinética del fármaco es muy similar a la Nitroprusida, sin embargo, hay una clara diferencia entre sí en la función renal. Al aumentar el flujo sanguíneo renal, Fenoldopam mejora el aclaramiento de creatinina y la excreción de sodio. Incluso con sus grandes propiedades, los efectos secundarios tales como cambios EKG (cambios en el ST), y la taquicardia debe tenerse en cuenta al utilizar este fármaco.

Existen dos grupos principales de antagonistas de los receptores adrenérgicos: los bloqueadores α y los bloqueadores β . Los alfa-bloqueantes actúan en los receptores periféricos para disminuir la resistencia vascular sistémica. Se utilizan para tratar la emergencia hipertensiva (EH) inducida por la sobrecarga de catecolaminas, como el feocromocitoma, la interacción entre los inhibidores de la mono amino oxidasa y otros fármacos o alimentos, la toxicidad de la cocaína, la sobredosis de anfetaminas o la clonidina. Aumento del gasto cardíaco es el resultado de la taquicardia refleja causada por este tipo de drogas, por lo que no es factible para el tratamiento de EH.

Los betabloqueantes son ampliamente utilizados en pacientes con enfermedad cardiovascular debido a los efectos beneficiosos sobre la frecuencia cardíaca, el

gasto cardíaco y la remodelación cardíaca. El Esmolol (cardioselectivo del receptor β) ayuda a la disminución del gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y es indicado en pacientes con accidente cerebrovascular, pero su acción ultra-corta limita su uso. El Labetalol (bloqueador α y β) tiene una semivida más larga (5.5 h), lo que hace que sea difícil titular durante un EH.

Dos tipos de Bloqueadores de canales de calcio (BCC) son bien conocidos por sus efectos satisfactorios en el tratamiento de pacientes con hipertensión arterial. Tanto las dihidropiridinas como las no dihidropiridinas (verapamil y diltiazem) inhiben los canales de calcio de tipo L y específicamente la subclase de dihidropiridinas (nifedipina, nicardipina, clevidipina, etc.), se consideran comúnmente un tratamiento de primera línea para ellos porque son vasodilatadores fuertes y tienen pocos efectos negativos sobre la conducción cardíaca y la contractilidad en comparación con los β bloqueadores. La nicardipina, una segunda generación de dihidropiridina BCC causa la vasodilatación de las arterias coronarias y cerebrales. Sin embargo, la principal desventaja de estos fármacos es su vida media prolongada, su metabolismo largo (hasta 14.5 h) y un volumen relativamente grande de solución en la que los fármacos necesitan ser diluidos.

Clevidipina, un antagonista del calcio vasolectivo de acción ultracorta, es el único antihipertensivo intravenoso aprobado por la FDA en la última década para el control de la presión de forma intravenosa a corto plazo cuando la terapia oral no es factible. Su selectividad vascular (dilatación arteriolar y disminución de las RVP

con aumento concomitante de VL y GC), diferencia la clevidipina de otros BCC. Además, su farmacocinética y metabolismo novedosos lo hacen adecuado para el tratamiento de la hipertensión potencialmente mortal. Tiene algunas ventajas importantes que es importante mencionar: no se deposita en los tejidos, se metaboliza rápidamente a metabolitos inactivos por esterasas séricas y de tejidos; su aclaramiento del torrente sanguíneo es independiente del peso corporal con semivida inicial corta (1.6 min) y terminal (15.5 min).

Otros agentes como la hidralazina, la fentolamina y el sulfato de magnesio son también la primera línea de tratamiento en EH, y se utilizan con mayor frecuencia en circunstancias muy específicas. La hidralazina, por ejemplo (un vasodilatador arteriolar directo), se considera la primera opción en el manejo de la hipertensión durante el embarazo. Fentolamina (un alfa-adrenoreceptor), por otro lado, se utiliza en pacientes con HE debido a un feocromocitoma.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

En general, se recomienda una reducción de la PA en torno al 20-25% de la inicial, entre los primeros minutos hasta las 2 h, ya que la normalización brusca puede provocar episodios de isquemia tisular. Existen diferentes tipos de EH y su abordaje terapéutico no es exactamente el mismo. Así, los pacientes con lesión aguda extracerebral (p. ej., disección aórtica, edema agudo de pulmón) se benefician de una disminución intensiva y más rápida de la PA. Por el contrario, en los pacientes con lesión cerebrovascular, el objetivo de PA se debe alcanzar más lentamente y con monitorización de la clínica neurológica. Los fármacos

empleados se administran por IV y deben ser de acción rápida, semi vida corta y fácil dosificación.

Síndrome coronario agudo

La isquemia coronaria aguda puede asociarse con una EH, a menudo relacionada con el estrés que supone el propio dolor precordial. Los vasodilatadores IV como la nitroglicerina son el tratamiento de elección, en combinación con bloqueadores beta, que permiten reducir la frecuencia cardíaca. Se recomienda disminuir un 20% la PA inicial en el plazo de 1- 3 h. La morfina, como analgésico potente, es un tratamiento coadyuvante efectivo.

Edema agudo de pulmón

Las EH pueden acompañarse de episodios de insuficiencia ventricular izquierda con edema agudo de pulmón secundario. El tratamiento de primera elección son los nitratos y los diuréticos de asa IV, que se administrarán lo más rápidamente posible y se mantendrán hasta la mejoría clínica del paciente. Si estos no son efectivos, se puede usar urapidilo, nicardipino o nitroprusiato.

Hipertensión maligna

Elevación aguda y rápidamente progresiva de la PA con cifras en rango de grado 3 (especialmente PAD \geq 130 mmHg) asociada a la afectación del fondo de ojo en forma de retinopatía hipertensiva grado III (hemorragias y exudados algodonosos) o grado IV de Keith-Wagener (edema de papila) junto a lesión arteriolar difusa aguda. Los pacientes presentan una clínica variable, aunque hasta el 25% de los

casos pueden ser asintomáticos. La cefalea y las alteraciones visuales son los síntomas más frecuentes. Puede aparecer en cualquier forma de hipertensión, ya sea esencial o secundaria, especialmente en la de causa renovascular, glomerular o secundaria a fármacos.

Ictus isquémico en fase aguda

La PA suele elevarse en la fase aguda del ictus, especialmente en pacientes hipertensos, y suele descender espontáneamente después de unos 90 min del inicio de los síntomas. La perfusión cerebral en las zonas de penumbra adyacentes a la lesión isquémica depende de la PA, por lo que su aumento probablemente sea una respuesta fisiológica refleja para mantener el flujo cerebral. En el ictus isquémico se debe iniciar la medicación antihipertensiva si la PAS es >220 mmHg y/o la PAD >120 mmHg (o PA media [PAM] > 140 mmHg). El objetivo es reducir la PA no más del 10-15% en las primeras 24 h. En pacientes candidatos a fibrinólisis se aconseja tratamiento antihipertensivo para mantener la PA $<185/110$ mmHg. Se recomienda la administración de labetalol si la PAS es >220 mmHg o si la PAD se encuentra entre 121-140 mmHg, y nitroprusiato sódico cuando la PAD es >140 mmHg.

Hemorragia intracraneal en fase aguda

En las hemorragias intracraneales, tanto si son por hematoma cerebral como por hemorragia subaracnoidea, el tratamiento antihipertensivo debe tener en cuenta el balance riesgo/beneficio, es decir, reducir el riesgo de sangrado sin disminuir la perfusión. En estos pacientes suele haber un incremento de la presión intracraneal

(PIC) debido al sangrado. La perfusión cerebral depende de la PIC y de la PAM de manera que en las situaciones en las que se incrementa la PIC, el aumento de la PAM es la única forma de mantener una presión de perfusión cerebral adecuada (>60mmHg). Se recomienda un descenso tensional controlado y progresivo cuando la PAS es >180 mmHg y la PAD >105 mmHg (o la PAM >130-150 mmHg). Un estudio de reciente publicación demuestra que un descenso rápido e intenso de la PAS a niveles <140 mmHg en pacientes con hemorragia cerebral, si bien no ofrece mejora en cuanto a la supervivencia o el grado de discapacidad, sí que ofrece beneficios en cuanto a la calidad de vida de estos pacientes, sin asociarse a episodios adversos graves ni con aumento de la mortalidad. El tratamiento de elección es el labetalol, siendo el nitroprusiato de segunda elección, ya que puede incrementar la PIC.

Encefalopatía hipertensiva

Cuadro clínico caracterizado por un incremento brusco (<24 h) y sostenido de la PA, capaz de provocar sintomatología neurológica: cefalea intensa y progresiva, náuseas, vómitos y alteraciones visuales con/sin afectación de la retina. Si no se trata puede evolucionar hacia un cuadro confusional, convulsiones e incluso al coma y a la muerte. Los síntomas de la encefalopatía desaparecen cuando desciende la PA. El objetivo inicial del tratamiento es reducir la PAD a 100-105mmHg en las primeras 2-6 h, con un descenso máximo no superior al 25% de la PA inicial, con tratamiento IV (nitroprusiato sódico, labetalol).

Fisiología de la circulación cerebral

Las arterias cerebrales intracraneales, ramas que parten del polígono de Willis, se ramifican en arterias progresivamente más pequeñas, las arterias piales, que se ramifican en arterias de menor calibre que penetran en el tejido cerebral y se dividen en arteriolas y capilares. Tanto las arterias como las arteriolas poseen una o más capas de células musculares lisas que regulan el diámetro vascular. En los capilares, los miocitos están remplazados por los pericitos: las pequeñas arteriolas (<100 μm) y los capilares están rodeados por las prolongaciones terminales de los astrocitos. Estas estructuras, las células endoteliales capilares, pericitos, astrocitos y procesos neuronales, constituyen la unidad neuroglivascular. Todas estas células interactúan entre sí en la regulación del flujo cerebral, en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y en la homeostasis neuronal. La barrera hematoencefálica (barrera física) es el componente dinámico de esta unidad y es la interfase fundamental para el intercambio de moléculas entre la sangre y el líquido intersticial. La disrupción de la barrera hematoencefálica participa en la fisiopatología de numerosas patologías neurológicas.

Las células endoteliales de los capilares cerebrales que forman la barrera hematoencefálica se caracterizan por la presencia de uniones ajustadas herméticas y uniones de adhesión intercelulares, polarizada expresión de transportadores de membrana y receptores, que son las responsables del transporte activo de sustancias nutrientes y de la eliminación de sustancias potencialmente tóxicas para las células cerebrales.

La presencia de las uniones ajustadas y de adhesión favorece el transporte transcelular de sustancias en lugar del paracelular. Estas uniones están constituidas por complejos de proteínas: proteínas de transmembrana y proteínas de unión que se extienden al espacio intercelular y conectan las células endoteliales adyacentes, extendiendo la conexión con proteínas del citoplasma.

Una característica distintiva de la circulación cerebral es que las arterias grandes y las arterias de la superficie cerebral (arterias piales) representan en forma conjunta el 60% de la resistencia vascular total. Así, la presión en las arterias antes de dividirse en arterias penetrantes es aproximadamente la mitad que la presión sistémica, por lo tanto, las arterias cerebrales y las arterias piales participan en forma fundamental en la regulación del flujo cerebral y de la presión de perfusión en la microcirculación.

Respuestas adaptativas de la circulación cerebral

Hiperemia funcional

El flujo cerebral es capaz de adaptarse a los requerimientos energéticos regionales. Se denomina hiperemia funcional al aumento de flujo sanguíneo a una región del cerebro en actividad. El óxido nítrico, los prostanoïdes y la adenosina liberada por el endotelio, astrocitos y neuronas participan en esta vasodilatación regional. La vasodilatación de las arterias penetrantes se acompaña de vasodilatación de las arterias piales y de esta forma se aumenta de manera eficiente el flujo cerebral. El aumento del flujo cerebral secundario a la activación cerebral está atenuado en los pacientes hipertensos.

Autorregulación cerebral

La autorregulación es una función intrínseca de la vasculatura cerebral, cuya función es mantener constante el flujo sanguíneo cerebral durante las normales fluctuaciones de la presión arterial. Los vasos cerebrales poseen un tono vascular intrínseco. Con la autorregulación, los vasos cerebrales se dilatan cuando la presión arterial disminuye y se contraen cuando está aumentada. Tanto la vasodilatación como la vasoconstricción están reguladas por el endotelio que libera óxido nítrico para la dilatación y tromboxano A₂ y endotelina para la contracción.

La autorregulación se produce, de manera fundamental, a nivel de las arterias con un diámetro entre 30-300 μm , que son los principales vasos de resistencia. En el humano, el límite inferior y superior de la autorregulación está aproximadamente entre 40-60 y 150-160 mmHg de presión media, respectivamente. Por lo tanto, entre ambos límites de la autorregulación las variaciones de la presión arterial no se acompañan de cambios en el flujo cerebral.

Cuando la presión arterial cae más allá del límite inferior de la autorregulación se produce hipoperfusión del tejido cerebral con riesgo de infarto cerebral. Por el contrario, si la presión arterial aumenta más allá del límite superior de la autorregulación, la vasoconstricción no puede sostenerse y se produce vasodilatación arteriolar pasiva e hiperflujo.

El aumento de tono simpático y el aumento crónico de la presión aumentan el límite superior de la autorregulación.

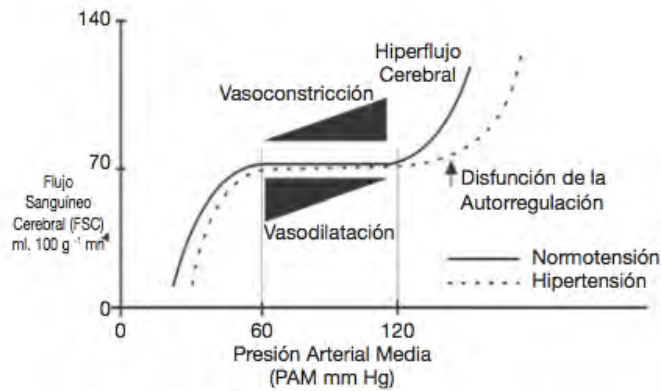


Figura 65-1. Curva de Autoregulación.

Fisiopatología de la encefalopatía hipertensiva y del síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible.

Bajo circunstancias normales, el flujo cerebral se mantiene constante, a pesar de las amplias variaciones de la presión arterial sistémica que suceden durante las actividades de la vida diaria, por el mecanismo de la autorregulación cerebral.

En la EH y en el SLEPR, los síntomas, los signos clínicos y las imágenes (tomografía computada y resonancia magnética cerebral) son idénticos, lo cual sugiere un mecanismo fisiopatológico común en el cual la falla en el mecanismo de autorregulación y la disfunción endotelial con disrupción de la barrera hematoencefálica participarían en el desarrollo del edema cerebral.

Dos teorías divergentes han sido postuladas para explicar la fisiopatogenia de la EH y el SLEPR. La primera, la más antigua, postula que el aumento exagerado de la presión arterial exagera la vasoconstricción que se produce en los niveles altos de presión arterial en el mecanismo de autorregulación. Esta exagerada vasoconstricción resultaría en la disminución del flujo cerebral que produciría isquemia tisular y edema cerebral focal y difuso. En estas circunstancias, la sustancia blanca periventricular y los ganglios basales muestran áreas de necrosis isquémica.

La presencia de espasmos de las arterias cerebrales y retinianas en animales con HTA grave y la más reciente demostración de anormalidades en las imágenes de tomografía computada a nivel parietoccipital y vasoespasmo en la angiografía cerebral en pacientes con HTA y eclampsia sugieren que la secuencia fisiopatológica en estas circunstancias sería HTA, vasoconstricción, isquemia tisular y edema citotóxico acompañado en la eclampsia por una prominente reacción inflamatoria con aumento de citocinas, cuyo origen sería la placenta y los linfocitos T colaboradores (T-helper cell). Sin embargo, otros pacientes con eclampsia presentan cambios reversibles en las neuroimágenes, aumento de la perfusión en estudios de SPECT, a lo que se agrega la demostración en algunos modelos experimentales de HTA en animales, áreas de dilatación arteriolar que alternan con áreas de vaso normal.

La teoría más reciente sugiere que el aumento exagerado de la presión arterial, al exceder el límite superior del mecanismo de autorregulación de la circulación

cerebral, la vasoconstricción que protege al cerebro del aumento exagerado de flujo, no puede mantenerse y esto determinaría la vasodilatación de los vasos cerebrales con aumento de la perfusión cerebral, disfunción endotelial, disrupción de la barrera hematoencefálica con pasaje de fluidos y sangre al intersticio y edema cerebral vasogénico que no se acompañaría de daño isquémico del parénquima cerebral en los estadios iniciales.

Estudios experimentales han demostrado, durante la HTA grave, y cuando el límite superior de la autorregulación ha sido superado, la disrupción de la barrera hematoencefálica, hiperperfusión y edema vasogénico. Esta teoría ha recibido, en los últimos tiempos, mayor aceptación basada fundamentalmente en el beneficio observado tanto en la evolución clínica como en la normalización de las imágenes en estos pacientes con el tratamiento de la HTA.

La anatomía patológica de aquellos también es variada. Así, estudios de autopsias en pacientes con EH o eclampsia muestran distintos grados de daño vascular (necrosis fibrinoide, trombosis capilar y arterial) y lesiones parenquimatosas (microinfartos, edema cerebral). Sin embargo, biopsias de cerebro de pacientes con EH mostraron edema de la sustancia blanca, sin ninguna evidencia de daño de la pared de los vasos, lo que confirma que las imágenes de resonancia magnética de estos pacientes representan la presencia de edema vasogénico sin daño isquémico.

El papel de la HTA en el desarrollo del SLEPR no está dilucidado por completo. En pacientes que desarrollan el SLEPR en el transcurso de cuadros de infección y sepsis, como también en pacientes trasplantados (riñón e hígado), el edema cerebral no mostró correlación directa con los valores de presión arterial.

A pesar de que el 75% de los pacientes con SLEPR cursan con HTA, los niveles de presión arterial, aun cuando pueden ser moderados o graves, en la mayoría de los casos no alcanzan el límite superior de la autorregulación. Además, muchas de las condiciones que aumentan el límite superior de la autorregulación (estímulo simpático, HTA crónica) están presentes en los pacientes con SLEPR. Este síndrome se observa con frecuencia en pacientes sin HTA (trasplante de médula ósea o de órganos sólidos).

Sin embargo, no puede descartarse que un aumento moderado de la presión arterial participe en el desarrollo del edema cerebral en el SLEPR en las enfermedades autoinmunes. El mecanismo fisiopatogénico participante sería la disfunción endotelial, y la actividad de la enfermedad de base, la presencia de HTA, insuficiencia renal y los fármacos utilizados en el tratamiento serían los factores de riesgo más importantes en el desarrollo del síndrome. La HTA per se causa disfunción endotelial, que a su vez disminuye el límite superior de la autorregulación, se produce la disrupción de la barrera hematoencefálica y el resultado final es el desarrollo de edema vasogénico que puede estar acompañado de edema citotóxico.

En los pacientes con presión arterial normal es probable que la disfunción endotelial con la disrupción de la barrera hematoencefálica producida por el disturbio inmunológico participe en forma determinante. Se ha descrito la participación de moléculas, como el VEGF (factor de crecimiento endotelial), angioproteínas, aquaporina y matrix metaloproteínasa en el desarrollo de la disfunción de la barrera hematoencefálica.

Con respecto al mecanismo por el cual la inmunosupresión y/o los medicamentos inmunosupresores pueden inducir SLEPR, se ha sugerido que la causa sería la disrupción primaria o secundaria de la barrera hematoencefálica.

El médico de urgencias que atiende a estos pacientes desempeña un papel muy importante, ya que su principal misión es identificar aquellos casos con un riesgo inmediato derivado de la elevación de la PA. En los pacientes que no presentan dicho riesgo, el inicio de la terapéutica antihipertensiva puede dar la falsa impresión de que el problema se ha resuelto y que no es necesario un seguimiento clínico a largo plazo.

El descenso de la PA debe realizarse de forma gradual en 12-48 h. Ello es así porque, como ya se ha mencionado anteriormente, un descenso brusco o la consecución de niveles de PA muy bajos puede provocar descensos de los flujos cerebral y/o coronario al rebasarse el límite inferior de autorregulación, con la consiguiente repercusión isquémica en estos territorios. Es necesario recalcar que actitudes demasiado agresivas podrían ocasionar más perjuicios que la propia

elevación tensional, al producirse una hipoperfusión de los órganos vitales secundaria a una hipotensión súbita y pronunciada. Conviene recordar que la gravedad de las CH no viene condicionada intrínsecamente por las cifras de PA, por altas que estas sean, sino por la afectación orgánica que originan, la cual suele estar más correlacionada con la rapidez de instauración y con la existencia o no de historia antigua de HTA.

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

En conclusión, en las condiciones clínicas asociadas con un aumento exagerado de la presión arterial es muy probable que, al superarse el límite superior del mecanismo de autorregulación de la vasculatura cerebral, la vasoconstricción no pueda mantenerse en el tiempo y se produzca una vasodilatación pasiva, aumento de la perfusión con disfunción de la barrera hematoencefálica y la consiguiente extravasación de fluidos en el parénquima cerebral con el desarrollo de edema cerebral vasogénico. La relativa selectividad en la localización del edema cerebral en las áreas posteriores del cerebro no está debidamente aclarada. Algunas evidencias sugieren que la inervación simpática de la circulación cerebral anterior podría ser protectora y, en forma opuesta, la menor inervación simpática a nivel de la vasculatura vertebro-basilar sería el factor predisponente que explicaría el desarrollo del edema parieto-occipital en la EH.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Hipertensión arterial (HTA), es un problema de salud pública a nivel mundial por su elevada morbi-mortalidad debidas a complicaciones cardiovasculares y neurológicas, por lo cual sigue siendo de las principales causas de asistencia a los servicio de Urgencias; sin embargo, la falta de educación en salud en la población así como el mal apego al tratamiento farmacológico y el incremento en los problemas de sobrepeso y obesidad en el país, cada vez aumenta la tasa de medicación e intervenciones innecesarias en la atención de las crisis hipertensivas lo que ha generado consecuencias negativas para la salud de los pacientes hipertensos.

En México, entre los factores que contribuyen a la aparición de la hipertensión arterial se encuentran aquellos asociados con el estilo de vida, una elevada ingesta de sodio, dietas elevadas en grasas saturadas y el tabaquismo, que son algunos detonantes del padecimiento que afecta a 31.5% de la población mexicana, quienes no son diagnosticados adecuadamente generando mayores tasas de fracasos farmacológicos y aumentando así la incidencia de complicaciones cardiovasculares y neurológicas.

Es preciso levantar información adecuada de las causas de descontrol hipertensión, su manejo farmacológico y sus posibles complicaciones, ya que en la actualidad en la práctica clínica en los servicios de urgencias nos encontramos con resistencia a los fármacos convencionales Es por esto que resulta relevante

visibilizar esta práctica, analizar esta temática y sentar las bases para que abra el camino a otras modalidades y territorios de atención.

Pregunta de Investigación

¿Cuál es la incidencia de encefalopatía hipertensiva, en sujetos con diagnóstico de crisis hipertensiva, en el servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena?

3. JUSTIFICACIÓN

La presente investigación se enfocará en estudiar los enfoques terapéuticos más utilizados en las crisis hipertensivas en el servicio de urgencias del Hospital General Balbuena, ya que debido a los recientes cambios en los estilos de vida de la población y el mal apego al tratamiento farmacológico de estos pacientes, el control de cifras tensionales se ha visto modificado. Así, el presente trabajo permitiría mostrar la incidencia de las crisis hipertensivas, además de ofrecer una mirada integral sobre la prevención de daño a órgano blanco en los servicios de Urgencias.

3. OBJETIVOS

Objetivo General

Medir la incidencia de encefalopatía hipertensiva, en sujetos con diagnóstico de crisis hipertensiva, en el servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena

Objetivos Específicos

- Medir el tiempo de estancia hospitalaria
- Describir el comportamiento de las cifras de presión arterial
- Comparar las características (sexo, edad, horas de estancia en el servicio de urgencias, tratamiento y cifras de tensión arterial) entre los sujetos con y sin encefalopatía hipertensiva

4. HIPÓTESIS

- La incidencia de encefalopatía hipertensiva, en sujetos con diagnóstico de crisis hipertensiva, en el servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena será del 16.3%

6. MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DE ESTUDIO

Se realizará un estudio epidemiológico retrospectivo.

Por la intervención del investigador: observacional

Por el número de grupos a estudiar: descriptivo

Por el número de mediciones: transversal

Por la forma de recolección de la información: retrolectivo

Por la dirección: retrospectivo

UNIVERSO DE ESTUDIO

Población de estudio

El universo de estudio se compondrá por los sujetos adultos que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General Balbuena, con diagnóstico de crisis hipertensiva durante 2016.

La investigación se realizará con la información contenida en los expedientes clínicos de dichos sujetos.

Periodo de estudio

Años 2016

Lugar de estudio

Hospital General Balbuena

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Se enlistan los criterios de selección para los sujetos incluidos en el proyecto de investigación:

Criterios de inclusión

Sujetos adultos de 20 a 65 años

Ambos sexos

Que acuden al servicio de urgencias con diagnóstico de crisis hipertensiva

Criterios de no inclusión

Déficit neurológico agudo previo

Pacientes con traumatismo craneoencefálico

Pacientes con diagnóstico de migraña

Criterios de eliminación

Fallecimiento

Traslado

TAMAÑO DE MUESTRA

Dado que se recolectará la información de los todos expedientes de los sujetos atendidos por crisis hipertensiva en el Hospital General Balbuena, durante el 2016, no se requiere cálculo del tamaño mínimo de muestra.

Tipo de muestreo: Censo, no probabilístico por cuotas.

VARIABLES

Las variables de dependiente del estudio será la encefalopatía hipertensiva; mientras que el sexo, edad, horas de estancia en urgencias, cifras de presión arterial, diagnóstico previo de hipertensión arterial y evento vascular cerebral serán las variables independientes del estudio.

Variable	Definición Operacional	Escala de Medición
Variable dependiente: Encefalopatía hipertensiva	Urgencia hipertensiva caracterizada por síntomas neurológicos, convulsiones o alteración de la conciencia	Cualitativa Nominal Indicador: Si – No
Variable descriptora: Sexo	Condición orgánica que diferencia a un hombre de la mujer, y registrado en el expediente clínico del paciente.	Cualitativa Nominal Indicador: Masculino Femenino
Variable descriptora: Edad	Edad al momento del ingreso a urgencias, registrado en el expediente clínico del paciente	Cuantitativa discreta Indicador: años
Variable independiente: Horas de estancia en Urgencias	Horas entre el ingreso y el egreso del paciente del servicio de urgencias	Cuantitativa discreta Indicador: horas
Variable independiente: Cifras de presión arterial	Valores de la presión arterial sistólica y diastólica al ingreso al diagnóstico de encefalopatía hipertensiva	Cuantitativa discreta Indicador: mmHg
Variable descriptora: Diagnóstico previo de hipertensión arterial	Diagnóstico previo de hipertensión arterial, de acuerdo a la hoja del servicio de urgencias	Cualitativa Nominal Indicador: Si – No
Variable descriptora: Evento vascular cerebral	Desarrollo de evento vascular cerebral durante la estancia en el servicio de Urgencias, de acuerdo a la hoja del servicio de urgencias	Cualitativa Nominal Indicador: Si – No

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizará la revisión de los expedientes clínicos de los sujetos con diagnóstico de crisis hipertensiva. Los datos serán almacenados en una tabla de datos, utilizando una hoja de cálculo electrónica (Microsoft Excel).

Para las variables cualitativas se utilizarán frecuencias simples y porcentajes, mientras que las variables numéricas serán expresadas mediante medidas de tendencia central y de dispersión.

Se calculará la incidencia de encefalopatía hipertensiva con Intervalos de Confianza al 95%

Para comparar la distribución de las variables entre los grupos con y sin encefalopatía hipertensiva se utilizarán las pruebas X² para cualitativas y t de Student para las variables numéricas.

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa estadístico Stata versión

13.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El desarrollo del protocolo se basó en los principios especificados en la Declaración de Helsinki y en la normatividad nacional en Materia de Investigación para la Salud vigente.

El protocolo constituye una “Investigación sin riesgo”, según los criterios del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Título Segundo, Capítulo I, Artículo 17, Inciso I; dado que se trata un método de investigación documental retrospectivo.

Dado que se trata de una investigación documental retrospectiva, no requiere de consentimiento informado

El presente proyecto no tuvo implicaciones de bioseguridad.

El proyecto fue aprobado con el folio No. _____ por parte de Dirección de Educación e Investigación de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS

Se contó con los siguientes recursos humanos y materiales para la realización del presente proyecto de investigación.

Recursos humanos

Se contó con el apoyo de un médico residente y un investigador principal:

La Dra. Elvia Martínez-Larrazabal, Médico residente en Medicina de Urgencias revisó los expedientes clínicos solicitados en el departamento de archivo del Hospital General Balbuena, buscando información sobre cada una de las variables de estudio, en los expedientes seleccionados para el periodo en el que se realizó el estudio

El Dr. Raúl Mendoza-López revisó los avances del protocolo y vigiló su desarrollo.

Recursos físicos

Se dispuso de un área física con computadoras para la captura y análisis de los datos con la paquetería básica.

Se llevó a cabo en el Hospital General Balbuena de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, con base en datos obtenidos de expedientes clínicos

Recursos financieros

No se requirieron recursos financieros adicionales para el desarrollo de este proyecto.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

DICIEMBRE 2016	ENERO 2017	FEBRERO 2017	MARZO 2017	ABRIL 2017	MAYO 2017	JUNIO 2017
Elección del Tema	Planteamiento del problema	Revisión de avances del protocolo	Aspectos logísticos	Elaboración de hoja estadística	Recolección de datos	Análisis estadístico 15/06/17
Elaboración del Marco Teórico	Planteamiento de Hipótesis		Metodología del Estudio		Proceso estadístico	Discusión
	Objetivos del estudio					Conclusiones 20/06/17

7. RESULTADOS

Características generales de los sujetos con crisis hipertensiva [Tabla 1].

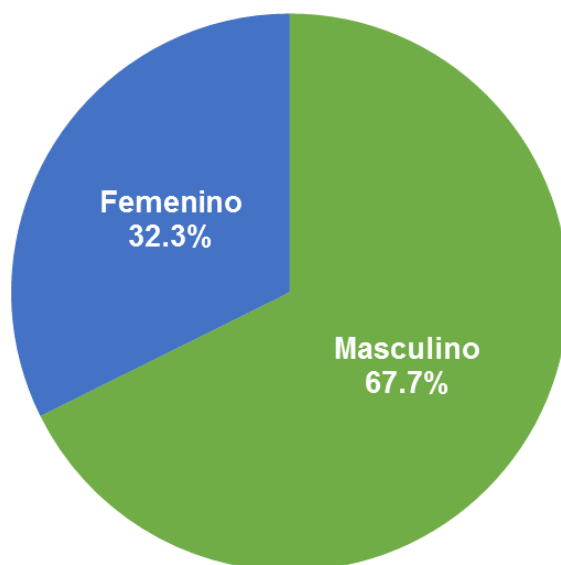
Se estudiaron a 300 sujetos con crisis hipertensiva atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena en 2016. El 67.7% fueron hombres y el 32.3% mujeres [Gráfica 1]. El promedio de edad fue de 49 años y en promedio, los sujetos permanecieron 9.1 horas en el Servicio. El 73.8% presentaron antecedente de hipertensión arterial [Gráfica 2]. Al ingreso los promedios de presión arterial fueron de 176/143 mmHg y al egreso fueron de 102/83.8 mmHg [Gráfica 3].

Tabla 1. Características generales de los sujetos con crisis hipertensiva

Característica	n=300
Sexo	
Masculino	203 (67.7)
Femenino	97 (32.3)
Edad, años	49 ± 23.5
Horas de estancia	9.1 ± 7.13
Antecedente de Hipertensión arterial	
Si	220 (73.3)
No	80 (26.7)
Presión arterial sistólica, mmHg	
Al ingreso	176.9 ± 17.15
Al egreso	143.5 ± 16.6
Presión arterial diastólica, mmHg	
Al ingreso	102 ± 9.6
Al egreso	83.8 ± 10.54

Los datos se muestran como número (%) o promedio ± desviación estándar

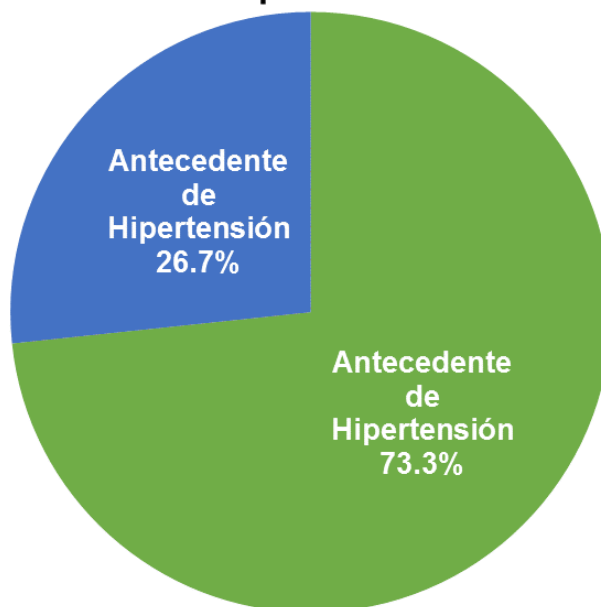
Distribución del sexo



Fuente: Información extraída del expediente clínico del Hospital General Balbuena

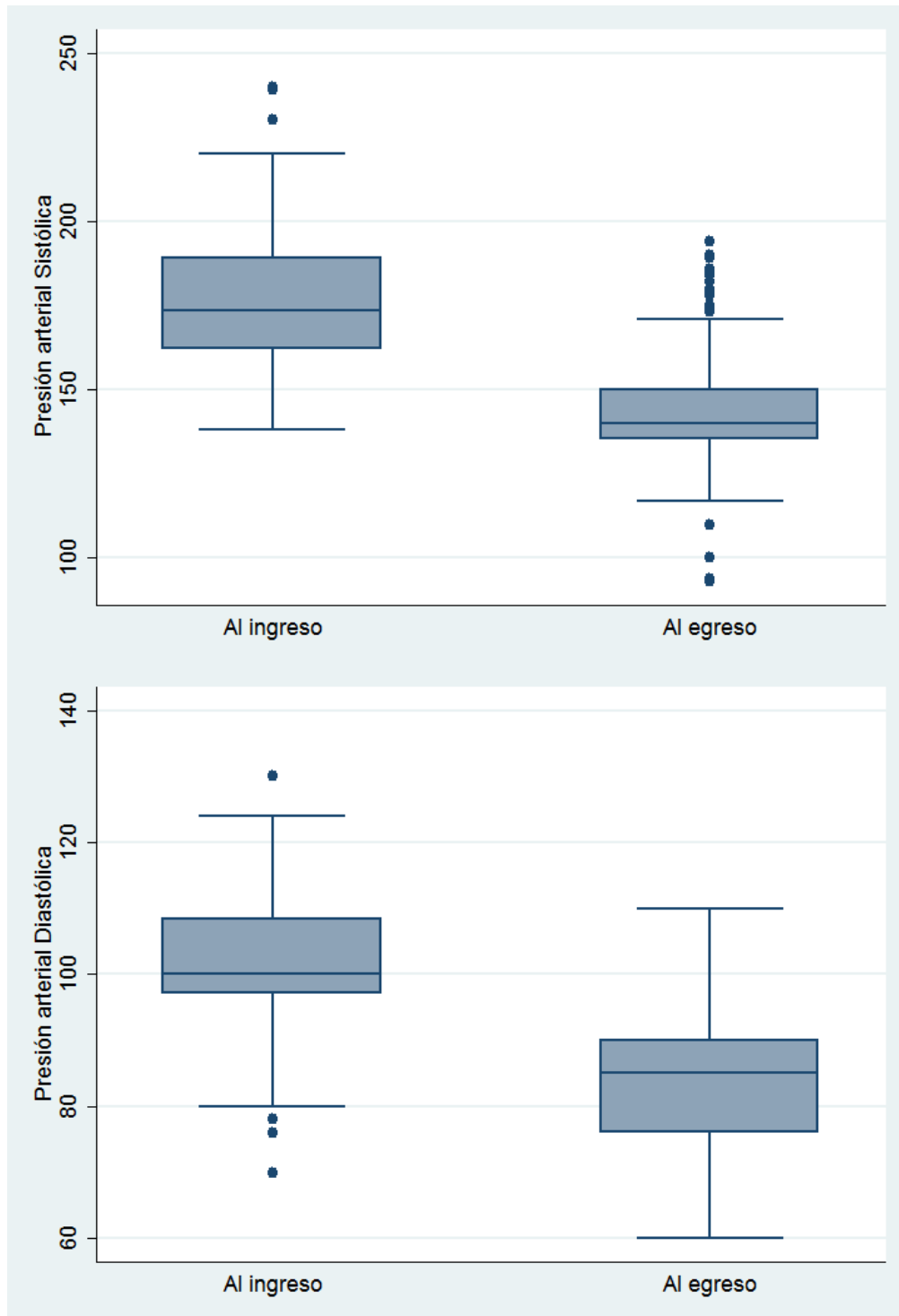
Gráfica 1. Distribución del sexo de los sujetos con crisis hipertensiva

Antecedente de Hipertensión arterial



Fuente: Información extraída del expediente clínico del Hospital General Balbuena

Gráfica 2. Distribución del antecedente de hipertensión arterial de los sujetos con crisis hipertensiva



Gráfica 3. Comportamiento de la presión arterial sistólica y diastólica, al ingreso y al egreso de los sujetos con crisis hipertensiva

Incidencia de encefalopatía hipertensiva y otras complicaciones [Tabla 2].

La incidencia de encefalopatía hipertensiva fue del 44.7%, (IC95% 38.9%-50.5%)

[Gráfica 4]. El 13% de los sujetos presentó enfermedad vascular cerebral: 6.3%

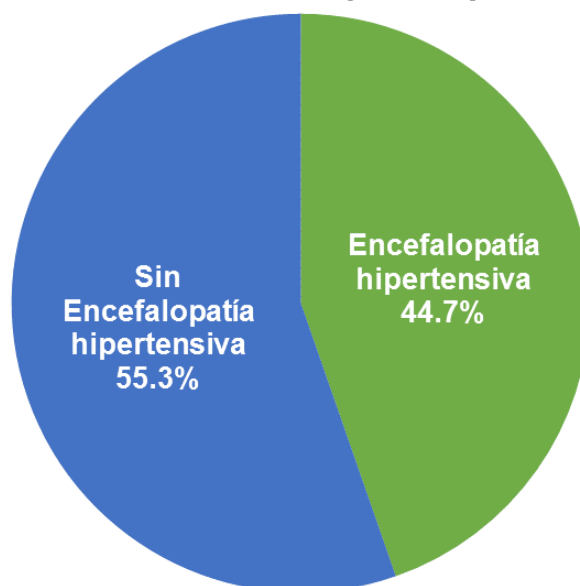
correspondió a hemorrágico y 6.7% al tipo isquémico [Gráfica 5].

Tabla 2. Frecuencia de encefalopatía hipertensiva y otras complicaciones de la crisis hipertensiva

Evento	n=300
Encefalopatía hipertensiva	
Si	134 (44.7)
No	166 (55.3)
Otras complicaciones	
Enfermedad vascular cerebral	39 (13)
Hemorrágico	19 (6.3)
Isquémico	20 (6.7)

Los datos se muestran como número (%) o promedio \pm desviación estándar

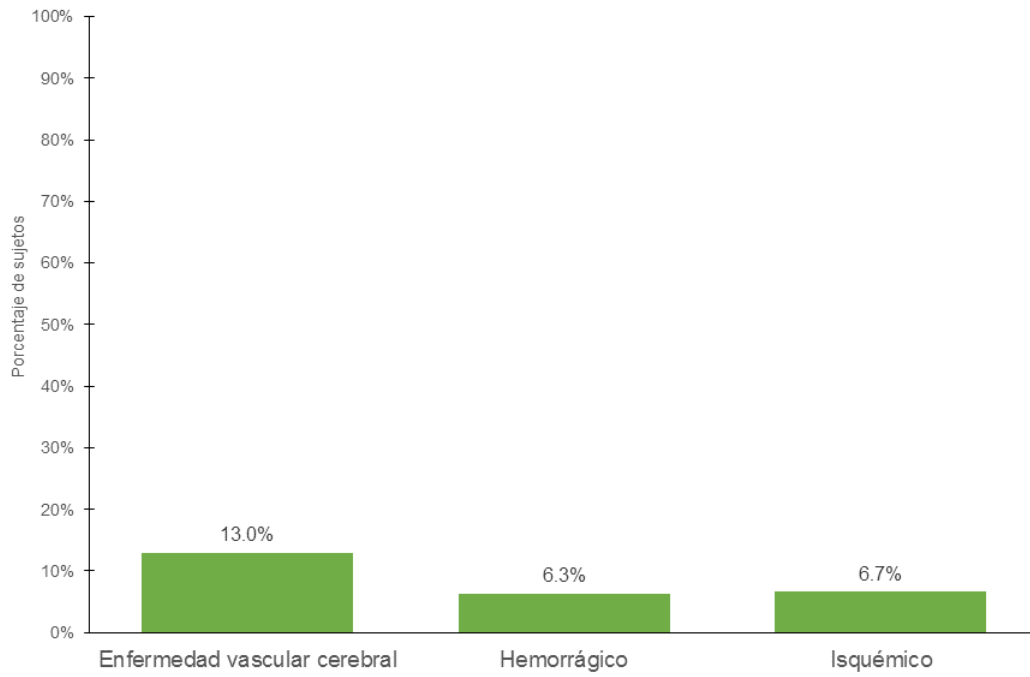
Incidencia de encefalopatía hipertensiva



Fuente: Información extraída del expediente clínico del Hospital General Balbuena

Gráfica 4. Frecuencia de encefalopatía hipertensiva, en los sujetos incluidos en el estudio

Frecuencia de Enfermedad Vascolar Cerebral



Fuente: Información extraída del expediente clínico del Hospital General Balbuena

Gráfica 5. Frecuencia de otras complicaciones de la crisis hipertensiva, en los sujetos incluidos en el estudio

Características de los sujetos con crisis hipertensiva, de acuerdo a la presencia de encefalopatía hipertensiva [Tabla 3].

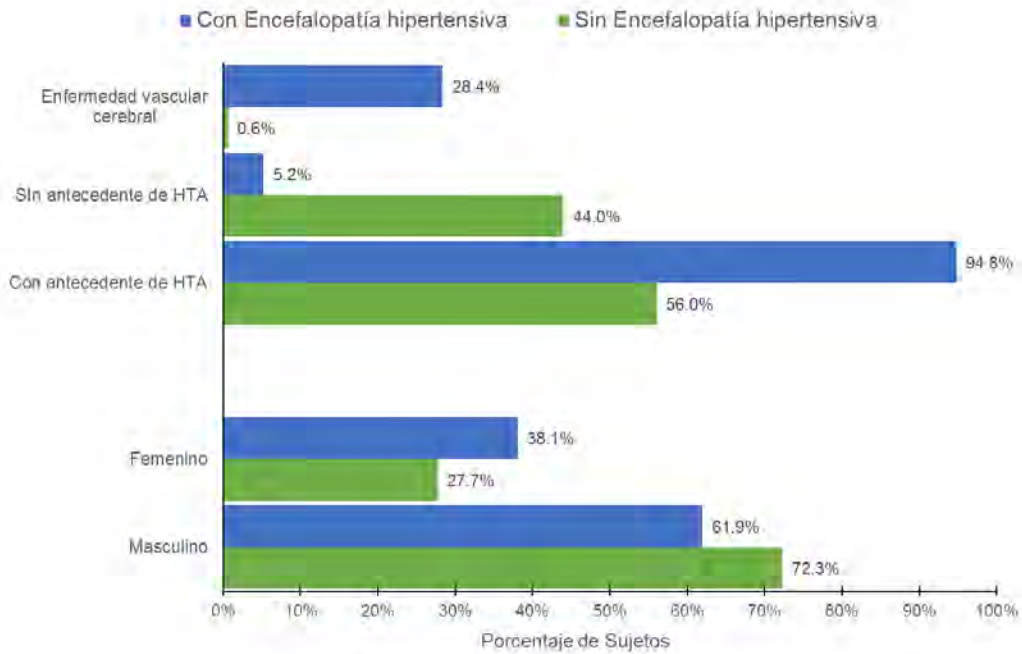
Al comparar los sujetos con y sin encefalopatía hipertensiva se observó que el primer grupo presentó un mayor promedio de edad y de horas de estancia [Gráfica 7], así como una mayor frecuencia de antecedente de hipertensión arterial (94.8% vs 56%, $p < 0.001$) y de enfermedad vascular cerebral [Gráfica 6] y promedios de presión arterial sistólica y diastólica [Gráfica 8]. No se observó diferencia en la distribución por edad.

Tabla 3. Distribución de las características de los sujetos incluidos en el estudio, de acuerdo a la presencia de Encefalopatía Hipertensiva

Característica	Con Encefalopatía hipertensiva	Sin Encefalopatía hipertensiva	p
Número de sujetos	134	166	
Sexo			
Masculino	83 (61.9)	120 (72.3)	
Femenino	51 (38.1)	46 (27.7)	0.057
Edad, años	55.5 ± 9.55	40.9 ± 13.3	<0.001*
Horas de estancia	14.5 ± 6.96	4.8 ± 3.27	<0.001*
Antecedente de Hipertensión arterial			
Si	127 (94.8)	93 (56)	
No	7 (5.2)	73 (44)	<0.001*
Presión arterial sistólica, mmHg			
Al ingreso	190.1 ± 14.9	166.3 ± 9.94	
Al egreso	155.2 ± 15.71	134.1 ± 10.03	<0.001*
Presión arterial diastólica, mmHg			
Al ingreso	108 ± 8.11	97.2 ± 7.85	
Al egreso	90.3 ± 9.16	78.5 ± 8.43	<0.001*
Enfermedad vascular cerebral	38 (28.4)	1 (0.6)	<0.001*

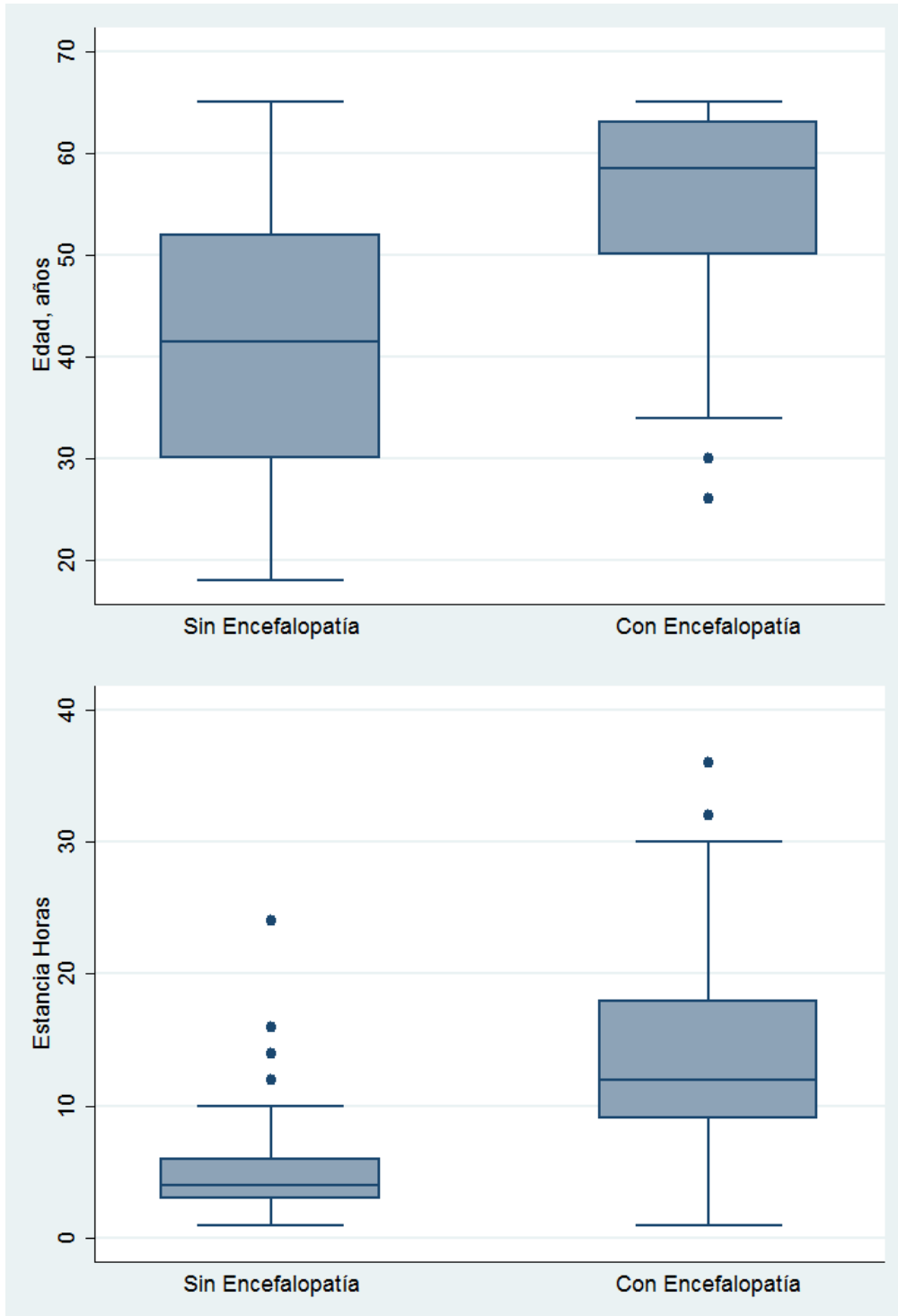
Los datos se muestran como número (%) o promedio ± desviación estándar
Valor de p mediante prueba X² o t de Student. * $p < 0.05$

Características de acuerdo a la presencia de encefalopatía hipertensiva

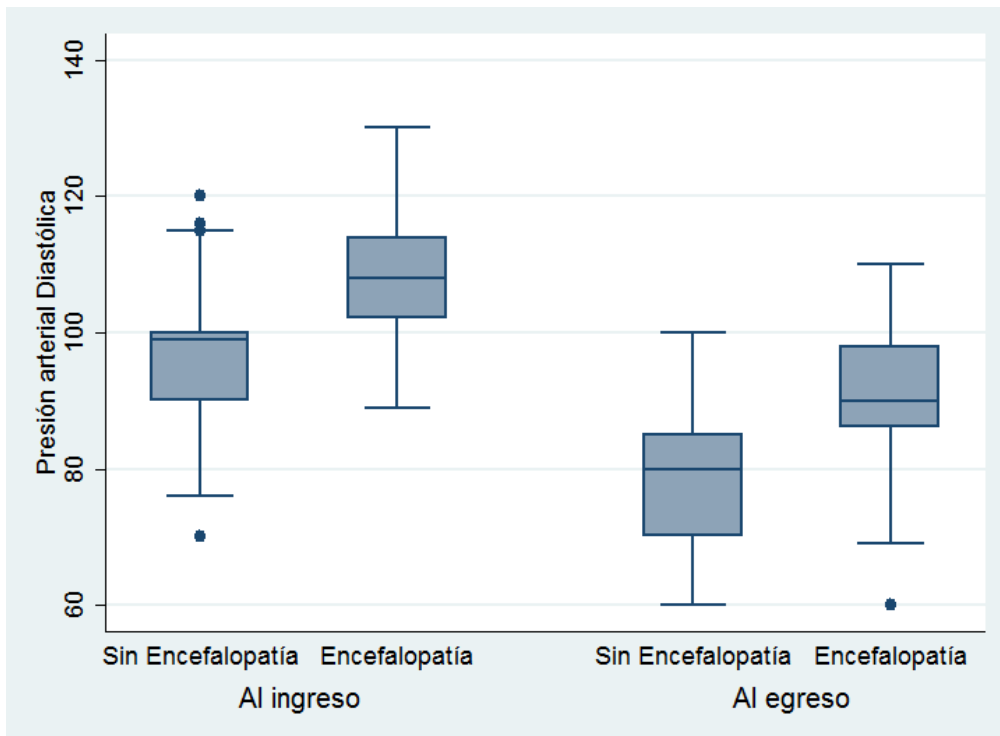
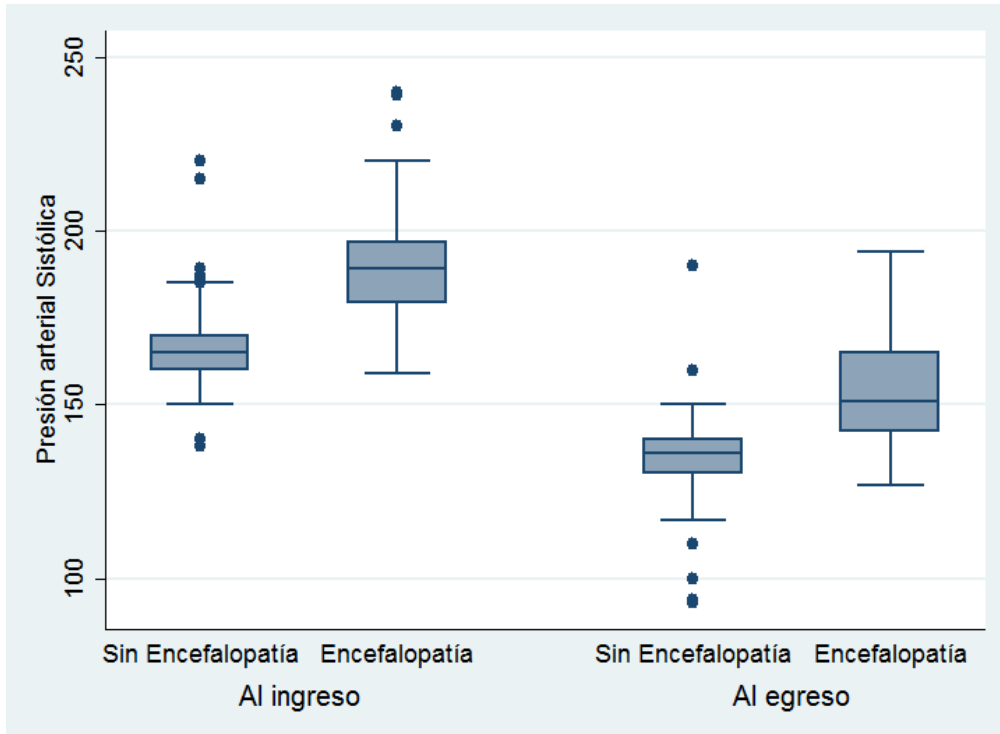


Fuente: Información extraída del expediente clínico del Hospital General Balbuena

Gráfica 6. Distribución de las características de los sujetos y otras complicaciones de la crisis hipertensiva, de acuerdo a la presencia de encefalopatía hipertensiva



Gráfica 7. Distribución de la edad y horas de estancia, de acuerdo a la presencia de encefalopatía hipertensiva



Gráfica 8. Distribución de las mediciones de presión arterial al ingreso y al egreso del servicio de Urgencias, de acuerdo a la presencia de encefalopatía hipertensiva. A) Presión arterial sistólica; B) presión arterial diastólica

8. DISCUSION

Las crisis hipertensivas es un problema frecuente de atención en el Servicio de Urgencias: se estima que el 1% de los sujetos con hipertensión arterial desarrollaran una crisis hipertensiva en algún momento de su vida generando repercusiones a los servicios de salud, así como a la vida y entorno de las personas.

Una de las complicaciones de daño a órgano en la crisis hipertensiva lo constituye la encefalopatía hipertensiva, la cual se presenta en el 16.4% de los casos que acuden a urgencias. Se trata de un cuadro clínico caracterizado por un incremento brusco y sostenido de la PA, capaz de provocar sintomatología neurológica: cefalea intensa y progresiva, náuseas, vómitos y alteraciones visuales con/sin afectación de la retina. Si no se trata puede evolucionar hacia un cuadro confusional, convulsiones e incluso al coma y a la muerte.

En el presente estudio realizado con a 300 sujetos con diagnóstico de crisis hipertensiva atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena en 2016, se encontró una incidencia de encefalopatía hipertensiva fue del 44.7%. En este grupo de pacientes, el 67.7% fueron hombres y el promedio de edad fue de 49 años y el 73.8% presentaron antecedente de hipertensión arterial. De esta manera se demuestra que este padecimiento afecta con mayor predominio a los hombres, jóvenes y con antecedente de hipertensión arterial, lo cual es consistente con lo reportado en la literatura internacional. Sin embargo, la frecuencia de encefalopatía hipertensiva fue mayor a la reportada, por lo que

sugiere una mayor severidad de los casos, lo cual es susceptible de ser investigado.

Nuestro estudio incluyó un análisis comparativo entre los sujetos con y sin encefalopatía hipertensiva, demostrando importantes diferencias en la edad, las horas de estancia, el antecedente de hipertensión arterial, de enfermedad vascular cerebral y promedios de presión arterial sistólica y diastólica. El grupo con encefalopatía presentó mayores promedios de edad, horas de estancia, presión arterial diastólica y sistólica y mayor proporción de antecedente de hipertensión arterial y enfermedad vascular cerebral.

Estos hallazgos son entendibles, dado que la edad y las mayores cifras de presión arterial condiciona un incremento en el riesgo de encefalopatía, además que estos pacientes requieren mayor tiempo para su atención, lo cual explica la diferencia en las horas estancia. Por otra parte, la mayor severidad de estos casos de encefalopatía hipertensiva, explican la mayor incidencia también de evento vascular cerebral.

Entre las limitaciones del estudio destaca el tamaño de muestra relativamente pequeño a pesar de la selección consecutiva de un año, aunque este número permitió ver diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con y sin encefalopatía hipertensiva.

Estudios que indaguen las causas de una mayor frecuencia de encefalopatía son importantes para determinar posibles causas a tratar, a miras de disminuir la incidencia del padecimiento con la consecuente reducción de la demanda de atención médica.

9. CONCLUSIONES

- En los pacientes con crisis hipertensiva, atendidos en el Hospital General Balbuena, se observó una frecuencia por encima del 40% de encefalopatía hipertensiva.
- Los sujetos con encefalopatía hipertensiva presentaron mayor edad, estancia hospitalaria, cifras de presión arterial, así como incidencia de enfermedad vascular cerebral.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Muiasan, Maria Lorenza, et al. An update on hypertensive emergencies and urgencies. Narrative Review. Journal of Cardiovascular Medicine 2014, Vol 00 No 00. Department of Clinical and Experimental Sciences University of Brescia, Spedali Civili, Brescia, 25100 Italy.
2. Guideline for the diagnosis and management of hypertension in adults 2016. National Heart Foundation of Australia.
3. Salgado, Diamantino Ribeiro et al. Control of hypertension in the critically ill: a pathophysiological approach. Annals of Intensive Care 2013, 3:17. Review Article. Department of Intensive Care, Erasme Hospital, Université Libre de Bruxelles, route de Lennik 808, Brussels 1070, Belgium.
4. Alfonso Lagi and Simone Cencetti. Hypertensive emergencies: a new clinical approach. Clinical Hypertension (2015) 21:20. Review Article. Emergency & Accident Unit, Ospedale Santa Maria Nuova, ASL 10, Florence, Italy.
5. Karina Castellon-Larios et al. Hypertensive Emergency: An Updated Review. Ann Clin Exp Hypertension 3(2): 1029 (2015). Review Article. Department of Anesthesiology, The Ohio State Wexner Medical Center, 410 W. 10th Avenue, N411, Columbus OH 43210, USA.
6. Maria Alexandra Rodriguez, MD, Siva K. Kumar, MD, and Matthew De Caro, MD. Hypertensive Crisis. Cardiology in Review • Volume 18, Number 2, March/April 2010. Review Article. Department of Medicine, Division of Cardiology, Thomas Jefferson University Hospital, Jefferson Heart Institute, 925 Chestnut St, Mezzanine, Philadelphia

7. Tadecola, C. y Nedergaard, M. Glial regulation of the cerebral microvasculature. *Nature Neuroscience* 2007; 10: 1369-1376.
8. Benarroch, E.E. Blood–brain barrier: Recent developments and clinical correlations. *Neurology* 2012; 78: 1268-1276.
9. Baumbach, G.L. y Heistad, D.D. Remodeling of cerebral arterioles in chronic hypertension. *Hypertension* 1989; 13: 968-972.
10. Toole, J.F. Lacunar syndromes and hypertensive encephalopathy. In Toole JF Ed *Cerebrovascular Disorders*. 5th ed. New York, NY Raven 342-355, 1999.
11. Qi, X.; Inagaki, K.; Sobel, R.A. y Mochly-Rosen, D. Sustained pharmacological inhibition of δ PKC protects against hypertensive encephalopathy through prevention of blood-brain barrier breakdown in rats. *J Clin Invest* 2008; 118: 173-182.
12. Striano, P.; Striano, S. y col. Clinical spectrum and critical care management of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES). *Med Sci Monit* 2005; 11: 549-553.
13. Schiff, D. y Lopes, M.B. Neuropathological correlates of reversible posterior leukoencephalopathy. *Neurocrit Care* 2005; 2: 303-305.
14. Bartynski, W.S. y Boardman, J.F. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Am J Neuroradiol* 2007; 28: 1320-1327.
15. Bartynski, W.S. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1043-1049.