

**República Bolivariana de Venezuela**

**Misión Barrio Adentro**

**Estado Aragua**

**Comportamiento de la crisis hipertensiva en pacientes de 30 años y más.**

**Valle Lindo. 2006**

**Autor: 1. Dr. Arnovis Baluja Echevarria**

**Especialista en Medicina General Integral.**

**Profesor instructor.**

**2. Dr. René Hernández Hernández Hernández**

**Especialista en Medicina General Integral**

**Especialista en Medicina Interna**

**Profesor Instructor**

**2007**

## I. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es una pandemia en aumento y se reconoce hoy en día como un grave problema de salud a nivel mundial de alto costo, que aqueja a todos sin distinguir edades o niveles socioeconómicos; siendo la principal y más frecuente afección dentro de las enfermedades crónicas no transmisibles, a causa de su elevada prevalencia (entre el 20 y el 50% de la población adulta según el criterio diagnóstico utilizado ) y de sus consecuencias a largo plazo sobre la salud individual cuando no se controla adecuadamente con tratamiento, ya que conduce a aterosclerosis precoz y a la lesión de órganos vitales como el corazón, riñón, sistema nervioso central o la retina, asociándose a una reducción en la esperanza de vida de 10-20 años. <sup>(1-3)</sup>

Se reconoce que unos de los grandes adelantos de la ciencia médica del siglo XX, sea el haber ayudado a millones de pacientes a concientizarse sobre los estragos de este enemigo silencioso y a desarrollar medidas efectivas que no solo han ayudado a reducir las cifras de tensión arterial en la población, sino a evitar el desarrollo de las complicaciones de la misma. <sup>(1)</sup>

La HTA puede presentar, a lo largo de su evolución, complicaciones agudas que constituyen auténticas urgencias médicas y requieren atención médica inmediata. Estas complicaciones agudas de la HTA se engloban dentro del término genérico de crisis hipertensivas. <sup>(4, 5)</sup>

Las crisis hipertensivas, a pesar de ocupar un pequeñísimo lugar dentro de la Hipertensión, son por un lado, el peligro más inmediato para los individuos hipertensos y, por otra la prueba más sustancial de que los fármacos antihipertensivos pueden salvar vidas. <sup>(3)</sup>

Las crisis hipertensivas se definen como una elevación aguda de la presión arterial capaz de llegar a producir alteraciones estructurales o funcionales en diferentes órganos. Aunque esta definición depende más de la patología acompañante que de las cifras tensionales per se, se establece, por convención, una tensión arterial diastólica (TAD) igual o superior a 120 mmHg o una tensión arterial sistólica (TAS) igual o superior a 220 mmHg. <sup>(3, 6-24)</sup>

Usualmente se presentan en pacientes con hipertensión arterial sistémica crónica, pero también puede ocurrir en pacientes en quienes la HTA es de reciente detección o de corta duración y es en estos pacientes previamente normotensos en quienes la elevación aguda de la presión arterial causa mayor daño o complicaciones a cualquier nivel de presión arterial que en aquellos con HTA crónica. <sup>(21)</sup>

La importancia de la crisis hipertensiva deriva de su frecuencia y de su gravedad. En cuanto a su frecuencia hay que tener en cuenta que alrededor del 1% de los enfermos hipertensos desarrollan una crisis hipertensiva a lo largo de su vida y la HTA afecta a la quinta parte de la adulta. <sup>(4, 19, 22)</sup> En relación a su gravedad, se ha sugerido su diferenciación desde el punto de vista fisiopatológico y clínico en dos entidades diferentes, la urgencia hipertensiva y la emergencia hipertensiva. <sup>(3)</sup>

Es importante destacar que la diferenciación clínica entre emergencia hipertensiva y urgencia hipertensiva depende de la presencia de daño en órgano diana, más que del nivel de presión arterial. <sup>(25)</sup>

Ahora bien, si las crisis hipertensivas no son tratadas adecuadamente, aumentará la incidencia de morbimortalidad cardiovascular por Accidentes Cerebrovasculares, Cardiopatía isquémica e Insuficiencia Renal Aguda. <sup>(20)</sup>

Se estima que existen en el mundo 691 millones de personas que padecen de hipertensión arterial, de ellos 400 mil son españoles, 70 millones son estadounidenses, 15,16 millones son mejicanos, 1.5 a 2 millones son cubanos y 10 millones son venezolanos. <sup>(20, 26-31)</sup>

Con la llegada de la Misión Barrio Adentro II a todas las comunidades de Venezuela, se instauran los Centro de Diagnóstico Integral (CDI) como parte del servicio de atención médica, en el cual se ha podido observar la alta frecuencia de este fenómeno tanto en consultas de cuerpo de guardia como en las salas de terapia; lo que unido a todo lo anterior nos ha motivado a realizar una investigación dirigida a caracterizar el comportamiento de la crisis hipertensiva en pacientes de 30 años y más del Centro Diagnóstico Integral Valle Lindo. Municipio Santiago Mariño. Estado Aragua. Venezuela, de junio a diciembre del 2006.

## II. Marco Teórico

### **Antecedentes históricos de la hipertensión y las crisis hipertensivas**

La más antigua versión escrita sobre la circulación de la sangre proviene de China. En el Nei Ching (2600 A.C.), Canon de Medicina editado por el Emperador Amarillo Huang Ti se expresa: "Toda la sangre está bajo el control del corazón". "La corriente fluye en un círculo continuo y nunca se detiene". Estos conceptos fueron intuitos por medio de la observación y del razonamiento, pues en aquella época estaba proscrita la disección del cuerpo. La máxima de Confucio "el cuerpo es cosa sagrada" fue una de las normas que asentaron las bases de esa civilización. <sup>(32)</sup>

Repárese en el concepto de circulación de la sangre enunciado por los médicos chinos, se anticipa en más de 3500 años al enunciado por Harvey en el De Motu Cordis (1628). La explicación que los chinos se dieron en base a la observación y al razonamiento, fue confirmada por Harvey valiéndose del exámen anatómico y de la experimentación fisiológica. <sup>(32)</sup>

El exámen del pulso fue la técnica diagnóstica más usada en la antigua China. El médico palpaba el pulso del paciente en ambas arterias radiales y lo comparaba con su propio pulso. Comprobaba y anotaba a continuación los hallazgos del exámen que pudieran tener influencia en la alteración de la onda pulsátil. La inspección visual constituía el procedimiento más extendido. Si la enferma era una mujer, ésta debía permanecer oculta tras un espeso cortinaje, limitándose a exteriorizar uno de sus brazos para que se le registrara el pulso y se constatará el aspecto, textura y temperatura de la piel. <sup>(32)</sup>

La onda del pulso fue el primer atisbo de la onda de presión. En las cartas publicadas en China entre los siglos V o VI A.C. sobre los "secretos del pulso", se describen sus múltiples variedades de presentación junto con su correspondiente interpretación semiológica.<sup>(32)</sup>

Debió darse un paso infinitamente largo en el reloj del tiempo, para que el reverendo Sthephans Hales recomenzara los estudios sobre la onda de presión. Era éste un clérigo singular. Combinaba sus estudios académicos en ciencias naturales con la observancia de la doctrina de La Edad de la Razón basada en la Fe. Hales fue el primero en obtener un registro directo de la presión arterial. En la arteria femoral de una yegua tendida e inmovilizada sobre el dorso mediante cuerdas atadas a una base( )-21(b)-BT1 0 0 1 5c8a6(a)-3n, 3(crs )-21(a)-3( 21(b)-BT[(n)-3258(a

carbonato de potasio, a fin de evitar la coagulación sanguínea. Este investigador, médico y físico a la vez, no sólo perfeccionó el método de registro, sino que fue el autor de la fórmula que rige las leyes físicas de la presión arterial. Faivre fue el primero en medir la presión intra-arterial en el hombre usando el hemodinamómetro de mercurio de Pouiselle. <sup>(32)</sup>

Richard Bright, destacado médico internista y anatomopatólogo del Guy Hospital y Escuela de Medicina de Londres, fue el primero en descubrir la relación entre hipertensión y riñón. En 1836 publica 100 observaciones anatómo-clínicas de pacientes con albuminuria, en los que demuestra la presencia de hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones renales. Atribuyó el engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo al aumento de la resistencia periférica, la que explicaba a su vez el carácter del pulso periférico duro y lleno que había constatado en vida del paciente. Estos descubrimientos ocurrían en una época en que recién se iniciaban los registros de presión arterial. <sup>(32)</sup>

La enfermedad de Bright llegó a constituir una entidad clínica caracterizada por riñón retraído, corazón hipertrofiado y engrosamiento de las paredes arteriolares. <sup>(32)</sup>

Los alemanes Leyden y Traube postularon que el riñón era el órgano clave en la patogenia de la hipertensión. A juicio de estos médicos alemanes, la hipertensión era un mecanismo cuya finalidad era vencer la resistencia de los vasos estrechados. En tal situación, al corazón no le quedaba otro recurso que hipertrofiarse para remontar la presión arterial y proveer de suficiente sangre al riñón. Este concepto, manifiestamente erróneo, partía del supuesto que había que

abstenerse de tratar al hipertenso porque, de hacerlo, se reduciría aún más el flujo renal.<sup>(32)</sup>

El primer registro directo de presión fue hecho por Carl Ludwig en un quimógrafo en 1847.<sup>(32)</sup>

En 1880, Lewinsky ocluye las dos arterias renales del perro en lugar de una, como lo habían hecho Gull, Sutton y Mohamed en el conejo. Por defectos en la metodología empleada, no logró demostrar entonces el rol que jugaba el riñón en la etiopatogenia de la hipertensión, lo que consiguió hacer Goldblatt 67 años después.<sup>(32)</sup>

Frederick Mohamed estableció que un importante número de hipertensos no presentaban albuminuria ni alteración renal. Ello permitió diferenciar a hipertensos sin y con daño renal. Entre los últimos se contaban los enfermos de nefritis aguda, en los que se demostraba la presencia de hipertensión y fibrosis arteriolar.<sup>(32)</sup>

Posteriormente Samuel Von Basch, después de una serie de tentativas, logró fabricar un manguito que se inflaba con agua, el que comprimía gradualmente la arteria radial hasta obliterarla. Potain, en 1889, sustituyó el agua por aire y empleó un bulbo de goma para comprimir la onda del pulso. La presión era medida por un manómetro anaeroide.<sup>(32)</sup>

En 1896 Riva-Rocci perfecciona la técnica de registro mediante una bolsa de goma inflada con aire, envuelta en un manguito inextensible conectado a una columna de mercurio. El manguito rodeaba el brazo en su porción proximal y la presión se registraba por palpación: la sistólica coincidía con la aparición del latido y la diastólica con su brusco descenso.<sup>(32)</sup>

Nicolai Korotkoff, un pionero en cirugía vascular graduado en la Universidad de Moscú, había descubierto que el diagnóstico diferencial entre un aneurisma arterias y un tumor sólido se hacía con mayor facilidad por auscultación que por palpación. En 1905 resuelve aplicar sus pericias acústicas a las técnicas, aún rudimentarias, de medición de la presión arterias. Una arteria ocluida no emite ruidos y el primer tono débil, que corresponde al paso inicial de sangre bajo el manguito, señala la presión sistólica o máxima. Si se descomprime gradualmente el manguito, llega un momento en que desaparecen los sonidos, lo que indica el libre paso de sangre por debajo de éste y corresponde a la presión diastólica o mínima. El procedimiento llegó a tener tal consistencia y precisión en normales e hipertensos, que se difundió con rapidez. El manómetro de mercurio sigue siendo hasta hoy el patrón de medida más confiable para el registro de la presión arterial.

(32)

A comienzos del presente siglo Teodoro Janeway acuña el término de enfermedad cardiovascular hipertensiva, lo que introduce a la hipertensión en el ámbito de las enfermedades circulatorias. El compromiso renal, cardíaco, cerebral y vascular eran, a su juicio, consecuencia directa del trastorno hemodinámico. Fahr, en 1914, había anticipado que la hipertensión pálida se asocia a esclerosis arteriolar renal.

(32)

El ritmo evolutivo de la hipertensión fue destacado por Volhard en 1931. Él describió dos formas clínicas bien definidas: la hipertensión roja y la hipertensión pálida. La primera, estigmatizada como el "asesino silencioso", podía mantenerse estabilizada o progresar lentamente sin alterar significativamente el riñón, pero terminaría por sumir al sujeto en la invalidez cardíaca o cerebrovascular. La

hipertensión pálida era de evolución corta, maligna, con síndrome urémico o severo compromiso de la visión. Es digno de destacar, por su valor predictivo, que Volhard, al establecer su famosa correlación anatomoclínica hipertensión-riñón, adelanta la hipótesis de que la hipertensión pálida sería causada por una sustancia presora liberada por isquemia renal. <sup>(32)</sup>

Desafortunadamente, se han aplicado diferentes términos a las elevaciones súbitas de la presión arterial asociadas con disfunción orgánica final. Calhoun y Oparil describieron las crisis hipertensivas simplemente como elevaciones de la presión arterial. <sup>(20,33)</sup> Otros autores han definido las crisis hipertensivas como aumentos súbitos en la PA sistólica y diastólica que causa daño orgánico final incluyendo isquemia del sistema nervioso central, cardíaca, o renal. <sup>(20, 34, 35)</sup> Las crisis o elevaciones bruscas de la presión arterial se dividen de acuerdo con el V Reporte del Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Elevada en urgencia y emergencia hipertensiva. <sup>(5, 20)</sup>

Las urgencias hipertensivas son aquellas elevaciones de la tensión arterial que no se acompañan de lesión en órgano diana, donde el enfermo se encuentra asintomático o con síntomas inespecíficos, sin riesgo vital inmediato que permite el descenso de la presión arterial en el plazo de 24-48 horas, con tratamiento por vía oral, sin precisar asistencia hospitalaria. <sup>(1-4, 6-24, 36-43)</sup>

Las emergencias hipertensivas son aquellas elevaciones de la tensión arterial que se acompañan de lesión en órgano diana (corazón, riñón, cerebro o retina) comprometiendo la vida del paciente de modo inmediato, que requieren el descenso de la tensión arterial, en un período de minutos a horas, dependiendo de

la situación clínica, con tratamiento por vía endovenosa, precisando ingreso hospitalario. (1-4, 6-24, 36-45)

El concepto del tiempo en que debe disminuirse la presión arterial en las Emergencias fue modificado a finales de 1997 por el VI Reporte que sugirió reducirla en 1 hora hasta 160 mm Hg y 100 mm Hg de presión sistólica y diastólica para después, lentamente, tratar de alcanzar la normotensión. (19, 47) La causa de esta modificación fue el aumento de la isquemia que suele ocurrir por la caída brusca de la presión de perfusión. (47, 48)

Por otro lado, la morbiletalidad en el hipertenso está condicionada por las numerosas conexiones patogénicas comunes entre la HTA y los factores mayores de riesgo cardiovascular (Framingham Heart Study y American Heart Association) – son: hábito de fumar, la obesidad, la hipercolesterolemia, la diabetes mellitus, la historia familiar de HTA y la edad avanzada, lo que explica la alta prevalencia de estas afecciones en el paciente hipertenso que determina un aumento exponencial de su riesgo cardiovascular. (1, 30, 49- 54)

Uno de los factores de riesgo modificables importantes para el desarrollo de la HTA lo constituye el hábito de fumar y los mecanismos a través de los cuales este produce el daño vascular que están relacionados con la nicotina y el monóxido de carbono. (53, 55, 56)

Por consiguiente los dependientes de la nicotina son: el daño endotelial desencadenado por la liberación de catecolamina, angiotensina II, que causan vasoconstricción arterial, así como el aumento de la resistencia vascular periférica; de hecho la alteración de la coagulación y el aumento de la adhesión plaquetaria, conlleva a un aumento de la posibilidad de formación de trombo. (53, 55, 56)

En segundo lugar, tenemos el monóxido de carbono el cual al ser inhalado el humo del cigarrillo aumenta su concentración en el torrente circulatorio uniéndose a la hemoglobina y por consiguiente disminuye el aporte de oxígeno al corazón y también produce alteraciones de la función plaquetaria. <sup>(53, 55, 56)</sup>

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado una estrecha relación entre la obesidad y la Hipertensión Arterial. Según datos del estudio Framingham la obesidad justifica el 78 % y el 65 % de la hipertensión arterial esencial en hombres y mujeres respectivamente. Entre otros mecanismos la hiperinsulinemia, la hipercolesterolemia, la disfunción renal, las alteraciones vasculares, la hiperreactividad del sistema nervioso simpático y del sistema renina angiotensina y la actividad del péptido natriurético explican la hipertensión arterial en el obeso. El estudio Framingham demostró que la obesidad es un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular y está asociada a la remodelación atrial y ventricular, así como hipertrofias tanto concéntrica como excéntrica. La extensión de la remodelación cardiaca en los pacientes obesos se incrementa con la severidad y el tiempo de duración de esta patología, y se incrementa cuando coexiste con la hipertensión arterial. <sup>(30, 49, 50, 53, 57–61)</sup>

Los datos de Framingham en el colesterol total son más numerosos que los existentes en el colesterol de baja densidad (LDL). Las recomendaciones del National Cholesterol Education Program (NCEP) son la reducción del colesterol LDL por ser un factor aterogénico causante de enfermedad cardiovascular, en pacientes con niveles de estos mayores de 190 mg/dl o mayores de 160 mg/dl y dos factores de riesgo cardiovascular. <sup>(30, 49, 50, 53, 62)</sup>

El Framingham Heart Study y NCEP, han recalcado el concepto de que el nivel bajo de colesterol de alta densidad (HDL) menor de 35 mg/dl es un factor mayor de riesgo coronario y en el extremo opuesto es un factor protector. Existe una asociación epidemiológica muy fuerte entre estos valores, sin embargo, los mecanismos involucrados no son claros. (30, 49, 50, 53, 62)

Algunos investigadores proponen que el colesterol de alta densidad atenúa la aterogenicidad del colesterol de baja densidad. (30, 49, 50, 53, 62)

Con relación a la Diabetes mellitus, la información reportada por Framingham sugiere que la hiperglicemia per se, es un factor de riesgo independiente. Sin embargo, se conoce actualmente que existen numerosas conexiones patogénicas a través del síndrome metabólico X, el cual relaciona la insulinoresistencia, el hiperinsulinismo, la hipertensión arterial, la hipertrigliceridemia, la hipercolesterolemia y la obesidad, los cuales constituyen una situación de riesgo para la aparición de cardiopatía isquémica. (30, 49, 50, 53, 63)

El Framingham Heart Study y NCEP, consideran la historia familiar de HTA como un factor importante y siempre debe tenerse en cuenta en la evaluación clínica. (30, 49, 50, 53)

En la literatura se plantea que a medida que aumenta la edad, es mayor el riesgo de padecer de Hipertensión arterial y, por ende, la misma aumenta progresivamente con la edad. Los datos del Framingham Heart Study han demostrado que la presión sistólica aumenta y la diastólica disminuye después de los 60 años de edad, tanto en sujetos normotensos como en los sujetos hipertensos no tratados. Las elevaciones en las presiones sistólica y pulsátil en

está edad se deben principalmente a una disminuida adaptabilidad arterial. (30, 49, 50, 53, 64)

### **Enfoque terapéutico de las crisis hipertensivas**

Disponemos de un arsenal terapéutico muy variado para el manejo de las crisis hipertensivas y en gran medida está dirigido a lograr la vasodilatación, ya que la anormalidad primaria de estas condiciones es una elevada resistencia vascular periférica. La terapia adecuada dependerá de la forma de presentación y de la causa de la crisis hipertensiva. (20)

El error más frecuente en el manejo de las crisis hipertensivas es disminuir la tensión arterial inmediatamente hacia niveles de normotensión o hipotensión, reduciendo de esta manera de forma crítica la perfusión de los órganos y las complicaciones más frecuentes ocasionadas por esto último son la isquemia cerebral, isquemia miocárdica y la azotemia prerrenal transitoria. (65)

En las emergencias hipertensivas es necesario instaurar una terapéutica rápida y agresiva para prevenir lesiones progresivas. Sin embargo, se debe poner cuidado en evitar el sobretratamiento, ya que la disminución rápida y profunda de la de la presión arterial puede tener como resultado una hipoperfusión del sistema nervioso central con consecuencias catastróficas, incluyendo accidentes cerebrovasculares, paraplejía, ceguera permanente y muerte. Mientras que en los sujetos normales el flujo sanguíneo cerebral está autorregulado entre presiones arteriales medias de 60 a 120 mmHg, el rango de autorregulación en los hipertensos crónicos es más altos, oscilando entre 120 y 160 mmHg. Cuando la presión arterial media disminuye en un 50 %, es característica la aparición de síntomas de hipoflujo cerebral, incluyendo náuseas, hiperventilación y síncope. (25)

Las emergencias hipertensivas son aquellas situaciones que requieren que la Presión Arterial Media debe ser reducida en no más del 25 %, en un período comprendido entre minutos y dos horas, o a un valor correspondiente a 160/100 mmHg en seis horas. Las reducciones ulteriores hasta los niveles de normotensión se deben llevar a cabo en forma muy gradual en días o semanas, permitiendo que la vasculatura cerebral se reajuste al rango de autorregulación. <sup>(1-4, 6-25, 36-45, 66-79)</sup>

Las drogas de uso parenteral dentro de las cuales tenemos: el nitroprusiato de sodio, la nitroglicerina, el labetalol, el esmolol, la nicardipina, la fentolamina, el fenoldopam, la hidralazina, la furosemida y el enaprilato, útiles en las emergencias, han de actuar en forma rápida, de un modo predecible y presentando pocos efectos colaterales. <sup>(1-4, 6-25, 36-45, 66-79)</sup>

Ahora bien, nos referiremos solamente al nitroprusiato de sodio, la nitroglicerina, la hidralazina y la furosemida por ser los medicamentos disponibles en los CDI.

El nitroprusiato de sodio, es un vasodilatador arterial y venoso que disminuye tanto la postcarga como la precarga, puede utilizarse en todas las emergencias hipertensivas, excepto en la eclampsia. El mecanismo de acción de esta droga es por reacción con la cisteína para formar nitrocisteína. Esta última activa la guanilato ciclasa la cual, a su vez, estimula la formación de GMP cíclico que relaja el músculo liso. El inicio de acción es casi inmediato, su duración es de 1-2 minutos y la vida media plasmática, de 3-4 minutos. Dentro de sus efectos adversos se encuentran la hipotensión, náuseas, vómitos, temblores y la intoxicación por tiocianatos. Esta última es debido a que el nitroprusiato es metabolizado a cianógeno, el cual es convertido en tiocianato por la enzima tiosulfato sulfotransferasa; provocando paro cardíaco inexplicable, coma,

encefalopatía, convulsiones y anormalidades neurológicas focales. La toxicidad ocurre usualmente después de varios días de infusión, sin embargo, puede ocurrir en las primeras 24 horas cuando se administran altas dosis. Resumiendo, el envenenamiento por cianato puede ocurrir con infusiones mayores de 2 mcg/kg/min. La hidroxocobalamina es segura y efectiva para prevenir y tratar la toxicidad a un ritmo de 25 mg/h. Se administra el nitroprusiato en bomba de infusión a una dosis de 0.5 a 10 mcg/kg/min. Cuando se utiliza este agente, el flujo cerebral puede disminuir de una forma dosis dependiente. <sup>(1-4, 6-25, 36-45, 66-79)</sup>

La nitroglicerina, es un nitrito orgánico, que actúa directamente sobre los receptores de nitrato del músculo liso vascular, con acción vasodilatadora arterial la cual disminuye la presión arterial y venodilatación la cual disminuye el retorno venoso, la precarga y por consiguiente la demanda de oxígeno por el miocardio, aunque ejerce su mayor acción sobre esta última, además de una acción vasodilatadora coronaria selectiva sobre los vasos epicárdicos con estenosis y los vasos colaterales, con redistribución del flujo sanguíneo coronario hacia el subendocardio, aumentando el aporte de oxígeno a las regiones isquémicas. Se utiliza en las emergencias asociadas a síndrome coronario agudo, falla ventricular izquierda y en el postoperatorio de cirugía de revascularización miocárdica. El inicio de acción es casi inmediato, su duración es de 3-5 minutos y la vida media plasmática, de 4 minutos. Dentro de sus efectos adversos se encuentran la taquicardia, la hipotensión ortostática, la cefalea (por dilatación de las arterias meníngeas) y la metahemoglobinemia. No usar en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, trauma encefálico, hemorragia cerebral y bajo medicación con viagra. Se administra la nitroglicerina en bomba de infusión a una dosis de 5 a 200

mcg/min. No existe una dosis límite, pero el riesgo de hipotensión ocurre con dosis mayores de 200mcg/min. Cuando se utiliza este agente, el flujo cerebral puede disminuir de una forma dosis dependiente. (1-4, 6-24, 36-45, 66-79)

La hidralazina es un vasodilatador arterial, que actúa sobre los receptores beta dos del músculo liso vascular, disminuyendo la resistencia vascular periférica y por consiguiente la tensión arterial. Se utiliza en las emergencias asociadas a preeclampsia grave y eclampsia. El inicio de acción es de 10-30 minutos, su duración es de 2-8 horas y la vida media plasmática, de 4 minutos. Dentro de sus efectos adversos se encuentran la taquicardia refleja, con riesgo de isquemia miocárdica y pérdida de la autorregulación cerebral, cefalea y palpitaciones. No usar en pacientes con disección aortica, tirotoxicosis, lupus eritematoso sistémico (LES), cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva y Cor pulmonar. Se administra la hidralazina a una dosis de 10 a 20 mg endovenoso en bolo. (1-4, 6-24, 36-45, 66-79)

La furosemida, es un diurético de asa muy potente, que actúa inhibiendo la reabsorción de sodio y cloro en la parte proximal del asa ascendente de Henle, además de aumentar la excreción de sodio, cloro, agua, potasio y el flujo sanguíneo renal. Se utiliza en las emergencias asociadas a fallo ventricular izquierdo, insuficiencia renal aguda. Dentro de sus efectos adversos se encuentran la hipopotasemia, la hipotensión ortostática, la hiponatremia y la sordera transitoria (si se utiliza endovenoso rápido). Se administra la furosemida a una dosis de 40 a 60 mg endovenoso en bolo, seguido de 20 mg cada 30 minutos según respuesta. (1-4, 6-24, 36-45, 66-79)

Las urgencias hipertensivas son aquellas situaciones en que se debe reducir la Presión Arterial Media en un 20%, en un período de 24-48 horas para la normalización de la tensión arterial, ó bajar la presión arterial diastólica a valores inferiores a 120 mmHg; usualmente con medicación oral dentro de las cuales tenemos: el captopril, el enalapril, la nifedipina, la amlodipino, el nitrendipino, el labetalol, el atenolol, la clonidina y el minoxidil. (1-4, 6-25, 36-43, 66-79)

Ahora bien, nos referiremos solamente al captopril, la nifedipina y el atenolol por ser los medicamentos disponibles en los CDI.

El captopril, es un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), el cual actúa inhibiendo la conversión de angiotensina I en angiotensina II, provocando vasodilatación arterial que trae consigo disminución de la resistencia vascular periférica y de la postcarga. El inicio de acción es de 15-30 minutos, su duración es de 6-8 horas. Dentro de sus efectos adversos se encuentran la tos seca, la hipotensión arterial, la hiperpotasemia, el angioedema y el síncope. No usar en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal, embarazo, e insuficiencia renal crónica. Se administra captopril a una dosis de 25 mg oral, repetir por vía sublingual según necesidad. (1-4, 6-25, 36-43, 66-79)

El captopril mantiene la autorregulación cerebral a pesar del descenso tensional, lo cual le confiere un perfil farmacodinámico útil en los pacientes con sospecha de lesión del sistema nervioso central. La crisis esclerodérmica es la única urgencia hipertensiva aislada en la cual los IECA son los agentes de primera línea de tratamiento. (1-4, 6-25, 36-43, 66-79)

Ceyhan y colab. estudiaron los efectos del captopril sublingual con los de la nifedipina en pacientes con crisis hipertensivas. Estos autores hallaron que el captopril sublingual era muy efectivo y era una alternativa a la nifedipina en el tratamiento urgente de las crisis hipertensivas. Es interesante hacer notar que, mientras que la frecuencia cardíaca aumentaba en los pacientes tratados con nifedipina, disminuía en los tratados con captopril. No se observaron efectos colaterales en el grupo tratado con captopril. <sup>(80)</sup>

La nifedipina es un derivado dihidropiridínico que actúa bloqueando los canales de calcio, provocando vasodilatación arterial que trae consigo disminución de la resistencia vascular periférica y de la postcarga. El inicio de acción es de 15-20 minutos, su duración es de 4-6 horas y la vida media plasmática de 2.5 horas. Dentro de sus efectos adversos se encuentran la cefalea, la hipotensión arterial, la taquicardia sinusal refleja (por vasodilatación), el edema maleolar (por retención de agua y sodio) y constipación. No usar en pacientes con hipotensión arterial e insuficiencia cardíaca congestiva, lesiones ocupantes del sistema nervioso o edema cerebral. Se administra nifedipina a una dosis de 10 mg oral. <sup>(1-4, 6-25, 36-43, 66-80)</sup>

La nifedipina no se absorbe a través de la mucosa bucal, y por lo tanto debe cambiarse la orden de administrarla sublingual, por el masticar y tragar. <sup>(1-4, 6-25, 36-43, 66-80)</sup>

El atenolol, es un bloqueador beta adrenérgico, que actúa sobre los receptores beta-1 cardíaco, provocando cronotropismo negativo, inotropismo negativo que trae consigo disminución del gasto cardíaco y de la tensión arterial; además que actúa sobre los receptores beta-1 renales reduciendo la liberación de renina por

las células yuxtaglomerulares. El inicio de acción es a 30 minutos, su duración es de 12-24 horas y la vida media plasmática de 6-9 horas. Dentro de sus efectos adversos se encuentran inducir insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes susceptibles o exacerba la descompensación de ésta, bradiarritmias severa, la supresión brusca produce crisis hipertensiva, angina inestable, infarto del miocardio, aunque posee la ventaja teórica de no aumentar la resistencia de las vías aéreas, las dosis utilizadas en la hipertensión pueden producir broncoespasmo, enmascara la taquicardia que se observa típicamente con la hipoglicemia; además de producir impotencia, etc. No usar en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, asma bronquial, EPOC, enfermedad vascular periférica, bloqueo auriculo-ventricular de 2<sup>do</sup> ó 3<sup>er</sup> grado. Se administra atenolol a una dosis de 50-100 mg oral. <sup>(1-4, 6-25, 36-43, 66-79)</sup>

### **Elementos etiopatogénicos relacionados con la Hipertensión Arterial**

Después de más de medio siglo de avances considerables en el estudio de la enfermedad hipertensiva, todavía hay un número significativo de retos y de oportunidades de progreso en esta área, y la esperanza, es culminarlos en este siglo. Los logros en el proyecto genoma humano y los nuevos desarrollos de la medicina de redes, que apenas están en sus etapas iniciales, ya comienzan a incorporarse al estudio de la enfermedad hipertensiva. Estas aplicaciones darán un nuevo panorama de esta condición. <sup>(81)</sup>

Más que descifrar la naturaleza de la hipertensión, el estado actual del conocimiento en esta área, permite considerar que se está en el inicio de una nueva etapa llena de innovadores aspectos en la clasificación de este trastorno, la cual conducirá a una nueva fisiopatología y terapéutica. <sup>(81)</sup>

A partir de estos hallazgos, la definición de la hipertensión cambiará. <sup>(81-83)</sup> Los desalentadores resultados acerca de poligenes asociados o causales en la hipertensión esencial, han llevado a la genética molecular a considerar que con la actual definición de hipertensión basada solo en cifras (la definición epidemiológica) encontrar genes causales será muy difícil e impedirá una nueva definición. <sup>(81, 84)</sup> Debe partirse del hecho que la cifra de presión arterial es el resultado de la convergencia de múltiples factores biológicos o de presiones ambientales convertidos en milímetros de mercurio. Una nueva definición de hipertensión la consideraría como un trastorno en los sistemas de regulación integrados de las presiones arteriales, moduladas por factores genéticos y ambientales en forma bidireccional. Esta nueva definición requiere, además, considerar la hipertensión como una elevación crónica de la presión arterial resultado de los factores hemodinámicos, respaldados por mecanismos macrofisiológicos tales como: estado de volumen circulante, resistencia periférica total, distensibilidad arterial, control autonómico y actividad hormonal (angiotensina II, aldosterona, catecolaminas, insulina, cortisol, etc.); estos mecanismos a su vez, están sujetos a regulación por factores genéticos y ambientales. <sup>(81)</sup>

A este fin distintas disciplinas han hecho valiosos aportes tales como <sup>(85)</sup>:

- Las ciencias básicas son responsables del descubrimiento de las sustancias vasoactivas, de las cuales se conoce su estructura química, receptores y efectos fisiológicos, integrando una larga lista en constante crecimiento. <sup>(85)</sup>
- Los estudios de fisiología celular, en especial los referidos a los sistemas de transporte transmembrana y de transducción de señales han posibilitado conocer

mecanismos íntimos que en determinadas condiciones serían responsables de la contracción y crecimiento celular. <sup>(85)</sup>

- Contribuciones importantes provienen del área de las neurociencias, las cuales han desentrañado el rol del sistema nervioso central (en especial, de los centros vasomotores) y sus conexiones por medio del sistema nervioso autónomo con múltiples efectores, a través de los cuales es posible regular el volumen de líquido extracelular, la resistencia periférica y el flujo sanguíneo regional, todas variables fundamentales en la determinación de la presión arterial. <sup>(85)</sup>

- Los progresos en el conocimiento de la histología y fisiopatología de la pared vascular, tanto de las grandes arterias como de las arterias de resistencia e incluso de la microcirculación. <sup>(85)</sup>

- Por último, los avances en el campo de la genética con la obtención del mapa completo del genoma humano, abriendo la enorme expectativa de comprender las bases genéticas de la hipertensión esencial y a la vez brindar nuevas opciones terapéuticas. <sup>(85)</sup>

Dentro de este orden de ideas, pasaremos a hablar de las teorías involucradas en la fisiopatología de la hipertensión arterial y que a su vez participan en las crisis hipertensivas: teoría genética, teoría neurogena, teoría hormonal y teoría de la autorregulación. <sup>(1)</sup>

- Teoría genética: plantea que el fenotipo hipertensivo se debe a la interacción de defectos en una compleja red de trastornos poligenéticos y multifactoriales entre sí que opera dentro de un marco ambiental dinámico. Estos genes modificadores de la enfermedad, la afectan ya sea por defectos genéticos primarios (poligenes) o por respuesta genéricas al estrés orgánico promovida por factores ambientales.

Los genes hipertensivos son ADN alterados que pueden estar localizados en : sistema renina angiotensina aldosterona (renina, angiotensinógeno, receptor AT<sub>1</sub> de angiotensina II localizado en el cromosoma 3, y la 11 beta hidroxilasa aldosterona sintetasa), sistema calicreina quinina (cininasa II, y en la óxido nítrico sintetasa inhibida), gen de la bomba de Na/K ATPasa, gen de la hormona natriurética, genes de la fosfolipasa C, gen de las prostaglandinas renales y gen de la haptoglobulina serica 1( aumentado en los hipertensos sal sensitivo). Ahora bien, los factores de la red ambiental asociados a la elevación de la tensión arterial son: una alta ingestión de sal, el consumo frecuente de alcohol, la obesidad, el estrés psicosocial, el sedentarismo, el déficit de potasio, calcio y magnesio en la dieta; así como mecanismos adaptativos cardiovasculares (aumento de grosor de la capa media de las arterias, disminución del radio vascular e hipertrofia cardíaca), los cuales actúan sobre la relación genotipo/fenotipo desde el punto de vista individual, familiar y regional perpetuando la hipertensión arterial. <sup>(1)</sup>

En sujetos de 20 a 45 años, los cambios adecuados en la dieta, consumo de alcohol y actividad física pueden producir una caída en la presión sistólica media de 10 a 20 mmHg con reducción del 80 % en la prevalencia de la llamada hipertensión esencial. <sup>(83,88)</sup> En estos términos, el contexto ambiental es determinante y puede considerarse como causal de hipertensión. En este sentido me adhiero al llamado de Beilin, 1988, cuando dice <sup>(81, 86)</sup>: “Debe cesar la tendencia continúa a agrupar los pacientes en una única categoría diagnóstica denominada hipertensión esencial o primaria, ya que implica que la causa es desconocida y retarda el avance de nuestro pensamiento y el progreso en la práctica clínica y la investigación de la presión arterial elevada”.

- Teoría neurogena: plantea que el neuropéptido Y (péptido endógeno de 30 aminoácidos) es un potente vasoconstrictor, el cual potencializa la vasoconstricción inducida por adrenalina (postsináptica) e inhibe la liberación de noradrenalina (presináptica), aumenta la resistencia vascular periférica a nivel renal y mesentérica, además estimula la entrada de calcio en la célula. <sup>(1)</sup>

- Teoría hormonal: plantea que actúa sobre el sistema renina angiotensina aldosterona donde la angiotensina II (sustancia vasoconstrictora más potente) produce a nivel de los receptores AT<sub>1</sub> (vasoconstricción sistémica, renal y coronaria; acción proliferativa sobre el miocito y el endotelio vascular, además de liberación neurohormonas de aldosterona, noradrenalina y vasopresina) y sobre los receptores AT<sub>2</sub>, localizados en el cromosoma X, produce vasodilatación y acción antiproliferativa. Esta angiotensina II a nivel de los receptores AT<sub>1</sub> cardíaco activa la transcripción de protooncogenes (c-myc, c-fos, c-jun) y factor de crecimiento como: derivado de plaquetas, similar a insulina-1, del fibroblasto, los cuales estimulan la formación de colágeno y síntesis de proteínas cardíacas, lo que trae consigo el crecimiento y diferenciación del miocito (hipertrofia celular) y aumento del colágeno con disminución de la elasticidad, lo que lleva a una hipertrofia ventricular izquierda; por otro lado a nivel de los receptores AT<sub>1</sub> vasculares tiene efectos directos (síntesis de ADN, hipertrofia, hiperplasia y aumento de la matriz extracelular vascular) y mediados (activa la transcripción de los protooncogenes y de los factores de crecimiento mencionados anteriormente, lo que provoca síntesis de ADN, replicación de la célula del músculo liso vascular de la fase G-1 a la fase S y M) trayendo todo esto aumento del crecimiento y diferenciación de la célula del músculo liso vascular, reorganización, aumento de

la matriz extracelular vascular, que conlleva al remodelado vascular el cual aumenta la resistencia vascular periférica y la disfunción endotelial, agravando la hipertensión arterial. <sup>(1)</sup>

Por otro lado, en la hipertensión esencial hay un déficit de la síntesis de prostaglandinas renales (Pg D<sub>2</sub> y E<sub>2</sub>) a nivel medular, además de haber un aumento de los factores vasoconstrictores derivados del endotelio como la endotelina T<sub>1</sub>. <sup>(1)</sup>

- Teoría de la autorregulación: plantea que el péptido atrial natriurético (PAN) o auriculín A y B o atriopeptin I, II, III; como también se le conoce, constituye el segundo mensajero GMP cíclico antagonista fisiológico del sistema renina angiotensina aldosterona. Cuando el retorno venoso aumenta provoca distensión auricular, aumentando la presión intraauricular, la cual estimula los barorreceptores del seno coronario liberando atriopeptinógeno que se transforma posteriormente en PAN, trayendo consigo natriuresis, disminución de la resistencia vascular periférica, e inhibición de la vasoconstricción de la angiotensina II. <sup>(1)</sup>

Siendo las cosas así, resulta claro, que la fisiopatología de las crisis hipertensivas se debe a los aumentos súbitos de las resistencias vasculares periféricas como resultado de un daño endotelial por el aumento de la tensión arterial que provoca activación intravascular de la cascada de la coagulación, necrosis fibrinoide arteriolar y liberación de sustancias vasoconstrictoras humorales como noradrenalina y angiotensina II. Esto conduce a un círculo vicioso de mayor injuria vascular, isquemia tisular, y liberación de vasoconstrictores sistémicos que perpetúan la crisis hipertensiva. <sup>(3, 20, 25)</sup>

Dentro de esta perspectiva, en la medida que avanza el conocimiento de los mecanismos que podrían estar involucrados en el desarrollo de la hipertensión, se van desarrollando nuevas drogas capaces de interferir con dichos mecanismos. Así, hoy están en investigación agentes relacionados con la serotonina como el antagonista (ketanserina) y el agonista (urapidil), agonistas de la dopamina, derivados de la midazolina (moxonidina, relmenidina), inhibidores de la renina (enalkerin, remikiren, ditekiren, zankiren), inhibidores de la endopeptidasa neutra, antagonistas de los receptores de endotelina (bosentán), inhibidores de las cininasas (ebelactona B y pepstatina), etc., sin olvidar los intentos de lograr a través de la farmacogenética, la sobreexpresión de genes vasodilatadores y/o bloqueo de genes vasoconstrictores. <sup>(73, 87)</sup>

### **III. Objetivos**

#### **General:**

- Caracterizar el comportamiento de la crisis hipertensiva en pacientes de 30 años y más del Centro Diagnóstico Integral Valle Lindo. Municipio Santiago Mariño. Estado Aragua. Venezuela, de junio a diciembre del 2006.

#### **Específicos:**

1. Caracterizar a los hipertensos según tipo de crisis hipertensiva, edad y sexo.
2. Describir los factores de riesgo más frecuentes.
3. Describir los principales síntomas al ingreso según el tipo de crisis hipertensiva.
4. Mostrar el tratamiento antihipertensivo recibido según el tipo de crisis hipertensiva.

#### **IV. Material y Método**

Se realizó un estudio epidemiológico, observacional, descriptivo, transversal, para caracterizar el comportamiento de la crisis hipertensiva en pacientes de 30 años y más del Centro Diagnóstico Integral Valle Lindo. Municipio Santiago Mariño. Estado Aragua. Venezuela, de junio a diciembre del 2006.

Los métodos empleados durante el desarrollo de este estudio fueron los siguientes: Empíricos (la observación), Teóricos (el análisis y la síntesis, la inducción y la deducción, el de análisis histórico y lo lógico; y el análisis documental) y Estadísticos (estadística descriptiva).

##### **Universo y muestra**

Nuestro universo estuvo constituido por 150 historias clínicas de pacientes hipertensos de 30 años y más que acudieron al servicio de urgencia del Centro Diagnóstico Integral, en el período de septiembre a noviembre del 2006.

##### **Técnicas y procedimientos de recolección**

La información fue recogida a través de las historias clínicas de los pacientes ingresados y de las hojas de cargo del cuerpo de guardia del Centro Diagnóstico Integral por parte del autor. (Anexo 1)

##### **Técnicas y procedimientos de análisis estadístico**

El procesamiento estadístico de la información se realizó a través de una microcomputadora Pentium IV con ambiente Windows XP. Los textos fueron procesados con Microsoft Word 2003 y los cuadros estadísticos con Microsoft Excel 2003. Los resultados fueron presentados a través de números absolutos, porcentos, y cuadros estadísticos para su mejor comprensión.



## V. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

**Cuadro 1. Distribución de hipertensos según tipo de crisis hipertensiva.**

<b>Tipo de crisis hipertensiva</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Urgencia hipertensiva	110	73.4
Emergencia hipertensiva	40	26.6
<b>Total</b>	<b>150</b>	<b>100</b>

Fuente: Historias clínicas y hojas de cargo.

Observamos (Cuadro 1) que el 73.4 % de los pacientes eran urgencias hipertensivas siendo las urgencias hipertensivas el tipo de crisis más frecuente que acudieron al servicio de urgencia del Centro Diagnóstico Integral.

Se plantea que las crisis hipertensivas son complicaciones agudas de la HTA, constituyendo auténticas urgencias médicas, que requieren atención médica inmediata; las cuales a pesar de ocupar un pequeñísimo lugar dentro de la Hipertensión, son por un lado, el peligro más inmediato para los individuos hipertensos; ya que pueden llegar a producir alteraciones estructurales o

funcionales en órganos vitales como el corazón, riñón, sistema nervioso central o la retina, asociándose a una reducción en la esperanza de vida de 10 - 20 años y, por otro lado la prueba más sustancial de que los fármacos antihipertensivos pueden salvar la vida. <sup>(1-3)</sup>

Coincidiendo con nuestros resultados lo señalado por Graciela Florat García y colaboradores (Cuba) que las urgencias hipertensivas fueron el tipo de crisis más frecuente con un 67 % de pacientes estudiados. <sup>(47)</sup>

También coincidimos con lo reportado por C. Guiriguet y colaboradores en su estudio realizado en España donde reportaron que más del 68 % de los pacientes constituyeron urgencias hipertensivas. Además en este mismo país, J. J. Cabré Vila y col. señalaron que el 70 % de los estudiados eran urgencias hipertensivas; sin embargo en el estudio realizado por E. Pérez Tomero y col. reportan que el 1.1 % presentaron ese tipo de crisis hipertensiva. <sup>(42, 43, 4)</sup>

Sin embargo, en España, Sobrino y colaboradores observaron que las emergencias hipertensivas fue la más frecuente en su estudio con un 1.5 %. <sup>(89)</sup>

**Cuadro 2. Distribución de hipertensos según edad y crisis hipertensiva.**

Crisis hipertensiva	Edad							
	30 – 39 años		40 – 49 años		50 – 59 años		60 años y más	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Urgencia hipertensiva	15	10.0	12	10.9	28	25.5	55	50.0
Emergencia hipertensiva	-	-	7	17.5	11	27.5	22	55.0
<b>Total</b>	15	10.0	19	12.7	39	26.0	77	51.3

Fuente: Historias clínicas y hojas de cargo.

Relacionado con la edad (Cuadro 2) observó que el mayor número de hipertensos estuvo presente en el grupo de edad de 60 años y más con 77 casos para un 51.3 %, correspondiendo 55 pacientes para un 50 % a las urgencias hipertensiva y 22 a las emergencias para un 55 %.

Coincidiendo con lo planteado en la literatura mundial, donde se expresa que a medida que aumenta la edad, es mayor el riesgo de padecer de Hipertensión arterial y, por ende, la misma aumenta progresivamente con la edad. Los datos del Framingham Heart Study han demostrado que la presión sistólica aumenta y la diastólica disminuye después de los 60 años de edad, tanto en sujetos normotensos como en los sujetos hipertensos no tratados. Las elevaciones en las presiones sistólica y pulsátil en esta edad se deben principalmente a una disminuida adaptabilidad arterial. (30, 49, 50, 53, 64)

En el estudio de C. Guiriguet y colaboradores (España) se reporta que la edad de 66 años fue la más frecuente en las crisis hipertensivas. Además en este mismo país, J. J. Cabré Vila y col. señalaron que la edad media de 60.7 años fue la más frecuente en las crisis; sin embargo en el estudio realizado por E. Pérez Tomero y colaboradores reportaron que la edad de 60 años y más fue la más frecuente en las crisis hipertensivas. (42, 43, 4)

Coincidiendo con nuestros resultados lo señalado por Iván Justo Roll y colaboradores (Cuba) que la edad mayor de 60 años con un 82.4 % fue la más frecuente en las crisis; también en otro estudio realizado en este país por Graciela Florat García y colaboradores reportaron que en los pacientes estudiados la edad media más frecuente fue 66.33 años. (88, 47)

**Cuadro 3. Distribución de hipertensos según sexo y crisis hipertensiva.**

<b>Crisis hipertensiva</b>	<b>Sexo</b>			
	<b>Masculino</b>		<b>Femenino</b>	
	<b>No.</b>	<b>%</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Urgencia hipertensiva	48	43.6	62	56.4
Emergencia hipertensiva	17	42.5	23	57.5
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>43.3</b>	<b>85</b>	<b>56.7</b>

Fuente: Historias clínicas y hojas de cargo.

Según sexo (Cuadro 3) el femenino fue el más afectado con 85 pacientes hipertensos para un 56.7 % siendo las urgencias la que predominó con 62 casos para un 56.4 %. Pensamos que como la mayoría de los pacientes en estudio eran

mayores de 60 años esto pueda estar influyendo en nuestro resultado pues se plantea que con las edades postmenopáusicas es más frecuente la hipertensión.

Dentro de esta perspectiva, según lo planteado por la literatura mundial se acepta que la prevalencia de la Hipertensión arterial (HTA) es mayor en los hombres que en las mujeres. Ahora bien, la relación sexo-HTA puede ser modificada por la edad; así, las mujeres después de los 60 años exhiben mayores niveles tensionales a los de los hombres, aunque antes de los 40 años están más protegidas que los varones contra la muerte por enfermedad coronaria. La razón de esta protección es discutida y se ha relacionado con numerosos factores, entre los cuales se encuentran el efecto protector de los estrógenos, el menor consumo de tabaco que los hombres y la disminución de la resistencia periférica total. <sup>(26)</sup>

Coincidiendo con nuestros resultados se encuentran varios estudios realizados en países como son España y Cuba en los cuales el sexo femenino fue el que predominó en las crisis hipertensivas. Ahora bien, en el estudio de C. Guiriguet y colaboradores (España) se reportó este con un 62 %. Además en este mismo país, J. J. Cabré Vila y col. señalaron un 61.3 % para el mismo; también en otro estudio realizado por E. Pérez Tomero y colaboradores en dicho país se reportó este en un 55 % de los pacientes estudiados. Por otro lado, Iván Justo Roll y colaboradores (Cuba) señalaron en los resultados de su estudio que el 55 % se presentó en el sexo femenino; además en otro estudio realizado en este país por Graciela Florat García y colaboradores reportaron un 53.1 % en dicho sexo. <sup>(42, 43,</sup>

4, 88, 47)

**Cuadro 4. Distribución de hipertensos según factores de riesgo más frecuente.**

<b>Factores de riesgo</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Edad mayor de 60 años, hábito de fumar y Diabetes Mellitus.	29	19.3
Edad, obesidad y hipercolesterolemia.	15	10.0
Antecedentes patológicos familiares de HTA, hipercolesterolemia y obesidad.	15	10.0
Obesidad, hipercolesterolemia y Diabetes Mellitus.	14	9.3
Hábito de fumar, hipercolesterolemia y obesidad.	13	8.7
Antecedentes patológicos familiares de HTA, hábito de fumar y obesidad.	12	8.0
Antecedentes patológicos familiares de HTA, edad mayor de 60 años y hábito de fumar.	12	8.0
Antecedentes patológicos familiares de HTA, edad mayor de 60 años y obesidad.	11	7.3
Antecedentes patológicos familiares de HTA, hábito de fumar y obesidad.	10	6.7

fumar y hipercolesterolemia.

Edad, hipercolesterolemia y Diabetes Mellitus.	10	6.7
Antecedentes patológicos familiares de HTA, hábito de fumar y Diabetes Mellitus.	9	6.0
<b>Total</b>	<b>150</b>	<b>100</b>

---

Fuente: Historias clínicas

Dentro de los factores de riesgo más frecuente encontramos (Cuadro 4) a la combinación de la edad mayor de 60 años, el hábito de fumar y la Diabetes Mellitus con 29 pacientes para un 19.3 %; señalando que estos constituyen unos de los principales factores de riesgo modificables para la Hipertensión arterial y para el desarrollo posterior de enfermedad cardíaca coronaria.

En lo planteado por la literatura, la morbiletalidad en el hipertenso está condicionada por las numerosas conexiones patogénicas comunes entre la HTA y los factores de riesgo cardiovascular (Framingham Heart Study y American Heart Association) son: hábito de fumar, la dislipidemia, la diabetes mellitus, la obesidad y la historia familiar de HTA, lo que explica la alta prevalencia de estas afecciones en el paciente hipertenso que determina un aumento exponencial de su riesgo cardiovascular. (1, 30, 49- 54)

En el análisis de los resultados del estudio de E. Pérez Tomero (España) se reporta que en la población hipertensa la edad mayor de 60 años con un 65 %, seguido por la Diabetes Mellitus para un 22 %, y el hábito de fumar con un 20 % fueron los principales factores de riesgo encontrados; sin embargo en el estudio realizado por C. Guiriguet y coautores señalaron que los factores de riesgo más frecuentes en la población estudiada fueron los antecedentes patológicos de

Hipertensión arterial para un 78 %, seguido por la hipercolesterolemia con un 73 %, y la obesidad con un 54 %. <sup>(4, 42)</sup>

Es bueno señalar, que según estos estudios los pacientes podían haber presentado varios factores de riesgo asociados.

**Cuadro 5. Distribución de pacientes con urgencia hipertensiva según los síntomas al ingreso.**

<b>Síntomas al ingreso</b>	<b>Urgencia hipertensiva</b>	
	<b>No.</b>	<b>%</b>
Asintomático	45	40.9
Cefalea	36	32.7
Cefalea y disnea	12	10.9

Cefalea y zumbido en los oídos	10	9.1
Mareo y zumbido en los oídos	7	6.4
<b>Total</b>	<b>110</b>	<b>100</b>

Fuente: Historias clínicas

Según los síntomas al ingreso presentados (Cuadro 5) la ausencia de estos fue lo más relevante en 45 casos con urgencia hipertensiva para un 40.9%.

Coincidiendo con los resultados encontrados en nuestro estudio C. Guiriguet y colaboradores (España) reportaron que el principal síntoma al ingreso encontrado fue la ausencia de estos con un 74 % en las urgencias hipertensivas. Además en este mismo país, J. J. Cabré Vila y col. señalaron en este tipo de crisis que el mareo con un 42 % fue el principal síntoma. <sup>(42, 43)</sup>

**Cuadro 6. Distribución de pacientes con emergencia hipertensiva según los síntomas al ingreso.**

<b>Síntomas al ingreso</b>	<b>Emergencia hipertensiva</b>	
	<b>No.</b>	<b>%</b>
Dolor precordial	19	47.5

Cefalea y disnea	11	27.5
Cefalea y debilidad muscular	6	15.0
Debilidad muscular	4	10.0
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

Fuente: Historias clínicas.

Observamos (Cuadro 6) que en 29 casos de emergencias hipertensivas el síntoma al ingreso más frecuente fue el dolor precordial para un 47.5 %; por lo que pensamos que el órgano diana más afectado fue el corazón. Además, la hipertensión y el dolor precordial son componentes fundamentales del síndrome X o angina microvascular o síndrome isquémico metabólico debido a que los diferentes componentes de este, reducen la capacidad del endotelio para generar óxido nítrico y, en consecuencia, limita la respuesta vasodilatadora de los vasos coronarios tanto epícardicos como prearteriolares; trayendo consigo la isquemia cuya manifestación se refleja a través del dolor precordial. <sup>(47, 90)</sup>

Teniendo en cuenta, el análisis de los resultados encontrados en estudios realizados, uno en España por E. Pérez Tomero y colaboradores, y otro por Graciela Florat García y coautores (Cuba), concuerdan con que el dolor precordial fue el síntoma principal reportado en las emergencias con un 15 y 43 % respectivamente. <sup>(4, 47)</sup>

**Cuadro 7. Distribución de pacientes según crisis hipertensiva y tratamiento antihipertensivo recibido.**

---

<b>Tratamiento</b>	<b>Crisis hipertensiva</b>	
	<b>Urgencia hipertensiva</b>	<b>Emergencia hipertensiva</b>

<b>antihipertensivo</b>				
<b>recibido</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
IECA (captopril)	59	53.6	-	-
Anticalcico (nifedipina)	36	32.8	-	-
Beta bloqueador (atenolol)	15	13.6	-	-
Venodilatador (nitroglicerina)	-	-	19	47.5
Venodilatador + Diurético de asa	-	-	11	27.5
Vasodilatador arterial y venoso (nitroprusiato de sodio)	-	-	10	25.0
<b>Total</b>	<b>110</b>	<b>100</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

Fuente: Historias clínicas y hojas de cargo.

Según tratamientos recibidos y tipo de crisis hipertensiva (Cuadro 7) encontramos que 59 de los pacientes con urgencias para un 53.6 % recibieron IECA (captopril), y de 19 de las emergencias para un 47.5 % recibió Venodilatador (nitroglicerina) Con relación a lo revisado en la literatura mundial se plantea que disponemos de un arsenal terapéutico muy variado para el manejo de las crisis hipertensivas y en

gran medida está dirigido a lograr la vasodilatación, ya que la anomalía primaria de estas condiciones es una elevada resistencia vascular periférica. La terapia adecuada dependerá de la forma de presentación y de la causa de la crisis hipertensiva. <sup>(81)</sup>

Se plantea también que el error más frecuente en el manejo de las crisis hipertensivas es disminuir la tensión arterial inmediatamente hacia niveles de normotensión o hipotensión, reduciendo de esta manera de forma crítica la perfusión de los órganos y las complicaciones más frecuentes ocasionadas por esto último son la isquemia cerebral, isquemia miocárdica y la azotemia prerrenal transitoria. <sup>(65)</sup>

Según lo revisado en la bibliografía, las urgencias hipertensivas son aquellas situaciones en que se debe reducir la Presión Arterial Media en un 20 %, en un período de 24-48 horas para la normalización de la tensión arterial, o bajar la presión arterial diastólica a valores inferiores a 120 mmHg; usualmente con medicación oral, que generalmente no necesitan ingreso hospitalario; mientras que las emergencias hipertensivas son aquellas situaciones que requieren que la Presión Arterial Media debe ser reducida en no más del 25 %, en un período comprendido entre minutos y dos horas, o a un valor correspondiente a 160/100 mmHg en seis horas, con medicación parenteral, precisando ingreso hospitalario. Las reducciones ulteriores hasta los niveles de normotensión se deben llevar a cabo en forma muy gradual en días o semanas, permitiendo que la vasculatura cerebral se reajuste al rango de autorregulación. <sup>(1-4, 6-25, 36-43, 66-79)</sup>

En los estudios realizados en España, por C. Guiriguet y colaboradores por un lado y por otra parte por J. J. Cabré Vila y col. se reporta que el grupo

farmacológico IECA (captopril) fue el más utilizado en las crisis para un 41 y 38.7 % respectivamente; también en el estudio realizado por E. Pérez Tomero y colaboradores en dicho país, señaló un 76 % de los casos que habían recibido el mismo grupo farmacológico. (5(r22 T] TLa)-2191 3r22 T9TLa

- Más de la mitad de los pacientes hipertensos presentaron urgencia hipertensiva, siendo el sexo femenino el más afectado y el grupo de 60 años y más.
- Dentro de los factores de riesgo más frecuentes en estos pacientes encontramos a la combinación de la edad mayor de 60 años, el hábito de fumar y Diabetes Mellitus.
- El principal síntoma al ingreso encontrado en las urgencias hipertensivas fueron la ausencia de estos; mientras que en las emergencias fue el dolor precordial.
- La mayoría de las urgencias hipertensivas recibió tratamiento con IECA (captopril); así como en las emergencias fue el Venodilatador (nitroglicerina).

## **VII. RECOMENDACIONES**

- Realizar actividades de promoción y prevención de salud a nivel de la comunidad sobre los factores que predisponen a la aparición de la hipertensión arterial, para modificar hábitos y estilo de vida.

## **VIII. Bibliografía**

1. Sellén Crombet J. Hipertensión Arterial. Diagnóstico, Tratamiento y Control. La Habana, Cuba: Ed. Félix Varela, 2002. p. 316-29.
2. Celso Rafael, Molina V. Hipertensión Arterial. Guerra Avisada. Avances Médicos de Cuba.2000; VII (21): 203.
3. León Rodríguez Carlos, Arroniz Sroczynski Robin, Rodríguez-Cabello Rodenas Silvia. Crisis hipertensivas. Guías clínicas 2005; 5(18): 1-8. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/crisishta.asp>.
4. Pérez Tomero E, Juárez Alonso S, Laguna del Estal P. Crisis hipertensivas en los servicios de urgencias hospitalarios. Estudio SUHCRIHTA. Rev. Emerg 2001; 13(2):82-88.
5. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure and National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: The fifth Report, Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1993; 153: 153-83.
6. Borghi C., Cosentino E. Crisis Hipertensivas. Guía Práctica de Hipertensión Arterial. Momento Médico Iberoamericano; 2002. p. 7-23.
7. Kaplan NM. Crisis Hipertensivas. En: Hipertensión Clínica. 4<sup>ta</sup> ed. Buenos Aires: Waverly. Hispánica; 2003. p. 339-356.
8. Mc Loughlin D., Malvino E., Muryan S. Crisis Hipertensivas; Lecciones de Medicina crítica; 2001.
9. Marín Iranzo R., Campo Sien C., Gorostidi Pérez M. Guía sobre el Diagnóstico y el tratamiento de la Hipertensión Arterial en España 2002. Hipertensión 2002; 19 (3): 1-74.

10. Lubillo S, Martín J, Trujillo AE, Molina I. Crisis hipertensivas. *Medicine* 2005; 9(45): 2961-72.
11. Gómez R, Monge N, Calvo A. Crisis hipertensivas. *Urgencias y emergencias*. JANO 2005; 1554(68): 41-2.
12. Zimmerman Janice L. Crisis hipertensivas: emergencias y urgencias. *Tratado de Medicina Crítica. Especialidad de Medicina Intensiva y Emergencia*. Vol. II. [CD-ROM]. Coordinación Nacional de Docencia; 2007.
13. Alcázar de la Ossa JM. Crisis hipertensivas. *Hipertensión* 2000; 17: 149-53.
14. Calhoun DA. Hypertensive Crisis. En Oparil S y Weber MA. *Hypertension: A companion to Brenner and rector 's the Kidney*. WB Saunders Company 2000: 715-18.
15. Hernández Simón P, Maicas C, González Pérez P, Rodríguez Radial L. Crisis hipertensivas. *Monocardio* 2003; 5(4): 250-61.
16. Shayne PH, Pitts SR: Severely Increased Blood Pressure in Emergency Department. *Ann Emerg Med* 2003; 41: 513-529.
17. Llorente Diez Begoña. Crisis Hipertensivas. *Temas de urgencias cardiovasculares*. (Acceso 10/11/2006). Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/.../3.cardiovasculares/crisis%20hipertensivas.pdf>.
18. MINISTERIO DE SALUD. Guía clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más. 1<sup>st</sup> Ed. Santiago: Minsal, 2005.
19. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure and National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: The sixth Report, Prevention,

- Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997; 157:2413-46.
20. Aguilar José Ramón. Crisis Hipertensivas: Diagnóstico y Tratamiento. (Acceso 13/10/2006) Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/hipertension.htm>
21. Crisis hipertensivas. Medicina de urgencias primer nivel de atención. 2003. Disponible en: <http://salud.edomexico.gob.mx/html/enseñanza/dsalud/urgenciashipertensivas.pdf>.
22. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. Hypertension 1996; 27:144-7.
23. Rosenon DJ, Russell E. Concepts in the management of hypertensive crisis: emergencies and urgencies. Holist Nurs Pract 2001; 15(4): 12-21.
24. Álvarez G. Hipertensión arterial. En: Martínez JF, Cuadrado R, Martín L, Rodríguez G. Temas de Guardias Clínicas y Quirúrgicas. La Habana: Ciencias Médicas; 2002. p.38-43.
25. Nannini Diego. Urgencias y emergencias hipertensivas. En: Lovesio C. Medicina Intensiva. Buenos Aires: El Ateneo; 2006. p. 1-25.
26. Paz E. Hipertensión Arterial. En: Goderich R, Smith V, Lazada J, Rodríguez B, et al. Temas de Medicina Interna. T.I. La Habana: ECIMED; 2002.p. 325-58.

27. Banegas Banegas José Ramón. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión* 2005; 22(9): 353-62
28. Velásquez Morroy O, Rosas Peralta M, Lara Esqueda A, Pastelen Hernández G. Hipertensión arterial en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Mex* 2002; 72: 71-84.
29. Anuario estadístico 2003. República de Cuba. Ministerio de Salud Pública. 2003.
30. Alberto Cabrera Marco J. Prevalencia de la hipertensión arterial y alteraciones del peso corporal. CMF# 13. 2005-2006. *Rev. Elect de Portales Médicos* [serie en internet] 2007 abril [citada el 20 de mayo 2007]; II (5): [aprox 4p.]. Disponible en : [http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/468/1/Prevalencia de la hipertensión arterial y alteración](http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/468/1/Prevalencia%20de%20la%20hipertensi%C3%B3n%20arterial%20y%20alteraci%C3%B3n)
31. Zanchetti Alberto. Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial. *Journal of Hypertension* 2001; 6( 2):
32. Pérez Olea Jaime. Historia de la hipertensión. Boletín oficial de la Sociedad Chilena de Hipertensión. Ed. Electrónica. Chile 1997; 6(2).
33. Calhoun DA, Oparil S: Treatment of Hypertensive Crisis. *N Engl J Med* 1990; 323:1177-1183.
34. Rahn KH: How Should We Treat a Hypertensive Emergency? *Am J Cardiol* 1989; 63:48-50.
35. Kaplan NM: Treatment of Hypertensive Emergencies and Urgencies. *Heart Disease and Stroke* 1992; 1:373-378.

36. Comité de Consensos Cardiovasculares de México. II Consenso Nacional de Hipertensión arterial. Urgencia hipertensiva. Rev. Mex Cardiol 2001; 3(1): 38-41
37. Ocaña Morell Miguel, Buforn Galiana Andrés, Vergara Olivares José M., Domínguez Rodríguez Luis. Crisis hipertensivas. Manual de urgencias y emergencias. 2002. p. 4-27.
38. González Juanatey JR, Mazón Ramos P, Soria Arcos F, et al. Actualización (2003) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Hipertensión arterial. Rev. Esp. Cardiol 2003; 56 :487-97.
39. Varon J, Marik PE: the diagnosis and management of hypertensive crisis. Chest 2000; 118: 214-27.
40. Slama M., Samy Modeliar S. Hypertension in the intensive care unit. Curr Opin Cardiol 2006; 21: 279
41. Lombrera Romero F, Barrios Alonso V, Soria Arcos F. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Hipertensión arterial. Rev. Esp Cardiol 2000; 53: 66-90.
42. Guiriguet C, Albaladejo C, Martín J.A, Montella N. Crisis hipertensivas en un centro de atención primaria. Hipertensión 2005; 22(5): 10-19.
43. Cabré Vila J.J, Sabati Lissner D., Altamiras Bodía M., Chancho Rodríguez, Poblet Colaf C. Crisis hipertensivas atendidas en la atención primaria en una unidad de atención continuada y de urgencias. Hipertensión 2005; 22(5): 30-38.
44. Tunnel M, Ram V.C. Hypertensive emergencies. Etiology and management. Am J Cardiovasc Drugs 2003; 3(1): 21-31.

45. Vaughan CJ, Delanty N: Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411-417.
46. Philip RA. Hypertensive emergencies: diagnosis and management. *Prog Cardiovasc Dis* 2002; 45: 33.
47. Florat García Graciela, García Fernández Raymid, Hernández Veliz Damaris, García Barreto David. Crisis hipertensivas. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 2000; 14(2):81-93.
48. García Barreto D. Los antagonistas de calcio en el tratamiento de la isquemia miocárdica. III. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 1990; 4:94-106.
49. Grundy SM, Balady GJ Criqui MH, Fletcher G, Greenlan P, et al. Primary Prevention of Coronary Heart Disease: Guidance from Framingham. A Statement for Healthcare Professionals from the AHA Task Force on Risk Reduction. *Circulation* 1998; 97:1876-1887.
50. Franklin SS, Gustin W, Wong ND, Larson MG, Weber MA, Kannel WB, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1997; 96:308–315.
51. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure and National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: The seventh Report, Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003; 289:2560-72.

52. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertension* 2003; 21:821-48.
53. Bernal R. Mario. Prevención de la enfermedad coronaria. *Rev. Colombiana Cardiol Cir Cardiovasc* 2000; 8(1): 1-6
54. Lorenzatti A. Nuevos factores de riesgo cardiovascular. Primer Congreso virtual de Cardiología. 1999.
55. Klein LW. Consumo de cigarrillo y su enfermedad coronaria: hallazgos recientes y sus implicaciones en el tratamiento. *Am J Cardiol* 1998; 9(1): 48-53.
56. Rigotti NA, Pasternac RC. Cigarette Smoking and Coronary Heart Disease. *Cardiology Clinics* 1996; 14 (1): 51-68.
57. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002; 287:1003–1010.
58. Zugasti A, Moreno B. Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. Unidad de obesidad. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. *Hipertensión* 2005; 22(1):32-6.
59. de Simone G, Devereux RB, Roman MJ, et al. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Hypertension* 1994; 23:600–6.
60. Vasan RS. Cardiac function and obesity. *Heart* 2003; 89:1127-1129.

61. Morlans Pazi J A. La obesidad: factor de riesgo de la cardiopatía isquémica. Rev. Cubana Cardiol Cir Cardiovas 2001; 15(1):36-9.
62. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285(19): 2486-97.
63. Figuerola Pino D., Reynals de Blassis E., Ruiz M., Vidal Puig A. Diabetes mellitus. Farreras Rozman Medicina Interna. [CD-ROM]. España; 2000.
64. M Kaplam Norman, Burton D. Rose. Tratamiento de la hipertensión en el anciano. Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. (citado: 23 de noviembre del 2006). Disponible en: <http://www.saha.org.ar/temas/temas.htm>
65. Osorio Gómez Carlos Miguel. Emergencias hipertensivas. Terapia Intensiva de Caballero. Especialidad de Medicina Intensiva y Emergencia. Vol. II. [CD-ROM]. Coordinación Nacional de Docencia; 2007.
66. Cáceres Lóriga FM., Pérez López H. Crisis Hipertensivas: actualización terapéutica. Rev. Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 2000; 14(2):124-132.
67. Laguna del Estal P., Moya Mir M. Crisis Hipertensiva. Normas de Actuación en Urgencias. Ed. 2000. p. 139-144.
68. Orduñez P, La Rosa Y, Espinosa A, Álvarez F. Hipertensión Arterial: Recomendaciones básicas para la prevención, determinación, evaluación y tratamiento. Rev. Finlay 2005; 10 (número especial): 7-26.

69. Gifford RW: Management of Hypertensive Crises. JAMA 1991; 266:829-835.
70. García Gómez Carlos, Molina Díaz Félix, Rivero Rodríguez René, Rodríguez Amador Laydami. Emergencia Hipertensiva. Manejo en la atención primaria de salud. Rev. Finlay 2006; 11(1): 1-3.
71. Coca A, De la Sierra A. Urgencias y Emergencias Hipertensivas. En: Guía de tratamiento de Hipertensión Arterial. 2<sup>da</sup> ed. Barcelona: Editorial Médica JIMS 2001. p. 63-8.
72. De la Figuroa M, Arnau J. M, Brotons C, Del Arco C, et al. Manejo de urgencias hipertensivas. Hipertensión arterial en atención primaria, evidencia y práctica clínica. Euromedice, 2002. p. 443-63.
73. Flores J., Armijos J. A., Mediavilla A. Fármacos antihipertensivos. En: Farmacología Humana. 3<sup>a</sup> ed. Barcelona: Masson 2003: 697-708.
74. Vidt DG. Emergency room management of hypertensive urgencies and emergencies. J Clin Hypertens 2001; 3(3): 158-164.
75. Cherney D, Straus S. Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies. J Gen Intern Med 2002; 17: 937-45.
- 76.

78. Fundación Santa fe de Bogota. Manejo de las crisis hipertensivas. (Parte 1 y 2). (Acceso: 4 de diciembre del 2006). Disponible en: [http://www.abcmedicus.com/articulo/medicos/2/id/256/manejo crisis hipertensiva.htm](http://www.abcmedicus.com/articulo/medicos/2/id/256/manejo_crisis hipertensiva.htm).
79. Patel H., Mitsnefes M. Advances in the pathogenesis and management of hypertensive crisis. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17:210.
80. Ceyhan B, Karaaslan Y, Caymaz O, *et al*: Comparison of Sublingual Captopril and Sublingual Nifedipine in Hypertensive Emergencies. *Jpn J Pharmacol* 1990; 52:189-193.
81. Dagnóvar Aristizábal. La hipertensión en el siglo XXI: los grandes cambios que nos esperan. *Rev. Colombiana Cir Cardiovasc* 2007; 14(2): 1-9.
82. Thiel B, Weder AB. Genes for essential hypertension: hype, help, or hope? *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2000; 2 (3): 187-193.
83. Weder AB. Evolution and hypertension. *Hypertension* 2007; 49 (2): 260-265.
84. Williams SS. Advances in genetic hypertension. *Curr Opin Pediatr* 2007; 19 (2): 192-198.
85. Kuschnir Emilio, Resk Jorge. ¿Qué enseñanzas nos han dejado 100 años de investigación en hipertensión arterial? (Acceso: 3 de diciembre del 2006). Disponible en: <http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/c057/Kuschnir.htm>
86. Beilin LJ. Hypertension research in the 21st. century: where is the gold? *J Hypertens* 2004; 22 (12): 2243-2251.
87. Pérez Caballero Manuel Delfín, Vásquez Vigoa Alfredo, Cordiés Jackson Lilian. Hipertensión arterial. En: Alfonso Fernández Luis A, Arce Hidalgo

- Bartolomé, Abreu Rigotero Alejandro, Argueyes Zaya Ana del Carmen. Manual de diagnóstico y tratamiento en especialidades clínicas. Ciudad la Habana: Editorial Política 2002. p. 27-36.
88. Justo Roll Iván, Díaz Ballester Aniubis, Balcindes Acosta Susana, Yee Seuret Suylleng, Arnaiz Ferrer Sandra. Hipertensión arterial en el cuerpo de guardia de un policlínico principal de urgencia. Rev. Cubana Med Gen Integr 2001; 17(6): 1-4.
89. Sobrino J, Coca A, De la Sierra A, Closas J, Aguilera MT, Urbano-Márquez A. Prevalencia, formas clínicas de presentación y tratamiento de la hipertensión arterial en una unidad de urgencias. Rev Clin Esp 1990; 187:56-60.
90. Sanz Romero. Cardiopatía isquémica. Farreras Rozman Medicina Interna. [CD-ROM]. España; 2000.

### **Datos de los autores**

**1. Dr. Arnovis Baluja Echevarria**

**Especialista en Medicina General Integral.**

**Profesor instructor.**

**Ciudad Habana. Cuba**

**2. Dr. René Hernández Hernández Hernández**

**Especialista en Medicina General Integral**

**Especialista en Medicina Interna**

**Profesor Instructor**

**Ciego de Avila. Cuba**

