

INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
ESCUELA SUPERIOR DE MEDICINA
SECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN

“Evolución clínica de la urgencia o emergencia hipertensiva
en el paciente con enfermedad renal crónica con tratamiento
sustitutivo en el HGZ No.1 Tlaxcala”

TESIS QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS
PRESENTA:

RICARDO AGUILAR PADILLA

DIRECTORES DE TESIS:
DRA. MARÍA DEL CARMEN CASTILLO HERNÁNDEZ
ESP. ROCÍO CHÁVEZ AGUIRRE



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL

SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la Ciudad de México, D. F. siendo las 15:30 horas del día 01 del mes de febrero del 2011 se reunieron los miembros de la Comisión Revisora de la Tesis, designada por el Colegio de Profesores de Estudios de Posgrado e Investigación de la E. S. M. para examinar la tesis titulada:

“Evolución clínica de la urgencia o emergencia hipertensiva en el paciente con enfermedad renal crónica con tratamiento sustitutivo en el HGZ No. 1 Tlaxcala”

Presentada por el alumno:

Aguilar	Padilla	Ricardo
Apellido paterno	Apellido materno	Nombre(s)
Con registro:		
A	0	8
0	8	0
4		

aspirante de:

Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

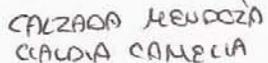
Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **APROBAR LA TESIS**, en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

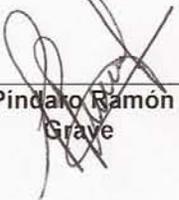
LA COMISIÓN REVISORA

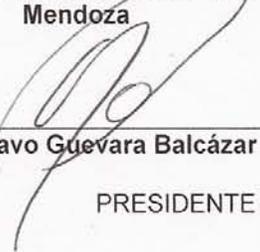
Directores de tesis


Esp. Rocío Chávez Aguirre

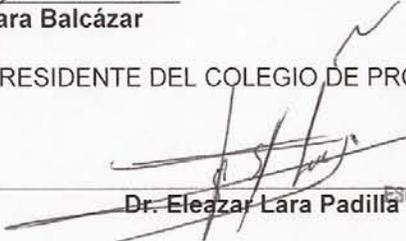

Dra. María del Carmen Castillo Hernández


CALZADA MENDOZA
CLAUDIA CAMELIA
Dra. Claudia Camelia Calzada Mendoza


M. en C. Pindaro Ramón Álvarez Grave


Dr. Gustavo Guevara Balcázar

PRESIDENTE DEL COLEGIO DE PROFESORES


Dr. Eleazar Lara Padilla



ESCUELA SUPERIOR DE MEDICINA
I. P. N.
SECCION DE ESTUDIOS DE
POSGRADO E INVESTIGACION



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

CARTA CESIÓN DE DERECHOS

En la Ciudad de México, D. F. el día 01 del mes febrero del año 2011, el que suscribe **Ricardo Aguilar Padilla** alumno del Programa de Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas con número de registro **A080804**, adscrito a la **Escuela Superior de Medicina**, manifiesta que es autor intelectual del presente trabajo de Tesis bajo la dirección del **Esp. Rocío Chávez Aguirre** y el **Dra. Claudia Camelia Calzada Mendoza** cede los derechos del trabajo intitulado **“Evolución clínica de la urgencia o emergencia hipertensiva en el paciente con enfermedad renal crónica con tratamiento sustitutivo en el HGZ No. 1 Tlaxcala”**, al Instituto Politécnico Nacional para su difusión, con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficas o datos del trabajo sin el permiso expreso del autor y/o director del trabajo. Este puede ser obtenido escribiendo a la siguiente dirección metastasisgeneralizada@hotmail.com. Si el permiso se otorga, el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.



Ricardo Aguilar Padilla

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo no solo significa el fin de una etapa muy importante en mi vida; sino el resultado de tres años de esfuerzo y dedicación, sino de acontecimientos que marcaron mi vida para siempre.

Quiero agradecer a todos los médicos especialistas en urgencias y de otras especialidades que contribuyeron en mi formación médica de la especialidad, que me enseñaron la importancia de la medicina en cada una de sus partes, a entender y comprender al paciente en todo su entorno y aprender a responder en el momento más agudo de la enfermedad.

A mi esposa y mi hija, por su apoyo y comprensión durante estos tres años.

A mis padres y hermanos por creer siempre en mí.

A todos los que compartieron un momento de su vida.

A los pacientes.

INDICE

CONTENIDO	PAGINAS
1. Acta revisión de tesis	2
2. Carta de cesión de derechos.....	3
3. Agradecimientos	4
4. Índice	5
5. Glosario	6
6. Relación de tablas y gráficas	7
7. Abreviaturas	8
8. Resumen.....	9
9. Abstract	10
10. Marco Teórico	11
11. Justificación	25
12. Planteamiento del problema e hipótesis	26
13. Objetivos	26
14. Material, pacientes y método	26
15. Resultados	29
16. Discusión	34
17. Conclusiones	35
18. Anexos	36
19. Bibliografía	37

GLOSARIO

Evolución clínica: Es el conjunto de síntomas y signos que se presentan en el paciente con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo al ingreso al servicio de urgencias y posteriormente a los 60 minutos posterior al tratamiento médico teniendo como tal una referencia.

Urgencia hipertensiva: Elevación de la tensión arterial sin daño a órgano blanco con cifras tensionales sistólica >179mmHg y/o diastólica >109mmHg sin afectación a órgano blanco.

Emergencia hipertensiva: Elevación de la tensión arterial con daño a órgano blanco con cifras tensionales sistólica >179mmHg y/o diastólica >109 mmHg con afectación a órgano blanco.

Enfermedad renal crónica: es un proceso que expresa la pérdida de capacidad funcional y estructural de las nefronas, con tendencia a empeorar y ser irreversible, con TFG <15ml/kg/min.

RELACION DE TABLAS Y GRAFICAS

GRAFICA 1: CASOS EN SEXO FEMENINO

GRAFICA 2 CASOS EN SEXO MASCULINO

TABLA 1 FRECUENCIA DE LA MODALIDAD DE DIÁLISIS

GRAFICA 3 PORCENTAJE DE LA MODALIDAD EN DIALISIS

TABLA 2 TIPO DE CRISIS HIPERTENSIVA

GRAFICA 4 TIPO DE CRISIS HIPERTENSIVA

GRAFICA 5 CIFRAS TENSIONALES AL INGRESO

GRAFICA 6 CIFRAS TENSIONALES POSTERIOR A TRATAMIENTO EN LA PRIMER HORA DE ATENCION MEDICA

GRAFICA 7 FARMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA

GRAFICA 8 REFERENCIA DEL PACIENTE POSTERIOR A TRATAMIENTO

ABREVIATURAS

DPA	Diálisis peritoneal automatizada
DPI	Diálisis peritoneal Intermitente
DPCA	Diálisis peritoneal continua ambulatoria
HD	Hemodiálisis
TA	Tensión arterial
TAD	Tensión arterial diastólica
TAS	Tensión arterial sistólica
mmHg	milímetros de mercurio

RESUMEN

La hipertensión arterial es una afección que tiene gran interés clínico, epidemiológico y social. La incidencia de emergencias hipertensivas ha ido reduciéndose en correspondencia con el avance de las medidas farmacoterapéuticas. La transición epidemiológica y el incremento en la esperanza de vida han influido en la aparición de padecimientos crónicos degenerativos altamente demandantes de servicios de salud. De acuerdo a la encuesta nacional de Salud 2000 se encontró una prevalencia total de hipertensión arterial de 30.7% (15 millones de adultos aproximadamente). Se demostró que el 61% de los adultos portadores de hipertensión arterial sistémica desconocían ser portadores de la misma. La fisiopatogenia de la hipertensión arterial sistémica es compleja, ya que existe una participación importante de moléculas, tejidos y órganos. Material, método y pacientes: Se realizó el estudio serie de casos, prospectivo, transversal, observacional y analítico. El grupo de pacientes fueron los que cursan con Enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo DPCA, DPA, DPI, Hemodiálisis, Injerto renal, atendidos en el HGZ No.1 Tlaxcala, en el periodo de julio 2010 a octubre del 2010 por urgencia o emergencia hipertensiva. Resultados: En el sexo femenino la mayor frecuencia estuvo dentro del rango etario entre 15 y 20 años, quienes presentaron la crisis hipertensiva. En el sexo masculino los resultados tuvieron que la mayor frecuencia en el rango de 61 y 65 años. La modalidad de diálisis en la que más se presentó la Crisis Hipertensiva fué en Diálisis Peritoneal Automatizada, en segundo lugar en Hemodialisis. Así mismo tenemos que hay mayor frecuencia de pacientes con Urgencia hipertensiva el cual corresponde al 84% de los pacientes, y el 16% con emergencia hipertensiva al momento del ingreso en Urgencias. Dentro del tratamiento médico al ingreso en Urgencias el grupo de antihipertensivos de mayor uso son IECAs, así como el uso de ARA II, siendo los medicamentos de primer uso por lo médico, incluso usando hasta 5 antihipertensivos de ingreso, en comparación con algunos los cuales emplean sólo un antihipertensivos. El 60% de los pacientes tuvieron hospitalización por no mejorar en sus condiciones médicas de ingreso, y el 40% fue egresado a su domicilio, siendo que la mayoría de los pacientes tuvo más de 8 horas en el servicio de urgencias para su mejor. De acuerdo a los resultados del estudio podemos concluir que la evolución clínica del paciente con emergencia y urgencia hipertensiva con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo que ingresa al servicio de urgencias del HGZ número 1 del IMSS Tlaxcala tiene pobre respuesta clínica.

ABSTRACT

Hypertension is a condition that is of great clinical interest, epidemiological and social. The incidence of hypertensive emergencies has been declining in line with the advancement of pharmacotherapy measures. The epidemiological transition and the increase in life expectancy have influenced the emergence of chronic degenerative highly demanding of health services. According to the National Health Survey 2000 found a total prevalence of hypertension of 30.7% (15 million adults approx.) It showed that 61% of adults with hypertension were unaware of being carriers of the same. The pathophysiology of hypertension is complex, since there is a significant participation of molecules, tissues and organs. Material, methods and patients: The study was conducted case series, prospective, observational, and analytical. The group of patients were those who present with chronic renal disease replacement therapy DPCA, DPA, DPI, hemodialysis, kidney graft treated at the No.1 HGZ Tlaxcala, in the period July 2010 to October 2010 for urgency or hypertensive emergency . Results: Among females the highest frequency was within the age range between 15 and 20 who had a hypertensive crisis. In males, the results were that the highest frequency in the range of 61 to 65. The modality of dialysis in which more was presented was in Hypertensive Crisis Automated Peritoneal Dialysis, second in Hemodialysis. Likewise we have no greater frequency of patients with hypertensive urgency which corresponds to 84% of patients, and 16% with hypertensive emergency at the time of admission to the Emergency. Within the medical treatment in the emergency admission group are most commonly used antihypertensive ACE inhibitors and AAR II use, being the first use of drugs by doctors, even using up to 5 antihypertensive income, compared to some which uses only antihypertensives. 60% of patients had no hospitalization for medical conditions improve their income, and 40% was discharged to home, with the majority of patients had more than 8 hours in the emergency room for improvement. According to the survey results we can conclude that the clinical course of patients with hypertensive emergency and urgency with chronic renal disease replacement therapy entering the emergency department HGZ Tlaxcala No. 1 IMSS has poor clinical response.

MARCO TEORICO

Las enfermedades crónicas no transmisibles son uno de los mayores retos que enfrenta el sistema de salud. Lo son por varios factores: el gran número de casos afectados, su creciente contribución a la mortalidad general, la conformación en la causa más frecuente de incapacidad prematura y la complejidad y costo elevado de su tratamiento¹.

La hipertensión arterial es una afección que tiene un gran interés clínico, epidemiológico y social por sus grandes efectos sobre la salud, la longevidad y las actividades laborales y sociales del paciente, que repercuten sobre él mismo, la familia y la sociedad².

La incidencia de emergencias hipertensivas ha ido reduciéndose en correspondencia con el avance de las medidas farmacoterapéuticas, y en la actualidad constituyen alrededor del 1% de las crisis hipertensivas. Por el contrario, las urgencias hipertensivas continúan siendo frecuentes y en el cuerpo de guardia del centro médico de diagnóstico integral, constituyen aproximadamente entre el 4 y 5% de todas las consultas³.

La transición epidemiológica y el incremento en la esperanza de vida han influido en la aparición de padecimientos crónicos degenerativos altamente demandantes de servicios de salud. De estos padecimientos, al ocupar los primeros lugares de atención, destacan los cardiovasculares, entre ellos la hipertensión arterial reporta aproximadamente 50 millones de casos en Estados Unidos de América, tanto en Canadá y México la prevalencia alcanza 25 y 26.6%, respectivamente. En la seguridad social el costo anual de la atención del hipertenso en el escenario promedio fue de 1067 pesos; en otras instituciones del estado 701 y 2868 en la medicina privada. Estas cifras se modificaron en el escenario extremo a 3913; 2570 y 10518 respectivamente⁴.

La hipertensión y sus consecuencias (enfermedades del corazón accidente cerebrovascular y coronaria) son la causa más importante de la mortalidad y la discapacidad entre los ancianos. Son fundamentales estrategias económicamente efectivas para mejorar la salud y permitir el envejecimiento saludable en la población si queremos reducir una utilización cada vez mayor cada vez menor de los hospitales de tercer nivel y los costos posteriores⁵.

De acuerdo a la encuesta nacional de Salud 2000 se encontró una prevalencia total de hipertensión arterial de 30.7% (15 millones de adultos aproximadamente). Se demostró que el 61% de los adultos portadores de hipertensión arterial sistémica desconocían ser portadores de la misma. De los pacientes con diagnóstico médico previo solo el 46.9% se encontraba bajo tratamiento mientras que el 53.1% que se sabía hipertenso no tomaba tratamiento. La prevalencia fue mayor en los hombres que en las mujeres (32.6% y 29.0%, respectivamente). La prevalencia vario con la edad de los individuos, la más alta se encontró en los

individuos con edad entre los 70 y los 79 años (53.6%), y la más baja en los 20 a 29 años (17.0%)⁶.

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 mostró que la prevalencia de hipertensión arterial en la población de mayores de 20 años es de 30.8%. Para el estado de Tlaxcala se encontró que 12.4% de los adultos reportó el diagnóstico médico previo de hipertensión arterial, de los cuales 15.1% en mujeres y 9% en hombres. Asimismo, estas prevalencias aumentaron considerablemente con la edad, llegando a 27.1% en adultos de 60 años o más. En comparación con las prevalencias nacionales, Tlaxcala se ubicó debajo de las medias nacionales para la prevalencia de diagnóstico médico, comparando con lo reportado en la Encuesta nacional de salud 2000, Tlaxcala presentó ligeros incrementos en la prevalencia con 5.1% de incremento para hipertensión arterial⁷.

Es importante mencionar que en los últimos 6 años se observó un incremento en la prevalencia en mexicanos (25%) en comparación con la reducción en la de mexicanos residentes en Estados Unidos (-15%)⁸.

El análisis de costo-efectividad se lleva a cabo al conjuntar el costo de los tratamientos con la eficacia y/o efectividad de los tratamientos reportada en los estudios clínicos. Entre 20 y 30% de los pacientes consideran que el costo de los medicamentos es un factor crucial que influye en el cumplimiento del tratamiento, por lo que aunado a la efectividad es un factor importante para tomar en cuenta⁹.

En el año 2003 se registraron 4 353 429 egresos, 135 520 más que el año 2002, lo que representa 3.2% de incremento. El grupo relacionado con las enfermedades transmisibles, maternas, perinatales y nutricionales representa 44.5% del total de egresos, en segundo lugar se encuentran las enfermedades no transmisibles con 43% y lesiones con 7.3%. Sin embargo, si eliminamos los egresos por causas maternas, el primer grupo representa sólo 11.1% del total de los egresos hospitalarios¹⁰.

En el año 2003, el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática registró 472 140 defunciones en México, 3% más que las reportadas en 2002. Dentro de estas las enfermedades hipertensivas ocupan el sexto lugar en mujeres y el onceavo lugar en hombres¹¹.

Es importante debido a los antecedentes mencionados el describir algunos de los cambios fisiopatológicos más sobresalientes como es la participación del endotelio en esta patología. El endotelio es ahora reconocido como un órgano vital endocrino y paracrino que juega un papel clave en la prevención de la aterosclerosis: Entre las funciones importantes están el mantenimiento del tono vascular, la regulación del crecimiento vascular, regulación de la adhesión leucocitaria y plaquetaria, regulación de la trombosis y fibrinólisis y mediación de la inflamación, detecta cambios en distintos factores hemodinámicos (presión y fuerza de rozamiento) y hormonales (sustancias vasoactivas, así como mediadores que se producen en las células sanguíneas y plaquetas), y entonces

sintetiza y libera sustancias biológicamente activas que mantienen la homeostasis vascular. El tono vascular está regulado por la producción y liberación de varias sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras. El factor vasodilatador endógeno más importante es el óxido nítrico (NO). El NO se genera por la conversión del aminoácido L-arginina en NO por la isoforma de la enzima endotelial NO sintetasa. El NO activa la guanil ciclasa en el músculo liso vascular, produciendo un incremento de concentraciones de GMPc. El GMPc, en cambio, activa la proteinquinasa dependiente de la cGMP, que disminuye las concentraciones de calcio citosólico, causando la relajación del músculo liso y disminuyendo el tono vascular. Además influye en muchos de los efectos vasoprotectores del endotelio normal. El daño endotelial asociado a la disfunción endotelial juega un papel crítico en todos los estadios de la aterosclerosis¹².

El sistema renina-angiotensina-aldosterona es una cascada proteolítica conectada a un sistema de transducción de señales. El riñón es el único sitio conocido en donde la prorenina es convertida en renina y la única fuente de renina plasmática. El hígado es el lugar más importante de expresión del gen del angiotensinógeno, pero el ARNm del angiotensinógeno se expresa en varios lugares extrahepáticos, incluidos el cerebro, grandes arterias, el riñón, tejido adiposo y el corazón. Más del 85% de la angiotensina I se forma dentro de los tejidos, más que en el plasma. Una vez obtenida la angiotensina I a partir del angiotensinógeno por la acción de la renina, es convertida en angiotensina II por la enzima convertidora de angiotensina, principalmente a nivel pulmonar. Sin embargo ahora se sabe que muchos tejidos, incluidos vasos sanguíneos, riñón, corazón y cerebro son capaces también de generar en forma local angiotensina II a través de vías no dependientes de la enzima convertidora de angiotensina. La angiotensina II no distingue los receptores AT-1 y AT-2, se une al receptor AT-2 con afinidad similar a la del receptor AT-1, y la acción funcional dependerá por lo tanto de qué receptor se encuentre con más expresión en el organismo. La mayoría de los efectos fisiológicos de la angiotensina II son mediados a través de los receptores AT-1. Los receptores AT-2 se expresan principalmente durante el periodo fetal y se asocian con la diferenciación y regeneración celular, permaneciendo expresado en el adulto en tejidos como la aorta y arterias coronarias y con una densidad mucho menor en la médula suprarrenal, cerebro y tejidos reproductores¹³.

La fisiopatología de la hipertensión arterial sistémica es compleja, ya que existe una participación importante de moléculas, tejidos y órganos. Entre ellos tenemos al sistema nervioso simpático, sobre el cual existe amplia información la cual describe que un incremento en la actividad de este sistema conlleva un aumento en la presión arterial. El sistema nervioso simpático contribuye al inicio y mantenimiento de la hipertensión arterial sistémica por estimulación del corazón, vasculatura periférica y riñones. Esto está asociado a un aumento del gasto cardíaco, resistencia vascular y retención de líquidos. Cualquier alteración en la estructura, propiedades mecánicas y función de las pequeñas arterias puede generar resistencia vascular, la cual puede aumentar la presión arterial. Algunos factores como la edad, la falta de estrógenos, la ingesta elevada de sodio, el tabaquismo y los niveles altos de homocisteína pueden reducir la elasticidad de

las arterias, produciendo rigidez en ellas. Esta rigidez puede producir aterosclerosis por depósito de colágena, hipertrofia de células de músculo liso, engrosamiento, fragmentación y ruptura de elastina. El endotelio vascular está ampliamente involucrado en la hipertensión arterial sistémica ya que participa en la regulación del tono vascular, en los mecanismos de hemostasia y trombosis, en el crecimiento celular, en la apoptosis y en la migración y modulación de la composición de la matriz extracelular. En el endotelio se producen sustancias tanto vasodilatadoras (óxido nítrico (ON), las bradikininas (BDK) y prostaciclina) como vasoconstrictoras (angiotensina II, la endotelina y los tromboxanos). El óxido nítrico además de ser vasodilatador, también tiene propiedades antitrombóticas, antiinflamatorias, inhibidor del crecimiento, antioxidante y antiaterogénico. Su contraparte es la angiotensina II que representa las actividades contrarias. La angiotensina II forma parte del sistema renina-angiotensina, el cual está involucrado de forma importante en la hipertensión arterial sistémica. La angiotensina II tiene importantes propiedades vasoconstrictoras y aumenta la presión arterial por un doble mecanismo vasoconstrictor agudo y lento, estimula el sistema nervioso simpático a varios niveles e inhibe el tono vagal, tiene también varios efectos sobre el riñón y estimula la secreción de hormonas antidiuréticas y de aldosterona¹⁴.

La hipertensión severa aguda puede desarrollarse de novo o puede complicar la hipertensión esencial subyacente o secundaria. Los factores que llevan a la elevación rápida y severa de la presión arterial en pacientes con crisis hipertensiva son poco entendidos. La rapidez del inicio sugiere un factor desencadenante sobrepuesto a una hipertensión preexistente. Se cree que puede ser iniciada por un incremento abrupto en las resistencias vasculares sistémicas probablemente relacionadas a vasoconstrictores humorales. El aumento de la presión arterial genera un estrés mecánico y lesión endotelial que conlleva al aumento de la permeabilidad, activación de la cascada de coagulación y plaquetas y depósito de fibrina. Con las elevaciones severas de la presión arterial, sobreviene la lesión endotelial y la necrosis fibrinoide de las arteriolas. Este proceso resulta en isquemia y liberación de mediadores vasoactivos adicionales generando un círculo vicioso de lesión. El sistema renina-angiotensina frecuentemente se activa, ocasionando mayor vasoconstricción y liberación de citocinas proinflamatorias como interleucina-6. La depleción de volumen resultante ocasiona la liberación de sustancias vasoconstrictoras del riñón. Estos mecanismos culminan en la hipoperfusión de órganos blanco, que sufren isquemia y disfunción y que son la manifestación de la emergencia hipertensiva¹⁵.

En la hipertensión arterial sistémica se eleva la poscarga al aumentar el estrés sistólico medio, se incrementa el consumo de oxígeno y, al elevarse el estrés sistólico máximo, éste se constituye en mecanismo gatillo que dispara la hipertrofia miocárdica. Además entran en juego factores humorales como el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que promueve la hipertrofia de los miocitos, pero al mismo tiempo estimula la producción de fibroblastos en el intersticio, de tal manera que el aumento de la masa ventricular está dado por el aumento de volumen del miocito y de fibrosis en el intersticio. Cuando se pierde la

relación entre el comportamiento miocítico y el intersticial a favor de este último, se produce una hipertrofia inapropiada y lo primero que se altera es la función diastólica del ventrículo izquierdo. Lo anterior condicionando aumento de la presión telediastólica ventricular, con lo que se reduce el gradiente aortocoronario ventricular, reduciendo la presión de perfusión coronaria llevando a la isquemia miocárdica. Por otro lado, el incremento de la colágena cardíaca produce innumerables puentes que favorecen el mecanismo de reentrada y propicia la aparición de arritmias ventriculares¹⁶.

La hipertensión arterial diastólica representa sobrecarga ventricular sostenida, la hipertensión arterial sistólica representa pérdida de la distensibilidad de arterias de conductancia. Al momento en que aparece el daño arterial como consecuencia de hipertensión diastólica ocurre también hipertrofia ventricular. Como explicación teleológica se agrega que el ventrículo se hipertrofia para suplir la contribución que haría a la circulación sanguínea la reacción elástica (o la contracción) de las arterias de conductancia, o para sobrellevar el efecto de “golpe ariete” de la corriente sanguínea ante el aumento de resistencia en arteriolas. La sobrecarga ventricular depende de la tensión ejercida al contraerse el miocardio y la impedancia de la aorta ascendente, en oposición al flujo sanguíneo de la aorta ascendente¹⁷.

Prácticamente todas las guías consideran que la hipertensión arterial sistémica es una enfermedad multifactorial crónica, caracterizada por la elevación sostenida de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas, con cifras igual o mayores a 140/90 mmHg¹⁸; sin embargo, la Norma Oficial mexicana de Hipertensión toma en cuenta también si el enfermo tiene otras comorbilidades, lo cual en realidad es importante, considera que en caso de tener enfermedad cardiovascular o diabetes las cifras de corte son $\geq 130/80$ mmHg y en caso de tener proteinuria mayor de 1.0 g e insuficiencia renal, las cifras $\geq 125/75$ mmHg, son interpretadas como de hipertensión arterial sistémica¹⁹. Sin embargo es preciso confirmar que la elevación de la presión arterial sea genuina, es decir, descartar que factores externos pudieran ocasionar la elevación transitoria de la presión arterial en un momento dado, tales como esfuerzo físico o mental previo reciente, ingesta de café, té, o cualquier otra sustancia estimulante en por lo menos una hora previa a la toma de la presión arterial; el tipo de personalidad también debe considerarse²⁰.

La clasificación de la hipertensión arterial sistémica para los adultos mayores de 18 años, basada en la media de dos o más medidas correctas, sentado en cada una de dos o más visitas en consulta son: normal con cifras de presión arterial sistólica <120mmHg y presión diastólica <80 mmHg; prehipertensión con cifras presión arterial sistólica de 120 a 139 mmHg o presión arterial diastólica 80 a 89 mmHg; hipertensión arterial estadio 1 con presión arterial sistólica 140 a 159 mmHg o presión arterial diastólica 90 a 99 mmHg; hipertensión arterial estadio 2 con presión arterial sistólica >160 mmHg o presión arterial diastólica >100 mmHg²¹.

Para esto es muy importante la toma correcta de la tensión arterial, para el diagnóstico de crisis hipertensiva, la cual se llevara a cabo de la siguiente manera²²:

1. El paciente debe hallarse cómodo en la posición elegida durante al menos 5 minutos previos al registro. Deben abstenerse de fumar o ingerir cafeína durante 30 minutos previos a la medición. La distensión vesical (principalmente en prostáticos) debe ser considerada ya que eleva las cifras (recordar tiempos que el paciente espera hasta ser atendido).
2. El brazo del paciente debe hallarse apoyado y a nivel del corazón. Los registros deben realizarse siempre en el mismo brazo. En la primera consulta se registrará la TA en ambos brazos, y se utilizará posteriormente el que presente las cifras más elevadas (en general el derecho). Se aconseja que en todos los pacientes, especialmente si presentan diabetes, se registre la TA acostado y sentado o parado para detectar hipotensión ortostática o tener un registro basal para comparar cuando se sospeche disautonomía.
3. El brazo debe estar desnudo, y no debe haber prendas que compriman el brazo por encima del manguito.
4. El instrumental elegido debe estar adecuadamente controlado. El manguito debe cubrir el 40% de la altura del brazo y el 80% de la circunferencia. Existen manguitos de diferentes medidas para utilizar de acuerdo al brazo del paciente. La elección inadecuada del manguito conlleva a errores significativos en la medición.
5. Palpar la arteria humeral y centrar la cámara inflable contenida en el manguito sobre la arteria. Envolver el manguito prolijamente alrededor del brazo de manera que el borde inferior quede a más de 2,5 cm por encima del pliegue del codo.
6. Insuflar el manguito 30 mmHg por encima de la TAS determinada previamente por método palpatorio, para detectar posteriormente los silencios auscultatorios entre las Fases de Korotkoff I y III.
7. Colocar el estetoscopio sobre la arteria humeral en el espacio que queda entre el pliegue del codo y el manguito (no debe estar debajo del manguito porque la presión sobre él modifica los ruidos).
8. El desinflado de la cámara debe ser lento y constante: 2 mmHg por latido o por segundo.
9. Considerar la TAS al comienzo de 2 latidos consecutivos y la TAD la desaparición total de los ruidos (fase V de Korotkoff). En niños, embarazadas y ancianos con rigidez vascular, se usará la atenuación de los ruidos como la TAD (Fase IV de Korotkoff); en este caso se anotarán los 3 valores: 130/70/0 para remarcar esta circunstancia.
10. Entre registros sucesivos en el mismo miembro, aguardar un intervalo de 1 a 2 minutos.

Los valores de presión arterial medidos con esfigmomanómetro de mercurio, no representan fielmente la presión arterial real, por distintas razones: tendencia a promediar valores, variabilidad de la presión arterial durante el día o por el síndrome de bata blanca. De hecho, el coeficiente de correlación de la presión arterial medida en la consulta pocas veces es mayor de 0.5 respecto a las presiones arteriales promedio, obtenidas mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA). Por esto ha habido un interés progresivo, tanto clínico como en investigación clínica, en el uso de la MAPA, que al efectuar múltiples mediciones de presión arterial durante las 24 horas, puede reflejar más exactamente la presión arterial de un paciente²³.

La hipertensión sistólica aislada es definida como presión sistólica igual o mayor de 140mmHg con presión diastólica menor de 90 mmHg, aunque porcentualmente de menor impacto, también en frecuencia después de la 6ª década de la vida (7.05% de los 50 a los 59 años y 9.3% de los 60 a los 69 años) y es casi exclusiva de la población mayor de 60 años. La prevalencia de la hipertensión sistólica aislada crece a la par de la población de edad avanzada y lleva consigo el potencial de morbimortalidad²⁴.

Reducir la tensión arterial de pacientes hipertensos disminuye de manera significativa el índice de masa ventricular izquierda; no obstante, no hay correlación entre la disminución de la masa ventricular y la disminución de la presión arterial sistólica. En cambio sí hay correlación, positiva y leve, con la disminución de las presiones diastólica y media; esto hace a medir la tensión arterial, calcular la tensión arterial media con la fórmula: sistólica menos diastólica entre tres, más diastólica (o presión arterial media con la fórmula: sistólica más diastólica entre tres²⁵), y diagnosticar hipertensión arterial cuando el resultado sea de 100mmhg o más²⁶.

Las crisis hipertensivas se definen arbitrariamente como una severa elevación de la presión arterial, generalmente considerada de la cifra diastólica mayor de 120 mmHg. Se subdividen en emergencias y urgencias. Las primeras implican un estado de mayor gravedad y peor pronóstico por la presencia de daño a un órgano terminal y la evidencia inminente de un rápido o progresivo deterioro a nivel neurológico, cardíaco o renal. Dentro de la emergencia hipertensiva (con daño a órgano blanco) se encuentran la encefalopatía hipertensiva, ictus (hemorrágico o isquémico) asociado a hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva y edema agudo pulmonar asociado a hipertensión, cardiopatía isquémica sintomática, aneurisma disecante de aorta, eclampsia, elevación de catecolaminas (feocromocitoma, suspensión brusca de clonidina), retinopatía hipertensiva grave, insuficiencia renal aguda, postoperatorio de cirugía con suturas vasculares; en la urgencia hipertensiva (sin daño a órgano blanco) tenemos la hipertensión esencial no complicada grave, hipertensión secundaria no complicada grave, hipertensión asociada a epistaxis grave, por interrupción del tratamiento antihipertensivo previo, hipertensión de rebote (interrupción súbita de clonidina), hipertensión inducida por fármacos e hipertensión postoperatoria²⁷. De acuerdo al JNC VII, la elevación severa de la presión arterial es >180/120 mmHg, siendo la llave para el

diagnóstico de emergencia hipertensiva con la evidencia de daño a órgano blanco que afecta más comúnmente a sistema nervioso central, cardiovascular o renal²⁸.

La distinción entre emergencia y urgencia hipertensiva es importante formularlo para el plan terapéutico. Los pacientes con urgencia hipertensiva deben tener una reducción de la presión arterial dentro de 24 a 48 horas, siendo que los pacientes con emergencia hipertensiva necesitan una reducción de la presión arterial inmediatamente, lo más cercano a los valores normales. El término hipertensión maligna se usa para describir un síndrome caracterizado de elevación de la presión arterial acompañado de encefalopatía o nefropatía aguda²⁹.

Las manifestaciones clínicas van desde el paciente asintomático, que es remitido por un hallazgo casual de cifras elevadas de presión arterial, hasta el paciente con edema agudo de pulmón. Los valores de presión arterial en sí no determinan que el paciente esté más o menos grave, sino que es la sintomatología acompañante, y en este último caso, dependerá del órgano diana afectado. Es muy importante valorar el contexto clínico del enfermo a la hora de clasificar la crisis hipertensiva como urgencia o emergencia hipertensiva, dado que el abordaje y las implicaciones terapéuticas de una u otra situación serán muy diferentes. Conviene también recordar que pacientes con hipertensión arterial crónica de larga evolución toleran perfectamente y de forma asintomática una presión arterial de 150/100 mmHg, mientras que pacientes más jóvenes con glomerulonefritis aguda, o tras el consumo de cocaína, esas mismas cifras de presión arterial son capaces de generar sintomatología franca³⁰.

La urgencia hipertensiva es cuando la presión arterial excede de 180/110 mmHg en la presencia de síntomas como cefalea intensa, edema o disnea, pero sin presencia mínima de daño a órgano blanco³¹.

Los signos y síntomas varían de un paciente a otro. En los pacientes con emergencia hipertensiva con frecuencia de presentación son el dolor torácico (27%), disnea (22%) y déficit neurológico (21%). La encefalopatía hipertensiva es un cuadro clínico caracterizado por la presencia de elevación aguda de la presión arterial, cefalea intensa y progresiva, náuseas, vómitos y alteraciones visuales, además puede desarrollar rápidamente confusión, alteraciones de la conciencia y convulsiones focales o generalizadas. Al fondo de ojo se encuentra edema de papila, hemorragias retinianas y exudados. Puede presentarse un síndrome cerebrovascular (isquémico o hemorrágico), donde puede presentar hipertensión arterial como respuesta a continuar con un adecuado flujo sanguíneo. La disección de aorta se presenta como un dolor precordial súbito e intenso irradiado a la región interescapular, cuello y área sacra, siendo en algunos casos que se acompaña de síncope, cefalea, estado confusional, disnea, hemoptisis, náuseas y vómito. Puede también presentarse como un síndrome coronario agudo o falla ventricular izquierda. En algunos pacientes con hipertensión severa y hematuria macro o microscópica, elevación de azoados y uroanálisis con cilindros o proteinuria, se piensa que hay un compromiso renal³².

La historia clínica breve, pero completa, determinará la naturaleza, gravedad y tratamiento subsiguiente del síndrome hipertensivo. El interrogatorio al paciente o sus familiares deberá incluir detalles de la duración y gravedad de la hipertensión preexistente, así como del daño a órganos blanco, detalles del tratamiento antihipertensivo, el grado de control alcanzado, los nombres de los medicamentos acostumbrados o sustancias ilícitas, como cocaína o anfetaminas. Deberá investigarse sobre síntomas específicos de daño a un órgano blanco en todo momento, los que podrían incluir dolor de tórax (angina, infarto o disección), disnea (edema pulmonar, insuficiencia cardíaca) y síntomas neurológicos, convulsiones o trastornos de la conciencia (encefalopatía hipertensiva). El examen físico con el fondo de ojo, la ingurgitación yugular, los estertores, un tercer ruido o galope, valoración del nivel de conciencia, los signos de irritación meníngea, campos visuales y signos focales de afectación cerebral, como parestias o plejías. Las pacientes embarazadas pueden cursar con síndrome de preeclampsia-eclampsia con diferentes grados de gravedad. Los estudios de laboratorio iniciales como el examen general de orina con valoración del sedimento, la biometría hemática completa (que incluya frotis de sangre periférica), la química sanguínea y el electrocardiograma. El examen de orina puede mostrar proteínas, eritrocitos y/o cilindros celulares que sugieren enfermedad parenquimatosa renal o cambios en las concentraciones de azoados. La densidad urinaria elevada indica contracción de volumen. Los esquistocitos en la tinción de sangre periférica puede ser un dato de hemólisis. La hipopotasemia o hipomagnesemia incrementan el riesgo de arritmias cardíacas. El electrocardiograma identifica isquemia coronaria o hipertrofia ventricular izquierda. Si el paciente está en coma o tiene antecedentes de traumatismo grave, una tomografía computada de cráneo o resonancia magnética es útil para descartar hemorragias, hematomas o infartos^{33, 34}.

Los objetivos terapéuticos en la urgencia hipertensiva es reducir la presión arterial media en un 20%, en un período de 24 a 48 horas, o bajar la presión arterial diastólica a valores inferiores a 120 mmHg, la reducción debe realizarse gradualmente a fin de prevenir isquemia orgánica (cardíaca, cerebral); en la emergencia hipertensiva se debe reducir en un 25% en un periodo comprendido entre minutos y 2 horas, o a un valor correspondiente a 160/100mmHg^{35, 36}.

No se tratan las cifras de presión arterial por ellas mismas, se trata el riesgo que representan. El beneficio del tratamiento antihipertensor para la reducción del riesgo sólo se logra plenamente cuando el tratamiento se inicia lo más pronto posible, se alcanzan las metas en forma prudente pero rápida y se mantienen por el resto de la vida³⁷.

Los fármacos habitualmente empleados para el tratamiento de las crisis hipertensivas son^{38, 39, 40, 41, 42, 43}:

Nitroprusiato de sodio: es un vasodilatador arterial y venoso, donante de óxido nítrico (NO) que produce vasodilatación a través de la formación de guanósil monofosfato cíclico (GMPc) en los vasos, que disminuye tanto la poscarga como la precarga, por lo que es especialmente útil en crisis hipertensivas acompañadas

de insuficiencia cardiaca. Tiene un comienzo de acción de segundos, una duración de la acción de 1 a 2 minutos y una semivida en plasma de 3-4 minutos, con desaparición del efecto casi inmediatamente después de suspenderse (1 a 2 minutos). El fármaco aumenta la presión intracraneal y puede producir desviación del flujo de áreas isquémicas a áreas normales a nivel miocárdico (fenómeno de robo coronario) con el riesgo de agravar la isquemia miocárdica, que puede aumentar la mortalidad. El efecto adverso más frecuente es la hipotensión arterial, donde se presenta hipoxemia por alteración de la ventilación perfusión, así como la disminución de la perfusión cerebral y el aumento de la presión intracraneal; efectos particularmente perjudiciales en pacientes con encefalopatía hipertensiva o que han sufrido un ACV. También produce citotoxicidad en oído, sistema nervioso central e hígado. Las dosis recomendadas oscilan entre 0.1 y 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, con dosis de inicio de 0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, la cual se incrementa cada cinco minutos hasta obtener los niveles deseados de presión arterial. El monitoreo continuo de la presión arterial es necesario. La suspensión brusca del nitroprusiato puede producir hipertensión de rebote. Debido a su potencia, rapidez de acción y desarrollo de taquifilaxia, es aconsejable la monitorización intraarterial de la PA durante su empleo. La duración del tratamiento debe ser lo más breve posible, y la tasa de infusión no debería ser superior a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. En aquellos pacientes que reciban dosis superiores de Nitroprusiato (de 4 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), se debe administrar también tiosulfato, debido a que tasas de infusión superiores a 4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ durante 2-3 horas pueden conducir a niveles de cianuro considerados tóxicos. El nitroprusiato de sodio contiene cianuro, liberado de forma no enzimática y metabolizado en el hígado a tiocianato; para ello requiere tiosulfato. El tiocianato, que es 100 veces menos tóxico que el cianuro, es excretado por los riñones. Por tanto, la eliminación del cianuro liberado requiere que la función hepática, la función renal y la biodisponibilidad de tiosulfato sean las adecuadas. La toxicidad por cianuro ocasiona parada cardiaca, coma, encefalopatía, convulsiones y focalización neurológica irreversible. Una concentración de cianuro en los hematíes superior a 40 nmol/ml ocasiona cambios metabólicos; niveles superiores a 200 nmol/ml se asocian con síntomas clínicos graves, y niveles superiores a 400 nmol/ml son considerados letales. Para el tratamiento de la intoxicación se suspende la infusión y se puede administrar nitrito de sodio al 3% a dosis de 2.5 mL/min hasta 10 a 15 mL/min, seguida de la infusión de 12.5 mg de tiosulfato de sodio en 50 mL de dextrosa al 5% en 10 minutos; en caso necesario se puede repetir el tratamiento con la mitad de la dosis. En pacientes con falla renal severa la administración de altas dosis de nitroprusiato puede asociarse con toxicidad por tiocianato; cuando los niveles plasmáticos de tiocianato se acerquen a 100 mg/L, el tratamiento debe ser suspendido y el paciente debe ser llevado a hemodiálisis.

Nitroglicerina: es un potente agente vasodilatador venoso, y también arterial, en dosis altas, que disminuye la PA reduciendo la precarga y el gasto cardiaco, así como la poscarga, vasodilatación de arterias coronarias epicárdicas y redistribución del flujo endocárdico a zonas isquémicas, por lo que clásicamente se ha utilizado en dos situaciones concretas: la isquemia miocárdica aguda y el edema agudo de pulmón. La principal indicación de la nitroglicerina son las emergencias hipertensivas asociadas a síndromes coronarios o tras cirugía

cardiaca. La dosis inicial de nitroglicerina es de 5 a 15 $\mu\text{g}/\text{min}$, la cual se incrementa de manera progresiva cada 5 minutos hasta un máximo de 200 $\mu\text{g}/\text{min}$ (0.3-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Su comienzo de acción es rápido (2 a 5 minutos) y vida media de 3 minutos, y la duración, de 5-15 minutos. Causa hipotensión y taquicardia refleja, que se exagera en situaciones de depleción de volumen, la cefalea (debida a vasodilatación directa) y la taquicardia (por la activación simpática refleja) son los efectos secundarios más frecuentes. Casi todos sus efectos hemodinámicos desaparecen luego de 48 horas continuas de administración.

Esmolol: Es un agente bloqueante β -adrenérgico cardiosselectivo, de acción ultracorta. El metabolismo del esmolol consiste en una rápida hidrólisis por esterazas de los hematíes y no es dependiente de la función renal o hepática. Debido a sus propiedades farmacocinéticas, algunos autores lo consideran como el "β-bloqueante ideal" para pacientes críticos. Es un fármaco seguro en pacientes con cardiopatía isquémica y útil en hipertensión severa en el postoperatorio. La acción de este fármaco se inicia en 60 segundos, con una vida media de 9 minutos, y una duración del efecto de 10-30 minutos. Se puede administrar en bolos de 500 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, repetir después de 5 minutos, o en infusión continua de 25 a 100 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ la misma que puede incrementarse de manera progresiva hasta 300 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Es particularmente útil en la HTA posoperatoria grave, junto a urapidil, y también en situaciones en las que existe un incremento de la frecuencia cardiaca y elevación de la presión arterial. Tiene las mismas contraindicaciones que todos los betabloqueadores.

Labetalol: es un bloqueante α_1 -adrenérgico selectivo y β -adrenérgico no selectivo, con un radio 1:7 y relación alfa/beta de 1:3, la actividad bloqueante beta es equivalente a un tercio de la del propranolol y la actividad bloqueante alfa a un quinto de la fentolamina. Se puede emplear en la mayoría de las emergencias hipertensivas, incluido el embarazo, debido a que atraviesa la placenta en escasa proporción, excepto en la insuficiencia cardiaca aguda, reduce las resistencias vasculares periféricas, la poscarga y la precarga, el gasto cardíaco con importante disminución del consumo de oxígeno miocárdico, sin alterar el flujo sanguíneo cerebral, renal y cardíaco. Se administra en bolos de 20 mg cada 10 minutos o en infusión continua a 2 mg/kg/min hasta obtener la respuesta deseada. El efecto antihipertensivo del labetalol comienza de 2 a 5 minutos después de su administración intravenosa, alcanza un pico de acción a los 5 a 15 minutos, y su efecto dura entre 2 y 6 horas. Debido a sus efectos β -bloqueantes, la frecuencia cardiaca está conservada o ligeramente reducida, y mantiene el gasto cardiaco. Su efecto vasodilatador rápido se debe fundamentalmente al bloqueo del receptor α_1 ; su efecto hipotensor es más acentuado en pacientes con hiperactividad simpática. Ha sido estudiado en pacientes con enfermedad coronaria y durante el embarazo, sin producir modificación importante en el flujo útero-placentario y en la frecuencia cardíaca fetal. No debe utilizarse cuando exista contraindicación para el uso de betabloqueadores.

Nicardipino: es un calcioantagonista dihidropiridínico de segunda generación con un perfil similar al nifedipino, pero con una alta selectividad vascular y una fuerte

actividad vasodilatadora arterial cerebral y coronaria, sin actividad inotrópica negativa, por lo que es útil en pacientes con enfermedad coronaria y disfunción sistólica y ejerce un efecto favorable en la perfusión miocárdica. La dosis es independiente del peso del paciente, con una infusión inicial de 5 mg/h, incrementando 2,5 mg/h, cada 5 minutos hasta un máximo de 15 mg/h, hasta que se consigue la reducción de la presión arterial. El comienzo de acción del nicardipino intravenoso es entre 1 y 5 minutos y duración de la acción entre 15 y 30 minutos luego del retiro, pero puede sobrepasar las 12 horas luego de infusiones por tiempo prolongado. Sus efectos adversos están relacionados con taquicardia refleja, por lo que debe emplearse con precaución en pacientes con enfermedad coronaria o con riesgo de sangrado gastrointestinal. Debido a su mecanismo de acción puede mantener una perfusión adecuada de los órganos, sin efecto importante en el sistema de conducción. A diferencia del nitroprusiato de sodio no aumenta el *shunt* intrapulmonar.

Clevidipino: El clevidipino es un calcioantagonista dihidropiridínico de tercera generación, selectivo arteriolar de acción ultracorta, que actúa mediante la inhibición selectiva de la entrada de calcio a la célula a través de los canales L de calcio, relajando la fibra muscular lisa de las pequeñas arterias y reduciendo la resistencia vascular periférica. De manera similar al esmolol, es metabolizado rápidamente por las esterasas de los hematíes, por lo que las funciones hepática o renal no afectan a su metabolismo. El clevidipino reduce la PA mediante un efecto directo y selectivo en las arteriolas, disminuyendo la poscarga sin afectar a las presiones de llenado cardíaco ni causar taquicardia refleja. Todavía no está disponible para su empleo en España.

Urapidil: es un antagonista selectivo de los receptores α_1 -adrenérgico periféricos, así como agonista central de los receptores de 5-hidroxitriptamina. Tiene un efecto vasodilatador periférico, pero sin taquicardia reactiva o modificación significativa del sistema renina-angiotensina. Disminuye tanto la precarga como la poscarga cardíacas y la presión arterial, e induce una vasodilatación selectiva pulmonar y renal. El urapidil tiene un perfil de seguridad adecuado y se emplea cada vez más tanto para tratar las emergencias hipertensivas como para el manejo de la hipertensión perioperatoria. Su única contraindicación es la estenosis aórtica.

Fenoldopam: Es un vasodilatador periférico agonista del receptor α_1 de la dopamina, sin efecto sobre receptores alfa y beta. Se metaboliza rápidamente en el hígado mediante conjugación, sin participación del citocromo P-450. Sólo el 4 % se excreta por riñones sin metabolizarse. Comienza a actuar a los 5 minutos de su administración, con una respuesta máxima se obtiene a los 15 minutos y duración de 60 minutos. No se han comunicado efectos adversos relevantes. El fenoldopam mejora el aclaramiento de creatinina, el flujo urinario y la excreción de sodio en pacientes con hipertensión grave con y sin afectación renal. Produce vasodilatación arteriolar y reducción de las resistencias periféricas, Se inicia a 0.1 mg/kg/min, incrementándose de manera progresiva hasta dosis máxima de 0.3 mg/kg/min o hasta obtener la respuesta deseada. Puede ser seguro y efectivo en reducir la presión arterial en emergencias hipertensivas con preservación del flujo

renal y natriuresis. Al igual que otros vasodilatadores puede producir taquicardia refleja.

Hidralacina: es un vasodilatador arterial directo, produciendo reducción de la presión arterial; se asocia a taquicardia refleja y retención de líquidos. Se utiliza sobre todo en el embarazo, pues disminuye las resistencias periféricas sin afectar al flujo útero-placentario. En el tratamiento de las emergencias hipertensivas se inicia a dosis de 10 a 20 mg intravenosa en bolo o 10 a 40 mg intramuscular. El efecto hipotensor se produce entre 5 y 10 minutos con la administración intravenosa y una duración mayor de 1 hora; para la vía intramuscular el inicio de la acción oscila entre 20 y 30 minutos, con duración de 4 a 6 horas. Se recomienda repetir la dosis inicial cada 4 a 6 horas según la respuesta. El efecto hipotensor luego de la administración intramuscular o endovenosa es impredecible. A pesar de esto, se utiliza exitosamente en el tratamiento de la hipertensión arterial asociada a preeclampsia severa y eclampsia. No debe diluirse en soluciones glucosadas. Tras la administración intravenosa hay un periodo latente inicial de 5 a 15 minutos, que puede durar hasta 12 horas. Aunque la semivida de la hidralazina circulante es de unas 3 horas, la semivida de su efecto sobre la presión arterial es de, aproximadamente, 10 horas. Debido a su efecto prolongado e impredecible, y a la incapacidad para titular efectivamente su efecto antihipertensivo, se aconseja evitar el empleo de hidralazina en pacientes con crisis hipertensivas.

Enalaprilato: es una preparación intravenosa de la forma activa del enalapril. Es un vasodilatador de predominio venoso, con mayor efecto sobre las grandes arterias. Cuando se utiliza en altas dosis, produce reducción de la precarga, la poscarga, vasodilatación de arterias coronarias epicárdicas y redistribución del flujo endocárdico a zonas isquémicas. La respuesta a enalaprilato es variable e impredecible, reflejo de la actividad de renina plasmática y la volemia de los pacientes con emergencias hipertensivas. La dosis de inicio es 5 a 15 $\mu\text{g}/\text{min}$, la cual se incrementa de manera progresiva cada 5 minutos hasta un máximo de 200 $\mu\text{g}/\text{min}$ (0.3-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Se utiliza principalmente en síndromes coronarios agudos y en disfunción ventricular izquierda. Casi todos sus efectos hemodinámicos desaparecen luego de 48 horas continuas de administración.

Fentolamina: Es un bloqueante no selectivo de los receptores α periféricos, con mayor efecto sobre el receptor α_1 ; es de elección en las emergencias hipertensivas asociadas con hiperactividad adrenérgica (crisis por feocromocitoma, síndrome por retiro de clonidina y crisis resultantes de interacción entre inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) y fármacos o alimentos). Se utiliza en dosis de 1 a 5 mg intravenosos, la cual puede repetirse hasta alcanzar 15 mg; su acción se inicia entre 1 a 2 minutos luego de la administración, con efecto máximo a los 5 minutos, prolongándose su acción entre 30 a 60 minutos. Cuando la situación se haya controlado se inicia bloqueo α por vía oral.

Nifedipino: es un fármaco ampliamente utilizado en los servicios de urgencias tanto por vía oral, como sublingual. Es un calcioantagonista dihidropiridínico de

acción corta. El inicio de acción es de 5 a 10 minutos con un pico máximo a los 30 a 60 minutos y duración de 6 horas. En cuanto a su uso hay división de opiniones en las guías evaluadas, siendo recomendado por alguna de ellas y claramente desaconsejado por otras. Su presentación es en cápsulas, por lo que no tiene ningún sentido administrarlo por vía sublingual. Es un fármaco muy eficaz para bajar la presión arterial, pero puede producir eventos isquémicos como consecuencia de la rapidez del descenso en las cifras de presión arterial. Puede producir vasodilatación, y consecuentemente un fenómeno de robo en lechos vasculares y taquicardia refleja por la liberación masiva de catecolaminas, por lo que su uso debería ser abandonado en el manejo de las crisis hipertensivas. Está formalmente contraindicado en pacientes con infarto agudo de miocardio y se debe utilizar con precaución en el resto de la población, sobre todo en ancianos.

Captopril: Es el fármaco del que se dispone mayor experiencia publicada en el manejo de las crisis hipertensivas, siendo considerado de elección en todas las guías revisadas, salvo contraindicaciones. Si bien algunas guías lo recomiendan por vía sublingual, otras insisten en su administración oral ya que es más estable en su absorción. El efecto de este IECA se inicia a los 15 a 30 minutos y su duración de acción es de 4 a 6 horas.

JUSTIFICACION

En nuestro país y en el servicio de urgencias del Hospital General de Zona No.1 del Estado de Tlaxcala, el afluente de pacientes con enfermedad renal crónica con tratamiento sustitutivo es enorme. La mayoría de estos pacientes cuentan con control por servicio de nefrología, medicina interna y por sus unidades familiares, por enfermedades concomitantes; así como acuden a su atención a esta unidad al servicio de hemodiálisis y diálisis peritoneal intermitente. Sin embargo a pesar del manejo farmacológico y sustitutivo, el paciente llega a sufrir descompensación en su estado, sea por uremia, crisis hipertensiva, retención hídrica, hiperglucemia, principalmente. En la unidad se atiende a toda la población del estado de Tlaxcala con insuficiencia renal crónica en tratamiento sustitutivo, así como teniendo hasta 10 pacientes por día que ingresan al servicio de urgencias por descontrol hemodinámico presenta crisis hipertensiva, ya sea urgencia hipertensiva o emergencia hipertensiva; esto reviste gran importancia, ya que la crisis hipertensiva no resuelta en los primeros minutos, principalmente la emergencia hipertensiva, tiene una alta mortalidad en nuestro país y el mundo, así como aumento en los días de estancia hospitalaria, aumento de los costos por cama/día en el paciente hospitalizado, la presencia de secuelas con una disminución en la calidad de vida que afecta al paciente y su entorno familiar. Nos llama la atención que no hay reportes a nivel mundial, nacional, estatal ni en el HGZ No.1 de Tlaxcala en los que se mencionen la respuesta clínica al tratamiento farmacológico para el paciente con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo, lo cual sustenta nuestro trabajo. Para esto estudiaremos en nuestra unidad la crisis hipertensiva en el paciente y su manejo en los primeros minutos, valorando su evolución clínica de acuerdo a la infraestructura con la cuenta la unidad y el cuadro básico de medicamentos del servicio de urgencias del HGZ No.1 del estado de Tlaxcala.

PRESENTACIÓN

Es de gran importancia por medio de nuestro estudio, evaluar el manejo medico en el servicio de urgencias de HGZ No.1 del estado de Tlaxcala en el paciente con urgencia o emergencia hipertensiva que se encuentra con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo, de acuerdo al marco teórico antes comentado.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la evolución clínica en la urgencia o emergencia hipertensiva en el paciente con enfermedad renal crónica con tratamiento sustitutivo posterior al tratamiento farmacológico prescrito en el servicio de urgencias del HGZ No.1 del estado de Tlaxcala?

HIPOTESIS GENERAL

- La evolución clínica del paciente con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo que presenta urgencia o emergencia hipertensiva es favorable con el tratamiento farmacológico prescrito en el servicio de Urgencias del HGZ No.1 del estado de Tlaxcala.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la evolución clínica en el tratamiento de la urgencia o emergencia hipertensiva en el paciente con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo de la función renal atendidos en el servicio de urgencias del HGZ No.1 Tlaxcala del julio del 2010 a octubre del 2010.

OBJETIVOS PARTICULARES

- Estimar la mejoría clínica al tratamiento de la emergencia hipertensiva en el paciente con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo en el servicio de urgencias del HGZ No.1 Tlaxcala.
- Estimar la mejoría clínica al tratamiento de la urgencia hipertensiva en el paciente con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo en el servicio de urgencias del HGZ No.1 Tlaxcala.

MATERIAL, PACIENTES Y METODOS

Se realizó el estudio: Serie de casos, prospectivo, transversal, observacional y analítico. El grupo de pacientes fueron los que cursan con Enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo DPCA, DPA, DPI, Hemodiálisis, Injerto renal, atendidos en el HGZ No.1 Tlaxcala, en el periodo de julio 2010 a octubre del 2010 por urgencia o emergencia hipertensiva.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes portadores de enfermedad renal crónica con tratamiento sustitutivo para la función renal:
- Presentar urgencia o emergencia hipertensiva.
- Pacientes mayores de 15 años.
- Genero indistinto.
- No haber recibido tratamiento antihipertensivo previo para la crisis hipertensiva en alguna institución de salud a su llegada al servicio, motivo del estudio.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

- Pacientes que hayan recibido tratamiento hipertensivo previo para la crisis hipertensiva en alguna institución de salud a su llegada al servicio.
- Pacientes que tengan urgencia o emergencia hipertensiva que no acepten firmar consentimiento informado.

VARIABLES DE ESTUDIO:

VARIABLES INDEPENDIENTES: Pacientes mayores de 15 años, portadores de enfermedad renal crónica con tratamiento sustitutivo (DPI, DPA, DPCA, HEMODIALISIS, TRANSPLANTE RENAL).

VARIABLE DEPENDIENTE: Evolución clínica, urgencia hipertensiva, emergencia hipertensiva.

VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS: Edad y sexo.

PROCEDIMIENTOS

1.- Se realizó en el servicio de Urgencias del HGZ No.1 de Tlaxcala durante el periodo julio 2010-octubre 2010, bajo la revisión de los Expedientes clínicos, que cumplan con los criterios de inclusión, se registró cuadro clínico, signos vitales, exploración física, reporte de apoyo diagnóstico como electrocardiograma, radiografía de tórax, marcadores cardiacos o tomografía computada de cráneo, en caso de haberlos solicitado, con la importancia de confirmar el diagnóstico con el cual fue clasificado, urgencia o emergencia hipertensiva.

2.- Una vez que fue registrado el diagnóstico, se evaluó el manejo farmacológico otorgado por el médico del servicio, el medicamento, dosis, número de dosis otorgadas y la presencia de efectos colaterales.

3.- Posteriormente se analizó el tiempo en que haya sido anotado: a los 60 minutos la evolución clínica del paciente, cuadro clínico, cifras tensionales, nueva solicitud de apoyo diagnóstico, y la referencia del paciente con una línea terapéutica.

4.- Todo esto fue recolectado en la hoja de recolección de datos, a cada paciente se aplicó el instrumento de medición previamente validado.

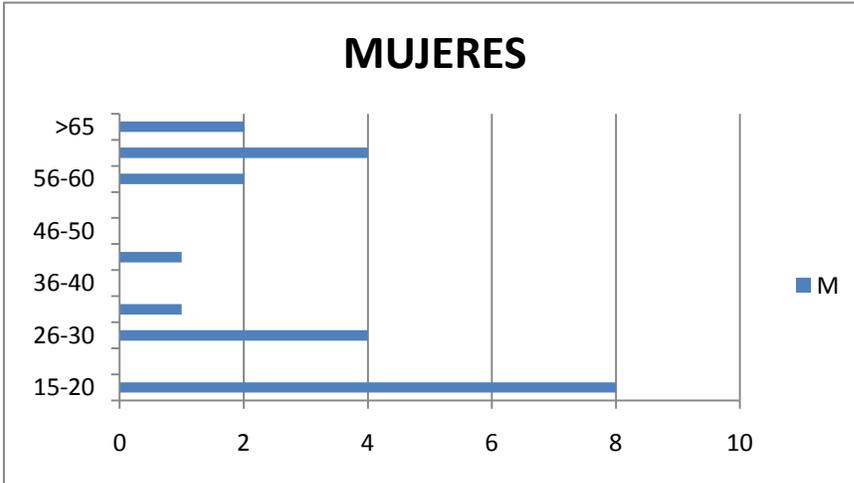
6.- Se realizó el análisis estadístico tomando en cuenta la media, moda y mediana, así como los porcentajes, todo esto representado con tablas y gráficas, que llevaron a las conclusiones propias del estudio.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio se llevó a cabo de acuerdo a las disposiciones de la Ley General de Salud (Secretaría de Salud 2002); en materia de Investigación para la Salud, título quinto, capítulo único, sobre los aspectos éticos de la investigación en seres humanos (secretaría de salud 2002); en atención al artículo 100, fracción I, III, IV, V y VI los cuales mencionan la justificación por problemas de salud, el riesgo mínimo o razonable; seguridad, que se garantice el anonimato y confidencialidad de los datos; se respete la dignidad y bienestar de la persona, durante la entrevista; se le informe sobre la libertad de suspender la entrevista en cualquier momento si no quiere seguir participando en el estudio, sin que esto afecte a la persona ni el servicio institucional.

RESULTADOS

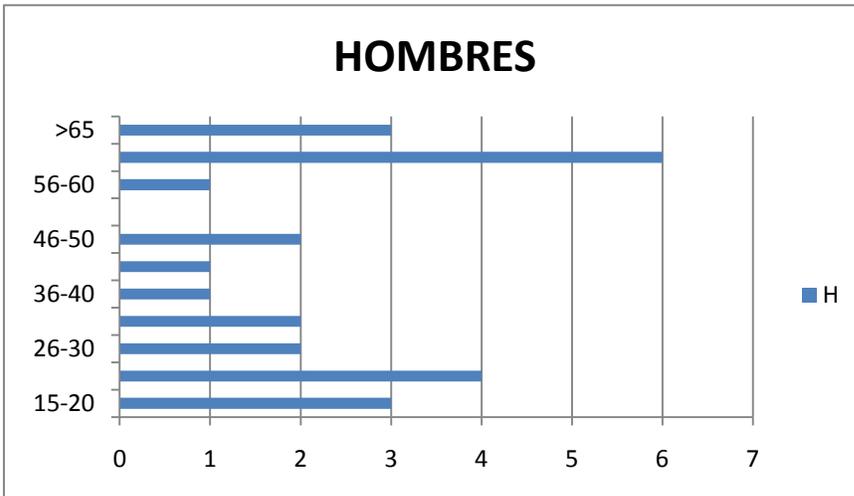
GRAFICA 1: CASOS EN MUJERES POR EDAD



Fuente: Hospital General de Zona No.1 IMSS Tlaxcala, julio-octubre 2010.

En el sexo femenino la mayor frecuencia estuvo dentro del rango etario entre 15 y 20 años, quienes presentaron la crisis hipertensiva.

GRAFICA 2 CASOS EN SEXO MASCULINO



Fuente: Hospital General de Zona No.1 IMSS Tlaxcala, julio-octubre 2010.

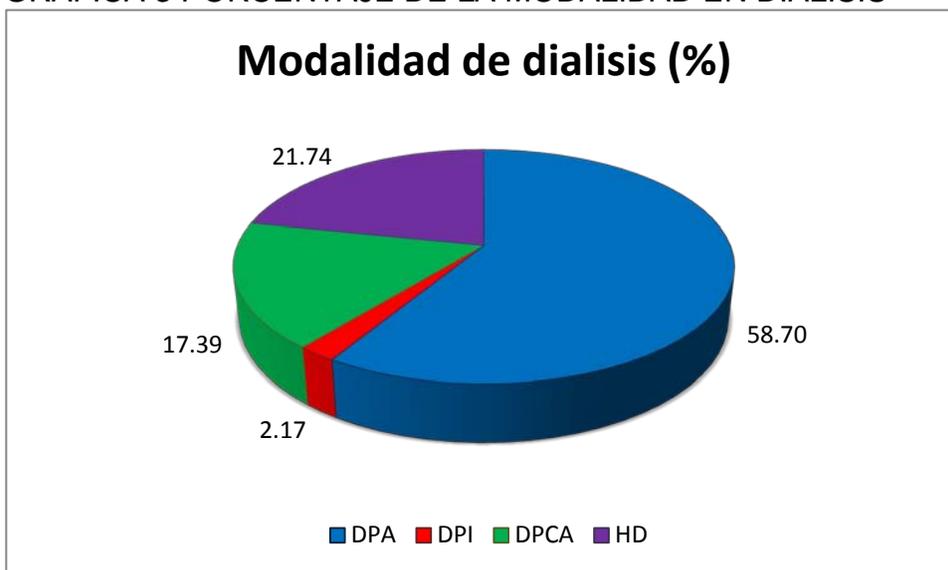
En el sexo masculino los resultados tuvieron que la mayor frecuencia en el rango de 61 y 65 años.

TABLA 1 Frecuencia de la modalidad de diálisis

Modalidad de Dialisis	Frecuencia	Frecuencia relativa	Porcentaje
DPA	27	0.59	58.70
DPI	1	0.02	2.17
DPCA	8	0.17	17.39
HD	10	0.22	21.74
Total	46	1.00	100

Fuente: Hospital General de Zona No.1 IMSS Tlaxcala, julio-octubre 2010.

GRAFICA 3 PORCENTAJE DE LA MODALIDAD EN DIALISIS



Fuente: Hospital General de Zona No.1 IMSS Tlaxcala, julio-octubre 2010.

De acuerdo a los resultados tenemos que la modalidad de diálisis en la que más se presentó la Crisis Hipertensiva fué en modalidad de Diálisis Peritoneal Automitazida, en segundo lugar en Hemodialisis.

TABLA 2 Tipo de Crisis Hipertensiva

Tipo	Frecuencia	Frecuencia relativa	Porcentaje
Urgencia	39	0.85	84.78
Emergencia	7	0.15	15.22
Total	46	1	100

Fuente: Hospital General de Zona No.1 IMSS Tlaxcala, julio-octubre 2010.

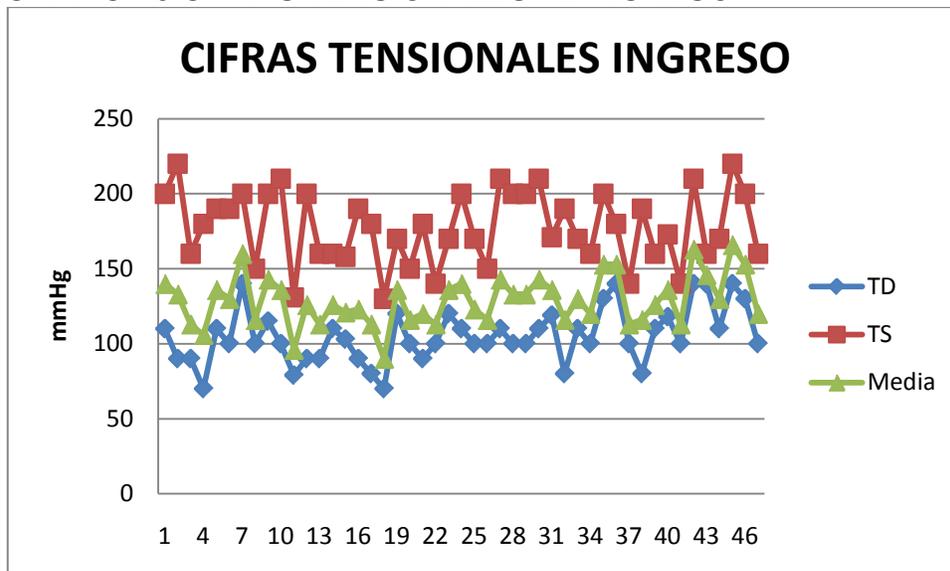
GRAFICA 4 TIPO DE CRISIS HIPERTENSIVA



Fuente: Hospital General de Zona No.1 IMSS Tlaxcala, julio-octubre 2010.

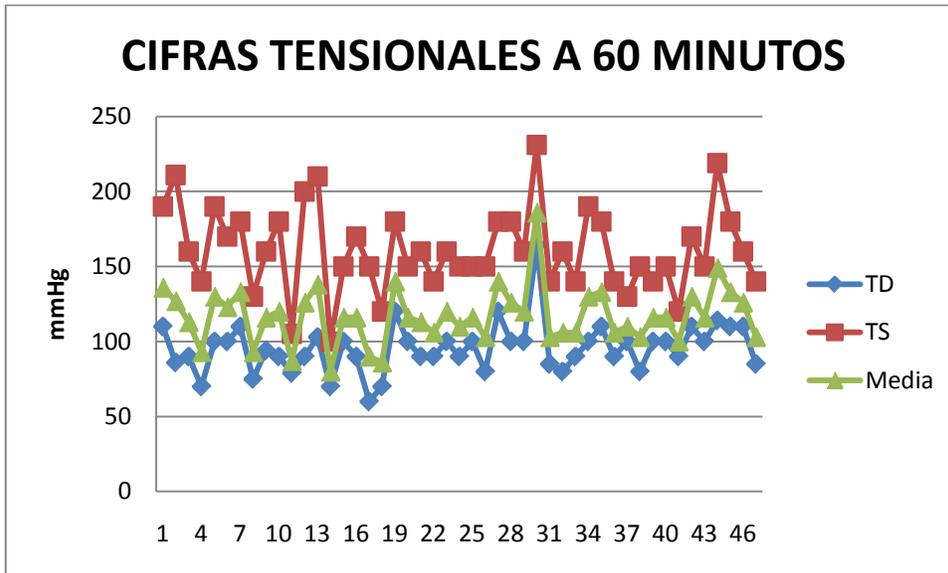
Así mismo tenemos que hay mayor frecuencia de pacientes con Urgencia hipertensiva el cual corresponde al 84% de los pacientes, y el 16% con emergencia hipertensiva al momento del ingreso en Urgencias.

GRAFICA 5 CIFRAS TENSIONALES AL INGRESO



Fuente: Hospital General de Zona No.1 IMSS Tlaxcala julio-octubre 2010.

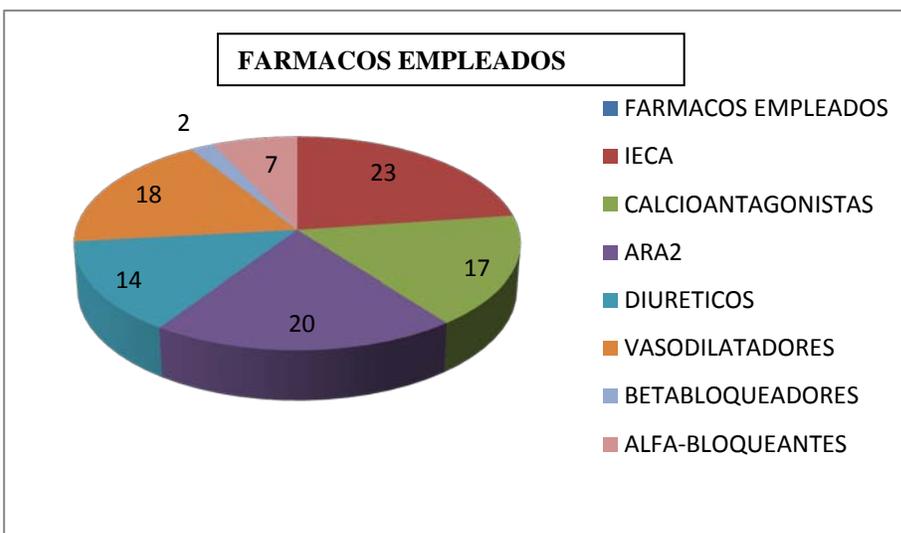
GRAFICA 6. CIFRAS TENSIONALES POSTERIOR A TRATAMIENTO EN LA PRIMER HORA DE ATENCION MÉDICA



Fuente: Hospital General de Zona No.1 IMSS Tlaxcala, julio-octubre 2010.

De acuerdo a la evolución clínica de los pacientes al ingreso con cifras tensionales en promedio de tensión arterial sistólica de 178mmHg, tensión arterial diastólica de 105mmHg y tensión arterial media promedio de 129mmHg, posterior al tratamiento medico dentro de la primera hora la tensión arterial sistólica promedio fue de 161mmHg, con una tensión arterial diastólica promedio de 95mmHg, la tensión arterial media promedio de 117mmHg, con una reducción de las cifras tensionales en el promedio final del 10%.

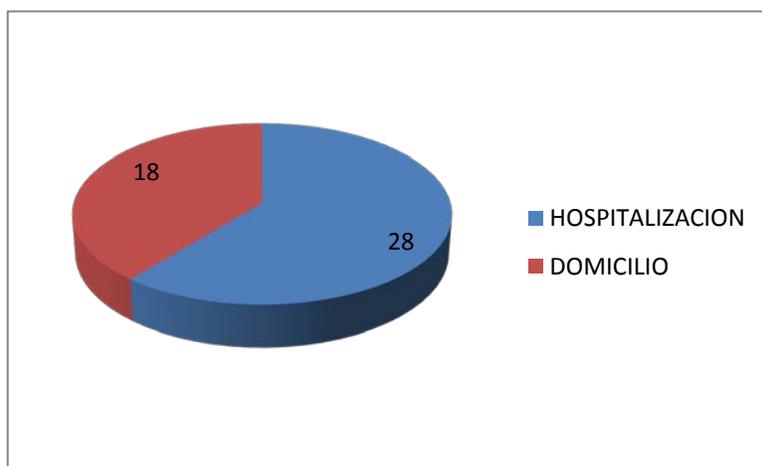
GRAFICA 7 FARMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA



Fuente: Hospital General de Zona No.1 IMSS Tlaxcala, julio-octubre 2010.

Dentro del tratamiento médico al ingreso en Urgencias el grupo de antihipertensivos de mayor uso son IECAs, así como el uso de ARA II, siendo los medicamentos de primer uso por lo médico, incluso usando hasta 5 antihipertensivos de ingreso, en comparación con algunos los cuales emplean sólo un antihipertensivos.

GRAFICA 8 REFERENCIA DEL PACIENTE POSTERIOR A TRATAMIENTO



Fuente: Hospital General de Zona No.1 IMSS Tlaxcala, julio-octubre 2010.

El 60% de los pacientes tuvieron hospitalización por no mejorar en sus condiciones médicas de ingreso, y el 40% fue egresado a su domicilio, siendo que la mayoría de los pacientes tuvo más de 8 horas en el servicio de urgencias para su mejor.

DISCUSION

Es importante mencionar sobre la importancia de hacer un diagnóstico correcto y manejo médico lo más efectivo posible, de acuerdo a la Patología específica en cada paciente. De los resultados obtenidos la mayor parte de nuestros pacientes son masculinos, con edades de la 3ª y 5ª década de la vida, la mayoría de estos pacientes puede estar relacionada a las actividades propias de la edad productiva que los someten a estrés. La mayor frecuencia de pacientes están en la modalidad de Diálisis Peritoneal Automatizada, lo que pudo originar un mal funcionamiento por retención hídrica y originar la Crisis hipertensiva, y aunque se les manejó con antihipertensivos hasta con 3 o 4 tipos la presentaron, por lo que se deben ajustar la terapia de sustitución renal para mejorar sus condiciones médicas.

La literatura actual avala la importancia de administración farmacológica de primera elección en los pacientes con enfermedad renal crónica con terapia de sustitución en pocos estudios, hay mas reportes sobre el uso de fármacos recomendados de acuerdo a la patología diagnosticada al momento, dependiendo de hallazgos clínicos y de apoyo diagnóstico, teniendo la primera y segunda línea de tratamiento.

Dentro del manejo de las cifras tensionales se observa que hubo una discreta respuesta con respecto al manejo médico, sin embargo, en promedio sólo se redujo el 10% de las cifras tensionales medias, que no es la meta en la emergencia hipertensiva dentro de la primera hora, a pesar de que fueron 10 casos emergencia hipertensiva, esto nos habla de una falta clara de respuesta en el paciente, demostrado por continuar con la mayoría de su sintomatología con respecto al ingreso al servicio de Urgencias, como se muestra en los resultados.

Como se puede observar la primera elección medicamentosa fueron los IECA y los ARAll, que para inicio de tratamiento en la Urgencia hipertensiva ya están sustentados y contraindicado el uso de calcioantagonistas por todos sus efectos colaterales, pero esto no da mayor fuerza de recomendación para el uso de estos medicamentos.

Más del 60% de los pacientes se ingresan a hospitalización lo que demuestra el difícil control hipertensivo de estos pacientes y que puede ser originado por alguna otra patología agregada con presente descompensación.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados del estudio podemos concluir que la evolución clínica del paciente con emergencia y urgencia hipertensiva con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo que ingresa al servicio de urgencias del HGZ número 1 del IMSS Tlaxcala tiene pobre respuesta clínica.

Es necesario comentar que de acuerdo a los resultados del presente trabajos se demostró que no hay una pronta respuesta clínica, lo que puede ser resultado desde hacer un diagnóstico no específico lo que condiciona un manejo médico poco eficiente y prolonga la estancia en el Servicio de Urgencias, el aumento de los costos día-cama, disminuyen los años de vida saludable en los pacientes en etapa productiva por el riesgo de presentar alguna secuela o incluso la muerte.

Se deben llevar a cabo más estudios de investigación sobre el manejo de la Crisis hipertensiva en pacientes con Enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo en los Servicios de Urgencias establecer un protocolo de manejo y se logre mejorar las condiciones clínicas y la respuesta al mismo.

ANEXOS

HOJA DE VACIAMIENTO DE DATOS

INICIALES _____ N.S.S. _____ Género _____ EDAD _____
 Tiempo de admisión _____ (Cuarto) _____ Inicio _____ causa hipotensiva: (si) (no) Emergencia _____ Urgencia _____
 Enfermedades concomitantes _____ hora de ingreso _____ hora de ingreso _____ referencia _____
 Diagnóstico _____ Causa _____ control _____

Síntomas										
Cefalea: si _____ no _____ Al ingreso _____ /10 60 minutos _____ /10	Color torácico: si _____ No _____ Tipo _____ Duración _____ Inmisiones _____ Al ingreso _____ /10 60 minutos _____ /10	Color abdominal: si _____ No _____ Tipo _____ Duración _____ Inmisiones _____ Al ingreso _____ /10 60 minutos _____ /10	Vómitos: Al ingreso _____ 60 minutos _____	Mareos: Al ingreso _____ 60 minutos _____	Náuseas: Al ingreso _____ 60 minutos _____	Asufencia: Al ingreso _____ 60 minutos _____	Dolor torácico: Al ingreso _____ 60 minutos _____	Palpitaciones: Al ingreso _____ 60 minutos _____	Somnolencia: Al ingreso _____ 60 minutos _____	Diarrea: Al ingreso _____ 60 minutos _____
Visión borrosa: Al ingreso _____ 60 minutos _____	ECG: _____ TAC: _____ GASA: _____	Dolor de cabeza: Al ingreso _____ 60 minutos _____	Dolor de pecho: Al ingreso _____ 60 minutos _____	Dolor de abdomen: Al ingreso _____ 60 minutos _____	Euforización: Al ingreso _____ 60 minutos _____	Frecuencia respiratoria: Al ingreso _____ /min 60 minutos _____ /min	Frecuencia cardíaca: Al ingreso _____ /min 60 minutos _____ /min	Frecuencia respiratoria: Al ingreso _____ /min 60 minutos _____ /min	Temperatura: Al ingreso _____ °C 60 minutos _____ °C	Saturación: Al ingreso _____ % 60 minutos _____ %
Signos										
Tensión arterial: Al ingreso _____ /mmHg 60 minutos _____ /mmHg	Frecuencia cardíaca: Al ingreso _____ /min 60 minutos _____ /min	Frecuencia respiratoria: Al ingreso _____ /min 60 minutos _____ /min	Temperatura: Al ingreso _____ °C 60 minutos _____ °C	Saturación: Al ingreso _____ % 60 minutos _____ %						
Manejo médico										
Fármaco _____ Dosis _____ Vía de administración _____ Reacciones adversas _____										
ISCA _____										
ABA 2 _____										
Calcioantagonista _____										
Betabloqueante _____										
Vasodilatador _____										
Diurético _____										
Elopurolesina, anti-epileptia _____										

REFERENCIA: UCI _____ HOSPITALIZACIÓN _____ Ser Nivel _____ DOMICILIO _____ denuncia _____
 OBSERVACIONES: _____

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Córdova-Villalobos JA, Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: sinopsis epidemiológica y prevención integral. *Salud Publica Mex* 2008; 59: 419-427.
- 2.- García López, Iris, Características clinicoepidemiológicas de pacientes ingresados por crisis hipertensivas en la unidad de cuidados intensivos de Santa Lucia, *Medisan* 2011, 15 (3): 316.
- 3.- Curbelo Serrano, Vladimir, Comportamiento de las crisis hipertensivas en un centro médico de diagnóstico integral, *revista Cubana de Medicina General Integral*, 2009; 25 (3): 129-135.
- 4.- Villarreal-Ríos E, Costo de la atención de la hipertensión arterial y su impacto en el presupuesto destinado a la salud en México, *Salud Publica Mex* 2002; 44: 7-13.
- 5.-García-Peña C, Economic analysis of a pragmatic randomised trial of home visits by nurse to erderly people with hypertension in Mexico, *Salud Publica Mex* 2002; 44: 14-20.
- 6.- Instituto Nacional de Salud Publica; Encuesta Nacional de Salud 2000 tomo 2 la salud de los adultos; 105-114.
- 7.-Instituto Nacional de Salud Pública; Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 por entidad federativa Tlaxcala 65-67.
- 8.-Barquera S, Hypertension in Mexican adults: results from the National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Publica Mex* 2010; 52 suppl I: S63-S71.
- 9.- Parra-Carrillo Jose Z, Costo-efectividad del tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial sistémica. *Rev Mex Cardiol* 2009; 20 (3): 141-148.
- 10.- Estadísticas de egresos hospitalarios del sector público del Sistema Nacional de Salud 2003. *Salud Publica Mex*; 46 (5); Sep-Oct 2004.
- 11.- Estadísticas de mortalidad en México: muertes registradas en el año 2003. *Salud Publica Mex* 47(2) marzo-abril 2005; 171-187.
- 12.- Verdejo-París J, Función endotelial. *Arch Cardiol Mex* 2006; 76: S2, 164-169.
- 13.- Santeliz-Contra H, El sistema renina-angiotensina-aldosterona y su papel funcional más allá del control de la presión arterial. *Revista Mexicana de Cardiología* 19 (1) Enero-Marzo 2008; 21-29.
- 14.- Vargas-Alarcón G, Fisiopatogenia de la hipertensión. *Archivos de Cardiología de México*. 76 (Supl 2); abril-junio 2006, 157-160.
- 15.- Mendoza-González C. Elevación extrema de la presión arterial (crisis hipertensiva): Recomendaciones para su abordaje clínico-terapéutico. *Arch Cardiol Mex* 2008; 78: S2, 74-81.
- 16.- Cardona-Muñoz Ernesto Germán. Efectos estructurales y funcionales del bloqueo selectivo del receptor AT1 de angiotensina II en pacientes hipertensos. *Rev Mex Cardiol* 2006; 17 (2): 83-87.
- 17.- Acoltzin_Vidal C y cols. Asociación entre edad o cifras de tensión arterial con hipertrofia ventricular o cardiomegalia. *Rev Mex Cardiol* 2005; 16 (3) 109-111.
- 18.- Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el primer nivel de atención. IMSS. 2010.

- 19.-Hernandez-y-Hernandez Héctor. ¿En realidad sirven las guías sobre hipertensión arterial sistémica? Comentarios al respecto. Rev Mex Cardiol 2008; 19 (2) 81-89.
- 20.- M. Rosas y cols. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Secretaría de Salud. Guías clínicas para la detección, prevención, diagnóstico y tratamiento de hipertensión arterial sistémica en México 2008. Vol. 78 supl 2 / Abril-junio 2008: S2, 5-57.
- 21.- Chobanian AV et. al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289: 2560-2572.
- 22.- Wassermann, Alfred; Bensusan, Teresa; Actualización de las guías de tratamiento del paciente con diabetes en etapa de prediálisis, hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante. Tratamiento de la Hipertensión Arterial en la Nefropatía Diabética Avanzada; Rev. Nefrol. Diál. y Transpl., Volumen 23 - N° 2 - Junio 2003, Pág. 49-58.
- 23.-Contreras ZE y col. Monitoreo ambulatorio de presión arterial. Rev Mex Cardiol 2010; 21 (1): 25-30.
- 24.-González-Pliego JA y cols. Hipertensión sistólica aislada. Rev Mex Cardiol 2008; 19 (2): 73-80.
- 25.-Navarro RJ y cols. Urgencias hipertensivas. Rev Mex Cardiol 2005; 16 (1): 29-33.
- 26.-Acoltzin-Vidal C y cols. Diagnóstico de la hipertensión arterial basada en el cálculo de la tensión arterial media. Rev Mex Cardiol 2010; 21 (3): 99-103.
- 27.- Guía de Práctica Clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas. Secretaria de salud. 2008.
- 28.-Stewart David L. Hypertensive urgencies and emergencies. Prim Care Clin Office Pract 33 (2006) 613-623.
- 29.-Marik Paul E. Hypertensive Crises. Chest 2007; 131; 1949-1962.
- 30.-Gómez Angelats Elisenda. Hipertensión arterial, crisis hipertensiva y emergencia hipertensiva: actitud en urgencias. Emergencias 2010; 22: 209-219.
- 31.- Hebert Christopher J. Hypertensive crises. Prim Care Clin Office Pract 35 (2008) 475-487.
- 32.-Varoni, Joseph; Treatment of acute severe hypertension, current and newer agents; Joseph Varon, Drugs 2008; 68 (3): 283-297.
- 33.- Fonseca-Reyes S. Diagnóstico y tratamiento de la crisis hipertensiva. Med Int Mex 2003; 19 (3): 165-174.
- 34.- Flanigan John S. et. al. Emergencia hipertensiva e hipertensión grave: qué, cómo y a quién tratar. Med Clin N Am 90 (2006) 439-451.
- 35.- Estela Rivera A. El manejo prehospitalario de la crisis hipertensiva. Rev Mex Enf Cardiol 2002; 10 (1): 27-32.
- 36.-León-Rodríguez Carlos y cols. Crisis hipertensivas. Guías clínicas 2005; 5 (18) España.
- 37.-Alcocer DBL y cols. Una versión minimalista sobre el tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Mex Cardiol 2008; 19 (1): 3-6.
- 38.- P. Laguna del Estal. Crisis hipertensiva. Emergencias 1999; 11: 339-342.

- 39.- Juárez Herrera, Úrsulo; Tratamiento racional de las crisis hipertensivas; Archivos de Cardiología de México; Vol. 72 Supl. 1/Enero-Marzo 2002:S95-S99.
- 40.- Slama, Michel; Hypertension in the intensive care unit, Current Opinion in Cardiology 2006, 21:279–287.
- 41.- Caldevilla D., et. al. Crisis hipertensivas. Rev Clin Med Fam 2008; 2 (5): 236-243.
- 42.-Santamaría Olmo R. y cols. Urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento. Nefroplus 2009; 2 (2): 25-35.
- 43.- García Torres Edison y cols. Emergencias y urgencias hipertensivas. Cuidado Critico Cardiovascular. Sociedad Colombiana de Cardiología. ISBN: 97055-3-3.