

**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA  
HOSPITAL MUNICIPAL  
“GELACIO CALAÑA”  
NIQUERO – GRANMA**

**Comportamiento de las crisis hipertensivas**

**Behaviour of hypertensive crisis**

*Leonardo Reyes Corona<sup>1</sup>; Manuel René Reytor Gutiérrez<sup>2</sup>; Armando Corona Castellanos<sup>3</sup>*

**Resumen**

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y de carácter longitudinal en el Hospital “Gelacio Calaña” del municipio de Niquero en el período comprendido entre enero a diciembre del 2006. El universo de estudio lo constituyeron todos los pacientes que acudieron al cuerpo de guardia de nuestro hospital con manifestaciones de crisis hipertensivas (200 pacientes), de ellos escogimos una muestra representativa de 128 pacientes de diferentes sexos, edades y razas. Nuestro estudio tuvo como objetivo fundamental determinar el comportamiento de las crisis hipertensivas en el período estudiado. Se estudiaron variables como edad, sexo, raza, causas más frecuentes, síntomas al ingreso y evolución de las crisis. Hubo predominio del sexo femenino, del grupo etáreo de 61 a 70 años y la raza negra. El síntoma al ingreso resultó ser el dolor precordial. Las causas que más influyeron en la aparición de las crisis hipertensivas fueron las idiopáticas. Las encefalopatías hipertensivas fueron las crisis más frecuentes. La evolución fue favorable ya que la gran mayoría de las crisis fueron yuguladas.

**Descriptor DECS: HIPERTENSIÓN /quimioterapia; AGENTES ANTIHIPERTENSIVOS /uso terapéutico, HIPERTENSIÓN/epidemiología; EVOLUCIÓN CLÍNICA**

**Abstract**

It was performed a descriptive prospective and longitudinal study in “Gelacio Calaña” hospital from Niquero during the period January- December 2006. The universe of study was formed by all patients that came to the guard-room of our hospital manifesting hypertensive crisis (200patients) from them, 128 patients of different sexes, ages and races were selected. This study had as a main objective to determine the behaviour of hypertensive crisis in the studied period. Some variables were studied such as, age, sex, and race, frequent causes, symptoms at the time of hospitalizing and crisis evolution, feminine sex prevailed, age group of 61 to 70 years and black race. The symptoms at the time of hospitalizing were the precordial pain (the most influenced causes) when hypertensive crisis appeared were the idiopathies. The hypertensive encephalopathy were the most frequent crisis. Evolution was satisfactory because the majority of crisis were jugulated.

---

## **Introducción**

La Hipertensión Arterial es la más común de las condiciones que afectan la salud de los individuos adultos en las poblaciones en todas partes del mundo. Representa por sí misma una enfermedad, como también un factor de riesgo importante para otras enfermedades, fundamentalmente para la cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal y puede también producir afectaciones de la vasculatura periférica y de la retina.<sup>1-5</sup> Su prevalencia ha aumentado significativamente en todas las latitudes, lo cual se explica en parte por los nuevos valores tensionales que en la actualidad se aceptan. También varían de un lugar a otro, y dicha variabilidad está en dependencia de las particularidades genéticas y ambientales que caracterizan cada región.<sup>6</sup>

En el mundo se estima que 691 millones de personas la padecen. De los 15 millones de muertes causadas por enfermedades circulatorias, 7.2 millones son por enfermedades coronarias del corazón y 4.6 millones por enfermedad vascular encefálica. La HTA está presente en la mayoría de ellas.<sup>5</sup>

Las tendencias mundiales al incremento de la expectativa de vida en la mayoría de los países, ha propiciado que una gran cantidad de personas transite hacia el envejecimiento. En la mayoría de los países la prevalencia se encuentra entre un 15% y el 30%. La frecuencia de HTA aumenta con la edad, demostrándose que después de los 50 años casi el 50% de la población padece de HTA. En muchos países es la causa más frecuente de consulta médica y de mayor demanda de uso de medicamentos.<sup>5</sup> En Cuba la prevalencia es de 30% en zonas urbanas y 15% en las rurales.

Entre los factores que guardan mayor relación con la HTA se señalan: edad, sexo, raza, herencia, hábitos de alimentación, peso corporal y lípidos plasmáticos.<sup>6</sup>

La hipertensión arterial es definida como la presión arterial sistólica (PAS) de 140 mm de Hg o más (se tiene en cuenta la primera aparición de los ruidos), o una presión arterial diastólica (PAD) de 90 mm de Hg o más (se tiene en cuenta la desaparición de los ruidos), o ambas cifras inclusive.<sup>1,3,5,6</sup>

Según el VII Reporte del JNC-2003, La Hipertensión Arterial se clasifica como:

- Grado 1: Los valores entre 140-159 mm de Hg de tensión arterial sistólica y/o 90-99 mm de Hg de tensión arterial diastólica
- Grado 2: Los valores de 160mm de Hg o más de tensión arterial sistólica y/o 100 mm de Hg o más.<sup>1</sup>

Se define como "crisis hipertensivas" a un grupo de síntomas en los cuales una subida brusca de la presión arterial en individuos con HTA severa o moderada, se acompaña de manifestaciones reversibles o irreversibles de órgano diana, con una PA diastólica mayor de 110. Se dividen en emergencias y urgencias hipertensivas.

Ha sido controversia obligada la definición de cuáles pacientes precisan una conducta inmediata o cuáles admiten una actitud más conservadora<sup>1</sup>, esto dio lugar a la clasificación de las crisis hipertensivas, en 2 grupos: emergencia hipertensiva y urgencia hipertensiva.<sup>2-8</sup>

- Se hace diagnóstico de *emergencia hipertensiva* en aquellos pacientes con cifras de tensión arterial diastólica (TAD) mayores o iguales a 120 mm Hg con daño significativo en curso de órgano diana, que demandan un tratamiento inmediato para descender las cifras tensionales en 1 h, estos pacientes deben tratarse de inmediato con medicamentos parenterales en una unidad

que brinde cuidados especiales. La terapéutica debe administrarse por la vía parenteral e ingreso inmediato en salas de cuidados especiales o intensivos. Se incluyen aquí: encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal, angina de pecho inestable, infarto agudo del miocardio, insuficiencia ventricular aguda con edema pulmonar, aneurisma disecante de la aorta y la eclampsia. Los medicamentos recomendados por vía intravenosa son: nitroprusiato, nicardipina, fenoldopan, nitroglicerina, enalapril, hydralazina, diazoxide, labetalol, esmolol, phentolamina, furosemida.

- Urgencias hipertensivas: Se diagnóstica *urgencia hipertensiva* en aquellos pacientes con cifras de TAD mayores o iguales a 120 mm Hg sin evidencia de daño en curso de órgano diana, los cuales requieren tratamiento urgente en el marco de las próximas 24 h, por lo general sin hospitalización obligada, con medicación oral o sublingual. Subida tensional brusca en

hipertensos moderados o severos que no se acompaña de lesión de órgano diana inmediata, pero que si pueden aparecer de forma lenta y progresiva si no se introduce la terapéutica adecuada. La PA debe reducirse en las siguientes 24 horas, para lo cual se pueden utilizar fármacos por vía oral. En muchos casos se debe a la suspensión o inobservancia del tratamiento. Se recomiendan antagonistas del calcio de acción retardada, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (Captopril) y diuréticos del ASA (Furosemida). También son útiles la clonidina, el labetalol, nitrosorbide y la nitroglicerina sublingual. Muchas veces es suficiente el reordenamiento de los medicamentos que habitualmente usa el paciente y crear confianza en el enfermo. No debe usarse la nifedipina sublingual por las caídas bruscas de la presión.<sup>7</sup>

La incidencia de emergencias hipertensivas ha ido reduciéndose en relación con el avance de las medidas farmacoterapéuticas y en la actualidad constituyen alrededor del 1% de las crisis hipertensivas.<sup>7</sup> Quizás los orígenes de numerosos problemas que enfrenta la atención médica familiar se encuentran en el uso por parte de los pacientes de la atención médica de manera irregular, y en función del temor a la enfermedad. En muchos casos es incorrecta la educación en cuanto al seguimiento de la enfermedad que padecen, y este error costará esfuerzos vanos a los médicos, y lo que es peor, ansiedad y desconcierto en los pacientes quienes deberán sufrir las consecuencias.<sup>8</sup>

El problema frecuente de asistir a pacientes con bruscas elevaciones tensionales sintomáticas o no en nuestros servicios de urgencias y enfrentarlos al riesgo de terapéutica excesiva, con repercusión además, en sus órganos vitales más nobles o efectos colaterales de la medicación empleada; hace siempre vigente la búsqueda de nuevas opciones terapéuticas, teniendo en consideración ganancias en costos, seguridad, efectividad y disponibilidad de las nuevas drogas hipotensoras que se propongan.

Desde 1879 en que *William Murrell* utilizó por primera vez la nitroglicerina en la angina de pecho hasta nuestros días, los nitratos han demostrado su utilidad indiscutible en el tratamiento de la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial (HTA). Actualmente se conoce el mecanismo de acción de este grupo de fármacos relajantes inespecíficos directos del músculo liso vascular que provocan vasodilatación generalizada, es más enérgica la acción en el lecho de capacitación venosa, que sobre la resistencia arteriolar, lo cual hemodinámicamente resulta en una disminución del retorno venoso con caída del volumen diastólico ventricular izquierdo y con descenso de las presiones sistémicas y pulmonar; disminuyen además la demanda miocárdica de oxígeno, actúan sobre la pre y la poscarga, aumentan el flujo coronario por dilatación de los vasos epicárdicos y disminuyen la compresión sistólica sobre los vasos coronarios lo cual facilita la circulación a través de ellos.<sup>8,10</sup>

A pesar de su documentado efecto hipotensor, su empleo como tal se ha limitado, independientemente de su rápida acción, por la corta duración de su efecto y para algunos autores por su tolerancia.<sup>9,11</sup> En 1987, *Fontanet y otros*<sup>2</sup> dieron a conocer una investigación acerca del uso del isosorbide en el tratamiento de un grupo de pacientes con HTA severa, en la cual obtuvieron buenos resultados otros autores, lo han empleado en el tratamiento hemodinámico de la HTA esencial.<sup>12</sup>

La nifedipina es un bloqueador de los canales lentos de calcio, relajante de la fibra muscular lisa de las arteriolas, con gran efecto vasodilatador, que ha probado su eficacia

en el tratamiento prolongado y en el de las urgencias hipertensivas; se usa habitualmente como monoterapia, de administración sublingual, aunque se ha demostrado que la vía oral es igualmente efectiva, para algunos autores tiene escasos efectos colaterales, lo cual la ha convertido en uno de los medicamentos élites de nuestros servicios de urgencia.<sup>13-</sup> Aunque otros autores como *Watcher*<sup>14</sup> han alertado sobre la producción de hipotensión sintomática, angina, isquemia miocárdica aguda y cefalea pulsátil.

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 urgencias y emergencias.<sup>1</sup> Las urgencias son crisis sintomáticas que no requieren disminuir la presión arterial inmediatamente. En las emergencias ocurre ataque a un órgano diana (corazón, riñón, cerebro, etc.); hay peligro de muerte y la presión debe reducirse con rapidez relativa, pero sin causar una hipotensión que pudiera agravar la isquemia.

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. La causa de esta modificación fue el aumento de la isquemia que suele ocurrir por la caída brusca de la presión de perfusión.<sup>15</sup>

La incidencia de emergencias hipertensivas ha ido reduciéndose en relación con el avance de las medidas farmacoterapéuticas y en la actualidad constituyen alrededor del 1% de las crisis hipertensivas.<sup>4-6</sup> Por el contrario, las urgencias hipertensivas continúan siendo frecuentes, y en el Cuerpo de Guardia del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCV) constituyen aproximadamente entre el 15 y el 20% de todas las consultas (observaciones no publicadas extraídas de los reportes del Departamento de Admisión del Instituto).

Las crisis hipertensivas son la causa de la mayor cantidad de consultas en el Cuerpo de Guardia. Por todo lo antes expuesto nos propusimos demostrar el comportamiento de las emergencias hipertensivas en nuestro hospital, de enero a diciembre del 2006.

## Método

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y de carácter longitudinal en el Hospital "Gelacio Calaña" del municipio de Niquero en el período comprendido entre Enero a Diciembre del 2006. El universo de estudio lo constituyeron todos los pacientes que acudieron al cuerpo de guardia de nuestro hospital con manifestaciones de crisis hipertensivas (200 pacientes), de ellos escogimos una muestra representativa de 128 pacientes de diferentes sexos, edades y razas.

A cada uno se le hizo 2 lecturas de la presión arterial con un esfigmomanómetro de mercurio separadas por un intervalo de 5 min. Para la valoración de la intervención terapéutica en el Cuerpo de Guardia, se excluyeron del análisis de medicación antihipertensiva y del indicado en el Cuerpo de Guardia a 12 pacientes que presentaban emergencias hipertensivas ya que requirieron tratamiento de urgencia con varios fármacos y en los que el seguimiento se realizó en la sala de cuidados intensivos de nuestro centro. A cada paciente se le realizó un electrocardiograma de 12 derivaciones al ingreso y al egreso; además se le llenó un cuestionario que incluía 22 variables.

Entre éstas, y con el propósito de determinar si la causa de la crisis se debía a fallos en la dosificación del antihipertensivo, se recogió la variable vida media de excreción ( $t_{1/2}$ ) de cada medicamento desde la última administración hasta el diagnóstico hospitalario. Se consideró que más de 3  $t_{1/2}$  (alrededor del 87,5% de excreción) para cada medicamento en particular era suficiente para que este hubiera perdido su efecto antihipertensivo.<sup>7</sup> En caso de 2 o más fármacos se calculó la  $t_{1/2}$  del que tuviera mayor duración de acción. El tratamiento con medicamentos así como el tiempo de seguimiento y el alta hospitalaria se dejó a criterio del médico tratante.

En el primer electrocardiograma se registraron las siguientes variables: onda P, segmento PR, complejo QRS<sup>1</sup>, DQRS, frecuencia cardíaca, el intervalo QT corregido, segmento ST y onda T; esta última se hizo analizando morfología y amplitud. El cálculo de hipertrofia del ventrículo izquierdo se llevó a cabo por el método de Sokolow ( $SV_{1-2} + RV_{5-6} \square \square 35 \text{ mm}$ ).<sup>8</sup>

Una hora después de administrado el tratamiento se registró otro electrocardiograma. Los cambios de frecuencia, amplitud de la onda T y segmento ST en relación con el primer trazo fueron llevados a una base de datos. Por último, se hizo una nueva doble lectura de la presión arterial en condiciones similares al inicio y se recogieron los síntomas de egreso.

Se calculó la eficacia antihipertensiva de los 3 medicamentos más usados para tratar las crisis: nifedipina, clonidina, y captopril. Se consideró la respuesta eficaz cuando la presión arterial al egreso era inferior a 160/100 mm Hg. Todas las variables se introdujeron en una base de datos (File Maker Pro) para ser analizadas subsecuentemente.

### **Criterio de inclusión:**

- ✓ Pacientes que acudieron a la consulta con manifestaciones clínicas de una crisis hipertensiva mayores de 20 años y menores de 80 años.
- ✓ Cooperación de pacientes y familiares.

### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes menores de 20 años.
- No cooperación de pacientes y familiares.

### **Operacionalización de variables:**

En relación al objetivo 1: se determinó las siguientes variables edad y sexo. Para la edad escogimos 6 grupos etáreos de 10 años.

### **Grupos etáreos**

- 20 - 30 años.
- 31 - 40 años.
- 41 - 50 años.
- 51 - 60 años.
- 61- 70 años
- 71 y mas años
  
- Sexo: -Masculino.  
-Femenino.

En cuanto al objetivo 2: Se describieron los principales síntomas al ingreso.

Síntomas:

- Disnea
- Mareo
- Náusea
- Dolor no precordial
- Ansiedad.

En el objetivo 3: Se identificaron las principales causas que provocaron la aparición de las Crisis hipertensivas.

- Idiopáticas.
- Renales o vasculorrenales.
- Endocrinas.
- Medicamentosas.
- Relacionadas con el embarazo.

- En situaciones especiales.

Para dar cumplimiento al objetivo #4 comparamos las medias de presión arterial sistólica y diastólica al ingreso y al egreso en respuesta a tres medicamentos hipertensivos:

Medicamento (n)	PAS I	PAD I	PASE	PADE
Nifedipina (42)				
Clonidina (27)				
Captopril (9)				

PAS= Presión arterial sistólica; PAD= Presión arterial diastólica; I= ingreso; E= Egreso. Los datos representan la media  $\pm$  desviación standard en mm Hg

\*  $p > 0,05$ .

Para dar salida al salida al objetivo # 5 determinamos las crisis más frecuentes.

- Encefalopatía hipertensiva.
- Insuficiencia cardiaca descompensada.
- Edema agudo de pulmón
- Hemorragia subaracnoidea.
- Crisis hipertensivas inducidas por fármacos.

En el objetivo 6: Se monitorizó la evolución de dichos pacientes y esta se mostró de la siguiente forma:

- Yuguladas
- No yuguladas.
- 

## Aspectos Éticos

Se tuvieron en cuenta los cuatro principios éticos básicos, informando a los familiares y en ocasiones a los mismos pacientes en que consistía el estudio que se haría y pidiendo su consentimiento para su colaboración en el mismo, respetando la integridad física de los pacientes y se le informó previamente que este nos ayudaría a determinar los posibles factores de riesgo, las causas, un mejor control y una buena atención a todos aquellos pacientes que sufran de una crisis hipertensiva.

## Técnicas y Procedimientos

El estudio se realizó con pacientes (adultos mayores de 30 años menores de 80 años) que acudieron a la consulta de cuerpo de guardia, se le hizo un interrogatorio al familiar (teniendo en cuenta una guía de entrevista), un examen físico al paciente y utilizamos y revisamos la historia clínica individual. Los datos se procesaron utilizando programas estadísticos para realizar estadística descriptiva. Los resultados se procesaron auxiliándonos de una computadora, se expresaron en tablas y la medida de resumen fue el por ciento.

## Análisis de los Resultados

La tabla 1 nos muestra la distribución de los pacientes según grupos etáreos donde podemos ver un predominio del grupo etáreo de 61 a 70 años con 27 casos para un 21.1%.

La tabla 2 nos muestra la distribución de los pacientes según el sexo donde prevalece el sexo femenino con 68 pacientes para un 53.1%.

En la tabla 3 distribuimos a los pacientes según el color de la piel existiendo un predominio de la raza negra con 64 pacientes para un 50%.

La tabla 4 nos muestra los principales síntomas encontrados al ingreso en estos pacientes siendo relevante el dolor precordial con 48 pacientes para un 39.5%.

La tabla 5 nos muestra las causas más frecuentes que propiciaron la aparición de una urgencia hipertensiva donde existe un predominio de las causas idiopáticas con 70 pacientes para un 54.6%.

En la tabla 6 se exponen las cifras de presión arterial al ingreso y antes del egreso en los grupos de pacientes que recibieron nifedipina, clonidina y captopril. No se encontró diferencia estadísticamente significativa. De los pacientes tratados con nifedipina, 4 (9,3%).

La tabla 7 nos muestra las crisis hipertensivas más frecuentes aparecidas en este estudio siendo las encefalopatías hipertensivas las más predominantes con 48 casos para un 37.5%.

La tabla 8 nos muestra la evolución que tuvieron dichas crisis. Podemos ver que de los 128 casos estudiados se yugularon totalmente 112 para un 87.5%.

## Discusión de los Resultados

El envejecimiento produce cambios relacionados con la edad, lo cual se manifiesta histopatológicamente por rigidez del árbol arterial, en presencia o no de arteriosclerosis. Esta rigidez tiene una resistencia aumentada al flujo sanguíneo y por consiguiente al aumento de la presión arterial.<sup>8</sup> En el J.N.C.IV<sup>3</sup> se estima que en la población adulta mayor de 60 años existe una prevalencia del 50% de la hipertensión arterial, y para autores como *Abbrams*<sup>8</sup> la enfermedad es menos frecuente en edades más tardías de la vida, es decir la prevalencia de esta enfermedad experimenta una sensible disminución después de los 70 y 80 años, lo que coincide con los resultados del presente estudio.

De la misma forma y coincidiendo con lo planteado anteriormente *Javier León et al*<sup>9</sup> y *Castañeda et al*<sup>10</sup> plantean que la frecuencia de la hipertensión arterial aumenta conforme se incrementa la edad de los individuos, demostrando que después de los 50 años casi un aproximado del 60 por ciento la padece. Se conoce que la presión arterial tiende a aumentar durante toda la vida y que después de los 50 años, casi la mitad de la población padece de HTA<sup>9,10</sup>.

Con respecto al sexo, autores nacionales como *Castellanos Arias et al*<sup>9</sup> e internacionales como *Duprez D et al*<sup>11</sup> en Bélgica, reportan prevalencias similares a nuestro estudio, en tanto investigaciones realizadas en Corea, Taiwán y Francia señalan mayor incidencia en el sexo masculino.<sup>12-14</sup> Múltiples estudios<sup>11-13</sup> plantean mayor prevalencia de la hipertensión arterial para el sexo masculino. Sin embargo, autores como Franklin et al<sup>6</sup> reportan mayor frecuencia en las mujeres, se refieren fundamentalmente a la existencia de un aumento de la frecuencia después de la edad posmenopáusica en las mujeres, duplicándose en relación con los hombres. Resultado que concuerda con nuestro estudio.

Existen autores que plantean que existe una mínima diferencia en cuanto al sexo, con predominio del sexo femenino posiblemente en relación con las características de la población seleccionada; en la literatura se reporta que la Hipertensión Arterial predomina en el sexo masculino hasta los 40 años de edad y a partir de este momento en el sexo femenino<sup>6,7</sup> y más de la mitad de los pacientes sobrepasan los 50 años de edad; edad en que aparecen cambios importantes en el organismo que aumentan el riesgo de sufrir enfermedad; el mayor número murió en UCP: 3.02 (49.91%), esto coincide con otros estudios de mortalidad realizados,<sup>5,6,7</sup> y se debe a que el mayor número de hipertensos complicados y en estado crítico ingresan en este servicio.

Algunos autores refieren sobre el color de la piel que puede existir una frecuencia mayor en la población blanca, lo cual puede variar en relación con la composición étnica de la población, pues en estudios de prevalencia realizados en grupos étnicos de latinoamericanos, hebreos y afroamericanos no se demostró estadísticamente diferencia entre cada grupo.<sup>12, 14, 15</sup>

*Opie*<sup>14</sup> en su estudio encuentra una mayor frecuencia de la hipertensión arterial en pacientes blancos y, los negros presentan formas clínicas más severas de la enfermedad.

Autores como *Tedesco MA*<sup>16</sup>, *De Simone G*<sup>17</sup>, *Ghanem Wisam MA*<sup>18</sup> y *Shakim Eric P*<sup>19</sup> coinciden en señalar que estas manifestaciones de daño en órganos diana/enfermedad cardiovascular, son las que más se presentan en los hipertensos, y señalan una u otra (VI, angina/infarto cardíaco previo) como la primera.

En relación con la sintomatología de ingreso; los síntomas referidos por nuestros pacientes, principalmente dolor precordial, cefalea y disnea, hicieron sospechar el ataque a órgano blanco, ya sea del cerebro o del corazón. Esto hace pensar que la urgencia y la emergencia no son más que una misma entidad con diferentes radiaciones. Llama la atención que el síntoma más frecuentemente referido fue el dolor precordial.

Aunque no hubo relación entre dolor y el electrocardiograma inicial, es frecuente encontrar que los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, que tienen mayor riesgo de padecer cardiopatía isquémica<sup>22</sup> presenten dolor por isquemia relativa; es decir, una mayor masa ventricular con el mismo o menor número de vasos,<sup>23</sup> otra causa es que la hipertensión destruye el endotelio vascular y por tanto impide la vasodilatación refleja.<sup>24</sup> Además, la hipertensión y el dolor precordial son componentes fundamentales del llamado síndrome X, síndrome isquémico metabólico o síndrome de resistencia a la insulina que puede causar una microangiopatía coronaria.<sup>25-27</sup> No se encontró asociación entre dolor precordial e hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma, pero es conocido el bajo valor predictivo del electrocardiograma para diagnosticar hipertrofia o crecimiento.<sup>8, 28</sup>

La tabla 5 nos muestra las causas más frecuentes que propiciaron la aparición de una urgencia hipertensiva donde existe un predominio de las causas idiopáticas con 70 pacientes para un 54.6. Este resultado se debe a que hubo un mal manejo de la hipertensión arterial esencial produciéndose un fallo en los mecanismos reguladores de la Presión Arterial, concretamente en los barorreceptores. El número de pacientes con crisis repetidas, el antecedente de varias crisis en los que sufren complicaciones de emergencia y el hecho de que solo un paciente estaba inscrito en el hospital, son datos indicativos de fallos en el tratamiento antihipertensivo. La crisis hipertensiva fue, en su mayoría, resultado de un fallo en el tratamiento del paciente (farmacológico y no farmacológico).

Este pudo ser causado por una insuficiente prescripción, a falta de adherencia del paciente al tratamiento impuesto o a resistencia de la enfermedad a un medicamento o a varios de ellos. Se podría pensar que las detenciones bruscas en el tratamiento farmacológico son la causa de la mayoría de las crisis, pero nuestros datos no corroboran esta sospecha. Solo el 20% había dejado de tomar el medicamento antihipertensivo por más de 3 t/2 mientras que en el 33% de los demás se encontró un defecto de prescripción.

Además, entre el 20% que habían dejado de tomar el medicamento estaban los que lo hacen por olvido. Por último, todos los pacientes estaban recibiendo medicamentos que se dispensan por tarjeta de registro, ninguno estaba en tratamiento con medicamentos de donación. La causa de la hipertensión es difícil de determinar por anamnesis rápida en el Cuerpo de Guardia, se requieren varios estudios complementarios, a veces sumamente especializados para determinar si el paciente es un hipertenso secundario.<sup>15, 16</sup>

Es posible que las crisis se deban a complicaciones adquiridas en el curso de la hipertensión como una estenosis de la arteria renal, pero en el tiempo breve en que se atiende al paciente en el Cuerpo de Guardia es muy difícil llegar al diagnóstico etiológico. Esta causa y la necesidad de que no se repitan las crisis son fundamentales para indicarle al paciente la necesidad de ser atendido en una consulta externa.(17)

En la tabla 6 se exponen las cifras de presión arterial al ingreso y antes del egreso en los grupos de pacientes que recibieron nifedipina, clonidina y captopril. No se encontró diferencia estadísticamente significativa. De los pacientes tratados con nifedipina, 4 (9,3%) mantuvieron una presión arterial sistólica elevada al egreso.

De los 27 tratados con clonidina, 4 pacientes (12,9%) mantuvieron cifras iguales o superiores a 16/100 mm Hg. De los pacientes tratados con captopril 6 (37,5%) mantuvieron elevaciones sistodiastólicas. De acuerdo con este criterio la eficacia hipotensora fue 90,7% con nifedipina, 87,1% con clonidina y 62,5% con captopril (figura 4). La diferencia en eficacia entre nifedipina o clonidina *versus* captopril fue estadísticamente significativa ( $p < 0,05$  y  $p < 0,01$  respectivamente).

En los últimos años han aparecido medicamentos más potentes, de acción rápida y de manejo aparentemente inócuo (nifedipino, captopril y enalapril). Con el nifedipino, el descenso de la PA es muy rápido, lo cual suele ser muy gratificante para el médico. Este tipo de tratamiento ha aumentado de forma desproporcionada y se estima que el 80% de las indicaciones de nifedipino sublingual no son necesarias, y que hay que valorar sus indicaciones y los riesgos-beneficios de esta actitud.

Cuando el nifedipino es administrado por vía sublingual o digestiva, es efectivo en los primeros 5 a 10 min, con una acción máxima a los 60 min. La absorción del fármaco por vía sublingual no es segura y en estudios comparativos, donde se usa la vía sublingual o digestiva, la absorción a través del aparato digestivo es mayor.<sup>4</sup> (Besser HA. Hypertensive emergencies: advances in diagnosis and treatment. Presented at the American College of Emergency Physicians Scientific Assembly, Washington DC, 1989).

En las personas mayores se produce una disminución en la sensibilidad de los barorreceptores y con ello una alteración en los mecanismos de autorregulación del flujo hístico. Una disminución de la presión de perfusión puede desencadenar en estas circunstancias un empeoramiento de la crisis. La nifedipina de acción rápida continúa siendo el medicamento de más uso en las indicaciones médicas extrahospitalarias. En varios ensayos clínicos y 2 metanálisis<sup>29-33</sup> se ha planteado que este fármaco, a pesar de ser muy eficaz para disminuir la presión arterial en pacientes de diferente tipo y gravedad de hipertensión arterial, no previene complicaciones isquémicas o hasta las agrava.

Sin embargo, hay estudios como el STONE<sup>34</sup> que niega esto. Además, la Comisión *ad hoc* nombrada para intentar poner fin a la controversia generada acerca de los antagonistas de calcio planteó que no había bases experimentales para afirmar que los antagonistas de calcio fueran capaces de causar complicaciones de esta índole.<sup>35</sup> No obstante, el VI Reporte sugiere no emplear dihidropirinas de acción corta como la nifedipina en ningún tipo de hipertensión arterial y mucho menos en el tratamiento de las crisis.<sup>2</sup> La razón para esto parece ser la imposibilidad de prever una reducción brusca e incontrolada de la presión arterial acompañada de taquicardia que, por ambas causas, puede agravar una insuficiencia coronaria.

El hecho de encontrar que 6 pacientes se habían automedicado nifedipina sublingual en su domicilio es alarmante, sobre todo si se observa que la tercera parte de ellos llegó al cuerpo de guardia con una emergencia hipertensiva. El dato de la automedicación fue referido espontáneamente por los pacientes, por lo que es probable que un grupo mayor se haya automedicado. La costumbre reiterada de acudir a un Cuerpo de Guardia donde de manera repetida se le administra la nifedipina sublingual hace que los pacientes recurran a esta forma de automedicación que es más cómoda que trasladarse hasta el Cuerpo de Guardia.

Ya se mencionó las limitaciones que se le hacen al empleo de la nifedipina por un médico en una crisis y en un medio hospitalario; a esto hay que agregar que, desde hace más de 10 años, quedó demostrado que la nifedipina apenas se absorbe en la mucosa oral<sup>36</sup> por lo que es la que se traga la que efectivamente llega al intestino que es su sitio de absorción.<sup>37,38</sup>

El efecto antihipertensivo es igualmente rápido cuando se toma la tableta con un poco de agua que puesta debajo de la lengua, pero precisamente lo que se trata de evitar es el efecto demasiado rápido e incontrolado de la nifedipina. La reducción brusca de flujo sanguíneo que suele ocurrir de manera secundaria a la disminución excesiva y rápida de la presión arterial, sobre todo en pacientes con enfermedad coronaria, puede ocasionar hasta un infarto agudo del miocardio.<sup>29</sup> Los accidentes generados por el empleo sublingual indiscriminado de la nifedipina de acción rápida ha motivado que *Grossman et al* se planteen suprimirla como recurso terapéutico para el tratamiento de crisis hipertensivas.<sup>33</sup>

El tratamiento en el Cuerpo de Guardia del ICCV, continúa siendo principalmente con nifedipina, mayormente administrada por vía sublingual. Solo en 2 pacientes de los 128 originales este medicamento redujo la presión diastólica por debajo de 80 mm Hg, pero el tiempo de seguimiento en la mayor parte de ellos fue de 60 min que pueden ser insuficientes para que se alcance el máximo efecto. El seguimiento insuficiente es más grave con los medicamentos de acción central: clonidina, metildopa y moxonidina. El máximo efecto de estas drogas suele ocurrir 2 horas o más después de su administración oral,<sup>39</sup> de tal manera que la mayoría de los pacientes a los que se les indicó, se fueron del hospital sin que se supiera hasta dónde iba a disminuir su presión arterial.

La eficacia hipotensora de los antagonistas de calcio es uno de los mayores de los medicamentos antihipertensivos; además, se les considera "de amplio espectro" porque son útiles en la mayoría de los pacientes. Por el contrario, los inhibidores de la ECA suelen ser poco eficaces como monoterapia en individuos de la raza negra o en aquellos cuya hipertensión no es causada por trastornos en el sistema renina angiotensina.<sup>40</sup> Además, el captopril, aunque en nuestro estudio no fue capaz de hacerlo, puede reducir de manera brusca la presión arterial con la consecutiva disminución del flujo coronario.

Se continúa usando poco los diuréticos tiazídicos como la hidroclorotiazida o la clortalidona que comienzan a actuar con rapidez, tienen una duración de acción de 12 a 24 h y no causan caídas bruscas de la presión arterial.<sup>39</sup> Algo por el estilo sucede con los betabloqueadores adrenérgicos como el propranolol, el labetalol, el carvedilol o el celiprolol, los 3 últimos con acciones bloqueadoras alfa y beta.<sup>41,42</sup>

La acción de la nifedipina sobre los cambios en la onda T, aunque estadísticamente significativos, no necesariamente indican isquemia. Estos cambios, especialmente si no se acompañan de dolor precordial, son muy poco sensibles o específicos de isquemia miocárdica.<sup>8,28</sup> Estas alteraciones de la T pudieron ser causadas por modificaciones en la colocación de los electrodos precordiales o a cambios de posición de los pacientes, pero es difícil aceptar que estos sesgos sólo ocurrieran en los que tomaban nifedipina. Tal vez la propensión a cambiar la T denote una manifestación subclínica de isquemia que puede valorarse en un ensayo diseñado al efecto. Nuestros pacientes tratados con nifedipina no tuvieron manifestaciones clínicas o electrocardiográficas definidas de isquemia aguda, pero no podríamos negar que 2 de nuestros pacientes con emergencias que se automedicaron nifedipina sublingual hicieron la crisis desencadenada por esa medicación.

La tabla 7 nos muestra las crisis hipertensivas más frecuentes aparecidas en este estudio siendo las encefalopatías hipertensivas las más predominantes con 48 casos para un 37.5%, la encefalopatía hipertensiva es una enfermedad aguda, que atenta contra la vida y requiere reducción inmediata de la PA. El nitroprusiato es la droga de elección, debido a que su muy corta duración de acción permite el control minuto a minuto de la PA. Si se observa que los hallazgos neurológicos se deterioran a medida que baja la PA, debe reducirse la dosis, permitiendo el alza de la misma a un nivel que mantenga la función cerebral.<sup>(43)</sup> Consiste en un trastorno neurológico desencadenado por la elevación severa y brusca de la presión arterial que se recupera completamente al controlar las cifras tensionales. Se caracteriza por disfunción cerebral, cefalea severa progresiva, alteración de la conciencia, trastornos progresivos en la visión, náusea, vómito y déficit neurológico transitorio. Murphy MB, et al en un trabajo realizado en el 2004 obtuvieron como crisis más frecuentes las hemorragias intracraneales resultado que no coincide con nuestro trabajo.<sup>(44)</sup>

La tabla 8 nos muestra la evolución que tuvieron dichas crisis. Podemos ver que de los 128 casos estudiados se yugularon totalmente 112 para un 87.5%. Este resultado se debió al buen manejo que hubo en todos estos pacientes, instalándose el tratamiento adecuado. Everit DE. et al en un trabajo similar al nuestro obtuvo un 93% de crisis yuguladas. Resultados que coinciden con nuestro estudio.

## Conclusiones

1. Predominó el grupo etáreo de 61 a 70 años, sexo femenino y la raza negra.
2. El dolor precordial fue el principal síntoma al ingreso.

3. Las causas más frecuentes fueron las idiopáticas.
4. Hubo reducción de la tensión arterial con el uso de los tres fármacos usados en este estudio (nifedipino, captopril y clonidina).
5. Se yugularon casi todas las crisis en un tiempo breve.

## Recomendaciones

1. Continuar el estudio en las áreas de salud para poder prevenir la aparición de las crisis hipertensivas.
2. Publicar los resultados de nuestra investigación.
- 3.

## Referencias Bibliográficas

1. Nawarskas JJ, Crawford MH. Avances recientes en el tratamiento de las crisis hipertensivas. *Cardiol Clin Annu Drugs Ther.* 2004; 2: 21-33.
2. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The fifth Report. *Arch Intern Med.* 1999; 153: 154-83.
3. J.N. C.IV. Abdelwahab W, Frishman W, Landau A. Management of hypertensive urgencies and emergencies. *J Clin Pharmacol.* 1999; 35: 747-62.
4. Gales MA. Oral antihypertensives for hypertensives urgencies. *Ann Pharmacother.* 1999; 28: 352-8.
5. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M. Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. *Hipertensión.* 2001; 27: 144-7.
6. Franklin et al. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med.* 1999; 157: 2413-46.
7. Hirschl MM. Guidelines for the drug treatment of hypertensive crises. *Drugs.* 2001; 50: 991-1000.
8. A bbran CVS. Immediate management of severe hypertension. *Cardiol Clin.* 2005; 13: 579-91.
9. Javier Leon PJ. et al. Nonemergent hypertension: new perspectives for emergency medicine physician. *Emerg Med Clin North Am.* 2004; 13: 1009-35.
10. Castañeda et al. Nifedipine: dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation.* 2001; 92: 1326-31.
11. Duprez De TD. et al. Nifedipine associated myocardial ischemia or infarction in the treatment of hypertensive urgencies. *Arch Intern Med* 2005; 107:185-6.
12. Psaty BM, Heckbert SR, Koepsell TD. The risk of myocardial infarction associated with antihypertensive drug therapies. *JAMA.* 2001; 274: 620-5.
13. Pahor M, Guralnik JM, Corti M. Long-term survival and use antihypertensive medications in older persons. *J Am Geriatr Soc.* 2006; 43: 1191-7.

14. Opie LH, Messerli FH. Nifedipine and mortality: grave defects in the dossier. *Circulation*. 2004; 92: 1068-73.
15. Marwick C. FDA gives calcium channel blockers clean bill of health but warns of short-acting nifedipine hazards. *JAMA*. 2004; 275: 423-4.
16. Tedesco MA, Wachter RM. Symptomatic hypotension induced by nifedipine in the acute treatment of severe hypertension. *Arch Intern Med*. 2005; 147: 556-7.
17. De Simone, Zangerle KF, Wolford R. Syncope and conduction disturbances following sublingual nifedipine for hypertension. *Ann Emerg Med*. 2001; 14: 1005-6.
18. Ghanem WISAM MA, Schwartz M, Naschitz JE, Yeshurun D. Oral nifedipine in the treatment of hypertensive urgency: cerebrovascular accident following a single dose. *Arch Intern Med*. 2005; 150: 686-7.
19. Shakim Eric, Houston MC. Pathophysiology, clinical aspects, and treatment hypertensive crises. *Prog Cardiovasc Dis*. 2005; 32: 99-148.
20. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA*. 2005; 276: 1328-31.
21. Kaplan NM. Hypertension. En: *Year book of Cardiology*. Harcourt Brace. 2006: 287-8.
22. Rehnman F, Mansoor GA, White WB. Inappropriate physician habits in prescribing oral nifedipine capsules in hospitalized patients. *Am J Hypertens*. 2001; 9: 1035-9.
23. Jick H, Derby LE, Gurewich V. The risk of myocardial infarction associated with antihypertensive drug treatment in persons with uncomplicated essential hypertension. *Pharmatherapy*. 2001; 16: 321-6.
24. Kaplan NM. Do calcium antagonist cause death, gastrointestinal bleeding, and cancer? *Am J Cardiol*. 2005; 78: 932-3.
25. Gradman AH, Arcuri KE, Goldberg AI. A randomized, placebo-controlled, double-blind, parallel study of various doses of losartan potassium compared with enalapril maleate in patients with essential hypertension. *Hypertension*. 2005; 25: 1345-50.
26. Ruff D, Gazdick LP, Berman R. Comparative effects of combination drug therapy regimens commencing with either losartan potassium, an angiotensin II receptor antagonist, or enalapril maleate for the treatment of severe hypertension. *J Hypertens*. 2001; 14: 263-70.
27. Townsend R, Haggert B, Liss C. Efficacy and tolerability of losartan versus enalapril alone or in combination with hydrochlorothiazide in patients with essential hypertension. *Clin Ther*. 2005; 17: 911-23.
28. Tikkanen I, Omvik P, Jensen HAE. Comparison of the angiotensin II antagonist losartan with the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril in patients with essential hypertension. *J Hypertens*. 2004; 13: 313-9.
29. Gray RJ, Bateman TM, Czer LSC. Comparison of esmolol and nitroprusside for acute post-cardiac surgical hypertension. *Am J Cardiol*. 2004; 59: 887-91.
30. Muzzi DA, Black S, Losasso TJ. Labetalol and esmolol in the control of hypertension after intracranial surgery. *Anesth Analg*. 2001; 70: 68-71.
31. Miller DR, Martineau RJ, Wynands JE. Bolus administration of esmolol for controlling the haemodynamics response to tracheal intubation: the Canadian multicenter trial. *Can J Anaesth*. 2002; 38: 849-58.

32. Dyson A, Isaac PA, Pennant JH. Esmolol attenuates cardiovascular responses to extubation. *Anesth Analg*. 2004; 71: 675-8.
33. Grossman et al. A review of its therapeutic efficacy and pharmacokinetic characteristics. *Clin Pharmacokinet*. 2004; 28: 190-202.
34. Reilly CS, Wood M, Koshakji RP. Ultra-short acting beta-blockade: A comparison with conventional beta-blockade. *Clin Pharmacol Ther*. 2006; 38: 579-85.
35. Deegan R, Wood AJJ. b-receptor antagonism does not fully explain esmolol induced hypotension. *Clin Pharmacol Ther*. 2005; 56: 223-8.
36. Askenasi J, Maccosbe PE, Hoff J. Hemodynamic effects of esmolol, an ultrashort-acting betablocker. *J Clin Pharmacol*. 2004; 27: 567-73.
37. Esmolol Research Group. Intravenous esmolol for the treatment of supraventricular tachyarrhythmia: results of multicenter, baseline-controlled safety and efficacy study in 160 patients. *Am Heart J*. 2005; 112: 498-505.

## Anexos

Hoja de vaciamiento.

Paciente: \_\_\_\_\_.

\*Edad: \_\_\_\_ \*Sexo: M \_\_\_\_ F \_\_ Raza: Blanca ----- Negra ----- Mestiza -----

\*Ocupación:

Profesional: \_\_\_\_ Técnico \_\_\_\_ Obrero \_\_\_\_ Ama de casa \_\_\_\_ Pensionado: \_\_\_\_

Desocupado \_\_\_\_.

\*Tiempo de evolución de la enfermedad:

1 - 3 años: \_\_\_\_ 3 - 6 años: \_\_\_\_ Más de 7 años: \_\_\_\_

\*TA inicial: \_\_\_\_ 2ª toma: \_\_\_\_ 3ª toma \_\_\_\_

Promedio: \_\_\_\_

\*Enfermedades asociadas: ----- Síntomas al ingreso: -----

Crisis previas: Si ----- No -----

Tratamiento anterior: -----

Afectación a órganos dianas: Si ----- No -----

Tiempo de evolución: -----

Yugulada la crisis: Si ----- No -----

**Tabla 1. Distribución de los pacientes según la edad**

Grupos etáreos	#	%
20 – 30	15	11.7
31 – 40	16	12.5
41 – 50	22	17.1
51 – 60	26	20.3
61 – 70	27	21.1
71 – 80	22	17.1
Total	128	100

Fuente: HC.

**Tabla 2. Distribución según el sexo**

Sexo	#	%
Femenino	68	53.1
Masculino	60	46.8
Total	128	100

Fuente: HC.

**Tabla 3. Distribución según color de la piel**

Color de la piel	#	%
Blanca	28	21.8
Negra	64	50.0
Mestiza	36	30.0
Total	128	100

Fuente: HC

**Tabla 4. Síntomas al ingreso**

Síntomas	Total de casos	%	Presentación sola	%
Dolor precordial	48	(43)	19	(39,5)
Cefalea	41	(37)	16	(39)
Disnea	16	(14)	3	(18)
Mareo	12	(10,8)	2	(16,6)
Tinnitus	6	(5,4)	3	(50)
Náusea	4	(3,6)	1	(25)
Dolor no precordial	2	(1,8)	0	
Ansiedad	1	(0,9)	1	(100)

Fuente: HC.

**Tabla 5. Causas más frecuentes**

Causas	#	%
Idiopáticas	70	54,6
Renales	17	13,2
Endocrino-Metabólicas	4	3,1
Medicamentosas	22	17,1
Relacionado Embarazo	15	11,7
Total	128	100

Fuente: HC.

**Tabla 6. Medias de presión arterial sistólica y diastólica al ingreso y al egreso en respuesta a tres medicamentos antihipertensivos**

Medicamento (n)	PAS I	PAD I	PASE	PADE
Nifedipina (42)	178,9 ± 22	111,9 ± 13	137,8 ± 13,3	87 ± 6,7
Clonidina (27)	175,9 ± 23,9	114,2 ± 8,6	134,8 ± 13,1	89,4 ± 6,8
Captopril (9)	186,6 ± 25,3*	107,7 ± 12,2	147,7 ± 13,9*	88,8 ± 7,3

PAS= Presión arterial sistólica; PAD= Presión arterial diastólica; I= ingreso; E= Egreso. Los datos representan la media ±desviación standard en mm Hg;\* p >0,05.

Fuente: HC

**Tabla 7. Crisis más frecuentes**

Crisis	#	%
Encefalopatía hipertensiva	48	37,5
ICC	27	21,1
E A P	22	17,1
Hemorragia subaracnoidea	16	12,5
Crisis inducidas por fármacos	15	11,7
Total	128	100

Fuente: HC

**Tabla 8. Evolución de los pacientes**

Evolución de las crisis	#	%
Yuguladas	112	87,5
No Yuguladas	16	12,5
Total	128	100

Fuente: HC

<sup>1</sup> Especialista de I grado en Anestesiología y Reanimación.

<sup>1</sup> Especialista de I Grado en Medicina Intensiva, Emergencias y MGI. Diplomado en Urgencias y Emergencias. Profesor Instructor

<sup>1</sup> Especialista de I grado en Anestesiología y Reanimación.