



ARTÍCULO DE REVISIÓN

MANEJO ACTUALIZADO DE LAS COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Ozaetta Tutivén, José¹; Armijos Caicedo², Tatiana y Loero Boada, Gabriela³

¹ Médico Postgradista de Medicina Interna. R2 del Hospital Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA. Universidad Espíritu Santo. Guayaquil, Ecuador.

² Médico Postgradista de Medicina Interna. R2 del Hospital Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA. Universidad Espíritu Santo. Guayaquil, Ecuador.

³ Médico Postgradista de Medicina Interna. R2 del Hospital Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA. Universidad Espíritu Santo. Guayaquil, Ecuador.

Resumen: En la actualidad, una gran proporción de pacientes con “Emergencia Hipertensiva” desarrollan daño a órganos diana de forma aguda y en otras ocasiones complicaciones crónicas, que son subestimadas y mal controladas, originando fracaso al tratamiento y aumentando de forma considerable los ingresos hospitalarios.

La Emergencia Hipertensiva se define como toda elevación aguda de la presión arterial, a su vez, se acompaña de alteraciones orgánicas graves con riesgo de lesión irreversible que compromete la vida del paciente. Es muy importante para el médico en el servicio de urgencias identificar las emergencias hipertensivas, controlarlas mediante medicamentos eficaces y de acción rápida para la reducción de la presión arterial de al menos un 25 % y así evitar reducciones bruscas y/o excesivas de la misma.

La vía parenteral es la forma habitual de la administración de fármacos. El objetivo de esta revisión bibliográfica, es resumir el manejo de las presentaciones clínicas cardiovasculares más comunes encontradas en los pacientes con crisis hipertensiva, el infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, disección aórtica y las crisis hipertensivas simpaticomiméticos.

Palabras clave: disección aórtica, insuficiencia cardiaca, infarto agudo de miocardio. Fuente: MeSH.

Recibido: 26 Mayo 2018. Aceptado: 17 Agosto 2018. Publicado: 20 Octubre 2018.



UPDATED MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE EMERGENCY

Abstract: At present, a large proportion of patients with “hypertensive emergency” develop acute target organ damage and at other times chronic complications, which are underestimated and poorly controlled, leading to treatment failure and significantly increasing hospital admissions.

Hypertensive emergency is defined as any acute elevation of blood pressure, which is accompanied by severe organic alterations with risk of irreversible injury, which compromise the patient's life.

It is very important for the doctor in the emergency department to identify hypertensive emergencies, to control them by means of effective and quick-acting drugs to reduce blood pressure by at least 25 % and thus avoid sudden and / or excessive reductions of it.

The parenteral route is the usual form of drug delivery. The objective of this literature review is to summarize the management of the most common cardiovascular presentations found in patients with hypertensive crisis, acute myocardial infarction, congestive heart failure, aortic dissection and sympathomimetic hypertensive crisis.

Key words: aortic dissection, congestive heart failure, myocardial infarction. Source: MeSH.

INTRODUCCIÓN

La incidencia de mortalidad a un año de las Emergencias Hipertensivas son superiores al 79 %, y la supervivencia media es de 10,4 meses si no tienen un manejo y tratamiento adecuado [1].

Aunque existen datos contradictorios, parece ser que los varones son más propensos que las mujeres; y es más frecuente en pacientes con una edad mediana, con un pico entre los 40 y 50 años [2].

Según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), las enfermedades cardiovasculares ocupan las primeras causas de muerte en el Ecuador, produciendo más de 15.000 defunciones al año. En nuestro país, la hipertensión es un problema de salud que se ubica en el sexto puesto con una tasa de 17.1 en los hombres, con relación a las diez principales causas de mortalidad según los datos del INEC del 2003, y en el quinto puesto en las mujeres con relación a los mismos datos estadísticos. En el 2011 (último dato disponible) hubo 4.381 muertes por enfermedades

hipertensivas, con una tasa de 28,70 por cada cien mil personas.

De acuerdo con el Comité Nacional Conjunto (JNC8) para el Manejo de la HTA en Adultos, se concluye que sigue siendo razonable la definición del JNC 7 y JNC8 de 140/90 mmHg y unas cifras meta más agresivas <130/80 mmHg si el paciente ha presentado un SCACEST previamente y ha sobrevivido [3].

La Crisis Hipertensiva, se la denomina a la elevación de la presión arterial sistólica (PAS) > 179 mmHg o presión diastólica (DBP) > 109 mmHg [4,5].

La presencia de lesión del órgano diana, es el elemento diferenciador entre la urgencia y la Emergencia Hipertensiva, cambiando la forma de la evaluación y el tratamiento [6, 7].

Las emergencias cardiacas más comúnmente asociadas con la presión arterial gravemente

elevadas son: la disfunción ventricular izquierda aguda (LV) con edema pulmonar (22 %), los síndromes coronarios agudos (incluido el infarto de miocardio agudo (18 %) y la disección aórtica (8 %) [8].

La hipertensión arterial, es el principal factor causal de insuficiencia ventricular izquierda con disfunción diastólica o sistólica del corazón [9]; mientras que el infarto agudo de miocardio y la disección aórtica son las principales causas de muerte y hospitalización en pacientes con cifras de presión arterial severamente elevadas, causando casi el 50 % de fallecimientos por la corrección rápida y excesiva de la presión arterial, reduciendo aún más la perfusión y propagar la lesión en curso [10, 11, 12].

El análisis del laboratorio debe realizarse rápidamente después de la evaluación inicial del paciente. Debe incluir: un panel de química (creatinina, niveles de nitrógeno ureico en sangre), electrocardiograma (para verificar isquemia o infarto de miocardio y / o signos de ventrículo izquierdo hipertrofia), una radiografía simple de tórax (evaluación de cardiomegalia o edema pulmonar [13].

Estos análisis de laboratorio también deben incluir las enzimas cardíacas y un análisis de troponina-I. En un estudio retrospectivo, los pacientes con crisis hipertensivas y elevada c-troponina-I (cTnI) cardíaca tenían 2.7 de veces mayor riesgo para la ocurrencia de grandes eventos adversos cardiovasculares y cerebrovasculares (MACCE) a los dos años de seguimiento, comparados con aquellos con valores de cTnI normal [14].

En pacientes con crisis hipertensiva, la elevación de la cTnI confiere un riesgo significativamente mayor de MACCE a largo plazo, y es un fuerte predictor de enfermedad coronaria obstructiva [15, 16, 17].

A pesar de los importantes avances en las pruebas complementarias, la disección aórtica sigue siendo un gran desafío en su diagnóstico precoz [18, 19].

INSUFICIENCIA CARDIACA

La Insuficiencia Cardíaca Aguda (ICA) secundaria a la hipertensión arterial, es una de las causas de hospitalización más frecuentes, y continúa presentando dificultades en la elección del mejor tratamiento que permita mejorar la evolución clínica del paciente [20].

La ICA, se define como la presentación de signos y síntomas de disfunción ventricular, los cuales producen hipertensión pulmonar severa, debido a la elevación de la presión de llenado del ventrículo derecho con o sin gasto cardíaco bajo que requiere terapia urgente [21].

El Edema Agudo de pulmón y el choque cardiogénico son dos de las formas principales de presentación de la ICA [1].

La fisiopatología de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva Aguda comúnmente se relaciona con la disfunción sistólica o diastólica, con o sin patología cardíaca adicional, como sucede con las anomalías valvulares o las coronariopatías. Sin embargo, hay variedades de condiciones o eventos que pueden causar edema pulmonar cardiogénico en ausencia de cardiopatía, incluyendo la propia hipertensión arterial severa. La masa ventricular izquierda se adapta geoméricamente a las cargas de trabajo que someten al corazón a través del tiempo; la HTA, es una forma típica de sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo con muy alta resistencia periférica y bajo volumen sistólico, y la forma característica de esta adaptación es la hipertrofia de tipo concéntrica, que no solo se debe a factores hemodinámicos (estos solo explican un 50% de su aparición), sino también a factores genéticos y neurohumorales. Este proceso de alteración en la estructura del músculo cardíaco tiene su correlato con la aparición de anomalías funcionales cardíacas, con disfunción diastólica primero y luego disfunción sistólica, primero regional y más tardíamente global [23].

Los pacientes que se presentan con edema pulmonar cardiogénico, con frecuencia sufren de

hipertensión grave no controlada y muchos de estos pacientes tienen una fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada (normal o casi normal). El aumento de la postcarga, además de la hipervolemia, puede precipitar la descompensación en estos pacientes [8]. Conviene resaltar que, aunque la mortalidad hospitalaria tiende a ser superior en los pacientes con una reducción de la FEVI en comparación con los que tienen una FEVI preservada, la morbilidad posterior al alta es similar en los dos grupos [24].

Clínicamente la Insuficiencia Cardíaca secundaria a una emergencia hipertensiva no se diferencia de las de otras etiologías; el síntoma principal es la disnea, que generalmente se acompaña de tos y de expectoración rosácea, además el enfermo puede referir disnea paroxística nocturna y ortopnea. En el electrocardiograma (ECG) se pueden observar signos de hipertrofia ventricular izquierda, y en la radiografía de tórax se pueden apreciar signos de hipertensión venocapilar y de edema intersticial [25].

El diagnóstico de ICA se basa en el hallazgo de síntomas y datos clínicos apoyados por estudios complementarios. La evaluación clínica inicial debe realizarse en forma segura y lo más rápido posible. Con datos clínicos fácilmente obtenibles en el examen físico puede lograrse una aproximación al perfil hemodinámico y pueden definirse cuatro grupos según los signos y los síntomas de perfusión periférica (tibio o frío) y de congestión (seco o húmedo): Grupo A: tibio y seco; Grupo B: tibio y húmedo; Grupo C: frío y húmedo; Grupo D: frío y seco. Estos perfiles tienen significado pronóstico y son útiles para guiar el tratamiento en los pacientes con descompensación de IC crónica [26].

La realización de pruebas de laboratorio permiten determinar el cuadro hemático completo, los electrolitos (sodio, potasio, magnesio), nitrógeno ureico y creatinina, enzimas cardíacas (troponina, dímero D, creatinquinasa fracción MB), gasometría arterial, niveles de péptido natriurético tipo B, y pruebas de función tiroidea, lo cual todo permite

confirmar o excluir enfermedades subyacentes, precipitantes o coadyuvante [26].

La ecocardiografía es la prueba diagnóstica no invasiva más útil en los pacientes con insuficiencia cardíaca, debido a su capacidad para: confirmar el diagnóstico de cardiopatía, determinar la etiología de la insuficiencia cardíaca en muchos casos, aportar una importante información pronóstica, en función de la severidad de las alteraciones de la función sistólica y aportar información sobre otros datos con implicaciones terapéuticas, como presencia de trombos, defectos con posibilidad de corrección quirúrgica o hipertensión pulmonar [28].

El tratamiento de la hipertensión en los pacientes con insuficiencia cardíaca, debe tomar en cuenta el tipo de insuficiencia cardíaca que está presente: la disfunción sistólica, en la cual la contractilidad cardíaca deteriorada es la anormalidad primaria o la disfunción diastólica, en la que hay una limitación para el llenado diastólico debido a una mayor rigidez ventricular. Desde el punto de vista del tratamiento médico, deben ser considerados tres objetivos principales:

- 1) estabilizar clínicamente al paciente.
- 2) normalizar la presión de llenado ventricular.
- 3) optimizar la perfusión de órganos vitales [29].

Los medicamentos recomendados para tratar de manera inmediata la ICA, se caracterizan por el uso de diuréticos intravenosos, oxigenoterapia y vasodilatadores. Aunque estas medidas alivian los síntomas del paciente, no tienen una influencia favorable en la mortalidad a corto y largo plazo. Los fármacos de elección son los vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato) asociados a un diurético de asa (furosemida). Se debe evitar la hidralazina (aumenta el trabajo cardíaco) y los bloqueadores beta (disminuyen la contractilidad miocárdica) [8, 30].

Los diuréticos son la piedra angular del tratamiento de los pacientes con ICA y signos de sobrecarga de fluidos y congestión. Los diuréticos aumentan la secreción renal de agua y sal, además,

tienen cierto efecto vasodilatador. Los vasodilatadores intravenosos, son los segundos fármacos más utilizados en la ICA para el alivio de los síntomas; sin embargo, no existen pruebas definitivas que confirmen su efecto beneficioso. El uso de un inotrópico debería estar reservado a los pacientes con gasto cardíaco muy reducido que afecta a la perfusión de órganos vitales, lo cual ocurre más frecuentemente en la ICA hipotensiva [31].

Todos los tratamientos anteriores tienen como objetivo mejorar la insuficiencia cardíaca, con una reducción máxima del 10-15 % de la presión arterial.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Un reporte actual de *American Heart Association* en el año 2014, establece que la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo poblacional a nivel porcentual para desarrollar enfermedad cardiovascular con 40,5 % [32].

La relación entre la hipertensión arterial y enfermedad arterial coronaria está bien demostrada a través de diversos estudios epidemiológicos. Estos indican que el infarto agudo de miocardio es la principal causa de hospitalización y muerte en pacientes con una presión arterial severamente elevada. Casi el 50 % de todos los pacientes admitidos originalmente con hipertensión en emergencias falleció como consecuencia de un infarto agudo de miocardio durante el seguimiento [33].

La fisiopatología de la hipertensión está ligada al IM como un factor de riesgo, un factor aterogénico y un factor hemodinámico con efectos profundos sobre la morbilidad y la mortalidad. La liberación de sustancias vasoconstrictoras humorales desde la pared de los vasos se considera responsable de la iniciación y perpetuación de la crisis hipertensiva. El aumento de la presión arterial produce daño endotelial, con activación intravascular local de la cascada de coagulación, necrosis fibrinoide de los pequeños vasos y

liberación de sustancias vasoconstrictoras. Esto conduce a un círculo vicioso de mayor injuria vascular, isquemia tisular, y liberación de vasoconstrictores sistémicos [34].

El objetivo del tratamiento en el paciente hipertenso con síndrome coronario agudo, es reducir el riesgo de isquemia inducida por el aumento del estrés de la pared ventricular izquierda. Se ha demostrado que, reducir el trabajo miocárdico disminuyendo la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca debilita el tamaño del infarto en pacientes que no reciben terapia trombolítica [35].

La opinión de los expertos, sugiere que la terapia trombolítica está contraindicada para el infarto de miocardio con elevación del segmento ST cuando la hipertensión sigue siendo mal controlada a pesar de la terapia vasodilatadora inmediata o cuando la PA excede 185/110 mmHg [20].

Además, se recomienda que los agentes trombolíticos se apliquen con precaución en pacientes con hipertensión grave, y alteración del estado mental hasta que se complete la evaluación neurológica debido a que se puede extender la hemorragia cerebral [36].

Recordar principalmente que el flujo sanguíneo coronario ocurre durante la fase diastólica en pacientes con enfermedad cardíaca coronaria, una caída en la presión diastólica podría reducir la presión de perfusión distal a una estenosis por debajo del nivel crítico en el cual la autorregulación es eficaz. Por lo tanto, reducir la presión arterial sistólica con valores cerca o por debajo de 120-125 mmHg y la presión diastólica por debajo de 70-75 mmHg en pacientes con alto riesgo cardiovascular, puede ir acompañado de un aumento en la incidencia de eventos coronarios [35, 37].

Nitroglicerina (NTG), es la droga de elección en el tratamiento de las emergencias hipertensivas asociadas con isquemia de miocardio y/o falla ventricular izquierda, útil también en el

posoperatorio de cirugía de revascularización miocárdica.

Es un nitrato orgánico, con acción vasodilatadora por activación de la guanilato ciclasa en el músculo liso. Su efecto se inicia en 1 a 2 minutos y dura solo 3 a 5 minutos. La dosis recomendada varía entre 5 y 200 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. No existe una dosis límite, pero el riesgo de hipotensión aumenta con dosis por encima de 200 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

La NTG disminuye el volumen diastólico del ventrículo izquierdo y la tensión sobre la pared miocárdica, disminuyendo así el consumo de oxígeno. Estos cambios favorecen la redistribución del flujo sanguíneo coronario hacia la parte más vulnerable a la isquemia, el subendocardio.

Además, NTG aumenta el volumen sanguíneo cerebral por venodilatación. Puede ocasionar aumento de la presión intracraneana, en especial en patologías como los tumores. Sus efectos indeseables más frecuentes son la hipotensión y la cefalea. El uso prolongado puede generar metahemoglobinemia.

Los betabloqueantes son también un tratamiento eficaz para los síndromes coronarios agudos. El objetivo del tratamiento en pacientes con síndromes coronarios agudos, es la reducción de la presión arterial a normal si persiste la evidencia de isquemia. Sin embargo, una cuidadosa reducción de la presión arterial requiere un monitoreo intensivo del paciente. La disminución excesivamente vigorosa de la presión arterial puede empeorar la isquemia porque la perfusión coronaria depende de la presión arterial diastólica.

Labetalol es un bloqueante de los receptores adrenérgicos alfa 1 y betabloqueante no selectivo. Reduce la resistencia vascular sistémica, pero mantiene el flujo sanguíneo cerebral, renal y coronario. Es importante señalar que a pesar del efecto betabloqueante, el gasto cardíaco se mantiene.

Su acción se inicia a los cinco minutos y persiste durante tres a seis horas. Se administra en bolos de 20 a 80 mg cada 10 minutos hasta obtener los objetivos terapéuticos. En forma alternativa, luego de la dosis inicial de carga, se puede mantener una infusión continua de 0,5 a 2 mg/min .

El Labetalol reduce el flujo sanguíneo cerebral sin incrementar la presión intracraneana, siendo su empleo seguro en pacientes con lesiones intracraneanas. Deberá vigilarse, sin embargo, que la droga no exacerbe el efecto de bradicardia propio del reflejo de Cushing.

Las propiedades de bloqueo combinado α y β de esta droga la hacen particularmente útil en la disección aórtica en los pacientes con infarto agudo de miocardio con hipertensión sistémica, y en los estados de exceso de catecolaminas. Este agente, ha sido utilizado en las crisis hipertensivas del embarazo debido a su escasa transferencia placentaria, consecuencia de su escasa solubilidad en lípidos.

Esmolol, es un bloqueador intravenoso de los receptores beta 1 adrenérgicos; es un cardiosselectivo con inicio rápido y de acción ultracorta, con una vida media de nueve minutos y una duración total de efecto de 10 a 20 minutos; que se puede utilizar con seguridad en la mayoría de los pacientes tratados con un infarto agudo de miocardio con contraindicaciones relativas a los betabloqueantes.

El metabolismo del Esmolol se da por medio de una rápida hidrólisis por esterasas de los glóbulos rojos y no depende de las funciones renal o hepática. Se administra en dosis de 200-400 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ durante 4 minutos y luego en perfusión de mantenimiento de 50 a 300 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Su empleo es recomendable en pacientes con hipertensión arterial perioperatoria, y cuando es necesario controlar la frecuencia cardíaca en pacientes con taquiarritmias. La tolerancia a la dosis de mantenimiento mayor del Esmolol es un buen predictor de resultados con tratamiento betabloqueante oral [38].

DISECCIÓN AÓRTICA

La Disección Aórtica Aguda, es una emergencia médica que se asocia a una gran tasa de morbimortalidad. A pesar de los importantes avances en las pruebas complementarias, el diagnóstico precoz sigue siendo un verdadero reto [39].

En la disección se produce un desgarro de la íntima y la media con formación de una falsa luz dentro de la media. Forma parte del síndrome aórtico agudo. La disección se considera aguda cuando se la diagnostica dentro de los 14 días de su inicio y a partir de allí se la denomina crónica [40, 41].

Debe excluirse ante la presencia de un paciente con dolor torácico intenso y súbito, con irradiación hacia la espalda, los brazos y el abdomen, con una exploración física detallada, asimetría de pulsos periféricos, soplos abdominales, signos de insuficiencia aórtica y alteraciones neurológicas sugieren el diagnóstico [42].

Se mantiene la clasificación anatómica de DeBakey que incluye 3 tipos:

- Tipo I, cuando la lesión se localiza en la aorta ascendente y descendente.
- Tipo II, si la disección se limita a la aorta ascendente.
- Tipo III, si la disección se localiza en la aorta torácica descendente, IIIa, o se extiende a la aorta abdominal y arterias ilíacas, IIIb.

La Tomografía Axial Computarizada se ha convertido en la prueba utilizada con más frecuencia y además con un elevado grado de precisión. La resonancia nuclear magnética, posiblemente más eficaz, es una prueba mucho menos accesible en nuestro medio por su elevado costo e instituciones que la ofrecen. La ecocardiografía juega también un lugar destacado en el diagnóstico con una eficacia del 75 %, más la comodidad de poder ser realizada sin trasladar al paciente, una prueba preferida en pacientes inestables [39].

En un estudio realizado en la ciudad de Guayaquil, se correlacionaron los niveles altos de homocisteína en pacientes con presión arterial elevada y el desarrollo de Disección Aórtica; el cual nos da resultados alentadores para un posible diagnóstico precoz de esta patología [43].

Los tratamientos para la hipertensión más recomendada, son los vasodilatadores de acción rápida y el nitroprusiato; aunque en la actualidad se ha propuesto la asociación con tratamiento betabloqueante, 1 mg de propanolol I.V. cada 5 min hasta conseguir una frecuencia cardíaca de 60-70 latidos por minuto parece tener mejores resultados y menos efectos adversos. Los antagonistas del calcio, el nifedipino sublingual, son recomendables para el control de la HTA; sin embargo, los efectos sobre la circulación cerebral son complejos, ya que, puede producirse vasodilatación cerebral, existe la posibilidad de una mala perfusión cerebral y por consiguiente un aumento de la presión intracraneal [44, 45].

Las disminuciones precipitadas en la presión arterial media, pueden disminuir el flujo sanguíneo cerebral por debajo del límite inferior de autorregulación, induciendo a una isquemia cerebral.

Los IECA son útiles en la HTA refractaria debida a oclusión de la arteria renal.

El tratamiento se basa en controlar el dolor, la hipertensión arterial y disminuir el cronotropismo e inotropismo cardíaco. Todo ello va dirigido a evitar la progresión de la disección [46].

Deben ser evaluados los pacientes que requieran tratamiento quirúrgico, especialmente con Disección Aórtica Tipo I; los pacientes con Tipo II y distal, pueden ser manejados de manera exhaustiva e intensiva de la presión arterial [47, 48].

Por lo general, debe reducirse entre 20 a 25 % la presión arterial en un lapso de una hora aproximadamente, y luego gradualmente dentro de las siguientes dos a seis horas. Una caída brusca de

la presión arterial puede inducir lesión isquémica severa en los órganos principales [48].

En la siguiente tabla se mencionan los fármacos comercializados y disponibles en Ecuador.

Tabla No. 1. Fármacos disponibles en Ecuador.

Fármaco	Dosis	Inicio de acción	Duración de acción
Nitroprusiato de sodio	0.25 a 10 µg/kg/min	Segundos	1 a 2 min
Labetalol	20 a 80 mg en bolo/ 10 min	5 a 10 min	2 a 6 h
Nicardipino	2 a 10 mg/h	5 a 10 min	2 a 4 h
Metildopa	250 a 1000mg en bolo cada 6 h	3 a 6 h	Hasta por 24 h
Hidralazina	Bolo 10 a 20mg	10 min	2 a 6 h
Nitroglicerina	5 a 100 µg/min en infusión	2 a 5 min	3 a 5 min
Esmolol	200 a 500 µg/kg/min en 5 min	1 a 2 min	10 a 20 min
Enalaprilato	1,25 mg/ en 5 min/c4-6h	Inmediato	6 h

CONCLUSIONES

La emergencia hipertensiva (EH), sigue siendo la primera causa de ingreso hospitalario y de morbimortalidad en nuestro país. Nuestro objetivo es reconocerlas y tratarlas tempranamente para evitar sus complicaciones.

Dentro de estas enfermedades la meta se basa en reducir la presión arterial media no más del 25% ó hasta 160/100 mmHg, evitando disminuciones

excesivas en la presión que puedan desencadenar isquemia renal, cerebral o coronaria.

AGRADECIMIENTOS

Universidad de Especialidades Espíritu Santo (UEES Guayaquil-Ecuador).

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Universidad de Especialidades Espíritu Santo (UEES Guayaquil-Ecuador)

REFERENCIAS

1. María Sánchez Marteles AU. Formas de Presentación de la Insuficiencia Cardiaca Aguda: Edema Agudo del Pulmón y Shock Cardiogénico. ELSEVIER: Medicina Clínica. 2014; 142.
2. Delgado Martin AE, Sánchez López J, Muñoz Beltrán HJ. Manejo de las Crisis Hipertensivas. Med Integral. Hospital Virgen de las Nieves. 2003; 41(2): 61.
3. Rosas Peralta M, Borraro Sánchez G, Madrid-Miller A, Ramírez Arias E, Pérez Rodríguez G. Complicaciones Cardiovasculares de la Crisis Hipertensiva. Med Inst Mex. 2016; 54(1): 67-74.
4. Lovesio C. Urgencias y Emergencias Hipertensiva. Libro de Medicina Intensiva. 2006.
5. Madrid-Miller A. Complicaciones Cardiovasculares de las Crisis Hipertensiva. 2016: 67-74.
6. Chobanian A, Bakris G, Cushman W, Green L, Izzo JJ, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003. 2003; 42(6): 1206-52.
7. Keith N, Wagener H, Barker N. Some Different Types of Essential Hypertension: Their Course and Prognosis. Med Sci. 1974; 268:336-45.
8. Muiño Miguez A, M.V , Villalba García C, López González Cobos , Gómez Antúnez M, Ortiz Vega M, et al. Disección Aortica Aguda. Anales de Medicina Interna (Madrid). 2002 abril; 19(4).
9. Fernández Cardona M, Palazuelos Molinero V. Manejo de la Hipertensión Arterial en Urgencias. Medicine - Programa de Formación Médica



Continuada Acreditado. 2015; 11: 5357-5412.

10. Di Somma S, Magrini. Tratamiento Farmacológico en la Insuficiencia Cardíaca Aguda. *Revista Española de Cardiología*. 2015; 68: 647-736.
11. Aibar JA, Rinaudo , Nicolás JM. *Emergencia Hipertensiva España*; Elsevier; 2011.
12. Jauch E, Saver J, Adams H, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44: 870-947.
13. Di Somma S, Magrini L. Tratamiento Farmacológico en la Insuficiencia Cardíaca Aguda. *Revista Española de Cardiología*. 2015; 68: 657-736.
14. Mc Gorrian C, Yusuf S, Islam S, Jung H, Rangarajan S, Avezum A. Estimating Modifiable Coronary Heart Disease Risk in Multiple Regions of the World. The INTERHEART Modifiable Risk Score. 2012; 32: 581-90
15. Madrid-miller A. *Complicaciones Cardiovasculares de la Crisis Hipertensiva*. 2016.
16. Van den Born B, Löwenberg E, Van der Hoeven N, de Laat B, Meijers J, Levi M, et al. Endothelial Dysfunction, Platelet Activation, Thrombogenesis and Fibrinolysis in Patients with Hypertensive Crisis. *J Hypertens*. 2011.
17. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *BloodPress*. 2014; 23: 3-16
18. Fihn SD, Gardin JM, et al. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians. 2012 ACC/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCA/STS guideline for the Management of Patients with Stable Ischemic Heart Disease. 2012; 60: 44-164.
19. Nadir SK, Tayebee MH, Messendi F, et al. Target Organ Damage in Hypertension: Pathophysiology and Implications for Drug Therapy. 2006.
20. Go A, Mozaffarian D, Roger V, Benjamin E, Berry J, Borden W, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2013 update. 2013; 127: 6-245.
21. Delgado Martin AE, Sánchez López J, Muñoz Beltrán HJ. *Manejo de las Crisis Hipertensivas*. Med Integral. 2003.
22. Miuño Miguez A, Villalba García MV, López González-Cobos C, Gómez Antúnez M, Ortiz Vega M, Ortiz Alonso J. *Diseción Aortica Aguda*. *Anales de Medicina Interna*. 2002; 19: 4
23. Sánchez Crespo VJ, Tapia Valverde AM. *Diseción Aórtica, Urgencia Cardiológica y su Relación con Hipertensión sistólica, Marcador sérico*. 2003.
24. Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A, San Román JA, Bañuelos C, Gil Aguado M. *Guías de la Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Enfermedades de la Aorta*. Sociedad Española de Cardiología. 2000; 53: 4
25. Thrumurthy SG, Karthikesalingam A, Patterson B. *Diseción Aortica, ¿Cómo Reconocerla?, ¿Qué hacer?. Intramed*. 2011; 344.
26. Santamaría Olmo R, Redondo Panchón MD, Valle Domínguez C, Aljama García P. *Urgencias y Emergencias Hipertensivas: Tratamiento*. *Revista de Nefrología.- NefroPlus*. 2009; 2: 25-35.
27. Andrew R H, Paul E M. Current Diagnosis and Management of Hypertensive Emergency. *Critical Care Issues for the Nephrologist*. 2006; 19(6): 502-512.
28. Bauer J, Reams G. *Pub Med*. [Online]; 1987 [cited 2018 1 23. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3552314>.
29. *Emergencia Hipertensiva*. In *FCCS Fundamental Critical Care Support; Third Edition*.
30. Albaladejo Blanco C, Sobrino Martínez J, Vázquez González S. *Crisis Hipertensivas: Seudocrisis, Urgencias y Emergencias*. Elsevier Doyma. 2014; 31(4): 132-142.
31. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, cols. *Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community*. *The Journal of Clinical hypertension*. 2014; 16.



32. Chayán Zas ML, Gil Teijeiro J, Moliner de la Puente JR, Ríos Rey MT, Castiñeira Pérez MdC, González Paradela C, et al. Urgencias y Emergencias Hipertensivas. *Cad Aten Primaria*. 2010; 17.
33. Jiménez Murillo L, Clemente Millán M, García Criado E, Montero Pérez F. Emergencia Hipertensiva. In Murillo J. *Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación*. España: Elsevier; 3era Edición 2004.
34. Papadopoulos D, Mourouzis I, Thomopoulos C, Makris T, Papadermetriou V. Hypertension Crisis. *Blood Press*. 2010; 19(6): 328-36.
35. Pattanshety D, Bhat P, Aneja A, Pillai D. Elevated Troponin Predicts Long-Term adverse Cardiovascular Outcomes in Hypertensive Crisis: A Retrospective Study. *J. Hypertens*. 2012; 30: 2410-5.
36. Luis Alfonso, Himabindu Bandaru, Ankit Rathod, Apurva Badheka, Mohammad Ali Kizilbash, cols. Prevalence, Determinants and Clinical Significance of Cardiac Troponin-I Elevation in individuals Admitted for a Hypertensive Emergency. *J. Clin Hypertens (Greenwich)*. 2011; 13(8): 551-556.
37. Andrew J. S. Coats, Louise G. Shewan. Statement on Authorship and Publishing Ethics in the International Journal of Cardiology. *Int J Cardiol*. 2011: 239-240.
38. Murat Cayli, Mustafa Gúr, Zafer Elbasan, Taner Seker, Caner Turkoglu, Onur Kaypakli, et al. Hight Sensitivity Cardiac Troponin-T Predicts Nondipper Hypertension in Newly Diagnosed Hypertensive Patients. *J Clin Hypertensive*. 2013; 15(10): 731-736.
39. PA J, Oparil S, cols. Evidence- Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report from the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC8). *JAMA*. 2014; 311(5): 507-520.
40. Wright J, Williamson J, Whelton P, Snyder J, Sink K, cols. SPRINT Research Group. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *New England Journal of Medicine*. 2015; 373: 2103-16.
41. Daniel P. Hipertension Arterial e Insuficiencia Cardíaca. *Scielo*. 2007.
42. Regalado JFG. Insuficiencia Cardíaca Aguda en Pacientes Adultos en la Sala de Urgencias. *Archivos de Medicina de Urgencia de México*. 2011; 3(3): 99-106.
43. Tacchi HH. Insuficiencia Cardíaca Aguda Descompensada. *SCIELO*. 2006; 1.
44. Barisani DJL. Consenso de Insuficiencia Cardíaca Aguda y Avanzada. *Revista Argentina de Cardiología*. 2010 Mayo; 78.
45. Insuficiencia Cardíaca: Aspectos Básicos de una Epidemia en Aumento. *Sociedad Cubana de Cardiología*. 2016; 1: 58-70.
46. Luis Martínez Dolz LAB. Técnicas de Imagen en la Insuficiencia Cardíaca. *Revista Española de Cardiología*. 2006; 6: 27-45.
47. Piotr P, Adriaan A. V, Andrew J.S C, Volkmar F, José Ramón GJ, cols.. Guía ESC 2016 sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda y Crónica. *Revista Española de Cardiología*. 2016; 69.
48. Dimitrios Farmakis JPJLyGF. Insuficiencia Cardíaca Aguda: Epidemiología, Factores de Riesgo y Prevención. *Revista Española de Cardiología*. 2015; 68.
49. JJ GdD. Comentarios a la Guía de Práctica Clínica de la ESC 2014 sobre Diagnóstico y Tratamiento de la Patología de la Aorta. *Revista Española de Cardiología*. 2015; 68(3): 179-184.
50. Albarova OG. Disección de Aorta Tipo A. Fisiopatología, Clínica, Estrategias Diagnósticas y Terapéuticas. *Cirugía Cardiovascular*. 2015; 22(16): 325-329.

CORRESPONDENCIA

Ozaetta Tutivén, José
 Correo: joseoz_1@hotmail.com

