



# **Universidad del Sureste**

**Licenciatura en Medicina Humana**

**Materia:**

**Farmacología**

**Trabajo:**

**Cuadro comparativo:**

**HAS:**

**Urgencia y Emergencia**

**Docente:**

**Dr. Ezri Natanael Prado Hernandez**

**Alumno:**

**Casto Henri Méndez Méndez**

**Semestre y grupo:**

**3 ° "A"**

**Comitán de Domínguez, Chiapas. A 03 de diciembre de 2020**

## Fisiopatología

La crisis hipertensiva indica la presencia de una hipertensión potencialmente severa. La necesidad más o menos inmediata de reducir la Presión Arterial (PA) divide a las Crisis Hipertensivas en

Emergencias o Urgencias Hipertensivas.

Aunque no tenga mucho valor en situaciones críticas, es conveniente recordar las recomendaciones del "Seven Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure": The JNC 7 report. JAMA 2003; 289: 2560-2572:

## Estadio

- Prehipertensión: P. Sistólica: 120-139 o P. Diastólica: 80-89
- Hipertensión 1: P. Sistólica: 140-159 o P. Diastólica: 90-99
- Hipertensión 2: P. Sistólica:  $\geq 160$  o P. Diastólica:  $\geq 100$ .

La presión arterial depende del volumen minuto o gasto cardíaco y de la resistencia vascular periférica (RVP). A su vez, el volumen minuto cardíaco o gasto cardíaco está determinado por la frecuencia cardíaca, la presión de llenado (precarga) y la contractilidad del miocardio. La taquicardia por lo general no conduce a la hipertensión pero la sobrecarga aguda de líquido puede inducir crisis hipertensivas agudas. La sobrecarga hídrica contribuye al desarrollo de hipertensión severa en pacientes con insuficiencia renal, transfusiones excesivas o la administración de una cantidad excesiva de solución fisiológica.

El aumento de la contractilidad del miocardio, como por ejemplo ocurre en el abuso de cocaína, puede conducir al aumento del volumen minuto cardíaco con hipertensión resultante. Sin embargo, la autorregulación por lo general limita el ascenso de la presión arterial mediante un descenso de la RVP.

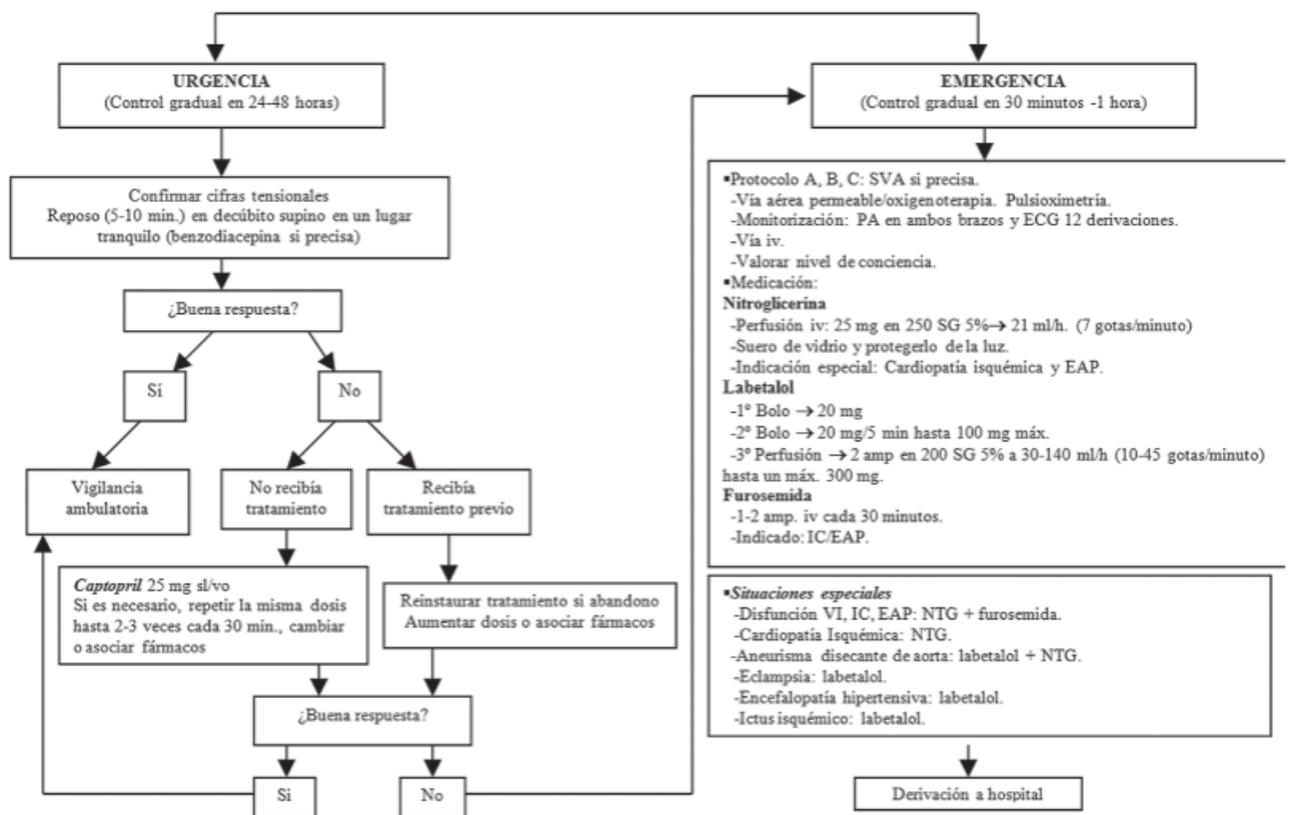
El aumento de la RVP es el común denominador en la mayoría de las crisis hipertensivas. Este aumento es mediado por el incremento de los niveles de catecolaminas circulantes, el aumento de la actividad alfa adrenérgica y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La elevación de la presión arterial determina un aumento de la perfusión renal e induce natriuresis.

Es importante recordar este fenómeno, dado que la mayoría de los pacientes que se presentan con crisis hipertensivas por lo general padecen una hipovolemia relativa. La disminución resultante del volumen arterial efectivo circulante estimula a los baro receptores y determina nuevos aumentos del tono alfa y beta adrenérgico.

<b>Hipertensión Arterial Sistémica (HAS)</b>		
<b>Clasificación.</b>	<b>Urgencia.</b>	<b>Emergencia.</b>
<b>Generalidades</b>	Hipertensión severa sin indicios de complicaciones inmediatas, sin evidencia de daño orgánico.	La hipertensión severa se asocia con una lesión de Novo o un deterioro progresivo de los órganos efectores en los sistemas neurológicos, cardiovasculares o renales.
<b>Tiempo objetivo</b>	La presión arterial debe ser reducida en forma inmediata a fin de minimizar la lesión orgánica.	La reducción de la presión arterial es una exigencia menos inmediata y puede llevarse a cabo durante un lapso más prolongado (por lo general 24 horas).
<b>Objetivo terapéutico</b>	Disminuir la presión arterial media (PAM) en un 20% en un periodo de 24-48 horas o disminuir la PAD a valores < 120 mmHg. La disminución debe ser gradual a fin de	Disminuir la PAM en un 25% en un periodo comprendido entre minutos y 2 horas o hasta niveles seguros (excepto en la disección aórtica).

	prevenir isquemia orgánica (cardíaca, cerebral).
<b>factores fisiopatológicos</b>	<p>Presión Arterial = Gasto Cardíaco x Resistencia Vascular Periférica (RVP)</p> <p>La elevación de la RVP es el factor fisiopatológico más común en la mayoría de las crisis hipertensivas. La elevación de la RVP se debe a un aumento en las catecolaminas circulantes, aumento de la actividad alfa adrenérgica y activación del sistema renina angiotensina aldosterona.</p>

### ALGORITMO DEL SÍNDROME HIPERTENSIVO AGUDO



## Bibliografía.

- Curso superior de terapia intensiva y medicina crítica sati – necochea
- Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Schoemaker. 4ta. Edición
- Critical Care Handbook of the Massachusetts general Hospital. Third Edition. Sibai et al. Treatment of Hypertension in pregnant women. N. Engl j Med 1996; 335: 257-265. FCCS Fundamental Critical Care Support. Third Edition.
- “Seven Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure”: The JNC 7 report. JAMA 2003; 289: 2560-2572.