



## URGENCIAS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

*El presente artículo es una actualización al mes de octubre del 2006 del Capítulo del Dr. Diego Nannini, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)*

### DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Se han realizado múltiples esfuerzos para clasificar la hipertensión en base a valores específicos. En EE.UU. el Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure ha clasificado la hipertensión de acuerdo al grado de elevación de la presión arterial. De acuerdo al informe más reciente de este comité (JNC 7 Report), los pacientes con hipertensión Estadio 1 tienen una presión arterial sistólica de 140-159 mmHg o una presión arterial diastólica de 90-99 mmHg. Los pacientes con hipertensión Estadio 2 tienen una presión arterial sistólica de 160-179 mmHg o una presión arterial diastólica de 100-109 mmHg, mientras que el Estadio 3 corresponde a pacientes con una presión arterial sistólica de 180 mmHg o más o una presión arterial diastólica de 110 mmHg o más. El Estadio 3 también se conoce como de hipertensión severa o acelerada.

Aunque se han utilizado una serie de términos para clasificar a la hipertensión severa, la clasificación más útil es la que se basa en los requerimientos clínicos para reducir la presión arterial (Tabla 1). Muchos autores han definido las *crisis o emergencias hipertensivas* como el brusco incremento en la presión arterial sistólica y diastólica asociado con daño orgánico del sistema nervioso central, corazón o riñón; el término *urgencias hipertensivas* se utiliza para pacientes con elevación severa de la presión arterial sin daño orgánico. Es importante destacar que la diferenciación clínica entre emergencias hipertensivas y urgencias hipertensivas depende de la presencia de daño de órganos blanco, más que del nivel de presión arterial. Otro término frecuentemente encontrado, *hipertensión maligna*, se define como un síndrome caracterizado por elevación de la presión arterial acompañado por encefalopatía o nefropatía. Sin embargo, este término ha sido retirado de la nomenclatura habitual, y esta condición es mejor referirla como una crisis o emergencia hipertensiva.



Tabla 1.- Causas de emergencias y urgencias hipertensivas

<b>Emergencias hipertensivas</b>	<b>Urgencias hipertensivas</b>
Hipertensión maligna acelerada	Hipertensión maligna acelerada
Cerebrovasculares	
Encefalopatía hipertensiva	Infarto aterotrombótico cerebral con hipertensión secundaria
Hemorragia intracraneana	
Cardiacas	Hipertensión de rebote por suspensión de hipotensores
Diseccción aórtica aguda	Quirúrgicas
Falla ventricular izquierda aguda	Hipertensión severa en pacientes que requieren cirugía
Infarto agudo de miocardio	Hipertensión postoperatoria
Cirugía de bypass aorto-coronario	Hipertensión luego de trasplante renal
Exceso de catecolaminas circulantes	Hipertensión asociada a quemaduras
Crisis de feocromocitoma	Vasculitis
Ingesta de IMAO-tiramina	Colagenopatías
Eclampsia	Enfermedad de Guillain-Barré
Traumatismo de cráneo	
Sangrado de sutura vascular	

La hipertensión también se puede distinguir de acuerdo a la causa que la produce como primaria o esencial y secundaria. Aunque más del 90% de los pacientes con formas leves o moderadas de hipertensión tienen una hipertensión primaria, más del 20% de los pacientes con hipertensión severa tienen causas secundarias, incluyendo enfermedad renal, hipertensión renovascular, embarazo o uso de drogas. En los pacientes con hipertensión maligna, más del 50% presentan una causa secundaria de hipertensión.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

La frecuencia de crisis hipertensivas ha disminuido en forma progresiva en los últimos 25 años, como consecuencia de un mejor tratamiento de la hipertensión arterial esencial y de la disponibilidad de fármacos más eficaces y con menos efectos colaterales. Se ha calculado que entre el 1 y el 2% de los hipertensos esenciales presentan en su evolución un episodio de crisis hipertensiva. Antes del advenimiento de la terapéutica antihipertensiva, esta complicación afectaba al 7% de la población de hipertensos.

Las crisis hipertensivas afectan habitualmente a hipertensos conocidos de larga data, pero también pueden producirse en pacientes con diagnóstico reciente o de corta evolución. El 60% de las emergencias hipertensivas se produce en pacientes con hipertensión esencial, en relación con una deficiente atención médica o con el abandono del tratamiento. La prevalencia de emergencias hipertensivas es mayor en pacientes de sexo masculino, fumadores, alcohólicos, toxicómanos e individuos de raza negra o amarilla.

La epidemiología de las urgencias o emergencias hipertensivas en las Unidades de Terapia Intensiva no ha sido claramente definida, pero parecen ser problemas frecuentes. La elevación de la presión arterial puede estar relacionada con dolor, discontinuación de drogas anestésicas y el periodo de recuperación, discontinuación de drogas antihipertensivas, hipercapnia, acidosis, hipoglucemia, estrés psicogénico y cuidados de enfermería.

## FISIOPATOLOGÍA

A través de una serie de mecanismos de autorregulación, el organismo puede mantener las funciones vitales, por lo menos durante un cierto tiempo, en un rango de presión arterial media que oscila entre 50 y 180 mm Hg. Las manifestaciones clínicas de las crisis hipertensivas están precipitadas no sólo por la severidad de la elevación de la presión arterial sino también por el inicio abrupto de hipertensión en un individuo previamente normotenso.

Son conocidos los problemas sistémicos asociados con la hipotensión, y el escaso margen que presenta el paciente crítico hipotenso. Si bien existe un margen mucho mayor para los valores elevados de presión arterial media, la hipertensión severa constituye un estrés significativo para las arterias y el corazón, en especial en los individuos de edad avanzada, con mayor rigidez vascular y en ocasiones con estrechamientos vasculares focales.

En condiciones normales, la elevación de la presión de perfusión se asocia con un aumento de la resistencia vascular con el fin de mantener constante el flujo. Cuando existen lesiones vasculares fijas, edema, inflamación, hemorragias o necrosis, el proceso de autorregulación se modifica.

Los factores que conducen a la severa y rápida elevación de la presión arterial en pacientes con hipertensión maligna son poco conocidos. La rapidez del proceso sugiere un factor desencadenante sobrepuesto a una hipertensión preexistente. El riesgo de desarrollar hipertensión maligna está relacionado con la severidad de la hipertensión de base, y el rol del estrés mecánico sobre la pared vascular parece ser crítico en su patogénesis. 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. La depleción de volumen que resulta de la natriuresis estimula la liberación de sustancias vasoconstrictoras por el riñón. La liberación de estas sustancias desempeña un rol central en la fisiopatología de la hipertensión maligna. La activación del sistema renina angiotensina se ha implicado en la iniciación y perpetuación de la lesión vascular asociada con la crisis hipertensiva. En adición a la activación del sistema renina angiotensina, otras sustancias como la vasopresina, endotelina y catecolaminas desempeñan un rol importante en la fisiopatología de las emergencias hipertensivas.

La isquemia de la retina genera hemorragias en llama, exudados o edema de papila, disminuyendo la agudeza visual. La pérdida de la autorregulación coronaria y el marcado incremento de la tensión parietal en el ventrículo izquierdo pueden asociarse con angor o edema pulmonar. La necrosis de las arteriolas aferentes del glomérulo renal produce hemorragias corticomedulares. La necrosis fibrinoide y la endarteritis proliferativa a nivel renal se asocian con proteinuria, hematuria, cilindros hialinos en orina y elevación progresiva de la urea y creatinina plasmáticas.

Los pacientes que deterioran la autorregulación cerebral pueden presentar arteritis necrotizante, hemorragias petequiales, trombosis de pequeños vasos y edema cerebral, manifestado por cefaleas, náuseas y vómitos, alteraciones del estado de conciencia, convulsiones, déficits neurológicos transitorios y coma.

## EVALUACIÓN INICIAL

Según las circunstancias clínicas de cada paciente y el motivo que lo lleva a la consulta, habitualmente a servicios de Emergencias, variará el enfoque de la anamnesis y del examen físico, así como el tipo de pruebas complementarias a solicitar.

Una serie de preguntas pueden contribuir a orientar el diagnóstico inicial de la crisis hipertensiva, a saber:

- a. Se ha controlado previamente la presión?
- b. Se conoce hipertenso; tiene antecedentes familiares?
- c. Ha recibido medicación para la hipertensión?
- d. Ha consumido antidepresivos, cocaína o anfetamina?
- e. Tiene antecedentes de enfermedad renal?
- f. Presenta cefaleas, mareos, visión borrosa, náuseas, debilidad, dolor precordial o dorsal, disnea, palpitaciones, temblores o palidez?

Una vez completada la anamnesis, y antes de profundizar el examen físico, conviene repetir la toma de presión arterial en ambos brazos, en decúbito dorsal o en posición de sentado con apoyo del dorso.

El examen físico y los exámenes básicos deben incluir:

Palpación de pulsos periféricos: asimetrías, arteriopatías

Auscultación cardiopulmonar: presencia de soplos, tercer o cuarto ruido, rales crepitantes

Examen neurológico: alteraciones en el estado psíquico, visión, reflejos, fuerza o sensibilidad

Fondo de ojo: presencia de hemorragias, exudados o edema de papila

Radiografía de tórax: cardiomegalia, signos de congestión pulmonar, disección de la aorta

Electrocardiograma: signos de isquemia o hipertrofia, arritmias

Laboratorio: presencia de alteraciones renales, hematológicas, metabólicas

## ENFOQUE TERAPÉUTICO INICIAL

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

Las guías de práctica clínica para el manejo de las emergencias hipertensivas sugieren que la presión arterial media debe ser reducida en un  $\leq 25\%$  dentro de las dos horas y a 160/100 mmHg en seis horas. En las urgencias hipertensivas, el descenso de la presión arterial se debe llevar a cabo en horas o días.

Todos los pacientes con una emergencia hipertensiva deben ser manejados en una unidad de terapia intensiva, donde deben ser estrechamente monitorizados. Las reducciones ulteriores hasta los niveles de normotensión se deben llevar a cabo en forma muy gradual en días o semanas, permitiendo que la vasculatura cerebral se reajuste al rango de autorregulación.

En base al interrogatorio, al examen físico y a los resultados de los exámenes complementarios, se puede incluir al paciente en alguna de las categorías siguientes:

**1.- Hipertensión severa aislada.** En estos casos no se constata afectación de órganos blanco y no puede incluirse al paciente en las definiciones de urgencias o emergencias hipertensivas. Suele tratarse de hipertensos conocidos, asintomáticos u oligosintomáticos; que presentan un valor de presión arterial diastólica por encima de 110 mm Hg. En una gran proporción de casos se trata de pacientes que han discontinuado su medicación antihipertensiva, siendo suficiente la reposición de la misma para controlar el padecimiento.

Esta situación puede tratarse en forma ambulatoria, con medicación oral, tras un breve periodo de control en consultorio de día. El empleo de nifedipina sublingual para la corrección de las cifras tensionales en pacientes sintomáticos no es aconsejable por dos motivos: a) la absorción oral es impredecible y b) la reducción de la presión puede ser marcada y abrupta, con riesgo de provocar déficits neurológicos. Se estima que uno de cada 30 pacientes hospitalizados recibe nifedipina sublingual ante el primer registro de presión elevada, la cual constituye una práctica que debería desterrarse.

**2.- Urgencias hipertensivas.** En estos casos el paciente requiere internación en áreas de cuidados generales y administración de drogas, no necesariamente parenterales, para lograr una normalización de las cifras tensionales en un periodo de 24-48 horas. Antes de recibir medicación hipotensora, conviene colocar al paciente en un ambiente tranquilo, en reposo en decúbito dorsal, durante un periodo de 30 a 60 minutos. Hasta el 30% de los mismos normalizan las cifras tensionales con medidas no farmacológicas.

**3.- Emergencias hipertensivas.** La severidad del cuadro clínico hace necesaria la internación del paciente en Areas de Cuidados Intensivos, con monitoreo electrocardiográfico continuo, acceso venoso, y según los casos, monitoreo invasivo de la presión arterial. El objetivo terapéutico variará según el caso, pero puede plantearse como objetivo el descenso en 60 a 90 minutos de la tensión arterial media a 120 mm Hg o una reducción del 20 al 30% del nivel original. En casos particulares, como la disección aórtica, en que la presión debe ser disminuida en más del 20% y en pocos minutos, es esencial detectar los primeros signos de hipoperfusión cerebral, como náuseas, cefaleas, confusión, o agitación.

Las drogas de uso parenteral, útiles en las emergencias hipertensivas, han de actuar en forma rápida, de un modo predecible y presentando pocos efectos colaterales. Como ya se citó, la reducción rápida de la presión arterial no está exenta de riesgos, pudiendo generar un mayor deterioro de la función de órganos blanco, con la producción de patología grave, incluyendo accidente cerebrovascular, coma, infarto de miocardio, insuficiencia renal o incluso la muerte.

## FARMACOTERAPÉUTICA

### DROGAS DE ADMINISTRACIÓN PARENTERAL

**Nitroprusiato de sodio.** Se trata de un potente vasodilatador arteriolar y venoso, que actúa por metabolización a óxido nítrico en la pared vascular, reduciendo tanto la precarga como la poscarga. Es una molécula inestable que se descompone en soluciones alcalinas o por efecto de la luz. Debe administrarse por infusión endovenosa continua, en dosis de 0,25 a 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Inicia su efecto a los 30 segundos, produciendo el pico de hipotensión a los dos minutos. Al discontinuar la infusión, cesa el efecto a los tres minutos.

El nitroprusiato es un complejo de hierro con cinco núcleos cianídicos y un grupo nitroso. El grupo nitroso se combina con la cisteína para formar nitrosocisteína y otros S-nitrosotioles de

acción corta. La nitrosocisteína es un potente activador de la guanilato ciclasa, produciendo la acumulación de monofosfato cíclico de guanosina (cGMP) y relajación del músculo liso vascular. El nitroprusiato produce vasodilatación tanto de los vasos arteriolares de resistencia como de los vasos venosos de capacitancia.

La acción del nitroprusiato resulta en una disminución de la resistencia periférica sin producir un aumento mayor en el retorno venoso. Al reducir la precarga y la poscarga, el nitroprusiato mejora la función ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva y volumen minuto cardiaco bajo, y reduce la demanda de oxígeno del miocardio en pacientes con enfermedad coronaria. Los efectos del nitroprusiato sobre el volumen minuto cardiaco son variables. En pacientes con función ventricular normal, la acción venodilatadora de la droga es prevalente, tendiendo a producir una disminución del gasto cardiaco. En aquellos con disfunción ventricular previa, predomina la disminución de la impedancia, aumentando el gasto cardiaco. Se ha descrito la inducción de isquemia miocárdica por robo de flujo, y modificaciones de la relación ventilación perfusión a nivel pulmonar en pacientes con EPOC. En un estudio randomizado, se demostró que el nitroprusiato aumenta la mortalidad cuando se infunde en las horas inmediatas a un infarto agudo de miocardio.

El nitroprusiato puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral y aumentar la presión intracraneana, lo que sumado a la caída de la presión arterial media, puede deteriorar la perfusión cerebral y agravar los cuadros isquémicos del sistema nervioso central.

El nitroprusiato puede causar citotoxicidad debido a la liberación de tiocianatos, que interfieren con la respiración celular. La toxicidad por cianatos puede producir paro cardiaco inexplicable, coma, encefalopatía, convulsiones, y anomalías focales neurológicas irreversibles. El método corriente de evaluar la toxicidad por tiocianatos es poco sensible. La acidosis metabólica habitualmente es un evento preterminal. La intoxicación por cianídicos es una complicación muy rara, excepto que el clearance de CN<sup>-</sup> libre esté alterado por una enfermedad hepática severa o por el empleo de dosis masivas de nitroprusiato (más de 10 µg/kg/min).

La duración del tratamiento debe ser tan corta como sea posible y la infusión no debe exceder los 4 µg/kg/min. En pacientes que reciben dosis elevadas se debe administrar en forma conjunta una infusión de tiosulfato. La hidroxicoalamina (Vitamina 12a) es segura y efectiva para prevenir y tratar la toxicidad por nitroprusiato, debiendo ser administrada a un ritmo de 25 mg/hora. La cianocobalamina (vitamina B12) es inefectiva como antídoto.

**Nitroglicerina.** 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 sólo 3 a 5 minutos. La dosis recomendada varía entre 5 y 200 µg/kg/min. No existe una dosis límite, pero el riesgo de hipotensión aumenta con dosis por encima de 200 µg/kg/min.

La nitroglicerina es un agente antianginoso y antihipertensivo que, actuando directamente sobre los receptores de nitrato del músculo liso vascular, dilata los vasos periféricos de capacitancia y de resistencia. Al disminuir la precarga, la nitroglicerina disminuye el volumen diastólico del ventrículo izquierdo y la tensión sobre la pared miocárdica, disminuyendo el consumo de oxígeno.

Adicionalmente, estos cambios favorecen la redistribución del flujo sanguíneo coronario hacia el subendocardio, que es más vulnerable a la isquemia. La nitroglicerina también dilata los vasos coronarios epicárdicos con estenosis y los vasos colaterales, aumentando el aporte de sangre a las regiones isquémicas. A dosis elevadas, la nitroglicerina dilata el músculo liso arteriolar. Esta reducción en la poscarga también disminuye la tensión parietal miocárdica y el consumo de oxígeno.

La nitroglicerina aumenta el volumen sanguíneo cerebral por venodilatación. Puede producir aumento de la presión intracraneana, en especial en patologías con baja compliance, como los tumores. Sus efectos indeseables más frecuentes son la hipotensión y la cefalea. El uso prolongado puede generar metahemoglobinemia y atenuación de la acción hemodinámica por tolerancia.

Por su perfil farmacológico, la nitroglicerina es la droga de elección en el tratamiento de las emergencias hipertensivas asociadas con isquemia de miocardio y o falla ventricular izquierda y en el posoperatorio de cirugía de revascularización miocárdica. Frecuentemente se requieren otras drogas para controlar la hipertensión cuando se administra nitroglicerina intravenosa.

**Urapidil.** Se trata de un antagonista  $\alpha_1$  adrenérgico, de estructura química diferente al prazosin, con intensa acción vasodilatadora periférica, a lo que agrega un efecto en el sistema nervioso central mediado por receptores serotoninérgicos. No induce taquicardia refleja ni incremento en el consumo de oxígeno del miocardio. Tampoco eleva la presión intracraneana. Su efecto indeseable más común es la hipotensión exagerada.

El comienzo de acción de la droga es a los 3 a 5 minutos, teniendo una duración de acción de 4 a 6 horas. Se administra inicialmente en bolo de 12,5 a 25 mg, y luego en infusión continua de 5 a 40 mg/hora. Se trata de una droga de primera elección para el tratamiento de las crisis hipertensivas en Europa.

**Fentolamina.** Es un bloqueante no específico de los receptores alfa, con efecto dilatador arterial y venoso, de rápido inicio de acción (2 minutos) y corta duración de efectos (10 a 15 minutos). Puede utilizarse en bolos de 2 a 5 mg, repetidos cada 10 minutos, o administrarse 0,5 a 1 mg inicialmente, seguidos de una infusión de 1 a 5 mg/minuto. No modifica el flujo sanguíneo cerebral ni la presión intracraneana.

Produce taquicardia refleja, con riesgo de inducir isquemia de miocardio. Se debe utilizar con precaución en pacientes con úlcera péptica. En casos de sobredosis produce hipotensión severa, con riesgo de daño neurológico.

La fentolamina es la droga de primera elección en pacientes con crisis hipertensivas asociadas a feocromocitoma, interacción IMAO-tiramina, rebote de clonidina o consumo de cocaína.

**Labetalol.** Es un antagonista  $\alpha_1$  y  $\beta$  adrenérgico, en una relación 1/7 de potencia de bloqueo. Por medio del efecto anti  $\alpha_1$  produce dilatación del músculo liso arterial. Un efecto



agonista parcial  $\beta_2$  potencia el efecto anterior. Por último, el bloqueo  $\beta_1$  coadyuva en la vasodilatación y en el bloqueo del reflejo simpático sobre el corazón. Con el empleo endovenoso, su eficacia antihipertensiva es atribuible a la venodilatación sistémica.

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. Presenta un clearance combinado renal y hepático.

Los efectos indeseables más frecuentes son: vómitos, mareos, hipotensión postural y ardor de garganta. Como toda droga  $\beta$ bloqueante, no debe prescribirse en casos de enfermedad pulmonar, insuficiencia ventricular sistólica grave o bloqueos cardíacos.

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 bradicardizante propio del reflejo de Cushing.

Las propiedades de bloqueo combinado  $\alpha$  y  $\beta$  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, aunque se ha constatado un aumento paradójico de la presión en forma ocasional en pacientes con feocromocitoma. 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 agente bloqueante de los receptores beta<sub>1</sub> adrenérgicos, de acción ultracorta, con una vida media de nueve minutos y una duración total de efecto de 10 a 20 minutos. El metabolismo del esmolol es a través de una rápida hidrólisis por esterases de los glóbulos rojos y no depende de las funciones renal o hepática. Debido a sus propiedades farmacológicas, algunos autores lo consideran el bloqueante  $\beta$ adrenérgico ideal para utilizar en los pacientes críticos. Se administra en dosis de 200-400  $\mu$ g/kg/min durante 4 minutos y luego en perfusión de mantenimiento de 50 a 300  $\mu$ g/kg/min. Su empleo es recomendable en pacientes con hipertensión arterial perioperatoria, y cuando es necesario controlar la frecuencia cardíaca en pacientes con taquiarritmias.

**Hidralazina.** Se trata de un vasodilatador arteriolar directo, con un mecanismo de acción no conocido. Su comienzo de acción se produce 15 a 30 minutos después de la administración endovenosa, y tiene una duración de efecto de 3 a 8 horas. Se utiliza en bolo intravenoso en dosis de 10 a 20 mg, o por vía intramuscular en dosis de 10 a 50 mg. Los efectos colaterales incluyen taquicardia refleja, con riesgo de inducción de isquemia de miocardio, incremento de la presión intracraneana y pérdida de la autorregulación cerebral. Su empleo estaría limitado al tratamiento de la preeclampsia y eclampsia. Debido a su efecto prolongado e impredecible, y la imposibilidad de titular los efectos hipotensivos en forma adecuada, la hidralazina debe ser evitada en el manejo de las crisis hipertensivas.

**Enalaprilato.** Es el único inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina disponible para empleo intravenoso. Su acción se inicia a los 15 minutos de la administración y dura de 12 a 24 horas. La administración debe realizarse en bolos repetidos de 0,625 a 1,25 mg en un periodo de cinco minutos cada seis horas. No produce taquicardia refleja y no tiene efectos significativos sobre el sistema nervioso central. Los inhibidores de la ACE están contraindicados en pacientes con estenosis de la arteria renal y en la mujer embarazada. Los inhibidores de la ACE pueden producir descensos bruscos y severos de la presión arterial en pacientes hipovolémicos.

**Nicardipina.** Es un bloqueante cálcico dihidropiridínico, con elevada selectividad vascular y alta actividad vasodilatadora cerebral y coronaria. Es 100 veces más soluble en agua que la nifedipina, por lo que puede ser administrada por vía intravenosa. Su acción comienza en cinco a quince minutos y persiste durante cuatro a seis horas. La dosis es de 5 a 15 mg/hora por perfusión intravenosa. La dosis es independiente del peso corporal. Produce taquicardia refleja y aumento de

Tabla 2.- Agentes antihipertensivos para empleo intravenoso.

Droga	Dosis	Comienzo de acción	Duración de acción	Efectos adversos	Indicaciones especiales
Nitroprusiato de sodio	0,25-10 $\mu$ g/kg/min en infusión IV	Inmediato (segundos)	1-2 minutos	Hipotensión, náuseas, vómitos, temblores, sudoración, intoxicación con tiocianato, metahemoglobinemia	La mayoría de las emergencias hipertensivas Precaución en presencia de hipertensión intracraneana o azotemia
Nicardipina	5-15 mg/hora en infusión IV	5-10 min	1-4 hora	Taquicardia, cefaleas, eritema, flebitis, náuseas, vómitos	La mayoría de las emergencias hipertensivas, excepto insuficiencia cardiaca aguda. Precaución en isquemia coronaria
Fenoldopam	0,1-0,6 $\mu$ g/kg/min por infusión IV	< 5 min	10-15 min	Taquicardia, cefaleas, náuseas Precaución en glaucoma	La mayoría de las emergencias hipertensivas.
Nitroglicerina	5-100 $\mu$ g/min por infusión IV	2-5 min	3-5 min	Cefaleas, vómitos, metahemoglobinemia, tolerancia	Isquemia coronaria
Enalaprilat	0,625 a 1,25 mg cada 6 horas IV	15-30 min	6-24 horas	Caída brusca en la PA en estados hiperreninémicos o hipovolémicos	Insuficiencia cardiaca aguda. Evitar en IAM
Hidralazina	10-20 mg IV 10-50 mg IM	10-20 min 20-30 min	3-8 horas	Taquicardia, rash, cefaleas, vómitos, agravación de angina	Eclampsia. Precaución en presencia de aumentos de la PIC
Labetalol	20-80 mg bolo IV cada 10 minutos 0,5-2,0 mg/min IV infusión	5-10 min	3-6 horas	Vómitos, mareos, náuseas, bloqueo AV, hipotensión, broncoespasmo	La mayoría de las emergencias hipertensivas, excepto en insuficiencia cardiaca aguda
Esmolol	250-500 $\mu$ g/kg/min por 1 minuto, luego 50-100 $\mu$ g/kg/min por 4 minutos	1-2 min	10-20 min	Hipotensión, náuseas	Diseción aórtica, perioperatorio
Fentolamina	Bolo de 1 mg, seguido por bolos de 1 a 5 mg, hasta dosis máx. 30 mg	1-2 min	3-5 min	Taquicardia, rash, cefaleas	Exceso de catecolaminas

la presión intracraneana por vasodilatación cerebral, por lo que debe utilizarse con precaución en pacientes con patología neurológica.

**Fenoldopam.** Es un agonista selectivo de los receptores de dopamina (DA1), de acción corta y presentando la ventaja de aumentar el flujo sanguíneo renal y la excreción de sodio. Aunque la estructura del fenoldopam es similar a la de la dopamina, la droga es altamente específica para los receptores DA1, siendo 10 veces más potente que la dopamina como vasodilatador renal. La droga es rápida y extensamente metabolizada por conjugación en el hígado. El comienzo de acción es dentro de los 5 minutos, con una respuesta máxima a los 15 minutos. La duración de acción es entre 30 y 60 minutos, retornando la presión gradualmente a los niveles de pretratamiento sin rebote cuando la infusión se suspende. La dosis debe ser individualizada de acuerdo con el peso corporal y la rapidez deseada de descenso de la presión. Se recomienda iniciar con una dosis de 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  por minuto, aumentando a intervalos de 15 minutos hasta una dosis máxima de 1,6  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Se ha demostrado que el fenoldopam mejora el clearance de creatinina, el flujo urinario y la excreción de sodio en pacientes hipertensos con función renal normal o alterada, constituyendo la droga de elección en pacientes hipertensos severos con deterioro de la función renal. Debe tenerse precaución con su empleo en pacientes con glaucoma y en pacientes con isquemia de miocardio, debido a que induce taquicardia refleja. Su costo, en los países donde está disponible, es muy elevado.

En la Tabla 2 se indican los principales agentes antihipertensivos para empleo parenteral en pacientes con emergencias hipertensivas.

#### **DROGAS DE ADMINISTRACIÓN ORAL O SUBLINGUAL**

**Nifedipina.** Es un derivado dihidropiridínico que actúa bloqueando los canales de calcio. Desciende la presión arterial por relajación del músculo liso arteriolar, con la consiguiente disminución de la resistencia periférica.

En la presentación en cápsulas, su acción dura tres a cuatro horas, considerándose una droga de vida media corta. Cuando se administra con la cubierta intacta, su comienzo de acción se produce a los 20 minutos. Si se perfora la cápsula y se coloca su contenido en forma sublingual, su efecto es más rápido, entre cinco y 10 minutos, pero como se ha comprobado que no se absorbe en la mucosa yugal, se admite que tal efecto es consecuencia de una absorción gastrointestinal más rápida. El efecto máximo se logra a los 30-45 minutos de una dosis oral o sublingual.

La droga presenta una serie de efectos indeseables: rubor, cefaleas, sofocación, palpitations, los cuales aparecen hasta en un 40% de los pacientes. Por exceso de efecto hipotensor puede producir isquemia miocárdica, retiniana o cerebral, en especial en ancianos y en individuos hipovolémico. Su empleo está contraindicado en pacientes con lesión ocupante de espacio cerebral o edema cerebral, por su efecto vasodilatador local.

Si bien la nifedipina se ha utilizado y se utiliza frecuentemente en el tratamiento de cualquier situación asociada con un aumento tensional, tal empleo no es aconsejable. El Cardiorenal Advisory Committee of the US Food and Drug Administration ha establecido que, a pesar de que la administración sublingual de nifedipina ha sido ampliamente utilizada para el tratamiento de la hipertensión severa, en la actualidad es inaceptable su empleo con este fin, debido a la capacidad de la droga de producir efectos adversos graves y a la imposibilidad de predecir la magnitud y la velocidad del descenso tensional que produce.

**Nitrendipina.** Es una solución alcohólica que también actúa bloqueando los canales de calcio. Se administra por vía sublingual. Resulta eficaz como agente hipotensor en el 83% de los casos, presentando menos efectos adversos que la nifedipina.

**Inhibidores de la ACE.** El captopril es el inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina de acción más rápida. Se puede administrar por vía oral o sublingual, en dosis variable de 6,5 a 50 mg. Su acción se inicia a los 15 minutos y dura entre cuatro y seis horas.

El captopril mantiene la autorregulación cerebral a pesar del descenso tensional, lo cual le confiere un perfil farmacodinámico útil en pacientes con sospecha de lesión del sistema nervioso central. La crisis esclerodérmica es la única emergencia hipertensiva aislada en la cual los inhibidores de la ACE son los agentes de primera línea de tratamiento.

Todas las drogas con actividad inhibidora sobre la enzima de conversión tienen una eficacia comparable. Los efectos adversos incluyen tos, disturbios del gusto, hiperkalemia, leucopenia, proteinuria y reacciones alérgicas. Los pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal frecuentemente experimentan una insuficiencia renal aguda reversible con su empleo. Estas drogas pueden producir hipotensión severa en sujetos con hiporeninemia y se deben utilizar con precaución en pacientes con insuficiencia renal o hipovolemia. Están contraindicadas en el embarazo, debido a que pueden producir cambios renales en el feto en el segundo y tercer trimestre.

**Clonidina.** Es un hipotensor de acción central, cuya actividad es mediada por efecto agonista  $\alpha_2$ . Luego de la administración oral, comienza a actuar a los 30 minutos, con un efecto pico entre una y tres horas. La duración total de acción es de seis a ocho horas. La dosis inicial es de 0,2 mg, con dosis sucesivas de 0,1 mg/hora hasta un total de 0,8 mg.

El principal efecto indeseable de la clonidina es la sedación, por lo que su uso está limitado en pacientes con alteraciones neurológicas en los cuales se requiere un control estricto del nivel de conciencia. También puede producir bradicardia.

**Labetalol.** El labetalol oral en dosis de 100-300 mg puede ser utilizado en el tratamiento de las urgencias hipertensivas. Debido a su acción dual sobre los receptores adrenérgicos, la disminución en la presión arterial no se acompaña por taquicardia refleja, lo cual puede ser especialmente beneficioso en pacientes con enfermedad arterial coronaria.

**Minoxidil.** El minoxidil es un potente vasodilatador directo y se ha utilizado en el tratamiento de pacientes con hipertensión severa o refractaria. Debido a su relativo rápido comienzo

de acción y su larga duración, la droga ha sido utilizada en el tratamiento de las crisis hipertensivas. El minoxidil en dosis de 2,5 a 10 mg puede ser administrado cada cuatro a seis horas inicialmente en el tratamiento de la hipertensión arterial. Su acción se potencia con los diuréticos.

## CONDUCTA ANTE SITUACIONES ESPECÍFICAS

Como ya se adelantó, una vez establecida la magnitud de la crisis hipertensiva, se instalará un plan terapéutico inicial y sintomático. Inmediatamente a ello, es necesario establecer las características etiopatogénicas de la enfermedad de base, para proceder a un tratamiento orientado. En este sentido, conviene agrupar a las crisis hipertensivas en grupos clínicos definidos, a saber: a) asociada a síntomas neurológicos; b) asociada a embarazo; c) asociada a cirugía; d) asociada a exceso de catecolaminas; e) asociada a falla ventricular izquierda; y f) asociada a dolor torácico.

### CRISIS HIPERTENSIVA ASOCIADA A SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS

Los trastornos del sistema nervioso central que inducen hipertensión son frecuentes, produciéndose en estos casos el aumento tensional por el incremento de la estimulación nerviosa simpática. Las causas más comunes son la hemorragia cerebral, el infarto cerebral y la hemorragia subaracnoidea.

Los pacientes con lesiones cerebrales primarias presentan alteraciones de la autorregulación global y también de los vasos sanguíneos adyacentes a la lesión; por ello, las modificaciones aún leves de la presión de perfusión se pueden asociar con isquemia cerebral. La presión arterial debe ser reducida muy lentamente, a niveles superiores a lo normal y con estricto control de las funciones neurológicas.

Por el contrario, en la afectación del sistema nervioso central producida por la hipertensión arterial severa de la encefalopatía hipertensiva y de la hipertensión maligna acelerada, la presión arterial puede ser reducida con rapidez a niveles casi normales sin alterar la perfusión cerebral.

A partir de las consideraciones anteriores, es obvio que resulta particularmente importante diferenciar las lesiones primarias del sistema nervioso que cursan con hipertensión arterial, de la hipertensión arterial que induce daño cerebral. En la Tabla 33/3 se indican algunos elementos útiles para establecer el diagnóstico diferencial.

Un elemento diagnóstico imprescindible es la tomografía computada de cráneo. Demuestra con claridad las lesiones hemorrágicas, y con tiempo suficiente, las isquémicas. En pacientes con encefalopatía hipertensiva, la TAC puede mostrar áreas difusas de hipodensidad de la sustancia blanca, que representan zonas locales de edema, las cuales pueden desaparecer con el tratamiento.

**Hipertensión e infarto cerebral.** La hipertensión arterial es una consecuencia frecuente del infarto isquémico cerebral. En general, la hipertensión arterial no es tan riesgosa en esta

circunstancia como el descenso brusco de la misma con fármacos hipotensores. Por otra parte, la presión tiende a descender en forma espontánea después de la etapa inicial del ACV. Por lo tanto, no se debe intentar bajarla a menos que la misma sea excesivamente alta (>210/120 mm Hg), o que se prevean lesiones en órganos blanco. En el Cap. 74 se refieren las indicaciones recientes para el tratamiento de la hipertensión arterial en pacientes con accidentes cerebrales isquémicos agudos.

Tabla 3.- Diagnóstico diferencial de diversas patologías cerebrales asociadas con hipertensión arterial.

Diagnóstico	Encefalopatía hipertensiva	Hemorragia cerebral	Embolia cerebral	Infarto cerebral	Hemorragia subaracnoidea
Velocidad de instalación	Días	Rápida	Rápida	Minutos u horas	Rápida
Signos	Vómitos, convulsiones	Déficit fijo significativo	Variables	Paresia o parálisis fijas	Rigidez de nuca
Conciencia	Obnubilación gradual	Coma de instalación súbita	Somnolencia	Somnolencia	Alerta a coma
Fondo de ojo	Hemorragias, exudados, edema de papila	Hemorragia subhialoidea	Embolia retiniana	-	Hemorragia subhialoidea
Cefaleas	Intensa, horas a días	Repentina, intensa	Leve	No	Repentina y muy intensa

**Hipertensión y hemorragia cerebral.** A diferencia de lo que ocurre en el ACV isquémico, los pacientes con hemorragia intracerebral habitualmente presentan hipertensión persistente durante la primera semana. Es difícil formular recomendaciones para el control tensional, debido a la presencia de edema cerebral y aumento de la PIC, que hace que la perfusión cerebral dependa en forma crítica de la PAM. Se debe monitorizar la PIC, y sólo se deben tratar aquellos pacientes con elevaciones extremas de la presión arterial (PAD mayor de 130 mm Hg). La reducción en agudo no debe superar al 20%, siendo la droga preferida el nitroprusiato. Debido a los niveles elevados de catecolaminas, habitualmente se adiciona propranol cuando el nitroprusiato solo es inefectivo.

Las dificultades relacionadas con el tratamiento de la hipertensión arterial en los pacientes con hemorragia cerebral queda ilustrada por dos artículos con hallazgos opuestos. En un estudio retrospectivo de 105 pacientes con hemorragia intracerebral espontánea (Qureshi A. y col.), una disminución rápida de la presión arterial en el primer día se asoció con un aumento de la mortalidad. En otro estudio retrospectivo (Dandapani B. y col.), la hipertensión a la admisión o un control inadecuado de la presión arterial se asoció con mal pronóstico.

**Hipertensión maligna/acelerada.** La hipertensión maligna es un síndrome clínico caracterizado por una marcada elevación de la presión arterial, con lesión arteriolar aguda diseminada (vasculopatía hipertensiva). El examen del fondo de ojo revela una neuroretinopatía hipertensiva con hemorragias en llama, exudados blandos algodinosos o edema de papila. Independientemente de la severidad de la elevación de la presión arterial, la hipertensión maligna

no puede ser diagnosticada en ausencia de una neuroretinopatía hipertensiva. Por lo tanto, la neuroretinopatía es un hallazgo clínico extremadamente importante, indicando la presencia de una arteriolitis inducida por la hipertensión que puede involucrar los riñones, el corazón y el sistema nervioso central. La hipertensión maligna no es una enfermedad única, sino un síndrome en el cual la hipertensión puede ser primaria (esencial) o secundaria a una serie de diferentes causas. La hipertensión maligna sin tratamiento es una patología rápidamente fatal, con más del 90% de mortalidad al año. Las causas de muerte son la insuficiencia renal (19%), insuficiencia cardiaca congestiva (13%), insuficiencia renal más insuficiencia cardiaca congestiva (48%), ACV (20%), infarto de miocardio (1%) y disección aórtica (1%).

Las causas secundarias de hipertensión maligna se indican en la Tabla 4. Una de las causas más comunes es la hipertensión renovascular. La frecuencia de esta patología varía en las distintas poblaciones, con una predilección racial por los caucásicos.

La incidencia total de la hipertensión maligna ha disminuido en las últimas décadas. La edad media de presentación es 40 a 50 años. Los hombres son afectados dos veces más que las mujeres. La presión arterial diastólica promedio en estos pacientes es de 120-130 mm Hg. El interrogatorio revela alteraciones recientes del estado general, pérdida de peso y sed intensa relacionada con la hipovolemia secundaria a la poliuria inducida por el aumento de la excreción de sodio. En el 85% de los pacientes, la cefalea es el síntoma de presentación más común. La mayoría también se quejan de visión borrosa, y ocasionalmente de ceguera transitoria. Los signos neurológicos incluyen déficits focales, ACV, o accidentes isquémicos transitorios, confusión o somnolencia. Se puede presentar dolor torácico isquémico o disfunción ventricular izquierda. El examen del fondo de ojo es la clave del diagnóstico de la hipertensión maligna, encontrándose en el mismo hemorragias en llama, exudados algodonosos o edema de papila.

Tabla 4. Causas más frecuentes de hipertensión maligna secundaria.

Enfermedad renal primaria	Drogas
Glomerulonefritis crónica	Anticonceptivos orales
Nefropatía por reflujo	Antiinflamatorios no esteroideos
Nefropatía por analgésicos	Atropina
Glomerulonefritis aguda	Corticosteroides
Nefritis por irradiación	Simpaticomiméticos: cocaína, descongestivos nasales
Intoxicación crónica por plomo	Hipertensión endocrina
Hipertensión renovascular	Feocromocitoma
Vasculitis sistémica	Crisis renal por esclerodermia
Crisis renal ateroembólica	Quemaduras extensas
Suspensión brusca de antihipertensivos	

Además de la historia clínica y el examen físico, pueden hallarse ciertas alteraciones bioquímicas: anemia hemolítica microangiopática, acidosis metabólica, uremia, hipocalcemia e hipokalemia.



Según la condición clínica del paciente y las complicaciones de la hipertensión, podrá utilizarse terapéutica endovenosa u oral, de allí que este síndrome se pueda considerar en ocasiones una emergencia y en ocasiones una urgencia hipertensiva. En los casos más graves, y en especial en el inicio del cuadro, se recomienda el empleo de drogas parenterales: labetalol, enalaprilat, nicardipina y nitroprusiato. También se ha evaluado la eficacia de drogas de administración oral tales como el captopril, labetalol, clonidina y nifedipina. En estos pacientes no es recomendable el empleo de diuréticos, excepto en casos evidentes de sobrehidratación. La función renal puede deteriorarse inicialmente durante el tratamiento, pero luego mejora cuando se mantiene el control de la presión arterial. Los pacientes que requieren hemodiálisis pueden en ocasiones recuperar suficiente función renal luego de varios meses de tratamiento como para poder discontinuar las diálisis.

**Encefalopatía hipertensiva.** Se trata de una complicación eventualmente fatal de la hipertensión severa, que se produce principalmente en pacientes con hipertensión maligna acelerada, pero que también puede presentarse en forma aislada en hipertensos de corta duración y sin otra afectación de órganos blanco. Se instala en 12 a 48 horas, en especial cuando la hipertensión se complica con insuficiencia renal. Es importante establecer un diagnóstico y tratamiento precoces, por lo que la mayoría de los autores coinciden en considerar a la encefalopatía hipertensiva como una emergencia. El cuadro clínico se caracteriza por una severa elevación tensional (PAD > 130 mm Hg), con cefaleas, confusión mental, letargia y somnolencia, alteraciones visuales, déficits focales, convulsiones, coma y síntomas gastrointestinales. En el fondo de ojo se presenta espasmo arteriolar con exudados o hemorragias. Aunque el edema de papila está presente en la mayoría de los pacientes con esta complicación, su ausencia no excluye el diagnóstico de encefalopatía hipertensiva.

Es habitual que este síndrome se confunda con alguna de las catástrofes intracraneales primarias, siendo el único criterio definitivo para confirmar este diagnóstico, una vez descartados los procesos intracraneales reconocibles por imágenes, la pronta respuesta de la condición clínica del paciente a la medicación antihipertensiva, en general en un periodo no mayor de 12 horas.

Debido a que la TAC y la MRI frecuentemente demuestran edema en la región occipital, se ha utilizado el término “leucoencefalopatía reversible posterior” para designar a la encefalopatía hipertensiva. En el 70% de los casos se comprueba además un compromiso del cerebelo y/o del tronco encefálico. La imagen característica es de edema involucrando la sustancia blanca en las porciones posteriores de los hemisferios cerebrales, especialmente en forma bilateral en las regiones parieto-occipitales. Las estructuras calcarina y paramediana del lóbulo occipital están habitualmente respetadas, un hecho que distingue la leucoencefalopatía posterior reversible del infarto bilateral en el territorio de la arteria cerebral posterior. Las imágenes de MRI se caracterizan por la presencia de áreas de alta señal de intensidad en FLAIR y T2 (Fig. 1).

Se han propuesto dos hipótesis para explicar las anomalías en la encefalopatía hipertensiva. Una propone que la hipertensión severa que excede la autorregulación produce vasodilatación segmentaria y aumento de la permeabilidad vascular produciendo edema vasogénico que aparece como una señal intensa en FLAIR. Otra propone que el infarto causado por la necrosis fibrinoide y la trombosis de las arteriolas produce edema citotóxico que aparece como una señal alta

en T2, FLAIR e imágenes de DWI y como una señal de baja intensidad en el mapeo ADC. Las discrepancias entre las imágenes radiológicas y los hallazgos patológicos en la encefalopatía hipertensiva reflejan el espectro de la enfermedad, que se extiende desde la ruptura de la barrera hematoencefálica hasta el fracaso de la autorregulación resultante en edema vasogénico en la etapa inicial, reversible, hasta la trombosis, isquemia e infarto en la fase irreversible.

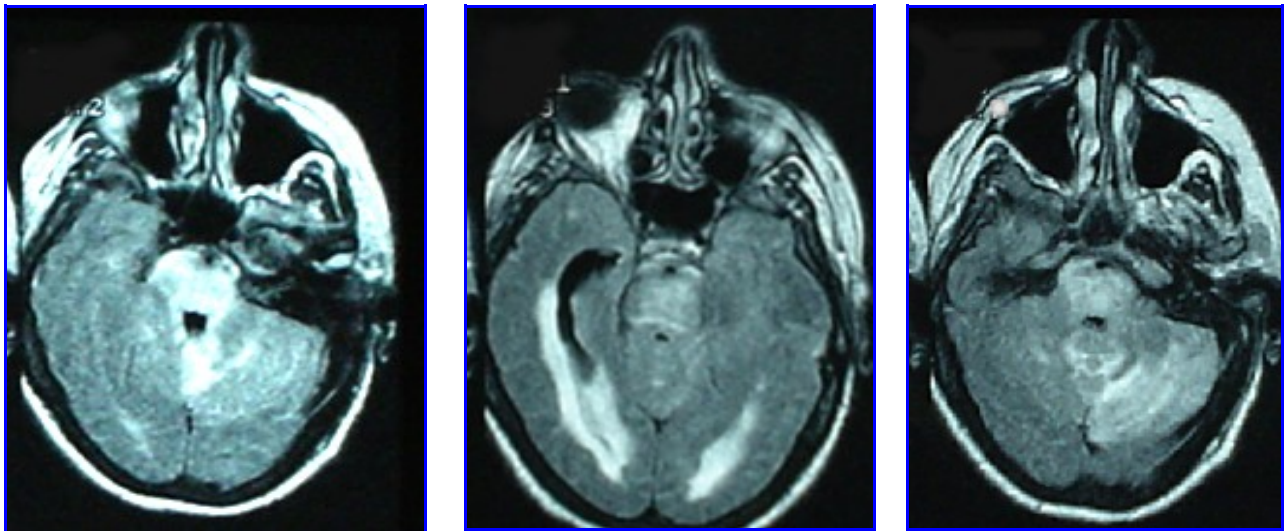


Fig. 1. Paciente con encefalopatía hipertensiva secundaria a patología renal. En la RMI secuencia FLAIR se observa el edema del tronco encefálico, áreas periventriculares y fosa posterior.

La encefalopatía hipertensiva debe ser tratada en el ambiente de terapia intensiva, con control hemodinámico estricto. La presión arterial debe ser descendida rápidamente a un nivel próximo a lo normal; siendo recomendable que la presión arterial diastólica se mantenga próxima a 100 mm Hg.

Las drogas que pueden ser utilizadas en esta patología incluyen el nitroprusiato, labetalol, nicardipina o fenoldopam. Se ha advertido que algunos de estos agentes pueden aumentar la presión intracraneana, pero la mayoría de los pacientes responden bien a las mismas. El fracaso de un paciente con presunta encefalopatía hipertensiva en mejorar dentro de las seis a 12 horas de la reducción de la presión arterial hace necesaria una prolija evaluación adicional para descartar otras causas del proceso encefalopático.

## **CRISIS HIPERTENSIVA DURANTE EL EMBARAZO**

La preeclampsia grave y la eclampsia se asocian con un elevado riesgo materno fetal. El análisis de esta patología se realiza en el Capítulo de Emergencias hipertensivas en el embarazo.

## **CRISIS HIPERTENSIVA ASOCIADA A CIRUGÍA**

La hipertensión es frecuente (20-75%) en el periodo postoperatorio. La hipertensión prolongada o severa puede agravar el pronóstico, especialmente en pacientes con enfermedad de base grave o en aquellos sometidos a cirugía cardíaca o vascular. La hipertensión severa tiende a producirse más frecuentemente en pacientes con mal control preoperatorio de la presión arterial, con desórdenes autonómicos, o en aquellos con una historia de abuso de alcohol o drogas. La hipertensión postoperatoria es más común en pacientes sometidos a procedimientos vasculares. Goldman y col., informaron que la hipertensión postoperatoria se produce en el 57% de las resecciones de aneurismas aórticos abdominales y en el 29% de otros procedimientos vasculares, comparado con 8% en procedimientos no vasculares. La hipertensión es una complicación potencialmente seria luego de la endarterectomía carotídea.

La fisiopatología de la hipertensión postoperatoria está determinada por un aumento de la respuesta al trauma de la cirugía y se caracteriza por elevados niveles de hormonas de estrés, una activación del sistema renina angiotensina, y una alteración de la función de los baroreceptores en algunos tipos de cirugía. Los cambios postoperatorios producen un aumento rápido de la resistencia vascular periférica y de la presión arterial en el periodo postoperatorio inmediato. Estos pacientes deben ser evaluados adecuadamente para descartar causas reversibles de hipertensión y corregirlas antes de administrar drogas específicas. Ejemplos de causas reversibles de hipertensión en el periodo postoperatorio incluyen dolor, hipoxia, hipercarbia, distensión vesical, hipervolemia, hipovolemia, vómitos persistentes y ansiedad. La presencia de una hipertensión severa muy lábil sugiere que existe una lesión de los baroreceptores, lo cual se constata con frecuencia en pacientes sometidos a endarterectomía carotídea.

Las medicaciones antihipertensivas deben ser mantenidas en los pacientes que las están recibiendo, incluyendo el día de la cirugía. El retiro agudo es especialmente riesgoso para los  $\beta$  bloqueantes y las drogas con acción simpaticolítica central (clonidina). Por otra parte, los  $\beta$  bloqueantes en el periodo perioperatorio disminuyen la mortalidad en los pacientes cardíacos de alto riesgo, y deben ser considerados en todos los pacientes sometidos a cirugía vascular mayor.

En cirugía general, es recomendable el empleo del esmolol cuando se prevé una crisis hipertensiva, en particular para controlar el tono adrenérgico durante la intubación. También puede ser utilizado el nitroprusiato sódico. Es importante el control del dolor y lograr la extubación precoz, para permitir el descenso tensional.

En cirugía vascular, el desarrollo de hipertensión severa se asocia con un riesgo significativo, debido a la predisposición al sangrado de las líneas de sutura y a la mayor chance de

inducir daño de órganos blanco sobre lesiones vasculares previas. En estos casos se recomienda actuar en forma rápida con vasodilatadores parenterales, esmolol o nitroprusiato. La nifedipina sublingual no debe ser utilizada porque puede producir hipotensión severa e isquemia cardiaca.

La hipertensión paroxística es la complicación más frecuente de la cirugía de revascularización coronaria, produciéndose en el 30 al 50% de los pacientes. La misma se produce tanto en sujetos normotensos como en aquellos con una historia de hipertensión crónica. El aumento en la presión arterial se produce durante las primeras cuatro horas que siguen a la cirugía. La hipertensión es el resultado de un aumento dramático de la resistencia vascular sistémica (RVS) sin cambios en el volumen minuto cardiaco, y habitualmente es mediada por un aumento en el tono simpático debido a la activación de reflejos presores desde el corazón, grandes vasos o arterias coronarias. La hipervolemia, aunque generalmente citada como mecanismo potencial de la hipertensión postoperatoria, es una causa rara de hipertensión en esta circunstancia, excepto en pacientes con insuficiencia renal. Por el contrario, el aumento de la RVS debido a una exagerada reacción simpática a la depleción de volumen es una causa común y generalmente no reconocida de hipertensión severa en el postoperatorio. Los pacientes con esta respuesta hipertensiva paradójica a la hipovolemia son muy sensibles a la terapéutica vasodilatadora y pueden desarrollar una hipotensión severa con dosis muy bajas de nitroglicerina o nitroprusiato. La hipertensión en esta circunstancia debe ser tratada con expansión cuidadosa de volumen con soluciones cristaloides o sangre.

La hipertensión arterial luego de la revascularización coronaria representa una crisis hipertensiva, debido a que el aumento de la RVS aumenta la impedancia a la eyección ventricular izquierda, lo que puede producir una disminución aguda en la compliance ventricular con elevación de la presión de fin de diástole ventricular izquierda y falla cardiaca hipertensiva con edema pulmonar. El aumento de la presión de fin de diástole ventricular izquierda también puede alterar la perfusión subendocárdica y producir isquemia miocárdica. Por otra parte, la elevación de la presión arterial aumenta el riesgo de sangrado mediastinal en pacientes recientemente heparinizados.

El manejo inicial de la hipertensión en el postoperatorio de cirugía cardiaca debe estar dirigido a mejorar las causas reversibles de activación simpática, incluyendo la agitación del paciente al salir de la anestesia general, la irritación traqueal inducida por el tubo endotraqueal, el dolor, la hipotermia por escalofríos, la asincronía del ventilador, la hipoxia o hipercarbia y la depleción de volumen. Si estas medidas generales no logran controlar la presión arterial, la terapéutica siguiente debe estar guiada por las determinaciones hemodinámicas. Las drogas de elección son la nitroglicerina o el nitroprusiato intravenosos, a los fines de producir una disminución controlada de la RVS. La nitroglicerina es la droga de elección debido a que dilata las colaterales intracoronarias. Los betabloqueantes no son recomendables, debido a su efecto detrimental sobre el volumen minuto cardiaco, y a la posibilidad de producir un aumento secundario de la RVS.

La hipertensión es habitual en el periodo postoperatorio inmediato de la endarterectomía carotídea, afectando hasta al 60% de los pacientes. Una historia de hipertensión crónica, especialmente si la presión arterial no se ha controlado adecuadamente en el periodo preoperatorio, aumenta en forma dramática el riesgo de hipertensión postoperatoria. El mecanismo de la

hipertensión en esta circunstancia es desconocido. La hipertensión luego de la endarterectomía es una crisis hipertensiva, debido a que se asocia con un aumento del riesgo de hemorragia intracerebral y aumenta la incidencia de mortalidad postoperatoria. Se debe controlar la presión intraarterial en el periodo operatorio y en el postoperatorio inmediato. Idealmente, el paciente debe estar despierto y extubado antes de ser trasladado a la sala de recuperación, de modo que se pueda realizar un examen neurológico para evaluar el desarrollo de posibles déficits focales. Cuando la presión arterial sistólica excede los 200 mm Hg, se debe colocar una infusión intravenosa de nitroprusiato de sodio para mantener la presión arterial sistólica entre 160 y 200 mm Hg. El empleo de un agente parenteral de acción corta es imprescindible para evitar la hipotensión de rebote y la hipoperfusión cerebral.

Aunque la reducción de la presión arterial es ventajosa para prevenir el accidente cerebrovascular, la hipertensión que sigue a un accidente cerebrovascular embólico, como en el caso que sigue a una endarterectomía carotídea, es protectora del cerebro manteniendo el flujo en las áreas hipoperfundidas. En efecto, se observa una elevación de la presión arterial en los primeros 10 días que siguen a un accidente cerebrovascular. Debido a estos hechos, habitualmente es recomendado que la terapéutica antihipertensiva sea suspendida luego de un episodio de ACV excepto que el paciente presente fallo cardíaco, disección aórtica o presión arterial diastólica por encima de 120 mm Hg o sistólica por encima de 220 mm Hg. En estas circunstancias, el labetalol puede ser preferible debido a que puede ser fácilmente ajustado. El nitroprusiato debe ser utilizado con cuidado por cuanto puede aumentar la presión intracraneana.

### **CRISIS HIPERTENSIVA POR AUMENTO DE CATECOLAMINAS**

Las crisis hipertensivas producidas por la liberación de catecolaminas se asocian con una sintomatología particular: hipertensión severa, palpitaciones y taquicardia, cefaleas, sudoración profusa, palidez, ansiedad o nerviosismo, temblores, náuseas y vómitos. La presunción diagnóstica se basa en el cuadro clínico precitado y en la investigación de las causas más frecuentes, entre las que se incluyen el feocromocitoma, la interacción IMAO-tiramina, la supresión brusca de la clonidina o de los betabloqueantes y el consumo de cocaína o anfetaminas.

La situación provocada por el feocromocitoma se analiza en el capítulo de Emergencias suprarrenales. La interacción IMAO-tiramina es resultado de la ingesta de productos ricos en tiramina, en particular quesos, en pacientes que están recibiendo inhibidores de la monoaminoxidasa. En este caso la tiramina es metabolizada por una vía alternativa a octopamina, la cual libera catecolaminas desde los sitios periféricos actuando como un falso neurotransmisor. En los casos severos, se debe utilizar nitroprusiato o fentolamina, con la adición de un  $\beta$ bloqueante para tratar la taquicardia. El episodio es autolimitado, no durando más de seis horas.

La discontinuación abrupta de las dosis elevadas de clonidina puede causar un estado hiperadrenérgico simulando un feocromocitoma. La clonidina estimula los adrenoreceptores alfa en el tronco encefálico, disminuyendo la actividad simpática periférica. Cuando la droga es discontinuada en forma abrupta, especialmente luego de la administración de dosis elevadas, se ha

reconocido un síndrome caracterizado por náuseas, palpitaciones, ansiedad, sudoración, nerviosismo y cefaleas, conjuntamente con marcada elevación de la presión arterial.

Los síntomas de la supresión de clonidina pueden ser mejorados mediante la restitución de la droga. Si se produce una elevación significativa de la presión arterial y el paciente presenta síntomas tales como palpitaciones, dolor precordial o abdominal, es recomendable la administración endovenosa de fentolamina o labetalol.

Tanto la cocaína como las anfetaminas pueden producir crisis hipertensivas transitorias, aunque de graves consecuencias, acompañadas de accidente cerebrovascular, edema de pulmón o infarto de miocardio. El mecanismo de producción es la disminución de la recaptación de noradrenalina en las terminales presinápticas. Se debe destacar que los pacientes adictos a la cocaína, con crisis hipertensiva y dolor precordial, presentan una alta incidencia de infarto agudo de miocardio, a pesar de la escasa probabilidad estadística de esta patología en sujetos de la misma edad no adictos. La hipertensión suele ceder con el empleo de benzodiazepinas. En caso de compromiso cardiovascular o del sistema nervioso central, se deberá emplear nitroprusiato o fentolamina. Como en todos los casos de exceso de catecolaminas, nunca se deben utilizar en forma inicial los  $\beta$ bloqueantes, ya que la desaparición de la vasodilatación mediada por efecto  $\beta$  adrenérgico, libera el estímulo  $\alpha$  adrenérgico que media la vasoconstricción, lo cual agrava la hipertensión. El empleo de  $\beta$ bloqueantes se ha demostrado que aumenta la vasoconstricción coronaria inducida por cocaína, aumenta la presión arterial, no controla la frecuencia cardíaca, aumenta la posibilidad de convulsiones y disminuye la supervivencia.

### **CRISIS HIPERTENSIVA ASOCIADA A FALLA VENTRICULAR IZQUIERDA**

La hipertensión arterial es el principal factor predisponente del desarrollo de insuficiencia ventricular izquierda por disfunción diastólica o sistólica del corazón. En ocasiones, la elevación brusca de las cifras de tensión arterial provoca la instalación rápida de un edema agudo de pulmón, con severo deterioro hemodinámico. En otras circunstancias, la hipertensión es un epifenómeno de la descarga catecolamínica de la insuficiencia cardíaca producida por otra causa.

El aumento abrupto en la poscarga ventricular debido al aumento de la resistencia sistémica resulta en una disfunción diastólica aguda. Debido a la deficiente relajación diastólica, el ventrículo izquierdo requerirá una presión de lleno marcadamente elevada, lo cual conduce a la hipertensión venosa pulmonar y al edema pulmonar. En contraste con la terapéutica tradicional de la insuficiencia cardíaca, en este caso no están indicados los diuréticos ni los agentes inotrópicos, siendo necesaria la reducción aguda de la poscarga con vasodilatadores, lo cual mejora la relajación diastólica y disminuye la presión venosa pulmonar. Está indicado el nitroprusiato, teniendo en cuenta que con disminuciones modestas de la presión se logra una marcada mejoría de los síntomas. Los nitritos pueden adicionarse para reducir la precarga.

En los raros pacientes en los cuales se constata una insuficiencia cardiaca congestiva de causa hipertensiva con un corazón dilatado y con mala función contractil, son útiles los diuréticos, el sulfato de morfina y la nitroglicerina.

Una vez resuelta la situación aguda, todos los pacientes con insuficiencia cardiaca producida por hipertensión arterial deben recibir inhibidores de la ACE, si los toleran. Aunque el control de la presión arterial es muy importante para tratar la base fisiológica y neurohormonal de la insuficiencia cardiaca, la razón primaria del uso de los inhibidores de la ACE es proveer una intervención que modifique la evolución de la enfermedad y a su vez tratar la hipertensión arterial. En presencia de insuficiencia cardiaca, los inhibidores de la ACE deben administrarse en dos tomas diarias y en una dosis dos o tres veces la aconsejada para el tratamiento de la hipertensión arterial (Estudios SOLVD y SAVE).

### **CRISIS HIPERTENSIVA ASOCIADA A DOLOR TORÁCICO**

En tres condiciones clínicas se puede asociar el dolor torácico al desarrollo de crisis hipertensiva: la disección de aorta, que se analizará en el Capítulo de Emergencias aórticas; el infarto de miocardio y la angina inestable.

La hipertensión arterial severa es una complicación infrecuente, aunque riesgosa, del infarto agudo de miocardio. La misma puede incrementar el área necrótica y predisponer a la falla ventricular izquierda. Desde el punto de vista operativo, también complica el manejo terapéutico, ya que un registro tensional de 180/110 mm Hg, repetido en dos ocasiones, constituye una contraindicación relativa para la infusión de trombolíticos. Una vez tratado el dolor y la ansiedad, la persistencia de la hipertensión arterial hace necesario el empleo de  $\beta$ bloqueantes endovenosos, como el atenolol o el esmolol. También se puede utilizar la nitroglicerina.

Uno de los determinantes del consumo de oxígeno del miocardio es la tensión arterial. El aumento severo de las cifras de presión arterial puede provocar episodios de angina de pecho, aun en reposo. Se ha comprobado que la hipertensión no controlada puede ser una causa de angina inestable secundaria. En estos casos, las drogas de elección para el tratamiento son la nitroglicerina y los  $\beta$  bloqueantes intravenosos.

### **BIBLIOGRAFIA**

Adams R., Powers W.: Management of hypertension in acute intracerebral hemorrhage. Crit Care Clin 13:131-1997

Adams H., Adams R., Brott T.: Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. Stroke 34:1056-2003

- Barry D.: Cerebrovascular aspects of antihypertensive treatment. *Amer J Cardiol* 63:14C-1989
- Bertel O., Conen D., Radu E.: Nifedipine in hypertensive emergencies. *Brit Med J* 286:19-1983
- Braunwald E.: *Heart Disease. Textbook of Cardiovascular Medicine*. 5<sup>th</sup> Edit. Saunders, New York 1997
- Brogden R.: Fenoldopam: a review of its pharmacodynamics and pharmacokinetic properties and intravenous clinical potential in the management of hypertensive emergencies and urgencies. *Drugs* 54:634-1997
- Calhoun D., Oparil S.: Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med* 323:1177-1990
- Cherney D., Straus S.: Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies. *J Gen Intern Med* 17:937-2002
- Cruz-Flores S., Gondim F., Leira E.: Brainstem involvement in hypertensive encephalopathy. *Neurology* 62:1417-2004
- Dandapani B., Suzuki S., Kelley R.: Relation between blood pressure and outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 26:21-1995
- Gifford R.: Management of hypertensive crises. *JAMA* 266:829-1991
- Goodman E., Gilman D.: *The pharmacological basis of therapeutics*. Mc Graw Hill, New York, 1996
- Grossman E.: Debe establecerse una moratoria sobre las cápsulas de nifedipina sublinguales administradas en las emergencias y pseudo emergencias hipertensivas? *JAMA* 276:1328-1996
- Hinchey J., Chaves C., Appignani B.: A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 334:494-1996
- Hirschl L.: Guidelines for the drug treatment of hypertensive crises. *Drugs* 50 (6), 1995
- Hirschl M.: Safety and efficacy of urapidil and nitroprusside in the treatment of hypertensive emergencies. *Intensive Care Med* 8:885-1997
- Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 289:2560-2003
- Linas S.: Severe hypertension. En ACCP-SCCM Combined Critical Care Course, Orlando, 1999
- Mann S., Atlas S.: Hypertensive emergencies. En Lavagh J., Brenner B. (Edit.): *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and treatment*. Raven Press, New York 1990
- Mansoor G., Frishman W.: Comprehensive management of hypertensive emergencies and urgencies. *Heart Disease* 4:358-2002



MRC Working Party: Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: Principal results. *Brit Med J* 304:405-1992

Patel H., Mitsnefes M.: Advances in the pathogenesis and management of hypertensive crisis. *Curr Opin Pediatr* 17:210-2005

Post J.: Fenoldopam: a new dopamine agonist for the treatment of hypertensive emergencies and urgencies. *J Clin Pharmacol* 38:2-1998

Qureshi A., Bliwise D., Bliwise N.: Rate of 24-hour blood pressure decline and mortality after spontaneous intracerebral hemorrhage: a retrospective analysis with a random effects regression model. *Crit Care Med* 27:480-1999

Ram C.: Management of hypertensive emergencies: Changing therapeutic options. *Amer Heart J* 122:356-1991

Ram C.: Immediate management of severe hypertension. *Cardiology Clinics* 13:N<sup>o</sup>4-1995

Samson R.: Perioperative hypertension: current concepts in management for the vascular surgeon. *Vasc Endovasc Surg* 38:361-2004

Slama M., Samy Modeliar S.: Hypertension in the intensive care unit. *Curr Opin Cardiol* 21:279-2006

Tiejten C.: Treatment modalities for hypertensive patients with intracranial pathologies. Options and risks. *Crit Care Med* 24:311-1996

Tuncel M., Ram V.: Hypertensive emergencies: etiology and management. *Am J Cardiovasc Drugs* 3:21-2003

Varon J., Marik P.: The diagnosis and management of hypertensive crises. *Chest* 118:214-2000

Varon J., Marik P.: The management of hypertensive crises. *Critical Care* 7:374-2003

Wexler R., Feldman D.: Hypertension: which drugs to choose for patients with cardiovascular disease. *J Family Prac* 55:291-2006

Zampaglione B., Pascale C., Marchisio M.: Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 27:144-1996