

Urgencias y emergencias hipertensivas

Hypertensive emergencies and urgency

DRES JOSÉ ORTELLADO, GUSTAVO ARBO (PARAGUAY)

Crisis hipertensiva se define como el aumento brusco e importante de la PA, generalmente con cifras de PAS ≥ 180 mmHg y PAD ≥ 120 mmHg (1). Se caracteriza por la elevación aguda de la PA que puede poner en peligro inminente la vida del paciente. Es importante considerar que la gravedad de la condición no está determinada por las cifras absolutas de la PA sino, más bien, por la magnitud del incremento agudo de las cifras de PA (1,2,3). Entre las causas más importantes se tiene la falta de adherencia al tratamiento (ya sea interrupción o disminución de la medicación), tratamiento inadecuado, enfermedades endocrinas, renales, embarazo e intoxicación por drogas (3). Se presentan como urgencias o emergencias hipertensivas dependiendo si existe o no daño de órganos blanco (1,3,4).

Urgencia hipertensiva: es la elevación severa y aguda de la PA sin daño agudo de órganos blanco, como sistema nervioso central, corazón y riñón, y que necesita de medicación por vía oral para el control de la PA. Sin indicios de complicaciones inmediatas, puede corregirse en horas y no necesariamente el paciente debe ser hospitalizado.

Emergencia hipertensiva: es el aumento agudo de la PA con daño de los órganos blancos como el sistema nervioso central, el corazón, o el riñón, que compromete la función de dichos órganos, y necesita medicación parenteral e internación para disminuir la PA.

Fisiopatología de la crisis hipertensiva

Es importante considerar que el mecanismo de autorregulación de la PA permite mantener una buena perfusión con rangos de PA media entre 60 y 150 mmHg, en situaciones crónicas de hipertensión, lo que permite mantener una perfusión aceptable evitando fenómenos isquémicos. Para la autorregulación intervienen factores hemodinámicos, hormonales, renales y del sistema nervioso autónomo. Cuando la PA se eleva por encima del rango que permite la autorregulación, se presenta daño tisular, con lesión endotelial, agregación plaquetaria, liberación de sustancias vasoactivas e isquemia. Los órganos más vulnerables son el cerebro, el corazón, el riñón y la retina (3,5).

Manifestaciones clínicas de las crisis hipertensiva

La evaluación clínica del paciente comienza con la evaluación de los valores de la PA en los cuatro miembros, con un manguito apropiado. Luego realizar una evaluación rápida y completa de órgano blanco.

Evaluación neurológica

El compromiso del sistema nervioso central es sugerido por trastornos tales como: cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, confusión, convulsiones y déficit neurológico. Un examen completo requiere la inspección del fondo de ojo para evaluar retinopatía hipertensiva y edema de papila. A menudo es necesario realizar una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral para descartar una hemorragia intracraneana, lesión isquémica u otras lesiones cerebrales. Una TAC normal o con signos indirectos de edema cerebral puede indicar encefalopatía hipertensiva.

Evaluación cardiovascular

Las consecuencias cardiovasculares de la hipertensión severa pueden desencadenar síntomas de angina de pecho, disnea o dolor intenso secundario a una disección aguda

Tabla 21. Causas de emergencias y urgencias hipertensivas. (1,2,3,4).

<p>Urgencias hipertensivas</p>	<p>Hipertensión perioperatoria</p> <p>Hipertensión severa asociada con: insuficiencia cardíaca congestiva, angina estable, ataques isquémicos transitorios.</p> <p>Crisis asintomática idiopática</p> <p>Hipertensión arterial acelerada no complicada</p> <p>Epistaxis moderada o leve.</p> <p>Hipertensión arterial en transplantados renales</p> <p>Hipertensión arterial preoperatorio y posoperatorio</p> <p>Hipertensión arterial en quemados</p>
<p>Emergencias hipertensivas</p>	<p>Insuficiencia renal aguda</p> <p>Cerebrales agudos: accidente cerebro vascular isquémico, accidente isquémico transitorio, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, trauma encefalocraneano.</p> <p>Síndrome por exceso de catecolaminas, interrupción del tratamiento antihipertensivo, crisis por feocromocitoma, interacción con antidepresivos tipo inhibidores de la monoaminoxidasa-tiramina, inducido por drogas como cocaína por ejemplo.</p> <p>Encefalopatía hipertensiva</p> <p>Eclampsia</p> <p>Hipertensión arterial con Disfunción ventricular izquierda / Edema agudo de pulmón</p> <p>Hipertensión arterial con Síndrome coronario agudo</p> <p>Hipertensión arterial con Aneurisma disecante de aorta</p> <p>Nefropatía hipertensiva</p> <p>Anemia hemolítica microangiopática</p> <p>Grandes quemados</p> <p>Hipertensión arterial con epistaxis severa</p>

de la aorta. Se requiere un ECG y una radiografía de tórax. Al examen físico puede observarse ingurgitación yugular, R3, R4, taquicardia, rales pulmonares. Sospechar disección aórtica al constatar déficit de pulso unilateral en las extremidades, nuevo soplo de insuficiencia aórtica, derrame pleural izquierdo o déficit neurológico. En el ECG podemos observar elevación del ST, ondas T invertidas. Solicitar dosaje de enzimas cardíacas. En el ecocardiograma valorar función ventricular izquierda, identificando hipertrofia concéntrica o dilatación del ventrículo izquierdo. Si se sospecha disección aórtica (clínica, ensanchamiento del mediastino superior) derivar paciente a centro de tercer nivel para realizar eco transesofágico y/o TAC contrastada, según el caso.

Evaluación del sistema renal

El compromiso renal puede ser clínicamente silencioso, consíntomas inespecíficos de astenia, oliguria, poliuria, hematuria y edemas. Una evaluación completa requiere

la determinación de urea, creatinina, sedimento urinario para detectar proteinuria, hematuria y cilindros celulares, electrolitos en sangre y orina.

Tratamiento inicial

Los pacientes con probabilidades de experimentar complicaciones resultantes HA severa también corren el riesgo de sufrir complicaciones por una reducción brusca en la PA, por lo que se debe realizar sólo una reducción del 20-25% de las cifras de PA iniciales. (1,2)

Urgencia hipertensiva

Es posible administrar un tratamiento oral para reducir la PA a niveles seguros en 24 a 48 horas. Los pacientes asintomáticos con HA severa no requieren reducciones inmediatas de la PA. Colocar al paciente en lugar tranquilo y en reposo, evaluar leve sedación (se puede utilizar clonazepam o alprazolam). Iniciar medicación vía oral; reiniciar fármaco previo si hubo abandono. Se puede iniciar una dosis de enalapril 10-20 mg vía oral, o labetalol 100-200 mg o atenolol 50-100 mg vía oral si no existe contraindicaciones, o amlodipino 5-10 mg vía oral, observar 1-2 horas y reevaluar. Luego se pueden asociar fármacos, según el caso. Una vez alcanzado el objetivo (reducción del 20-25% de la PA) se deriva para tratamiento crónico ambulatorio en lugar de origen.

Emergencia Hipertensiva

Administrar fármacos endovenosos y hospitalizar al paciente. Los recomendados son:

- **Nitroprusiato de sodio:** La infusión de nitroprusiato de sodio debe comenzar a dosis muy bajas (0,25-10 ug/Kp/min), con aumentos graduales separados por algunos minutos.
- **Labetalol:** bolo de 10 –20 mg cada 10 minutos, hasta 80 mg. Comienzo de acción en tres a cinco minutos. Infusión: 0,5-2 mg/min.
- **Esmolol:** es un betabloqueante cardiselectivo con una duración de acción ultracorta. Es un fármaco seguro en pacientes con cardiopatía isquémica y útil en hipertensión severa en el postoperatorio. Es el betabloqueante ideal en pacientes críticos.
- **Nitroglicerina:** es un agente vasodilatador directo, predominantemente venoso, que también produce vasodilatación coronaria. Iniciar dosis de 0,1 a 4 ug/Kp/min.
- **Enalaprilato:** produce vasodilatación a través una disminución de la actividad vasopresora de la angiotensina II y secreción de aldosterona. La dosis es de 2,5-5 mg endovenoso lento, pudiendo repetir la dosis.
- **Dinitrato de isosorbide:** es un vasodilatador que se puede utilizar en algunos casos, sino se dispone de otros fármacos parenterales, controlando estrictamente la posibilidad de hipotensión secundaria,

por lo que es poco recomendable; se puede utilizar principalmente cuando se acompaña de angina de pecho.

En la crisis hipertensiva, en general, el descenso de la PA debe obtenerse de modo gradual debido a que un descenso brusco de PA pueden provocar descensos de los flujos cerebral o coronario al rebasarse el límite inferior de autorregulación, con la consiguiente isquemia en estos territorios. (3,5)

Los pacientes con accidente cerebro vascular y elevación de las cifras de PA, hay que considerar que tal incremento se trata de un mecanismo compensador reflejo de la lesión cerebral que se normaliza en tres o cuatro días (1,2). El descenso brusco de la PA en esta situación puede ser muy perjudicial, pues se disminuiría la presión de perfusión cerebral ocasionando un aumento del área de necrosis. En las primeras 24 horas sólo en caso de PAS superior a 220 mmHg o de PAD superior a 120 mmHg debe administrarse tratamiento antihipertensivo, procurando un descenso lento y gradual (3,5,6). En el caso que requiera tratamiento con fibrinolítico la PA debe mantenerse menor a 185/110 mmHg. (6)

Es necesario recalcar que actitudes demasiado agresivas podrían ocasionar más perjuicios que la propia elevación tensional al producirse una hipoperfusión de los órganos vitales, secundaria a una hipotensión brusca y acusada, pues la gravedad de la situación no viene condicionada por las cifras de PA, por elevadas que sean, sino por la afección orgánica que originen, la cual suele estar más correlacionada con la rapidez de instauración y con la existencia o no de historia antigua de HA. (3).

En la emergencia hipertensiva el objetivo inicial debe ser la reducción del 15 al 25% del valor inicial de PA en una a dos horas, a fin de prevenir la progresión del daño de órganos blanco. El descenso ulterior debe ser lento y monitorizado para evitar fenómenos isquémicos de órganos diana. Hay dos excepciones donde sí se deben reducir rápidamente las cifras de PA a valores normales: la disección aortica y el edema agudo de pulmón (5,7).

En la urgencia hipertensiva, caracterizada por el aumento agudo y crítico de la PA sin signos de daño de órganos blanco, la PA debe ser reducida dentro de las 24 a 48 horas, a fin de evitar daño a esos organos. En general la internación no es necesaria; medicación vía oral generalmente es suficiente; es recomendable seguimiento ambulatorio posterior (5).

Emergencia hipertensiva en el anciano

En el anciano es imperativo no realizar un descenso brusco de la TA para evitar como dijimos los efectos secundarios sobre la circulación cardíaca o cerebral. Antes de comenzar cualquier tratamiento deberemos tener en cuenta varias consideraciones:

La gravedad de la situación no debe ser valorada, al menos exclusivamente, por las cifras tensionales, por ele-

vadas que puedan ser. Por ello deberemos valorar como dato de gravedad la afectación sobre órganos diana. Si bien consideraremos a partir de ahora cifras de PAS/PAD superiores a 220/110 mmHg como una crisis hipertensiva.

Debemos evitar actitudes agresivas a la hora de disminuir los valores de PA, debido a que un descenso brusco de dichas cifras puede conllevar a una hipoperfusión de órganos vitales, como causa de una hipotensión brusca, con el consiguiente riesgo de isquemia miocárdica o daño neurológico irreversible.

Preferible una actitud expectante tras reducir las cifras tensionales a 160/100 mmHg en los primeros momentos, antes que intentar alcanzar valores completamente normales.

Se ha demostrado que con 30-60 minutos de reposo se pueden controlar el 45% de las crisis hipertensivas que se remiten a los hospitales. Un diagnóstico lo más aproximado posible, catalogando como tales las verdaderas crisis hipertensivas, y posteriormente con una diferenciación clara entre urgencia y emergencia debe ser el primer paso a seguir

El tratamiento de las crisis hipertensivas en el anciano debe de ser individualizado. El profesional deberá elegir entre los fármacos autorizados aquel que mejor se adapte a las circunstancias de cada paciente. Como objetivo inicial del tratamiento en las urgencias y emergencias hipertensivas nos plantearemos reducir la presión arterial media no más del 25% (en minutos a 2 horas en caso de emergencias), y/o hasta 160/100 mmHg en 2 a 6 horas (urgencias verdaderas), evitando disminuciones excesivas en la presión que puedan desencadenar isquemia renal, cerebral o coronaria.

Como dato importante continúan las investigaciones en la eficacia y seguridad del Dinitrato de isosorbide en nebulizador administrado por la mucosa oral. En 20 pacientes ancianos que se presentaron en el hospital con emergencia hipertensiva (Presión arterial media >140 mm Hg y evidencia de daño a órgano blanco) los pacientes recibieron una aplicación de 1.25 mg del medicamento a su ingreso, y una segunda dosis del fármaco a los 15 minutos si la presión arterial media no presentaba una reducción >15% (8). Tres sujetos (15%) respondieron con una aplicación y 17 (85%) requirieron una segunda dosis, los 20 pacientes tuvieron una disminución significativa de las cifras de presión arterial ($193 \pm 9/123 \pm 5.4$ a $154 \pm 7.1/92.5 \pm 6.2$ mm Hg $p < 0.005$), así como de la presión arterial media (146.8 ± 8 a 113 ± 5 mm Hg 23%, $p < 0.005$) en un máximo de 30 minutos sin presentar fenómenos secundarios, hipertensión de rebote ni hipotensión grave, manteniéndose dicho control durante 3 horas.

También se apreció en los pacientes una reducción del 13.5% en la frecuencia cardíaca ($p < 0.005$). Los resultados sugieren que el dinitrato de isosorbide en nebulizador, es una alternativa eficaz y segura en el tratamiento de pacientes ancianos con una emergencia hipertensiva (8).

Bibliografía

1. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013; 31(7):1281–357.
2. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 ESH-ESC practice guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH- ESC Task Force on the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007;25:1751–62.
3. Gómez Angelats E, Bragulat Baur E. Hypertension, hypertensive crisis, and hypertensive emergency: approaches to emergency department care. *Emergencias*. 2010; 22: 209-19.
4. Henny-Fullin K, Buess D, Handschin A, Leuppi J, Dieterle T. Hypertensive urgency and emergency. *Ther Umsch*. 2015 Jun; 72(6):405-11.
5. Gegenhuber A, Lenz K. Hypertensive emergency and urgency. *Herz*. 2003 Dec; 28(8):717-24.
6. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demers BM, 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(3):870–947.
7. Elliott WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. *Prog Cardiovasc Dis*. 2006; 48(5):316-25.
8. Manejo de las emergencias hipertensivas en el anciano con dinitrato de isosorbide en nebulizador. *Gac Méd Méx* 2000; 136(1) : 17-22.