

CAPÍTULO VII

Emergencia hipertensiva

*Diego García, MD
Sección de Nefrología
Fundación Santa Fe de Bogotá*

INTRODUCCIÓN

La mayoría de pacientes hipertensos tienen una elevación relativamente leve de la presión arterial (PA) sistémica. Sin embargo, se observa hipertensión severa (presión diastólica 115 mmHg) en cerca del 10% de los casos. Se considera que hay **emergencia (crisis) hipertensiva** cuando existe un nuevo daño vascular progresivo que requiere pronta reducción de la PA (en minutos u horas) para prevenir lesión irreversible o muerte. En cambio, la hipertensión severa asociada con obvio daño vascular agudo, que coloca al paciente en riesgo si la PA no es controlada en horas o días, constituye una **urgencia hipertensiva** (Tabla 1).

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Cualquier condición capaz de causar hipertensión puede asociarse con una emergencia hipertensiva. El nivel de PA es el determinante más crucial del daño a los órganos, pero la tasa de elevación de la misma puede ser importante en pacientes previamente normotensos como ocurre, por ejemplo, en la preeclampsia y en las glomerulonefritis.

En la mayoría de los casos, la elevación severa de la PA no constituye una crisis hipertensiva. En situaciones en que el peligro es mínimo, la reducción rápida de la PA puede acarrear mayor riesgo que beneficio. Ejemplos clínicos son: hipertensión crónica severa

TABLA 1. EMERGENCIAS Y URGENCIAS HIPERTENSIVAS

Emergencias (crisis hipertensiva)
1. Hipertensión maligna
2. Encefalopatía hipertensiva
3. Hemorragia intracraneana
4. Disección aórtica aguda
5. Edema pulmonar agudo con hipertensión
6. Crisis de feocromocitoma
7. Preeclampsia severa o Eclampsia
Urgencias
1. Hipertensión no controlada en pacientes que requieren cirugía de urgencia.
2. Hipertensión post operatoria severa
3. Suspensión de drogas antihipertensivas
4. Trauma craneo-encefálico (TCE) agudo
5. Hipertensión severa sin daño de órganos blanco

asintomática; elevación aguda de la PA asociada con ansiedad; pseudohipertensión, o hipertensión sistólica en el anciano.

Hay que tener en cuenta dos consideraciones importantes en el manejo inicial de las emergencias hipertensivas:

1. ¿Qué tan rápido?
2. ¿Qué tanto reducir la presión arterial?

La mayoría de las drogas disponibles pueden normalizar instantáneamente la PA en casi todas las crisis, pero se han visto complicaciones reversibles e irreversibles aun en normotensos. Por tal razón se prefiere una reducción gradual.

En la mayoría de las situaciones clínicas no es necesaria la normalización completa de la PA y, con contadas excepciones, ella no debe ser el objetivo del tratamiento.

EDAD

Los ancianos, dada la más alta incidencia de enfermedad coronaria o cerebrovascular oculta o manifiesta, presentan mayor riesgo de efectos adversos cuando la PA se reduce rápidamente, acarreando síntomas isquémicos. La capacidad de autorregulación es reducida, lo que contribuye aún más a la hipoperfusión con presiones arteriales bajas. Además, los ancianos tienen una mayor sensibilidad a los efectos farmacológicos de los antihipertensivos.

VOLUMEN DE LÍQUIDOS

Se ha preconizado el uso de los diuréticos de asa como tratamiento primario o adyuvante de la crisis hipertensiva. En presencia de so-

brecarga de volumen, como ocurre en la hipertensión secundaria a enfermedad renal o asociada con falla ventricular izquierda, se recomienda el uso de los mismos. En ausencia de sobrecarga evidente de volumen se debe cuestionar su uso inicial, ya que en muchos pacientes con hipertensión sostenida se produce reducción del volumen intravascular, la cual es particularmente notable en hipertensos en fase maligna. Tanto el uso previo de diuréticos como la baja ingesta hídrica, por anorexia, pueden también contribuir a la reducción del volumen intravascular: de ahí que la administración de diuréticos en estos pacientes pueda precipitar caídas muy peligrosas de la PA.

TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO HABITUAL

La ingesta usual de antihipertensivos antes de presentarse la crisis, además de fallar en controlar la presión arterial, puede haber bloqueado los reflejos compensatorios o haber reducido el volumen intravascular. En este caso, la adición aguda de otro hipotensor puede reducir la PA drásticamente. En tales situaciones es preferible el uso continuo, y no en forma de bolos, de drogas que actúen rápidamente.

DURACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN

En pacientes con hipertensión crónica la autorregulación del flujo sanguíneo está alterada y la reducción rápida de la PA a valores normales puede producir isquemia cerebral. Mientras que el flujo cerebral se mantiene con presión arterial media (PAM) de 60 mmHg en pacientes normotensos, en los hipertensos se puede obtener una caída significativa del flujo aún con PAM de 120 mmHg.

EVALUACIÓN INICIAL

El *triage* temprano es crítico para asegurar la terapia más apropiada en cada paciente. Se debe obtener una anamnesis breve y completa que incluya la duración y severidad de la hipertensión, los antihipertensivos actuales y el uso de drogas ilegales. Son críticos los antecedentes de enfermedad cardiovascular o renal previa u otras afecciones.

EXAMEN FÍSICO

El examen debe iniciarse con la medición apropiada de la PA. Se deben apreciar los pulsos carotídeos, braquial, femoral y pedio y realizar examen cardiovascular y neurológico cuidadoso. La evaluación debe establecer el grado de compromiso de los órganos blanco afectados y proveer indicios de la existencia de una forma secundaria de hipertensión, como es la enfermedad renovascular. Si ésta se sospecha, se deben tomar muestras de sangre y orina antes de iniciar la terapia. Se debe hacer un cuidadoso examen de fondo de ojo

(fundoscopia) para detectar hemorragias, exudados y papiledema.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Se deben solicitar uroanálisis con sedimento, perfil bioquímico básico y electrocardiograma (ECG). El uroanálisis puede mostrar proteinuria o cilindros hemáticos o celulares. La hipokalemia o hipomagnesemia aumentan el riesgo de arritmias cardíacas. El ECG puede evidenciar isquemia coronaria e hipertrofia ventricular, y un déficit del pulso puede alertar sobre disección de la aorta. La tomografía axial (TAC) de cráneo está indicada cuando el examen físico sugiera un accidente cerebro-vascular.

Las características clínicas de las emergencias hipertensivas se enumeran a continuación. El solo nivel de PA no determina la emergencia hipertensiva; es el grado de compromiso de órganos blanco lo que determina la rapidez con que se debe reducir la misma a un nivel seguro para prevenir o limitar el daño. (Tablas 2 y 3).

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Presión Arterial:	Usualmente > 220/140 mmHg
Fundoscopia:	Hemorragias, exudados, papiledema
Neurológico:	Cefalea, confusión, somnolencia, estupor, pérdida visual, convulsiones, déficit neurológico focal, coma.
Cardíaco:	Apex prominente, hipertrofia cardíaca, falla cardíaca congestiva
Renal:	Azohemia, proteinuria, oliguria
Digestivo:	Náusea, vómito

TABLA 3. EVALUACIÓN EN *TRIAGE*

	PRESIÓN ALTA	URGENCIA	EMERGENCIA
PA	≥ 180/110	≥ 180/110	≥ 220/140 usualmente
Síntomas	Cefalea	Cefalea severa	Disnea
	Ansiedad	Disnea	Precordialgia
	Asintomático	Edema	Nicturia
			Disartria
			Debilidad
			Conciencia alterada
Examen	No daño órgano blanco	Daño órgano blanco	Encefalopatía
	Sin enfermedad cardiovascular evidente.	Enfermedad cardiovascular presente/estable.	Edema pulmonar Insuficiencia renal ACV, Isquemia cardiaca.
Terapia	Observe 1-3 horas.	Observe 3-6 horas.	Laboratorio
	Inicie/resuma medicación.	Baje PA con droga oral de acción corta.	Línea IV
	Aumente dosis de drogas.	Ajuste la terapia actual.	Monitoree PA
			Inicie terapia IV en urgencias.
Plan	Control en 3 días.	Evaluación y seguimiento ≤ 24 horas.	Admisión UCI.
			Trate hasta objetivo inicial de PA.
			Estudios adicionales.

HIPERTENSIÓN MALIGNA Y ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

La hipertensión maligna se caracteriza por la presencia de hipertensión extrema complicada con proliferación de la capa íntima y necrosis fibrinoide de las arteriolas y capilares. Estos cambios se manifiestan en la retina por hemorragias, exudados y en algunos casos, papiledema; en el riñón, por insuficiencia renal aguda y sedimento urinario que contiene glóbulos rojos y cilindros granulares o celulares; en el cerebro, por encefalopatía; y, en algunos casos en el organismo en general por anemia.

Tales cambios revierten con el control de la PA y se resuelven a los pocos días de tratamiento.

El evento primario en el desarrollo de estas lesiones es el daño a la pared vascular por aumento rápido y marcado de la PA. La disrupción del endotelio permite que los constituyentes del plasma (incluyendo material fibrinoide) penetren la pared del vaso, produciendo mayor estrechamiento de la luz. El daño vascular renal, a su vez, contribuye al empeoramiento de la hipertensión, a causa de la activación del sistema renina-angiotensina acarreada por la isquemia renal.

El examen físico en la hipertensión maligna revela hipertensión severa, lesiones retinianas y, si existe encefalopatía hipertensiva, signos y síntomas no localizados tales como inquietud, cefalea, náusea, vómito o confusión. Hallazgos neurológicos focales pueden estar presentes en algunos casos. Las anomalías neurológicas son generalmente reversibles en 24-48 horas con terapia antihipertensiva efectiva, aunque las hemorragias y los exudados retinianos no se resuelven completamente sino después de semanas o meses.

TRATAMIENTO

La hipertensión maligna debe ser tratada en el hospital donde, además de reducir rápidamente la PA, el posible daño a los órganos blanco puede ser monitorizado cercanamente. El objetivo de la terapia debe ser reducir la presión diastólica a un nivel seguro (100-105 mmHg) más que retornar la PA a lo normal, debido a que la perfusión de órganos vitales puede estar comprometida por el estrechamiento de la luz vascular producido por la enfermedad aguda.

Se inicia terapia parenteral con nitroprusiato o diazóxido y se agrega terapia oral convencional una vez la PA esté controlada. La terapia oral sola puede ser exitosa, pero su uso debe estar limitado a aquellos pacientes con hipertensión maligna que estén menos graves y pueden, por lo tanto, ser tratados como urgencia hipertensiva.

En comparación, la encefalopatía hipertensiva es una enfermedad aguda, que atenta contra la vida y requiere reducción inmediata de la PA. El nitroprusiato es la droga de elección, debido a que su muy corta duración de acción permite el control minuto a minuto de la PA. Si se observa que los hallazgos neurológicos se deterioran a medida que baja la PA, debe

reducirse la dosis, permitiendo el alza de la misma a un nivel que mantenga la función cerebral.

La detección de la causa de la disfunción neurológica es importante, pues las indicaciones de terapia son diferentes si se trata de un accidente cerebrovascular (ACV) trombótico. Comúnmente la presión arterial se eleva inmediatamente después de un ACV, presumiblemente reflejando el intento apropiado de mantener el flujo sanguíneo a las áreas isquémicas fronterizas. En este caso el reducir la PA puede causar más isquemia y aumentar el tamaño de la lesión. Se debe mantener la terapia antihipertensiva a menos que el paciente presente falla cardíaca, presión diastólica mayor de 120-130 mmHg, o haya evidencia de encefalopatía hipertensiva.

HIPERTENSIÓN Y HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

En contraste con el paciente hipertenso con un ACV isquémico, la hemorragia intracerebral requiere reducción rápida, pero controlada, de la PA para evitar un sangrado mayor. Existe, sin embargo, el riesgo de exacerbar la isquemia en el tejido cerebral que rodea el área y aumentar el déficit neurológico. De nuevo, la droga de elección es el nitroprusiato, mientras se decide el tratamiento quirúrgico.

DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA

La disección de la aorta se inicia por una rasgadura de la íntima a través de la cual fluye sangre hacia la media, lo que resulta en la separación de la íntima de la adventicia. La principal causa de mortalidad en este caso no es la rasgadura de la íntima per se sino la ruptura aórtica, generalmente al espacio pericárdico o a la cavidad pleural izquierda, o la oclu-

sión de un vaso que irrigue un órgano mayor, como el hígado o el riñón.

El aneurisma disecante se observa más comúnmente en el paciente masculino anciano con hipertensión crónica que acude, típicamente, con dolor persistente en el pecho o la espalda. Pulsos distales asimétricos, déficits neurológicos focales y falla renal aguda oligúrica pueden estar presentes, de acuerdo al nivel de disección y de posible oclusión de una arteria mayor.

El diagnóstico radiológico de la disección aguda de aorta es sugerido por un doble contorno aórtico o ensanchamiento del mediastino en la placa de tórax. Aunque el diagnóstico definitivo se hace por aortografía, la ecocardiografía (seguridad del 70-90%), la TAC con contraste o la resonancia nuclear magnética (ambos con 90%), permiten el diagnóstico rápido, no invasor, en la mayoría de los pacientes.

Si se sospecha disección aórtica, el manejo inicial a corto plazo consiste en la reducción de la presión arterial al nivel más bajo posible que mantenga una adecuada perfusión renal, cerebral y coronaria. Sin embargo, vasodilatadores directos tales como el nitroprusiato o el diazóxido no deben ser usados solos, debido a que estas drogas estimulan la contractilidad ventricular, lo cual aumenta las fuerzas tangenciales aórticas y posiblemente agrava la disección. El régimen más usado consiste en nitroprusiato más un β -bloqueador adrenérgico. El labetalol intravenoso o el trimetafan pueden ser usados como monoterapia debido a que disminuyen directamente la actividad de los β -receptores (Tabla 4).

Una vez estabilizada la presión arterial, se debe planear el tratamiento definitivo subsiguiente. Se debe considerar cirugía cuando hay lesión aórtica proximal aguda o cuando hay oclusión de un vaso mayor, ya que las

disecciones más distales pueden ser tratadas médica o quirúrgicamente.

HIPERTENSIÓN Y FALLA VENTRICULAR IZQUIERDA AGUDA

Cuando se desarrolla hipertensión severa en pacientes con falla cardíaca congestiva, el aumento de la postcarga eleva los requerimientos de oxígeno del miocardio. El control inmediato de la presión arterial, en este caso, reduce el riesgo de isquemia miocárdica y, al mismo tiempo mejora el gasto cardíaco y los síntomas de congestión pulmonar.

Se puede lograr una pronta reducción de la PA con agentes antihipertensivos intravenosos (nitroprusiato o nitroglicerina), orales (bloqueadores de canales de calcio o inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina I), o sublinguales (dinitrato de isosorbide). No se deben usar diazóxido o hidralazina, ya que aumentan el trabajo miocárdico por la estimulación refleja de la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica. Es importante recordar que una reducción excesiva de la PA puede exacerbar la isquemia coronaria o causar infarto de miocardio, problema que ha sido observado con la nifedipina.

Existe controversia acerca de la importancia de la reducción aguda de la PA en el pacientes con isquemia o infarto pero sin falla cardíaca. Se ha sugerido que la hipertensión moderada o severa en el caso de infarto de miocardio es transitoria y no ejerce ningún efecto adverso sobre el curso de la lesión cardíaca. Otros estudios han observado una mortalidad significativamente mayor y una incidencia más alta de falla cardíaca cuando la hipertensión severa complica un infarto agudo. Parece razonable, por tanto, reducir la presión arterial gradualmente en estos casos, con nitroprusiato o nitroglicerina endovenosos, siendo cuida-

dosos para no disminuir la presión diastólica por debajo de 90-100 mmHg, ya que una mayor reducción podría comprometer la perfusión coronaria.

CRISIS DE FEOCROMOCITOMA

El feocromocitoma es causa rara de hipertensión severa y aguda episódica; puede haber mínima o ninguna elevación de la PA entre uno y otro episodio.

El bloqueador α -adrenérgico fentolamina ha sido la droga de escogencia en pacientes con

hipertensión inducida por catecolaminas. El prazosin oral es también útil, pero puede no producir control agudo adecuado. Alternativas efectivas a los α -bloqueadores son el labetalol intravenoso y el nitroprusiato. Debe enfatizarse que el uso de β -bloqueadores solos en pacientes con hipertensión inducida por catecolaminas puede resultar en estimulación adrenérgica sin oposición del músculo vascular liso, lo que produce vasoconstricción e hipertensión más severa. Como resultado, los β -bloqueadores (excepto el labetalol que tiene actividad bloqueadora a y b) deben ser evitados en este caso, a menos que existan taquiarritmias, en cuyo caso se debe administrar primero un bloqueador a.

TABLA 4. MANEJO DE EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

AGENTE	DOSIS	INICIO/DURACIÓN	PRECAUCIONES
VASODILATADORES PARENTERALES			
Nitroprusiato	0,25-10 μ g/kg/min IV, dosis máxima por sólo 10 minutos.	Inmediato/2-3 min después de la infusión.	Náusea, vómito, intoxicación por tiocianatos con uso largo, metahemoglobinemia.
Gliceriltrinitrato	5-100 μ g IV infusión.	2-5 min/5-10 min.	Cefalea, taquicardia, vómito, rubor, metahemoglobinemia.
Nicardipino	5-15 mg/h IV infusión.	1-5 min/15-30 min.	Taquicardia, náusea, vómito, aumento presión intracraneana, hipotensión prolongada.
Diazóxido	50-150 mg IV bolo/ 15-30 mg/min IV infusión.	2-5 min/3-12 hr.	Hipotensión, taquicardia, empeoramiento de angina, hiperglicemia.
Fenoldapam	0,1-0,3 mg/kg/min IV infusión.	<5 min/30 min.	Cefalea, taquicardia, vómito; empeoramiento de angina.
Enalapril	0.625-1.25 mg c/6 hr IV.	15-60 min/12-24 hr.	Falla renal en estenosis bilateral de arteria renal, hipotensión.
INHIBIDORES ADRENÉRGICOS PARENTERALES			
Labetalol	20-80 mg IV c/10 min; hasta 2 mg/min en infusión.	5-10 min/15-30 min	Broncoconstricción, bloqueo cardíaco, hipotensión ortostática.
Esmolol	500 μ g/kg en bolo IV: o 25-100 μ g/kg/min en infusión. Repetir en 5 min o infusión hasta 300 μ g/kg/min.	1-5 min/15-30 min.	Bloqueo primer grado, ICC, asma.
Fentolamina	5-15 mg IV bolo.	1-2 min/10-30 min.	Taquicardia, hipotensión ortostática.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bedoya LA, Vidt DG. Treatment of the hypertensive emergency. En: *The Principles and Practice of Nephrology*. Editado por HR Jacobson, GE Striker, S Klahr. Decker, Philadelphia, 1991.
2. Biollaz J, Waeber B, Brunner HR. Hypertensive crisis treated with orally administered captopril. *Eur J Clin Pharmacol* 1983; 25:145-149.
3. Calhoun DA. Hypertensive crisis. En: *Hypertension: A Companion to Brenner and Rector's The Kidney*. Editado por S Oparil, MA Weber. WB Saunders. Philadelphia, 2000.
4. Catapano MS, Marx JA. Management of urgent hypertension: a comparison of oral treatment regimens in the emergency department. *J Emerg Med* 1986; 4:361-368.
5. Cressman MD, Vidt DG, Gifford RW, et al. Intravenous labetalol in the management of severe hypertension and hypertensive emergencies. *Am Heart J* 1984; 107:980-985.
6. Ferguson RK, Vlasses PH. How urgent is "urgent" hypertension? [editorial]. *Arch Intern Med* 1989; 149:257-258.
7. Flaherty JT, Magee PA, Gardner TL, et al. Comparison of intravenous nitroglycerin and sodium nitroprusside for treatment of acute hypertension developing after coronary artery bypass surgery. *Circulation* 1982; 65:1072-1077.
8. IV Nicardipine Study Group. Efficacy and safety of intravenous nicardipine in the control of postoperative hypertension. *Chest* 1991; 99:393-398.
9. Joint National Committee. The sixth report of the Committee on the Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI). *Arch Intern Med* 1997; 157:2413-2446.
10. Messerli FH. Hypertension. En: *Conn's Current Therapy* 2003. Saunders. Philadelphia, 2003.
11. Munger MA, Rutherford WF, Anderson L, et al. Assessment of intravenous fenoldapam mesylate in the management of severe systemic hypertension. *Crit Care Med* 1990; 18:502-504.
12. Nightingale SL. New labeling for sodium nitroprusside emphasizes risk of cyanide toxicity (from the Food and Drug Administration). *JAMA* 1991; 265:847.
13. Panacek EA, Bednarczyk EM, Dunbar LM, et al. Randomized, prospective trial of fenoldapam vs sodium nitroprusside in the treatment of acute severe hypertension. Fenoldapam Study Group. *Acad Emerg Med* 1995; 2:959-965.
14. Paterson-Brown S, Robson SC, Redfern N, et al. Hydralazine boluses for the treatment of severe hypertension in preeclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101: 409-413,
15. Vidt DG. Management of hypertensive urgencies and emergencies. In: *Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure*. Izzo JL, Jr, Black HR, eds. American Heart Association. Dallas, 1999.
16. Zeller KR, Kunert LV, Matthews C. Rapid reduction of severe asymptomatic hypertension; a prospective, controlled trial. *Arch Intern Med* 1989; 149:2186-2189.