

CRISIS HIPERTENSIVAS EMERGENCIAS Y URGENCIAS

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

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

Estadio

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

En las **Emergencias Hipertensivas**, la hipertensión severa se asocia con una **lesión de novo o un deterioro progresivo de los órganos efectores en los sistemas neurológicos, cardiovascular o renal**.

En estas situaciones la presión arterial debe ser reducida en forma inmediata a fin de minimizar la lesión orgánica. Es un paciente que debe ser internado en una **Unidad de Cuidados Críticos (UCI)**.

En las **Urgencias Hipertensivas** se observa una hipertensión severa sin indicios de complicaciones inmediatas, **sin evidencia de daño orgánico**. En estas circunstancias la reducción de la presión arterial es una exigencia menos inmediata y puede llevarse a cabo durante un lapso más prolongado (por lo general 24 horas), no requiriendo internación en la UCI.

Si no se dispone de información acerca de disfunciones previas de los órganos efectores puede ser difícil de diferenciar una emergencia de una urgencia hipertensiva.

La **hipertensión acelerada** es una urgencia hipertensiva caracterizada por la presencia de hemorragias y exudados retinianos sin edema de papila.

No debemos basarnos exclusivamente en un nivel específico de presión arterial exclusivamente (valores absolutos) para establecer la diferencia entre una emergencia hipertensiva y otra situación menos urgente.

La **velocidad con la que aumenta la presión arterial y el nivel previo de presión arterial** son factores más importantes que el valor absoluto de presión arterial.

Aunque la mayoría de las emergencias hipertensivas se asocian con una presión arterial diastólica mayor de 120 mmHg, un paciente previamente normotensivo puede experimentar una disfunción de un órgano efector con una presión diastólica de 110 mmHg. A la inversa, los pacientes con hipertensión crónica pueden permanecer asintomáticos con una presión diastólica superior a los 120 mmHg.

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

1. Encefalopatía Hipertensiva
2. Síndromes Coronarios
 - Isquemia de Miocardio
 - Infarto Agudo de Miocardio
3. Disfunción Ventricular Izquierda
4. Disección Aórtica
5. Insuficiencia Renal Aguda
6. Episodios Cerebrales Agudos
 - Stroke Isquémico
 - Hemorragia Intracerebral
 - Hemorragia Subaracnoidea
 - Trauma Encefalocraneano
7. Síndrome por Exceso de Catecolaminas
 - Interrupción del tratamiento antihipertensivo
 - Crisis por Feocromocitoma
 - Interacción IMAO-tiramina
 - Inducido por Drogas, como ocurre con la cocaína por ejemplo.

URGENCIAS HIPERTENSIVAS

1. Hipertensión acelerada
2. Hipertensión Peri operatoria
3. Hipertensión Pos Transplante
4. Hipertensión severa asociada con:
 - a. Insuficiencia Cardíaca Congestiva
 - b. Angina estable
 - c. Ataques Isquémicos transitorios

CURSO SUPERIOR DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA SATI - NECOCHEA

d. Insuficiencia Renal por otras causas

Preguntas Frecuentes:

¿Qué pacientes tienen más chance de padecer una Emergencia Hipertensiva (EH) con presiones diastólicas más bajas?

Los pacientes normotensos previamente que padecen crisis hipertensivas como el caso de:

- Glomerulonefritis Aguda
- Severa Pre / Eclampsia
- Uso de Drogas Simpaticomiméticas: cocaína, anfetaminas, efedrina

¿Qué factores fisiopatológicos juegan un rol en el desarrollo de la Hipertensión Severa?

Presión Arterial = Gasto Cardíaco x Resistencia Vascular Periférica (RVP)

La elevación de la RVP es el factor fisiopatológico más común en la mayoría de las crisis hipertensivas. La elevación de la RVP se debe a un aumento en las catecolaminas circulantes, aumento de la actividad alfa adrenérgica y activación del sistema renina angiotensina aldosterona.

Medición de la Presión Arterial

El ancho del manguito debe ser el 40% del largo del y el largo del manguito debe cubrir el 80% de la circunferencia del brazo.

Si el manguito es demasiado pequeño o queda "flojo" alrededor del brazo podemos tener una falla lectura de la presión arterial.

Siempre debemos medir la presión en los dos miembros superiores, puede ser muy orientador en la disección aórtica.

La medición de la Presión Arterial con métodos NO invasivos se basa en el fundamento oscilométrico, obtiene la presión diastólica a punto de partida de la presión sistólica y presión arterial media. Estos dispositivos no son exactos en casos de inestabilidad hemodinámica, asistencia ventilatoria mecánica y arritmias cardíacas.

Fisiopatología

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

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

El aumento de la RVP es el común denominador en la mayoría de las crisis hipertensivas. Este aumento es mediado por el incremento de los niveles de catecolaminas circulantes, el aumento de la actividad alfa adrenérgica y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La elevación de la presión arterial determina un aumento de la perfusión renal e induce natriuresis. Es importante recordar este fenómeno, dado que la mayoría de los pacientes que se presentan con crisis hipertensivas por lo general padecen una hipovolemia relativa. La disminución resultante del volumen arterial efectivo circulante estimula a los baro receptores y determina nuevos aumentos del tono alfa y beta adrenérgico.

Pregunta

¿Qué factores fisiopatológicos juegan un rol en el desarrollo de la Hipertensión Severa?

Presión Arterial = Gasto Cardíaco x Resistencia Vascular Periférica (RVP)

La elevación de la RVP es el factor fisiopatológico más común en la mayoría de las crisis hipertensivas. La elevación de la RVP se debe a un aumento en las catecolaminas circulantes, aumento de la actividad alfa adrenérgica y activación del sistema renina angiotensina aldosterona.

Manifestaciones Clínicas

La evaluación clínica del paciente comienza con la corroboración de los valores de la presión arterial en ambos brazos, utilizando un manguito de tamaño apropiado.

Luego, se debe realizar una **evaluación rápida pero completa** de los sistemas más vulnerables a la elevación de la presión arterial: sistema nervioso central, sistema cardiovascular y el sistema renal.

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 indicios de retinopatía hipertensiva y edema de papila. A menudo es necesario realizar una TAC cerebral para descartar una hemorragia intracraniana, lesión isquémica u otras lesiones cerebrales.

Los hallazgos neurológicos focales imponen una TAC temprana pero pueden estar asociados con una encefalopatía hipertensiva.

CURSO SUPERIOR DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA SATI - NECOCHEA

Una TAC normal o con signos indirectos de edema cerebral puede ser indicativo de Encefalopatía Hipertensiva.

Pregunta:

¿Cómo podemos hacer el Diagnóstico de Encefalopatía Hipertensiva?

Es un diagnóstico de exclusión. Podemos hallar signos de edema cerebral en la TAC y/o hallazgos neurológicos focales, sin embargo también pueden ser debido a un Stroke Isquémico. En el caso de una encefalopatía hipertensiva puede observarse en el fondo de ojo hemorragias retinianas, exudados y edema de papila. Recordemos que la hipertensión acelerada en el fondo de ojo, no se observa edema de papila.

Es clave distinguir la encefalopatía hipertensiva de otras catástrofes intracraneales ya que en el primer caso es mandatorio el descenso de la presión arterial mientras que el descenso de la presión arterial en el stroke isquémico y hemorragia cerebral puede agravar el status neurológico.

Se ha descrito últimamente un **Síndrome Leucoencefalopático Posterior** asociado a la Encefalopatía Hipertensiva y a la Pre Eclampsia. También está asociado al uso de drogas citotóxicas, inmunosupresoras y a la eritropoyetina. Es un síndrome potencialmente reversible.

Evaluación Cardiovascular: las consecuencias cardiovasculares de la hipertensión severa pueden desencadenar síntomas de angina de pecho, disnea o un dolor lancinante intenso secundario a una disección aguda de la aorta. Se requiere obtener un ECG y una Rx de Tórax.

Al examen físico puede observarse ingurgitación yugular, R3, R4, taquicardia, rales pulmonares.

Debemos sospechar disección aórtica al constatar déficit de pulso unilateral en las extremidades, nuevo soplo de insuficiencia aórtica, derrame pleural izquierdo, déficit neurológico.

En el electrocardiograma podemos observar elevación del ST, ondas T invertidas. Solicitar CK-MB y Troponina.

En el ecocardiograma valoramos función ventricular izquierda, identificando hipertrofia concéntrica o dilatación de ventrículo izquierdo (VI). Podemos hallar función sistólica normal durante un edema pulmonar hipertensivo ya que la mayoría de las exacerbaciones agudas se debe a Disfunción Diastólica.

Si sospechamos una disección aórtica (clínica, ensanchamiento del mediastino superior) debemos solicitar arteriografía (gold standard), también podemos solicitar eco transesofágico, TAC helicoidal, resonancia magnética nuclear (RMN).

Es CLAVE! Realizar rápidamente diagnóstico diferencial entre Infarto agudo de miocardio y disección aórtica, ya que el tratamiento fibrinolítico + anticoagulación no pueden ser administrados en pacientes con disección aórtica.

Evaluación del Sistema Renal: el compromiso renal puede ser clínicamente silencioso, con síntomas 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, ionograma en sangre y orina. Al examen físico podemos constatar globo vesical, palpación de masas renales en caso de poliquistosis renal.

En el extendido sanguíneo debemos buscar esquistocitos orientándonos al diagnóstico de microangiopatía hemolítica.

Otras Valoraciones: screening toxicológico es de gran ayuda frente a la posibilidad de sospecha de uso de drogas ilícitas.

• Principios Terapéuticos Generales

El objetivo del tratamiento de las crisis hipertensivas consiste en lograr una **reducción de la Presión Arterial** al mismo tiempo que se **mantiene la perfusión orgánica y se evitan complicaciones**.

Los pacientes con probabilidades de experimentar complicaciones resultantes de la hipertensión severa también corren el riesgo de sufrir complicaciones por una reducción en la presión arterial.

Es importante responder a tres preguntas al adoptar decisiones para el tratamiento de la hipertensión severa:

1. **Es necesaria una reducción aguda de la presión arterial?**
2. **Hasta qué nivel debe reducirse la presión arterial?**
3. **Qué fármacos deben usarse para la reducción de la presión arterial?**

Es muy importante reconocer cuándo **NO** es imprescindible una reducción urgente de la presión arterial. La evaluación clínica rápida y completa de los sistemas neurológico, cardiovascular y renal nos da la información necesaria.

UNA DISFUNCIÓN NUEVA O PROGRESIVA DE UN ORGANO NOS HABLA DE UNA EMERGENCIA HIPERTENSIVA Y ES NECESARIA UNA REDUCCIÓN RAPIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

Esta situación requiere la internación del paciente en una Unidad de Cuidados Intensivos y la administración de agentes parenterales para llevar la presión arterial a **niveles seguros y no normales** en el curso de unas horas.

Si no existe una disfunción orgánica o no se observa la progresión de una disfunción preexistente, la hipertensión severa puede representar una urgencia hipertensiva.

CURSO SUPERIOR DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA SATI - NECOCHEA

En esta situación clínica es posible administrar un tratamiento oral para reducir la presión arterial a niveles seguros en 24 hs.

Los pacientes asintomáticos con hipertensión severa no requieren reducciones inmediatas de la presión arterial.

DEBEMOS RESISTIRNOS A LA TENTACIÓN DE TRATAR EN FORMA URGENTE UNA ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN AUSENCIA DE UNA INDICACIÓN APROPIADA.

“EL DESAFÍO ES DECIR CUANDO INDICAMOS REDUCIR LA PRESIÓN ARTERIAL MÁS QUE COMO HACERLO”

Una vez contestada la primera pregunta, y haber decidido reducir la presión arterial, es clave saber cuál debe ser el **grado de reducción** de la presión arterial, para **EVITAR COMPLICACIONES**.

El descenso brusco o excesivo de la presión arterial puede conducir a isquemia cerebral, cardíaca o renal.

Por ejemplo en la encefalopatía hipertensiva (EH) se debe reducir la presión arterial media en un 20-25% o descender la presión arterial diastólica hasta los 100 –110 mmHg en minutos, horas. Es muy importante si se puede conocer los valores basales de la presión arterial del paciente.

El flujo sanguíneo cerebral de los pacientes normotensos se mantiene constante en 50 ml/min/100 grs. de tejido cerebral dentro de un espectro de presión arterial media de 50 a 150 mmHg mediante la constrictión y dilatación de las arteriolas cerebrales.

Este mecanismo de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral se va adaptando progresivamente a presiones más elevadas en pacientes con hipertensión arterial crónica debido a cambios estructurales de los vasos de resistencia que permiten la tolerancia de presiones elevadas sin que se produzcan lesiones cerebrales. También esto se observa en los pacientes ancianos.

Es decir, los mecanismos de autorregulación vascular en pacientes hipertensos crónicos se han adaptado a valores más elevados de presión arterial. Se desvía la curva de autorregulación hacia la derecha, el límite inferior de la PAM se eleva por encima del valor normal (50 mmHg) para mantener el flujo sanguíneo cerebral (FSC).

Por lo tanto, la reducción excesiva de la presión arterial podría comprometer la perfusión cerebral y desencadenar episodios isquémicos en pacientes con alteraciones de la autorregulación cerebral. Asimismo, la reducción excesiva de la presión arterial puede comprometer el flujo sanguíneo coronario y renal.

Cada paciente debe ser considerado en forma individual. Un objetivo razonable en la mayor parte de las emergencias hipertensivas sería la **reducción de la presión arterial media en aproximadamente un 25% o la reducción de la presión arterial diastólica hasta 100 o 110 mmHg** en el curso de un lapso de **varios minutos a horas** según la situación clínica a la cual nos enfrentamos.

En la mayoría de los casos **NO es necesario** normalizarla durante las primeras 24 a 48 hs de tratamiento.

Pregunta:

¿Qué métodos diagnósticos pueden ser de ayuda en distinguir Disfunción Sistólica de Diastólica?

Los hallazgos no son específicos.

La disfunción sistólica hallamos que la elevación de la presión arterial no es tan importante. Carencia de Retinopatía Hipertensiva y agrandamiento de las cuatro cámaras diastólicas en la Rx de Tórax.

En el caso de la disfunción diastólica la elevación de la presión arterial es más importante, existe la presencia de significativa retinopatía hipertensiva y se constata signos electrocardiográficos con hipertrofia ventricular izquierda (HVI).

Qué efectos adversos pueden ocurrir si la presión arterial es descendida en demasía en pacientes con Emergencia Hipertensiva?

En los seres humanos normales el flujo sanguíneo cerebral, renal, coronario se mantiene dentro de un amplio rango de presiones de perfusión. Este rango como ya dijimos, es desviado a presiones más elevadas en el anciano y en el hipertenso crónico. Por lo tanto, podemos provocar disfunción orgánica aún después de un leve descenso de las cifras tensionales:

- Stroke Isquémico
- Episodio Isquémico Transitorio
- Isquemia de Miocardio
- Isquemia Mesentérica
- Deterioro de la Función Renal

La autorregulación del FSC puede alterarse después de un evento intracraneal agudo como Stroke / Trauma, haciéndose el FSC puede hacerse **dependiente de la presión**.

El último aspecto a considerar es el fármaco a utilizar:

La elección de la intervención terapéutica óptima en las emergencias y urgencias hipertensivas depende de varios factores.

CURSO SUPERIOR DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA SATI - NECOCHEA

Ciertos **trastornos coexistentes**, tales como la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad pulmonar y la insuficiencia renal, afectan la elección de los agentes farmacológicos.

También debemos tener en cuenta en la elección del agente específico antihipertensivo, el **comienzo de acción, efecto máximo y la duración de la acción**.

Además, la elección del tratamiento específico puede depender de las **instalaciones hospitalarias y el personal disponible** para implementar los diferentes regímenes terapéuticos.

Pregunta

¿Cuáles son las características ideales para elegir un tratamiento en la Emergencia Hipertensiva?

El medicamento a usar debe ser potente y fácil de titular con un rápido comienzo de acción y corta duración, permitiendo una reducción previsible y rápidamente reversible sus efectos.

Debe asociarse con una mínima activación refleja de los Sistemas Contra reguladores (Sistema Nervioso Simpático, Sistema Renina Angiotensina),

Debe existir carencia de efectos colaterales, interacción con otras drogas y de taquifilaxia.

Farmacoterapia para las EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

1. NO EXISTE EL FÁRMACO IDEAL

2. NITROPRUSIATO DE SODIO

El nitroprusiato de sodio ha sido el “patrón de oro” para el tratamiento de la mayoría de las emergencias hipertensivas.

Induce una relajación del músculo liso arterial y venoso. Puede lograrse el descenso controlado fácilmente de la presión arterial debido al rápido comienzo de la acción hipotensiva y su breve duración.

Para su administración es necesario la utilización de una bomba de infusión. Pueden utilizarse dispositivos automáticos no invasivos para el monitoreo de la presión arterial, pero es preferible el monitoreo invasivo de la presión intra arterial.

La infusión de nitroprusiato de sodio (NPS) debe comenzar a muy baja velocidad (0,3 microgramos x Kg x minuto) con aumentos graduales separados por algunos minutos. Si la presión desciende por debajo del nivel deseado, la interrupción de la infusión con NPS conduce a un aumento de la presión arterial en 1 a 10 minutos.

Pregunta

¿Qué condiciones clínicas pueden incrementar el riesgo de intoxicación por cianuro o tiocianato?

La insuficiencia renal o hepática predisponen a los efectos tóxicos.

El NPS es metabolizado en forma no enzimática mediante la combinación con hemoglobina para formar cianometahemoglobina e iones cianuro. La rodanasa, enzima mitocondrial hallada en el hígado, cataliza la reacción del cianuro con tiosulfato para formar tiocianato, producto que se excreta por la orina. El exceso de cianuro se fija a los citocromos e inhibe el metabolismo oxidativo. La insuficiencia renal también puede determinar toxicidad por tiocianato con el uso de NPS.

La toxicidad por cianuro o tiocianato generalmente no representa un problema con el uso de NPS a menos que la infusión se mantenga durante más de 72 hs o la dosis sea mayor de 3 microgramos x Kg x minuto.

La dosis máxima de administración (10 microgramos x Kg x minuto) no debe mantenerse más de 10 minutos.

Además del monitoreo cuidadoso de la dosis del NPS, debe vigilarse la aparición de signos clínicos de toxicidad por cianuro tales como acidosis metabólica (láctica), confusión o deterioro hemodinámico.

La toxicidad por tiocianato puede manifestarse como dolores abdominales, delirio, cefaleas, náuseas, espasmos musculares e inquietud.

Se ha documentado aumento de la presión intracraneana en pacientes con lesiones ocupantes de espacio. La vasodilatación sanguínea que produce el NPS produce aumento del volumen sanguíneo cerebral, pudiendo provocar aumento de la presión intracraneana.

El NPS podría elevar la mortalidad cuando es infundido en las primeras horas después del infarto agudo de miocardio, además puede aumentar el shunt intrapulmonar, provocando deterioro en la oxigenación.

3. LABETALOL

Es un bloqueante beta adrenérgico no selectivo (efecto alfa agregado) de administración oral y parenteral que reduce la presión arterial a través de una reducción de la RVS sin modificar mayormente el volumen minuto cardíaco o la frecuencia cardíaca.

Tiene un efecto máximo rápido pero no brusco. La hipotensión no es una complicación frecuente siempre que la dosis total se mantenga por debajo del máximo recomendado de 300 mg.

Dosis:

CURSO SUPERIOR DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA SATI - NECOCHEA

Bolo : 10 –20 mg hasta 80 mg cada 10'. Comienzo de acción en tres a cinco minutos. Duración de tres a seis horas.

Infusión : 0,5 – 2 mg / min

Dilución: 10 ampollas (200 mg) en 200 ml de solución salina, la solución resultante contiene 1 mg / ml

Es útil en todos los casos de emergencias hipertensivas, especialmente en aquellos asociados con elevados niveles de catecolaminas.

Está indicado en la preeclampsia ya que reduce la presión arterial manteniendo la perfusión placentaria.

Las propiedades beta bloqueantes contraindican al labetalol en pacientes con broncoespasmo, bradicardia sinusal severa (frecuencia cardíaca menor de 50 latidos por minuto), intervalo PR mayor de 0,20 segundos, bloqueo de 2ndo. y tercer grado o insuficiencia cardíaca congestiva.

El labetalol puede ser especialmente ventajoso cuando no se dispone de una unidad de cuidados intensivos ni de la posibilidad de monitorear la presión intra arterial.

Es un fármaco excelente para el control de la hipertensión arterial severa asociada con el abuso de cocaína.

Los efectos colaterales menores incluyen náuseas, vómitos, parestesias (cosquilleo en el cuero cabelludo).

4. NITROGLICERINA

Es un agente vasodilatador directo, predominantemente venoso, que también produce vasodilatación coronaria a elevadas dosis.

A dosis mayores, también produce vasodilatación arterial. Rápido comienzo de acción y breve duración de sus efectos permiten una fácil titulación.

Sin embargo, es mucho menos potente que otros agentes antihipertensivos parenterales.

Es especialmente útil en pacientes hipertensos con posible isquemia miocárdica al reducir las demandas de oxígeno a través de la reducción de la precarga y la poscarga y a través de aumentar la oferta de oxígeno al miocardio a través de la dilatación de las arterias coronarias.

También puede estar indicada en la Hipertensión Peri operatoria.

Dentro de los efectos colaterales, cabe citar: cefaleas, náuseas, bradicardia, descenso de la presión arterial, raramente metahemoglobinemia y su uso prolongado puede provocar taquifilaxia.

5. ENALAPRILATO

Es un inhibidor de la enzima convertidora de la Angiotensina (ECA) siendo un metabolito activo del enalapril. Produce vasodilatación a través una disminución de la actividad vasopresora de la AII y secreción de aldosterona.

Los efectos colaterales pueden ser: hipotensión excesiva (sobre todo en casos de depleción de sodio y agua), angioedema, reducción del filtrado glomerular, hiperpotasemia y tos.

Contraindicado en el embarazo. Reduce el filtrado glomerular y produce hiperkalemia. Descenso más marcado de la presión arterial cuando coexiste depleción de volumen.

Existe una experiencia limitada para su uso, lo que no permite establecer recomendaciones específicas para su uso.

6. HIDRALACINA

Es un vasodilatador arterial directo que puede administrarse por vía oral, intramuscular o intravenosa. Puede existir variabilidad en la respuesta de acuerdo al paciente. Su duración de acción no puede predecirse con seguridad el descenso de la presión arterial.

Está contraindicada en pacientes con isquemia de miocardio o aneurisma disecante de aorta debido a la inducción de taquicardia refleja, aumento del gasto cardíaco y aumento del consumo de oxígeno por parte del miocardio.

Desempeña un papel terapéutico para la reducción de la presión arterial en la eclampsia dado que mejora el flujo sanguíneo uterino.

7. FENOLDOPAN

Es un agonista receptor de Dopamina I pos-sináptico periférico. Es un vasodilatador arterial y renal, provocando natriuresis.

Dosis: 0,1 a 1,6 mcg/Kg/min

No tiene metabolitos tóxicos.

Es una alternativa del NPS

Es útil en caso de reducción de la función renal y falla cardíaca congestiva.

Dentro de los efectos colaterales, figuran la cefalea, flush, reducción brusca de la presión arterial, taquicardia relacionada con la dosis, descenso del potasio sérico y aumento de la presión intraocular.

DIURÉTICOS

NO SE ENCUENTRAN INDICADOS en el tratamiento agudo de la emergencia hipertensiva a menos que existan signos claros y evidentes de sobrecarga de volumen. Como ya mencionamos, la mayoría de los pacientes presentan una depleción de sodio y líquido que podría agravarse con

CURSO SUPERIOR DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA SATI - NECOCHEA

la administración de diuréticos. Solo estarían indicados cuando es obvia la sobrecarga de volumen.

Farmacoterapia para las URGENCIAS HIPERTENSIVAS

Como ya expresamos no se requiere un descenso brusco de la presión arterial. Se aconseja iniciar o acomodar la dosis de la medicación por vía oral.

El descenso inmediato de la presión arterial no mejora el pronóstico, incluso puede precipitar efectos adversos (ya mencionado).

La **Nifedipina** es un bloqueante de los canales de calcio el cual ha sido utilizado con mucha frecuencia en el tratamiento de las urgencias hipertensivas. Sin embargo, en pacientes con edad avanzada, en pacientes que reciben otros agentes vasodilatadores y en pacientes hipovolémicos la nifedipina puede inducir una hipotensión excesiva. Además, se han comunicado casos de **isquemia de miocardio y cerebral** después de descensos muy pronunciados de la presión arterial durante el tratamiento de la hipertensión severa con nifedipina. Por lo tanto, **NO SE RECOMIENDA SU USO EN CASOS DE URGENCIAS HIPERTENSIVAS.**

Es más, en 1996 publicado en el JAMA, Grossman y colaboradores demuestran con absoluta claridad estos efectos colaterales gravísimos de la nifedipina declarando su **“the moratorium of nifedipine”**.

CONSIDERACIONES CLINICAS ESPECÍFICAS

Encefalopatía Hipertensiva:

La disfunción cerebral resultante de la hipertensión severa exige una rápida reducción de la presión arterial con un agente parenteral para evitar la progresión del edema y mayor deterioro neurológico.

La hipertensión severa puede exceder el límite superior para la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y determinar vasodilatación con edema cerebral.

Históricamente el nitroprusíato es el agente de elección, el labetalol y fenoldopan son agentes alternativos. Sin embargo, al provocar vasodilatación cerebral, el NPS provocaría aumento del volumen intracranegal y exacerbación de la PIC. De allí, que se prefiera actualmente el uso del **Labetalol**.

No se recomienda el uso de clonidina ya que causa sedación y puede provocar confusión en la valoración neurológica.

La reducción de la presión arterial es terapéutica además de diagnóstica y el estado de conciencia mejora en el transcurso de horas. La disfunción cerebral que persiste después de la disminución de la presión arterial puede obedecer a otras causas, tales como una hemorragia intracranal, un infarto cerebral, una lesión ocupante de cerebro o una infección. Por lo tanto, si al descender la presión arterial **NO** mejora el status de conciencia, considerar de inmediato otros diagnósticos de **“catástrofe cerebral”**.

Hemorragia Intracranal, Stroke Isquémico y Hemorragia Subaracnoidea:

El tratamiento de la hipertensión severa en casos de hemorragia intracranal e isquemia cerebral sigue siendo motivo de discusión. No existen Guidelines basadas en la evidencia.

El problema neurológico puede ser la **causa o la consecuencia** de la elevación de la presión arterial.

Las elevaciones pronunciadas de la presión arterial pueden provocar lesiones vasculares adicionales que conduzcan a un agravamiento de la hemorragia, a la expansión de un infarto o al aumento del edema cerebral. Sin embargo, la reducción de la presión arterial puede asociarse con hipo perfusión cerebral e isquemia, sobre todo en áreas en las que existen alteraciones de la autorregulación o dependientes del flujo sanguíneo colateral.

En casos de hipertensión leve, es suficiente una observación cuidadosa del paciente, dado que la presión arterial a menudo disminuye espontáneamente después del episodio agudo. En casos de hipertensión moderada puede controlarse con agentes orales en el curso de varios días. Por lo general, la hipertensión severa sostenida requiere el uso de un agente parenteral, como nitroprusíato, labetalol o nitroglicerina. Es mandatorio el monitoreo cuidadoso del estado neurológico.

Si los pacientes neurológicos se agravan a medida que desciende la presión arterial se encuentra indicada la interrupción del tratamiento o la reducción de la dosis permitiendo que la presión arterial aumente.

En caso de **Stroke Isquémico**, el Copenhagen Stroke Study demostró que existe una relación muy fuerte entre la presión arterial en el ingreso del paciente al Servicio de Emergencias y la extensión temprana de la lesión (dentro de las 36 horas) del Stroke.

Un 20% de reducción en la presión arterial de ingreso aumenta un 34% el riesgo de progresión del ACV.

Por este motivo algunos autores recomiendan NO tratar la hipertensión arterial, ya que empeoraría la perfusión del área de penumbra.

Pero, hasta dónde uno es tolerante?

→ Hachinski indica tratar la presión arterial cuando es mayor de 220/120 mmHg

CURSO SUPERIOR DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA SATI - NECOCHEA

→ Oppenheimer y Hachinski recomiendan medicar si la presión arterial sistólica es > 220 mmHg o la presión arterial es > 120 mmHg.

→ Lavin y Strangaard y Paulson recomiendan su tratamiento si la presión arterial media es > 130 mmHg

→ Por otro lado, las **Guidelines for the Management of Patients With Acute Ischemic Stroke de la American Heart Association** recomiendan su terapéutica si la presión arterial media es > de 130 mmHg o si la presión arterial sistólica es > 220 mmHg.

En caso de Stroke Isquémico que va ser sometido a fibrinolíticos la presión sistólica debe mantenerse por encima de 180 o la diastólica menor de 130 mmHg

Recordar que: **PAM = Presión Diastólica + 1/3 (P. Sistólica – P. Diastólica)** En realidad esta fórmula es útil cuando la frecuencia cardiaca es de 60 x' ya que la formula parte del concepto que la diástole corresponde a los 2/3 del ciclo cardiaco, por lo tanto en pacientes con frecuencia cardiaca mayores la formula NO es fidedigna

De todas formas, estas **recomendaciones** se basan en datos obtenidos en **animales de laboratorio**, ya que no contamos aún con datos en seres humanos.

El descenso o aumento de la presión arterial son Factores Pronósticos Independientes en el Stroke Agudo.

Debemos recordar que el NPS y la NTG pueden al aumentar el FSC con aumento de la PIC y descenso de la presión arterial, comprometiendo la PPC en caso de aumento en la PIC.

Recordar que el Labetalol NO aumenta la PIC.

La Nicardipina es un vasodilatador que provoca aumentos en la PIC.

Hay consenso en tratar la hipertensión arterial en situaciones en que el paciente presenta:

- Hipertensión Acelerada
- Encefalopatía hipertensiva
- Infarto agudo de miocardio
- Edema Agudo de Pulmón
- Disección Aórtica
- En las 24 hs posteriores al tratamiento con fibrinolíticos (PA > 185/120).

El fármaco de elección para el tratamiento es el **labetalol**, en dosis de 1mg/min por vía EV o 100 mg por vía oral.

En caso de estar contraindicado su uso (asma, insuficiencia cardíaca congestiva) se recomienda utilizar inhibidores de la ECA, **Enalaprilato** en dosis de 1 mg por vía EV o 25 mg por vía oral o Sonda naso u oro gástrica.

El uso de **Nitroprusiato (NPS)**, **Nitroglicerina (NTG)** por vía EV debe reservarse en casos de emergencias hipertensivas, ya que estos fármacos reducen el flujo sanguíneo cerebral (FSC), en alrededor de un 30%, por su efecto farmacológico directo y atentan contra la preservación del área de penumbra.

En caso de **Hipertensión Arterial y Hemorragia Subaracnoidea** el manejo de la hipertensión arterial sigue siendo un tema controvertido.

Si bien existe una relación estadísticamente significativa entre presión arterial sistólica > 170 mmHg y re sangrado, en un estudio donde no se controló ninguna cifra de hipertensión arterial no se evidenció una frecuencia mayor de re sangrado. Recuerde que si el paciente presenta un deterioro progresivo del nivel de conciencia o signos en la tomografía axial computada, como hidrocefalia que hagan sospechar que se trata de un reflejo de Cushing (hipertensión arterial secundaria a un aumento de la presión intracraneana (PIC) **antes de indicar antihipertensivos debe tratarse la hipertensión endocraneana y monitorearse la PIC**.

Si se presentara hipertensión arterial severa en ausencia de hipertensión endocraneana, en el período en que el aneurisma aún no está excluido de la circulación (no fue clipado), se puede utilizar **labetalol** por vía ev.

Después de excluido el aneurisma de la circulación, debería discontinuarse el tratamiento antihipertensivo, por el riesgo de desarrollo de vasoespasio cerebral.

La nimodipina es usada por vía ev o sonda nasogástrica (en nuestro país no existe la fórmula parenteral) para prevenir el vasoespasio.

Debemos recordar:

La medida más prudente es **NO descender la presión arterial** hasta que se complete la evaluación del paciente, se realicen estudios por imágenes, después de calmada la cefalea y ansiedad, y se juzgue, por la presencia de una emergencia hipertensiva, si los beneficios de descender la presión arterial superan los riesgos. Se efectúa entonces un descenso controlado y gradual de la presión arterial con drogas titulables.

En casos de hemorragia intracerebral se ha sugerido el control de la hipertensión arterial para evitar el re sangrado. Las tasas de re sangrado en la hemorragia intracerebral se piensan que son bajas, sin embargo, una reducción global y agresiva de la presión arterial puede precipitar isquemia cerebral.

Como puede apreciarse, el control de la presión arterial en estos casos también es controvertido. La presión arterial elevada puede contribuir al re sangrado y formación del edema, pero también puede ser útil para preservar la presión de perfusión cerebral local. Analizando datos de diversos

CURSO SUPERIOR DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA SATI - NECOCHEA

trabajos, se está de acuerdo en controlar la presión arterial en caso de stress cardíaco, es decir, modestas reducciones, menores del 20% pareciera que son seguras. El agente preferido es el **labetalol (alfa y beta bloqueante)**.

Isquemia Miocárdica

La hipertensión sostenida en pacientes con angina de pecho o infarto de miocardio requiere tratamiento a fin de reducir las demandas miocárdicas de oxígeno.

En general, la presión arterial desciende espontáneamente en las primeras horas.

Recordar si el paciente padece de un síndrome coronario agudo con dolor intenso e hipertensión arterial. Primero debemos calmar el dolor. Si no se controla la presión arterial elevada, indicar Nitroglicerina.

La infusión de **NTG** permite al mismo tiempo tratar la hipertensión y la isquemia. El **labetalol** representa otra alternativa asociada con efectos hemodinámicos favorables en el infarto agudo de miocardio.

No debe indicarse el NPS ya que reduce el flujo sanguíneo colateral en áreas isquémicas.

Los beta bloqueantes indicados en el síndrome coronario agudo contribuye a reducir la presión arterial.

Aneurisma Disecante de Aorta

Existen dos tipos de aneurismas de aorta ascendente: Tipo A proximal de tratamiento quirúrgico siempre y el Tipo B distal, descendente, el cual puede ser tratado inicialmente médica mente.

El objetivo inmediato es reducir la presión arterial, disminuyendo la fuerza de desgarro hasta que se instale la terapia definitiva

Las disecciones aórticas proximales o distales complicadas por dolor recurrente, expansión, compromiso de un órgano vital o un hematocrito decreciente, requieren una intervención quirúrgica.

Como ya dijimos el objetivo de la terapéutica antihipertensiva consiste en reducir la presión arterial y la fuerza tensional o la velocidad de incremento de la presión arterial a fin de prevenir la extensión de la disección.

La presión arterial debe reducirse hasta el nivel mínimo asociado con el alivio del dolor y una perfusión tisular adecuada, lo que generalmente se logra con una presión arterial sistólica de 100 a 110 mmHg, pero manteniendo una presión arterial media de 60 a 70 mmHg. Los agentes utilizados con mayor frecuencia son el **nitroprusiato combinado con el propanolol EV**.

No olvidar que el uso de vasodilatador sólo puede agravar la fuerza de desgarro.

El betalol es el único agente con propiedades combinadas de vasodilatación y beta bloqueantes.

Estado de Exceso de Catecolaminas

Depende si conocemos el origen del exceso de catecolaminas.

En casos de hipertensión inducida por drogas, en general es transitoria y se controla generalmente con benzodiazepinas. Si en cambio es sostenida y severa se debe indicar betalol.

En los casos de privación alcohólica e hipertensión arterial, la indicación son benzodiazepinas.

En caso de feocromocitoma, está indicada la fentolamina; el NPS y betalol también están indicados. Recordar que siempre debe usarse un alfa bloqueante antes de un beta bloqueante. Además, es de buena práctica optimizar el volumen intravascular para atenuar la vasoconstricción debido a la excreción de agua y sal.

Pregunta:

¿Cuáles son los factores que pueden precipitar severa hipertensión arterial a través de la interacción con inhibidores de la MAO?

Los alimentos que contienen Tíramina pueden precipitar severa hipertensión arterial en pacientes que reciben IMAO: cerveza, vino chianti, pescado (pickles), hígado, pollo. La tiramina es metabolizada a octopamina la cual actúa como un falso neurotransmisor provocando liberación de catecolaminas.

Hipertensión en el Embarazo:

Pre eclampsia se diagnostica por la presencia de hipertensión arterial inducida por el embarazo si la presión arterial sistólica aumenta 30 mmHg o si la presión diastólica aumenta 15 mmHg respecto del primer trimestre del embarazo o los valores son superiores a 140/90 mmHg respectivamente a partir de las 20 semanas.

Estos registros deben repetirse con un intervalo mínimo de dos horas.

La hipertensión arterial es grave cuando las cifras de presión arterial superan los 160/110 mmHg más la presencia de proteinuria (500 mg/dl o > 300 mg / 24 hs). Los edemas a menudo están asociados.

Debemos sospechar la presencia de pre eclampsia cuando las pacientes experimentan rápido aumento de peso (superior a 1 Kg por semana) o el incremento es súbito durante 1 o 2 días con la aparición de edemas en partes no declives. Esta situación se confirma por la presencia de proteinuria e hipertensión arterial.

La proteinuria se debe a glomeruloendoteliosis. Es una tumefacción del endotelio capilar glomerular que disminuye el riego sanguíneo del glomérulo y la tasa de filtración glomerular. Esta lesión,

CURSO SUPERIOR DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA SATI - NECOCHEA

característica de la preeclampsia, es totalmente reversible alrededor de las 6 semanas después del parto.

Además, de las cifras de presión arterial. Los siguientes constituyen también criterios de gravedad:

- Proteinuria: mayor de 5 gramos en 24 hs
- Oliguria: < de 500 ml / día
- Aumento de la creatinina > 1,2 mg/dl
- Trastornos Visuales
- Cefalea
- Dolor en hipocondrio derecho
- Convulsiones
- Plaquetopenia < 100.000 plaquetas/mm cúbico
- Edema Agudo de Pulmón
- Elevación de las enzimas hepáticas

Se aconseja utilizar drogas antihipertensivas con cautela.

Las dosis iniciales deben ser bajas y con vigilancia estricta, evitando los descensos bruscos de la presión arterial.

Los niveles de presión arterial que deben alcanzarse son de 140 a 150 mmHg para la presión sistólica y entre 90 a 100 mmHg para la presión diastólica.

Niveles más bajos pueden inducir mayor isquemia placentaria.

La droga más utilizada en el mundo entero es la **Hidralazina** por vía parenteral. Produce la relajación directa del músculo liso arteriolar. La dosis inicial es de 5 mg bolo EV y se continúa con 5-10 mg cada 15 a 20 minutos hasta que la presión diastólica sea menor de 110 mmHg.

Si la paciente recibió una dosis de 40 a 60 mg de Hidralazina en dos horas y no fue efectiva, se debe probar otro antihipertensivo.

El labetalol también preserva el flujo sanguíneo placentario.

Cuando se logra controlar la presión arterial con cualquiera de las drogas antes mencionadas se puede continuar el tratamiento por vía oral con bloqueantes beta o con alfa metildopa.

Actualmente se encuentra en investigación clínica el uso de nifedipina.

Contraindicado el uso de NPS y Enalaprilato.

Disfunción Aguda Ventricular Izquierdo:

Crisis Hipertensiva + Edema Agudo de Pulmón, en general se debe a Disfunción Diastólica de Ventrículo Izquierdo.

La disfunción sistólica con descenso del gasto cardíaco y ventrículo dilatado puede asociarse a hipertensión arterial debido a vasoconstricción periférica inducida por catecolaminas. A menudo se produce un aumento leve en la presión diastólica. No se observa retinopatía hipertensiva y se constata marcada cardiomegalia en la Rx de Tórax.

En la Disfunción Diastólica es más común observar cuadros de edema agudo de pulmón. El ventrículo izquierdo hipertrofiado ha reducido su compliance debido a una elevación aguda de la presión arterial que provoca inadecuado llenado diastólico. Las elevaciones en la presión diastólica a menudo son mayores en la disfunción diastólica.

Otras claves para el diagnóstico incluyen la presencia de retinopatía hipertensiva y signos electrocardiográficos de HVI.

El NPS es efectivo en la falla sistólica y diastólica. En caso de que la isquemia juegue algún rol en la disfunción ventricular, la NTG es el agente apropiado.

Hipertensión Peri operatoria:

Cuando nos enfrentamos a esta situación debemos valorar el riesgo de isquemia de miocardio, hemorragia, disrupción de la integridad vascular.

Recordar que el dolor, ansiedad, frío, hipotermia, distensión vesical, hipercapnia, hipoxemia pueden desencadenar una crisis hipertensiva.

Debemos valorar los efectos de los analgésicos, anestésicos y status del volumen intravascular. En general es autolimitada (2-6 hs).

El NPS y la NTG son rutinariamente usados.

Las cirugías más comunes donde puede observarse Hipertensión Peri operatoria son : neuroquirúrgicas, vasculares (endarterectomía carotídea, puente aorto coronario, reparación vascular periférica)

Bibliografía:

Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Schoemaker. 4ta. Edición
Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. Third Edition.

Sibai et al. Treatment of Hypertension in pregnant women. N. Engl J Med 1996; 335: 257-265.

FCCS Fundamental Critical Care Support. Third Edition.

Bleck TP. Medical management of subarachnoid hemorrhage. New Horiz 1997; 387-96

Dorfman BS, Previgliano IJ. Recomendaciones para el tratamiento médico de la hemorragia subaracnoidal de causa aneurismática. Conferencia de Consenso del Comité de Cuidados Neurointensivos de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Medicina 2000;60:370-4

**CURSO SUPERIOR DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA
SATI - NECOCHEA**

Adams HP et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of The stroke Council American Heart Association. Stroke. 1994; 25: 1901-1914.

PACT: Patient Centred Acute Care Training. European Society of Intensive Care Medicine. 2004.