

Capítulo 3

Crisis hipertensiva

Eduardo Batalla Álvarez
Claudia Patricia Rojas Guzmán



Objetivos

Una vez que finalice este capítulo, usted estará en condiciones de:

1. Establecer el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica.
2. Conocer y definir la diferencia entre urgencia y emergencia hipertensiva.
3. Saber cuáles son las bases fisiopatológicas de la crisis hipertensiva.
4. Diferenciar clínicamente entre una urgencia y una emergencia hipertensiva.
5. Aplicar los principios básicos en el manejo inicial de estos padecimientos en el servicio de urgencias.
6. Identificar el protocolo diagnóstico de cada uno de los daños a órgano blanco en la emergencia hipertensiva.
7. Analizar un caso clínico real y, mediante preguntas relacionadas con éste, integrar los conocimientos adquiridos al campo clínico.
8. Determinar el grado de avance de sus conocimientos por medio de preguntas de autoevaluación acerca del texto.
9. Evitar cometer los errores más frecuentes en el manejo de pacientes con crisis hipertensivas.
10. Revisar bibliografía actualizada basada en la evidencia con la finalidad de incrementar sus conocimientos sobre el tema.



Marco teórico

■ Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es la condición más común vista en el primer nivel de atención que, si no se detecta de manera temprana y recibe un tratamiento apropiado, ocasiona infarto de miocardio, enfermedad vascular cerebral (EVC), falla renal y muerte.¹ De acuerdo con el estudio National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), conducido de 2005 a 2008, aproximadamente de 29% a 31% de los adultos en los Estados Unidos tienen HTA.¹ Extrapolando esos datos, cerca de 76.4 millones de americanos mayores de 20 años padecen HTA. Asimismo, datos del NHANES, obtenidos de 1999 a 2006, sugieren que 8% de los adultos en los Estados Unidos tienen hipertensión no diagnosticada. El número de pacientes con este padecimiento, con frecuencia, crece como crece la edad de la población debido a que, tanto la hipertensión sistólica aislada como la combinación de hipertensión sistólica y diastólica, ocurren en la mayoría de personas mayores de 65 años.¹

La HTA es uno de los principales factores de riesgo para padecer enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y falla renal, las cuales son importantes causas de mortalidad en México.² En tan sólo seis años, entre 2000 y 2006, la prevalencia de HTA incrementó 19,7% hasta afectar a uno de cada tres adultos mexicanos (31,6%).³ Las complicaciones de la HTA se relacionan directamente con la magnitud del aumento de la tensión arterial y el tiempo de evolución. En el año 2006, en México, 47,8% de los adultos con HTA no habían sido diagnosticados

como tal y, únicamente 39% de los que ya habían sido diagnosticados, recibían tratamiento.⁴

La prevalencia actual de HTA en México es de 31,5% (IC 95% 29.8-33.1) y es más alta en adultos con obesidad (42,3%; IC 95% 39.4-45.3) que en adultos con índice de masa corporal (IMC) normal (18,5%; IC 95% 16.221.0) y con diabetes (65,6%; IC 95% 60.3-70.7) que sin esta enfermedad (27,6%, IC 95% 26.1-29.2). Además, durante la ENSANUT 2012, se pudo observar que del 100% de adultos hipertensos, 47,3% desconocía que padecía HTA. La tendencia de este padecimiento en los últimos seis años (2006-2012) se ha mantenido estable tanto en hombres (32,4% *versus* 32,3%) como en mujeres (31,1% *versus* 30,7%) y la proporción de individuos con diagnóstico previo no aumentó en los últimos seis años, paso indispensable para lograr un control temprano por medio de medidas de estilo de vida y tratamiento en la población. También se han conservado diferencias entre las prevalencias de los grupos de mayor y menor edad, por ejemplo, en 2012, la distribución de la prevalencia de HTA fue 4.6 veces más baja en el grupo de 20 a 29 años de edad ($p < 0.05$) que en el grupo de 70 a 79 años.⁵

En España, Ortiz Marrón y colaboradores⁶ incluyeron en su estudio a 1085 hombres y 1183 mujeres, con una edad media de 48,3 años. La prevalencia de hipertensión fue de 29,3% (IC 95%:27,3-31,5) (35,1% en hombres y 23,9% en mujeres $p < 0,01$). De las 665 personas hipertensas detectadas, 68,6% conocía su condición (62,4% los varones y 76,65 las mujeres, $p < 0,05$), de los cuales 54% estaba en tratamiento

farmacológico (45,4% los varones y 64,5% las mujeres, $p < 0,05$). De las 265 personas hipertensas en tratamiento, 33% de los varones frente a 49% de las mujeres ($p < 0,05$) tenían controlada la tensión arterial. Las personas tratadas con dos o más principios activos mejoraron su control frente a aquellas con monoterapia (ORa: 1,89; [IC 95%:1,09-33,27]). Cabe señalar que el estudio CARMELA⁷ reportó en Buenos Aires, Argentina, una prevalencia de 29% entre los 25 y 64 años, más alta que en otras ciudades latinoamericanas.

Debido al curso crónico y silente de la HTA, es posible que se presenten diversas complicaciones agudas que requieran de atención inmediata en los servicios de urgencias, las cuales se definen en forma global como crisis hipertensivas e involucren en forma anual entre 2% y 3% de todas las consultas a los servicios de urgencias, al menos en los Estados Unidos, siendo más frecuentes las urgencias que las emergencias con una relación de 70% a 30%, respectivamente.⁸

Desde hace muchas décadas, se conocen las diferencias fisiopatológicas entre pacientes con elevación aguda de la presión arterial y aquellos con elevación crónica y sostenida. Volhard y Fahr,⁹ en 1914, acuñaron el término de “hipertensión maligna” para definir una elevación de la presión arterial con signos de daño agudo a órgano blanco y, en 1921, Keith y Wagener¹⁰ utilizaron el término “hipertensión acelerada” para explicar un síndrome con elevación severa de la presión arterial en presencia de hemorragias y exudados retinianos sin papiledema. Por otro lado, en 1928, Oppenheimer y Fishberg¹¹ fueron los primeros en utilizar el término “encefalopatía hipertensiva” cuando encontraron hipertensión maligna asociada con cefalea, convulsiones y déficit neurológico en un

estudiante de 19 años. Actualmente, se utilizan poco los términos “hipertensión maligna” e “hipertensión acelerada”, los cuales se han sustituido por “crisis hipertensiva”, “emergencia hipertensiva” y “urgencia hipertensiva”.

■ Hipertensión arterial sistémica

Definir a la hipertensión arterial sistémica no es fácil, a pesar de que así pueda parecer. Habitualmente, este padecimiento se considera similar al hecho de encontrar, en el adulto mayor de 18 años, cifras sostenidas para la presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg y/o para la presión diastólica ≥ 90 mm Hg; para pacientes ≥ 80 años, una presión $\geq 150/90$ o $\geq 140/90$, y si existen factores de riesgo altos como diabetes mellitus y enfermedad renal.¹ Sin embargo, una determinación aislada no brinda el diagnóstico de hipertensión ni de normotensión debido a que existen muchas situaciones clínicas capaces de modificar los valores de presión arterial por arriba de dichos rangos sin necesidad de padecer la enfermedad.

En el reporte del Comité Nacional sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC 7),¹² se planteó basarse en el promedio obtenido de dos o más mediciones de la presión arterial realizadas de manera adecuada en dos visitas al consultorio.

Durante décadas, los médicos hemos tratado de basarnos, ya sea en las cifras de presión arterial diastólica, o bien, en las de presión arterial sistólica (especialmente para las decisiones de tratamiento). Al respecto, diversos estudios controlados y aleatorizados han encontrado que las cifras de presión arterial sistólica son el determinante más importante

de efectos cardiovasculares adversos, incluso como predictor de mortalidad. Por otro lado, continúa acumulándose evidencia del valor predictivo de las cifras de presión arterial diastólica. Como regla general se sugiere que tanto para calcular el riesgo como para decidir el tratamiento, se considere el valor más elevado (sistólico o diastólico) en relación con su parámetro de normalidad.

■ Crisis hipertensiva

Mientras tanto es bien conocido que la hipertensión pobremente controlada es un factor de riesgo mayor para mortalidad cardiovascular y cerebrovascular, y una elevación aguda severa en la presión sanguínea también puede causar daño agudo a un órgano blanco. Aproximadamente, de 1% a 2% de todos los pacientes con hipertensión se presentan al servicio de urgencias con una emergencia hipertensiva, por lo menos, una vez en su vida.¹³ El rápido reconocimiento, evaluación y tratamiento son fundamentales para prevenir un daño orgánico permanente.

La emergencia hipertensiva se define como “una severa elevación en la presión sanguínea, usualmente > 180/120 mm Hg, complicada por una inminente o progresiva disfunción de un órgano blanco que involucra al sistema renal, cardíaco o neurológico”.¹² Las manifestaciones clínicas comunes de daño a órgano en la emergencia hipertensiva incluyen al síndrome coronario agudo (SCA), falla cardíaca descompensada aguda (FCDA), encefalopatía, hemorragia intracerebral y falla renal aguda. Una urgencia hipertensiva es una elevación severa y aguda en la presión sanguínea > 180/120 mm Hg, sin evidencia de daño a órgano blanco. El término “crisis

hipertensiva” es, con frecuencia, usado para incluir tanto a la emergencia como a la urgencia hipertensiva.

■ Fisiopatología

Uno de los primeros mecanismos fisiopatológicos es la alteración en la autorregulación de ciertos lechos vasculares, en especial, los cerebrales y renales.¹⁴ Esta falta de autorregulación puede causar la isquemia de estos órganos. La autorregulación es la habilidad que tienen los vasos sanguíneos para dilatarse o vasoconstrinirse y, con ello, mantener la perfusión adecuada en cada momento. Este mecanismo permite sostener perfusiones óptimas con alto rango de presión arterial media (PAM), habitualmente, entre 60 y 150 mm Hg. Esta situación de equilibrio en las curvas de presión/flujo posibilita que en situaciones crónicas de hipertensión, se siga manteniendo una perfusión aceptable y así evitar fenómenos isquémicos. Sin embargo, si la presión se eleva por encima del rango que permite la autorregulación, entonces se presenta daño tisular, ya sea debido a una autorregulación excesiva, a la pérdida completa de la autorregulación o a la pérdida de la integridad vascular.

Los cambios estructurales compensatorios, en ocasiones, explican por qué los pacientes hipertensos tienen más tolerancia y no muestran problemas graves con tensiones que se mantienen elevadas, y por qué los pacientes con presión normal o aquellos a los que se les eleva de forma relativamente rápida los niveles de presión arterial, pueden presentar crisis hipertensivas con niveles que, a veces, mantienen los pacientes hipertensos crónicos. Esto es la autorregulación presión-flujo. Este

paradigma fisiopatológico es el que aclara por qué si bajamos demasiado rápido la presión en una crisis hipertensiva, se puede agravar la isquemia de los órganos comprometidos (cerebro o riñón). El paciente pierde la capacidad de regular y la caída súbita de la presión hace que la hipoperfusión se profundice más. El límite inferior de la autorregulación cerebral está alrededor de 25% por debajo de la PAM en reposo, por ello se ha sugerido que la meta del tratamiento de las emergencias y urgencias hipertensivas debe ser reducir la PAM en 20% a 25% en períodos variables, dependiendo de la naturaleza de la emergencia. En pacientes con disección aguda de la aorta o con edema pulmonar por cardiopatía hipertensiva, la PAM debe reducirse en 15 a 30 minutos a niveles, incluso, inferiores a 25%. Para pacientes con encefalopatía hipertensiva, es importante efectuar la reducción a 25% en dos a tres horas, mientras que en pacientes con infarto cerebral o hemorragia cerebral, la

reducción debe ser más lenta, de seis a 12 horas y la meta debe ser mantener la presión arterial a un nivel no menor de 170 a 100 mm Hg.

A diferencia del cerebro, el corazón puede tolerar reducciones rápidas de la presión arterial como ocurre en el tratamiento de pacientes con crisis hipertensivas por infarto de miocardio. En casos fatales de crisis hipertensiva, se ha demostrado el desarrollo de edema cerebral, inflamación aguda y crónica de las arterias y arteriolas, a veces incluso, con necrosis de la pared muscular. Si esto ocurre además en la circulación renal, la isquemia sobre el aparato yuxtaglomerular ocasiona que se incrementen los niveles de renina plasmática, lo que aumenta la presión. Los órganos con mayor isquemia durante la crisis hipertensiva son el cerebro, riñón, corazón y retina. Con menor frecuencia se asocia la presencia de anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia.



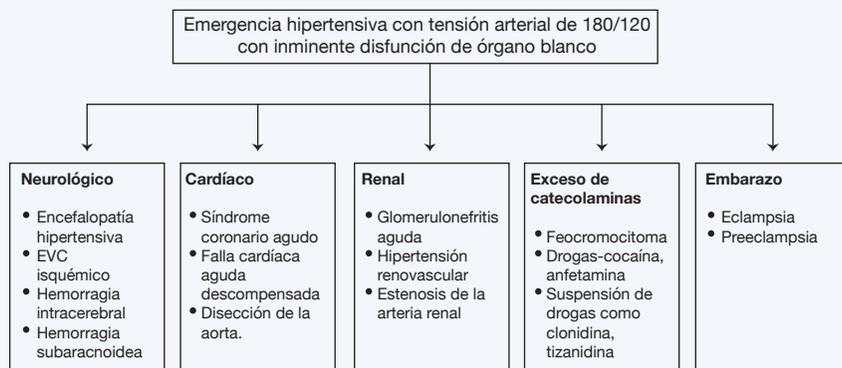
Pautas terapéuticas

■ Evaluación clínica inicial

La **figura 3-1** muestra las manifestaciones clínicas comunes de una emergencia hipertensiva. Los pacientes con emergencia hipertensiva frecuentemente se presentan con nuevos síntomas relacionados a compromiso de órgano blanco. Se deben realizar tanto una historia clínica como un examen físico y, además, emplear una estrategia de tratamiento apropiada para determinar la causa subyacente.

■ Historia clínica

Todos los pacientes que se presentan con hipertensión severa deben ser evaluados para descartar un daño agudo a órgano blanco. En este sentido, en los pacientes con historia de hipertensión, es preciso obtener el régimen de medicación actual, última dosis de medicamentos antihipertensivos y la tolerancia a los mismos. Asimismo, se debe explorar el uso de drogas ilícitas (anfetaminas, cocaína, inhibidores de la mo-

FIGURA 3-1. Escenarios clínicos comunes asociados con una emergencia hipertensiva

noaminoxidasa [IMAO] o fenciclidina). Es importante preguntar sobre la lectura de la presión arterial antes del inicio de la crisis hipertensiva y tomar en cuenta que algunos pacientes con hipertensión crónica tienen siempre una presión sanguínea elevada. En efecto, una presión sanguínea normal de 120/80 mm Hg puede ser baja para este grupo de pacientes, por lo que no se puede realizar un diagnóstico de emergencia o urgencia hipertensiva con base en la lectura de una sola presión sanguínea, sino en relación con su asociación o no con daño a órgano blanco.

■ Cuadro clínico con afectación del sistema nervioso central

Los infartos cerebrales se han observado hasta en 24% de los casos de emergencia hipertensiva; son secundarios a cambios en la vasculatura y perfusión cerebral que afectan en forma primaria la sustancia blanca de las regiones parieto-occipitales, lo que ocasiona edema y microhemorragias.^{15,16}

La encefalopatía se define como un síndrome orgánico cerebral agudo o

delirium en presencia de hipertensión severa; las manifestaciones incluyen cefalea severa, náusea, vómito, alteraciones visuales, confusión, debilidad focal o generalizada, desorientación, defectos focales, convulsiones y nistagmo. Un estado mental alterado con un examen de fondo de ojo que revela exudados, hemorragias o papiledema sugiere una encefalopatía hipertensiva.¹⁷ Si no es tratada en forma adecuada, la encefalopatía puede progresar a hemorragia cerebral, coma y muerte. Se ha llegado a reportar con una frecuencia de 16%.¹⁸ Los pacientes con aneurismas o que toman anticoagulantes tienen mayor riesgo de presentar hemorragia, ya sea parenquimatosa o subaracnoidea, con una prevalencia de hasta 4%.¹⁹ Los pacientes que padecen un estado mental alterado o con un déficit neurológico focal deben ser sometidos a una tomografía computarizada (TC) de cerebro para descartar un infarto o una hemorragia, ya que es importante distinguir un evento isquémico de una encefalopatía o hemorragia debido a que la decisión de disminuir la presión arterial puede ser catastrófica en los eventos

isquémicos, pero apropiada en la encefalopatía y en la hemorragia.¹⁶

■ Cuadro clínico con afectación del sistema cardiovascular y grandes vasos

Considerando todos los SCA, la frecuencia de alteraciones cardiovasculares como manifestaciones de daño a órgano blanco en la emergencia hipertensiva puede ser de 12%.²⁰ Los pacientes se presentan con dolor u opresión retroesternal o precordial, con irradiación a brazo, cuello, mandíbula y datos de descarga adrenérgica. Se debe realizar un electrocardiograma (ECG) para evaluar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, arritmias, isquemia aguda o infarto.

La presencia de plétora yugular, estertores en campos pulmonares y ritmo de galope (S3 y S4) sugiere edema pulmonar y falla cardíaca congestiva descompensada. El edema agudo pulmonar puede llegar a ser tan frecuente alcanzando hasta 36%.²¹ Frecuentemente se solicita una radiografía de tórax para descartar esta posibilidad. Se deben revisar los biomarcadores cardíacos en caso de sospechar un SCA.

La disección aórtica es la complicación más fatal de las crisis hipertensivas. Los factores de riesgo asociados incluyen hipertensión no tratada, edad avanzada y enfermedades de la pared de la aorta. Clínicamente, los pacientes refieren dolor retroesternal o inter-escápulo-vertebral con irradiación a la espalda hasta en 90% de los casos;^{22,23} si la disección se extiende en forma proximal, puede causar insuficiencia aórtica (soplo de regurgitación aórtica) y derrame pericárdico; también se pueden ocluir diversos troncos y ocasionar variaciones en los pulsos, por lo que los pulsos distales deben ser palpados en todas las extremidades

y la presencia de un pulso desigual debe elevar la sospecha de disección de la aorta, así como soplos y déficit neurológico. Su frecuencia se ha descrito en 2%.²⁴

Si se sospecha disección de la aorta con base en una historia de dolor torácico, pulsos desiguales y ensanchamiento del mediastino en la placa de Rx, se deben solicitar de inmediato imágenes de la aorta como son Angio-TAC, imágenes de resonancia magnética y un ecocardiograma transesofágico.

■ Cuadro clínico con afectación renal

Este cuadro clínico, generalmente, se caracteriza por la presencia de insuficiencia renal aguda secundaria a fluctuaciones en la presión y el flujo, aunque también puede observarse hematuria, proteinuria y azoemia. Se debe realizar examen de orina para la búsqueda de hematuria y proteinuria. Asimismo, es importante efectuar un perfil metabólico básico que incluya la determinación de nitrógeno de urea sanguíneo y creatinina sérica para evaluar disfunción renal.

■ Cuadro clínico con afectación hematológica

La anemia hemolítica es una rara complicación de la emergencia hipertensiva; ésta se cataloga dentro de las causas microvasculares de hemólisis traumática.

■ Estados inducidos por catecolaminas

Aunque se consideran poco frecuentes, los ejemplos incluyen las crisis de feocromocitoma, el uso de drogas simpaticomiméticas, suspensión de

antihipertensivos y las interacciones de los IMAO.²⁵⁻²⁷

■ Cuadro clínico asociado a embarazo

Cada tres minutos muere una mujer en el mundo debido a la preeclampsia.²⁸ Ésta afecta entre 3-10% (promedio 5%)^{29,30} de los embarazos; es la principal causa de muerte materna en el mundo³¹ y, en Estados Unidos, representa al menos 15% de las muertes relacionadas con embarazo.^{32,33} En México, también es la complicación más frecuente del embarazo,^{34,35} la incidencia es de 47.3 por cada 1 000 nacimientos y es, además, la primera causa de ingreso de pacientes embarazadas a las unidades de terapia intensiva.³⁵

De acuerdo con datos proporcionados por la Secretaría de Salud de México (2001), la mortalidad por complicaciones del embarazo ocupa el 15º lugar en la mortalidad general en el medio hospitalario. Asimismo, la tasa de preeclampsia se ha incrementado 40% en el período entre 1990 y 1999³¹ y constituye hasta 40% de los partos prematuros iatrogénicos.³⁶

La preeclampsia, tradicionalmente, se caracteriza por la aparición de hipertensión arterial, proteinuria, edema patológico e hiperreflexia después de la semana 20 de gestación, sin embargo, debe considerarse como un síndrome clínico caracterizado por hipertensión con disfunción orgánica múltiple debido a disfunción generalizada de las células endoteliales con caída en la síntesis de PGI₂, aumento de fibronectina celular plasmática y activación del factor de Von Willebrand. Cuando se acompaña de disfunción del sistema nervioso central (convulsiones, coma, cefalea o visión borrosa) se llama eclampsia. El síndrome de HELLP consiste en preeclampsia severa con hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia,

aunque también puede haber ictericia severa y aparece en 4-10% de los casos de preeclampsia.³⁶ El frotis sanguíneo muestra esquistocitos y eritrocitos espinosos, LDH mayor a 600 U/L, bilirrubinas > 1.2 mg/dL y AST mayor a 70 U/L y cuenta de plaquetas menor a 100 000 células por mm³.

■ Tratamiento específico

La literatura actual sobre las emergencias y urgencias hipertensivas no proporciona una evidencia significativa en relación con una tasa específica de disminución de la presión sanguínea que debe ser adquirida para mejorar la mortalidad y morbilidad.³⁷ Actualmente, no existen estudios aleatorizados y controlados para evaluar los resultados clínicos, que comparen diferentes tasas de declinación en la presión sanguínea en pacientes que se presentan con una emergencia hipertensiva.³⁷

La autorregulación cerebral de la presión sanguínea es alterada en emergencias hipertensivas, por lo que se ha postulado que la rápida reducción de la presión sanguínea puede ocasionar una disminución en la perfusión cerebral que propague el daño a órgano blanco. Por lo tanto, en esas situaciones, se recomienda el monitoreo hemodinámico arterial invasivo en una unidad de cuidados intensivos.³⁷ Las guías de práctica clínica basadas en la JNC 7 sugieren que la presión arterial sanguínea media debe ser reducida en < 25% en las primeras dos horas y lograr una presión de 160/110-100 mm Hg en las siguientes seis horas.³⁸ Sin embargo, la disección de la aorta es una situación clínica especial, donde se recomienda disminuir la presión sanguínea a menos de 120 mm Hg en 20 minutos. La elección del agente antihipertensivo es, con frecuencia, basado

CUADRO 3-1. Drogas usadas para el manejo de la emergencia hipertensiva

Droga	Mecanismo de acción	Dosis	Inicio	Duración
Nitroprusiato de sodio	Vasodilatador arterial y venoso directo	0.25-10 mcg/kg/min	1-2 min	3-4 min después de parar la infusión
Nitroglicerina	Vasodilatador venoso	5-200 mcg/kg/min	2-5 minutos	5-10 minutos
Labetalol	Alfa y beta bloqueador adrenérgico	IV bolo : 20 mg en 2 minutos Infusión 1-2 mg/minuto	2-5 minutos después del bolo	2-4 horas después de parar la infusión
Fenoldopam	Agonista periférico del receptor 1 de dopamina	0.1-1.6 mcg/kg/min	10 minutos	1 hora después de suspender
Nicardipina	Vasodilatador, dihidropiridina bloqueador de calcio	5-15 mg/hr	10 minutos	2-6 horas
Hidralazina	Vasodilatador arterial directo	IV bolo: 10-20 mg IV	10-20 minutos	1-4 horas
Clevidipina	Vasodilatador, dihidropiridina, bloqueador de calcio de acción ultracorta	2-16 mcg/kg/min	1-5 minutos	5 minutos después de suspender

Situación clínica	Precaución
Usado en todas las situaciones clínicas de emergencia hipertensiva Con cuidado en emergencias neurológicas, ya que puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral En SICA puede producir fenómeno de robo coronario	Presión intracraneana elevada Insuficiencia cerebrovascular y cardiovascular Daño renal y hepático
Uso concomitante para SCA y FCDA	Uso concomitante con inhibidores de la fosfodiesterasa Presión intracraneal elevada Infarto del miocardio con elevación del ST inferior
Diseción de la aorta y emergencias neurológicas	Bradycardia severa Asma bronquial Uso reciente de cocaína Falla cardíaca descompensada aguda Feocromocitoma
Útil en emergencia hipertensiva por falla renal	Alergia a sulfitos e hipokalemia
Hipertensión posoperatoria y emergencias neurológicas	Estenosis aórtica avanzada Falla renal Falla cardíaca descompensada aguda
Preeclampsia y eclampsia	Aneurisma disecante de la aorta.
Potencialmente útil en la mayoría de las emergencias hipertensivas; más estudiado en el posoperatorio de pacientes con cirugía cardíaca.	Alergia a los productos de la soya y el huevo Estenosis aórtica avanzada Falla cardíaca descompensada aguda.

en la disfunción del órgano blanco, disponibilidad, fácil administración, cultura institucional y preferencia médica.³⁹

■ Manejo farmacológico

Para el manejo de la emergencia hipertensiva, existen varias drogas para elegir. De manera individual, en el campo clínico, ninguna droga ha probado tener un beneficio mayor que otra. El **cuadro 3-1** muestra algunos de los medicamentos usados con más frecuencia.

■ Nitroprusiato de sodio

El nitroprusiato de sodio es un vasodilatador tanto arterial como venoso,^{40,41} lo que provoca una reducción de la precarga y poscarga. Es fácilmente titulable y sus efectos son reversibles, sin embargo, puede causar disminución de la perfusión cerebral con aumento en la presión intracraneana, por lo que debe ser usado con cautela en pacientes con encefalopatía hipertensiva.^{42,43} En pacientes con enfermedad de las arterias coronarias puede ocasionar una significativa reducción en el flujo sanguíneo coronario secundario a un fenómeno de robo coronario.⁴⁴

En un estudio controlado aleatorizado en pacientes con infarto agudo de miocardio y presión de llenado ventricular izquierda elevada, el uso de nitroprusiato en nueve horas después del inicio del dolor torácico, originó un aumento en la mortalidad.⁴⁵ Debido a que se trata de un agente potente con inicio de acción rápida y una vida media corta, debe ser usado sólo con monitoreo invasivo de la presión sanguínea en una unidad de cuidados intensivos.³⁷ El nitroprusiato contiene 44% de cianuro por peso,⁴⁶ la excreción de cianuro en la forma de tiocianato

requiere de una adecuada función renal y hepática. Debido a la potencial toxicidad por cianuro y a la necesidad de monitoreo invasivo de la presión arterial, no es usado con frecuencia como primer agente de elección en las emergencias hipertensivas.⁴⁶

■ Nitroglicerina

La nitroglicerina es un venodilatador y actúa como un dilatador arteriolar sólo en dosis altas.⁴⁷ Reduce la presión sanguínea por disminución de la precarga y poscarga a dosis altas. Similar al nitroprusiato, puede comprometer la perfusión cerebral, por lo que no se debe usar en casos de encefalopatía hipertensiva. Es un medicamento de elección en caso de emergencias hipertensivas asociadas con edema agudo pulmonar o SCA.³⁷

■ Labetalol

El labetalol es un bloqueador de los receptores beta-adrenérgicos no selectivos y alfa-adrenérgico combinado.⁴⁸ Tiene un inicio rápido de acción de dos a cinco minutos después de la administración intravenosa y su efecto se mantiene por un período de dos a cuatro horas.⁴⁹ Se puede administrar en bolo e infusión continua sin monitoreo invasivo de la presión sanguínea y su efecto colateral pueden ser bradicardia debido a su efecto betabloqueador. A pesar de reducir las resistencias vasculares sistémicas, mantiene el flujo sanguíneo coronario y cerebral.^{50,51} Es recomendado por la American Stroke Association para el manejo de la hipertensión en pacientes que reciben tratamiento con activador del plasminógeno tisular (tPA, por sus siglas en inglés) para EVC isquémico⁵²

y, con frecuencia, es usado en las emergencias hipertensivas que son inducidas por el embarazo debido a su capacidad de ser soluble en lípidos y no atravesar la placenta.^{49,52}

■ Fenoldopam

El fenoldopam actúa sobre los receptores dopamina 1 periféricos, lo que genera vasodilatación periférica con predominio en los lechos vasculares esplácnico, renal y cardíaco.^{53,54} Irónicamente, a pesar de disminuir la presión sanguínea, aumenta la perfusión renal.^{53,54} En varios estudios que comparan fenoldopam con otros agentes antihipertensivos, se observó que en emergencias hipertensivas mejora la depuración de creatinina.^{55,56} Por lo tanto, puede ser una droga útil en emergencias hipertensivas asociadas con falla renal aguda.

■ Nicardipina

La nicardipina es un bloqueador de los canales de calcio dihidropiridina de segunda generación, que actúa en los canales de calcio dependientes de voltaje del tipo L, los cuales causan relajación del músculo liso periférico arteriolar⁵⁷ con propiedades vasodilatadoras arteriales a nivel cerebral y coronario⁵⁷ y, debido a esta acción es, con frecuencia, usado en crisis hipertensivas en pacientes que recibieron tPA para un evento vascular isquémico.⁵⁸

■ Clevidipina

La clevidipina es un bloqueador de los canales de calcio dihidropiridina de tercera generación, aprobado por la Food and Drug Administration (FDA), en

2008, para el manejo de las emergencias hipertensivas,⁵⁹ pues inhibe el flujo hacia la célula del calcio extracelular a través de los canales tipo L, lo que produce una relajación del músculo liso arterio- lar que resulta en una disminución de la resistencia vascular sistémica, y en un aumento del volumen latido y del gas- to cardíaco.⁶⁰ Clevidipina tiene un inicio (< 1 minuto) y compensación de acción rápidos y es fácilmente titulable.⁶¹

La clevidipina es metabolizada a su forma inactiva por esterasa en la sangre y tejido extravascular, sin requerir de ajuste en pacientes con disfunción hepática y renal.⁶⁰ En el estudio Evaluation of the Effect of Ultra-Short-Acting Clevidipine in the Treatment of Patients with Severe Hypertension (VELOCITY),⁶² se evalua- ron la seguridad y eficacia de la clevidipi- na en 126 pacientes que se presentaron en urgencias o en terapia intensiva con crisis hipertensiva (81% tuvieron daño a órga- no blanco); 90% de los pacientes tratados con clevidipina readquirieron su presión sanguínea meta en 30 minutos (tiempo medio de 10.9 minutos).⁶² La presión san- guínea cayó por debajo de la presión pre- establecida sólo en dos pacientes. Dos estudios, The Efficacy Study of Clevidipine Assessing its Preoperative Antihyperten- sive Effect in Cardiac Surgery-1,2 (ESCA- PE -1, 2) y Evaluation of Clevidipine in the Perioperative Treatment of Hypertension Assessing Safety Events Trial (ECLIPSE) son estudios aleatorizados que demos- traron que la clevidipina es una droga segura en las urgencias hipertensivas en pacientes con posoperatorio de cirugía cardíaca.^{63,64}

■ Hidralazina

La hidralazina es un vasodilatador arteriolar directo, con frecuencia, usado

como un antihipertensivo. Tiene un período latente inicial de cinco a 15 minu- tos, seguido por una caída precipitada en la presión sanguínea con efectos que tar- dan hasta 10 horas.^{65,66} No es recomenda- do para ser usado en crisis hipertensiva debido a que su efecto antihipertensivo no es predecible y por su dificultad para su titulación.⁶⁷ Se emplea comúnmente en pacientes embarazadas con crisis hiper- tensiva debido a que no es teratógono y aumenta el flujo sanguíneo uterino.⁴¹

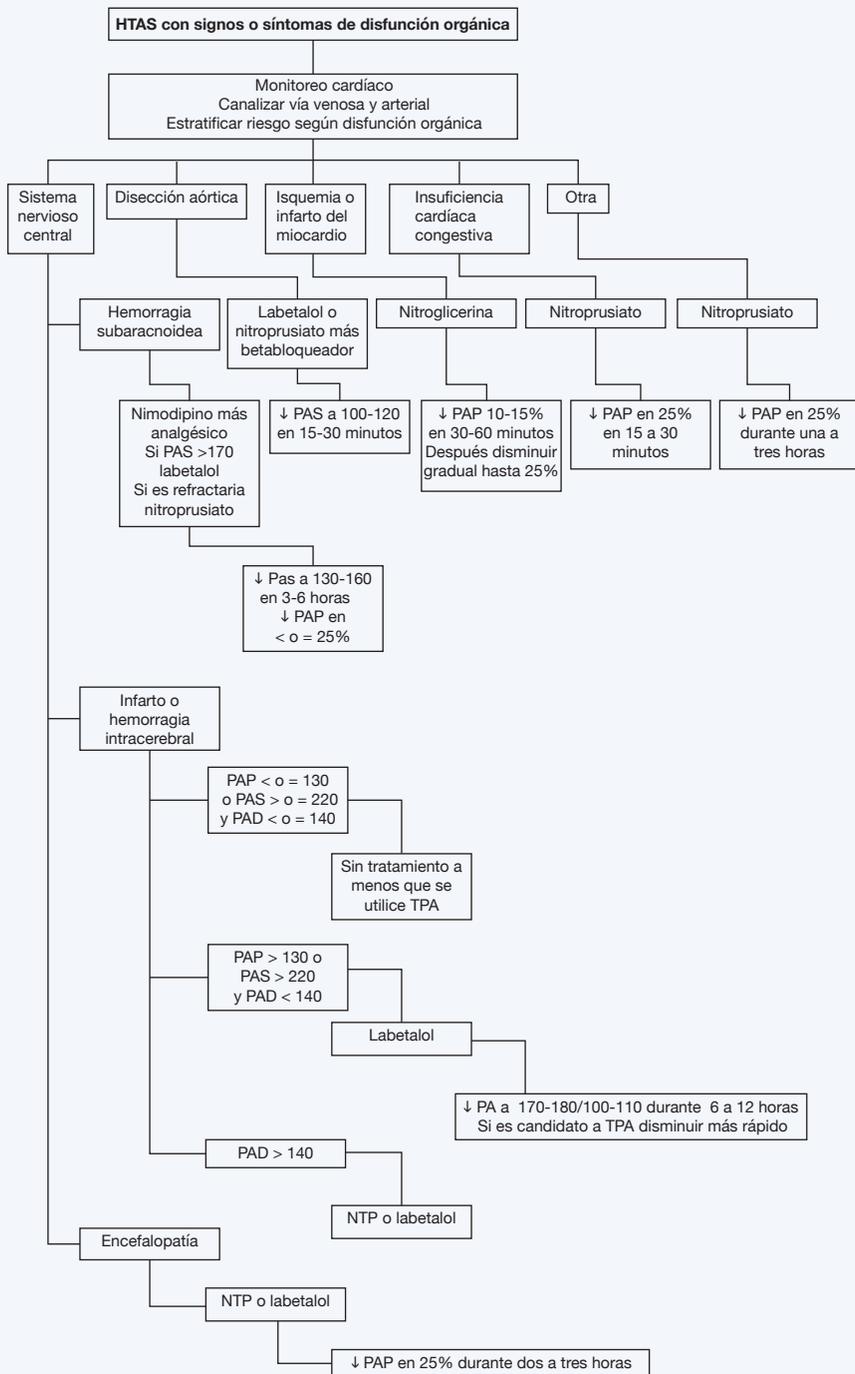
■ Manejo de la hipertensión en situaciones clínicas específicas (véase la figura 3-2)

■ Emergencias neurológicas

Encefalopatía hipertensiva

En pacientes con encefalopatía hi- pertensiva, la autorregulación vascular cerebral es alterada, lo que ocasiona un daño orgánico cerebral.⁶⁸ El flujo sangui- neo cerebral es autorregulado en límites específicos; cuando la presión sangui- nea se eleva, la vasoconstricción ocurre para prevenir la hiperperfusión.^{69,70} Sin embargo, cuando la presión arterial me- dia es excesivamente elevada en relación con el límite superior de autorregulación (usualmente por arriba de 180 mm Hg para pacientes hipertensos), se presenta vasodilatación cerebral, lo que genera la sobreperfusión.^{69,70} Asimismo, la barre- ra hematoencefálica es alterada, lo que ocasiona microhemorragias y edema ce- rebral. Los síntomas incluyen letargia, confusión, cefalea severa, alteraciones visuales y convulsiones que, por lo ge- neral, se resuelve en 24 a 48 horas con la disminución de la presión sanguínea. Se observan hemorragias retinianas, exu- dado o papiledema en el examen de fon- do de ojo; si no se actúa de inmediato, el

FIGURA 3-2. Algoritmo del tratamiento de la emergencia hipertensiva



cuadro puede progresar a hemorragia cerebral fatal y muerte.

El objetivo del tratamiento debe ser disminuir la presión sanguínea en 20-25% o la reducción de la presión sanguínea diastólica a 100-110 mm HG en una a dos horas.⁷¹ La nicardipina, labetalol, clevidipina y fenoldopam son las drogas más usadas. Con frecuencia, el nitroprusiato de sodio es utilizado a pesar de que exista la posibilidad de un aumento en la presión intracraneana. El descenso rápido de la presión sanguínea puede causar hipoperfusión y, posiblemente, resultar en un empeoramiento del estado neurológico y riesgo de EVC.⁷¹

Accidentes cerebrovasculares

En contraste con los pacientes con encefalopatía hipertensiva, aquellos con accidentes cerebrovasculares (ACV) presentan déficits neurológicos focales agudos, y no poseen un manejo óptimo de la presión sanguínea. En pacientes con ACV isquémicos, el descenso rápido en la presión sanguínea ocasiona hipoperfusión de las áreas periinfarto con la consecuente expansión en el infarto.^{72,73} El tratamiento antihipertensivo no es establecido a menos que la presión diastólica sea > 120 mm Hg o la presión sistólica sea > 220 mm Hg.^{74,75} La hipertensión "permissiva" es permitida por 24 a 48 horas.⁷⁴ En pacientes que recibieron trombolíticos, se recomienda un control de la presión sanguínea más agresivo (presión sanguínea sistólica < 180 mm Hg y presión sanguínea diastólica < 110 mm Hg) para prevenir una conversión a hemorragia.⁷⁴ En individuos con evento hemorrágico, la American Heart Association (AHA) recomienda mantener la presión arterial media < 130 mm Hg.⁷⁶ En pacientes con hemorragia subaracnoidea, la presión sanguínea óptima es un punto controversial; mientras la presión elevada puede resultar en una

hemorragia recurrente, la disminución rápida en la presión sanguínea puede ocasionar una reducción en la perfusión cerebral debido a vasoespasmo arteriolar con isquemia cerebral.

Al respecto, mientras que algunos estudios sugieren mantener la presión arterial sistólica media 15% por arriba de la basal, otros recomiendan un enfoque más agresivo para sostener la presión sanguínea sistólica pico 20% por debajo de la basal.^{77,78} En sujetos con accidentes cerebrovasculares, el labetalol o la nicardipina son los agentes de primera elección, ya que tienen mínimos efectos sobre el flujo sanguíneo cerebral y no llevan a hipoperfusión. La nimodipina es comúnmente usada en hemorragia subaracnoidea para prevenir el vasoespasmo arteriolar cerebral y mantener la perfusión cerebral.⁷⁸

■ **Emergencias cardíacas**

Las emergencias cardíacas con compromiso del sistema cardiovascular pueden presentarse en tres entidades clínicas: SCA, FCDA y disección de la aorta.

Síndrome coronario agudo

Los pacientes con SCA, típicamente, se presentan con dolor torácico precordial. El espectro de presentación puede ser desde una angina inestable, infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST o un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. El ECG puede mostrar signos de hipertrofia ventricular izquierda y/o cambios dinámicos del segmento ST consistentes con isquemia. En estos pacientes, la respuesta adrenérgica ocasiona una elevación de la presión sanguínea y taquicardia, así como un aumento en la demanda de oxígeno del miocardio. En algunos pacientes, la elevación aguda de la presión sanguínea por sí

misma puede originar un incremento en la carga de trabajo cardíaco con mayor consumo de oxígeno y causar una elevación de las enzimas cardíacas. La meta del tratamiento es disminuir gradualmente la presión sanguínea de los pacientes para optimizar la función cardíaca y aliviar los síntomas. La morfina IV y la nitroglicerina sublingual pueden ser administradas rápidamente mientras se decide el manejo siguiente. Agentes tales como nitroglicerina IV y labetalol IV son buenas elecciones en esta situación. Todos esos agentes son medicamentos antiangina que disminuyen la sobrecarga cardíaca y mejoran los síntomas. Debido a que los pacientes con isquemia cardíaca aguda son propensos al desarrollo de arritmias, el labetalol tiene una ventaja teórica sobre otros agentes debido a su propiedad betabloqueante. En este escenario, se debe evitar la administración intravenosa de nitroprusiato porque puede empeorar potencialmente la isquemia debido al fenómeno de robo coronario.⁴⁴

Falla cardíaca descompensada aguda

Los pacientes con falla cardíaca descompensada aguda (FCDA), por lo regular, se presentan con un inicio agudo de disnea con o sin dolor torácico. Diversos escenarios clínicos pueden llevar a FCDA y emergencia hipertensiva. La disección de la aorta, que se discutirá más tarde, puede involucrar a la válvula aórtica, ocasionar insuficiencia aórtica y, esto a su vez, precipitar FCDA y edema pulmonar. Los pacientes con una significativa estenosis de la arteria renal desarrollan episodios de hipertensión capaces de provocar FCDA, la cual se presenta como un “edema pulmonar repentino” e, incluso, estos pacientes pueden ser euvolémicos. Los sujetos que tienen una disfunción sistólica y/o diastólica subyacente y una historia de un pobre con-

trol de su hipertensión, pueden sufrir un episodio hipertensivo agudo que lleva a edema agudo pulmonar debido a que se trata de pacientes típicamente sobrecargados de volumen. Es necesario investigar aquellos que presentan nuevamente hipertensión aguda y “edema pulmonar repentino” para descartar una estenosis de la arteria renal.

Es importante administrar diuréticos de asa en pacientes que son hipervolémicos y pueden tener alguna reducción de la presión arterial. Asimismo, es fundamental apegarse a un juicioso uso de diuréticos, particularmente, en pacientes que no tienen una significativa sobrecarga de volumen, ya que es posible que un mal empleo de estos ocasione deshidratación y daño renal. El nitroprusiato y la nitroglicerina son excelentes agentes para el manejo de la presión sanguínea en la FCDA. Debido a que el uso de nitroprusiato requiere del monitoreo invasivo de la presión sanguínea y su admisión en una unidad de cuidados intensivos, se prefiere la nitroglicerina. La disfunción renal severa y el reciente uso de inhibidores de la fosfodiesterasa pudieran descartar el uso de nitroprusiato y nitroglicerina.

Por otro lado, el labetalol y la nicardipina son relativamente contraindicados en pacientes con disfunción sistólica por sus efectos inotrópicos negativos. Sin embargo, pueden ser usados si los agentes de primera línea son infectivos o tienen alguna contraindicación. Una rápida reducción de la presión arterial cerca del 20% en la primera hora es adecuada para mejorar la función cardíaca y una reducción a cifras normales debe ser adquirida en las siguientes seis horas.

Disección aórtica aguda

La disección aórtica aguda se caracteriza por dolor torácico agudo. Asimismo, una presión sanguínea desigual en los brazos y/o la presencia de un mediastino

ensanchado en la placa de rayos X de tórax son indicios para el diagnóstico. Cuando la sospecha clínica es fuerte, no se debe postergar el manejo de la hipertensión arterial, esto mientras se realiza el diagnóstico definitivo. A diferencia de la mayoría de otras presentaciones, la meta en esta situación es la disminución rápida de la presión arterial a niveles normales. El nitroprusiato IV es un excelente agente de primera línea para este propósito. Si éste es elegido, es necesaria la coadministración de un betabloqueador.⁷⁹ Otros agentes que también son efectivos incluyen al labetalol y la nicardipina. Cuando se ha realizado el diagnóstico de disección de la aorta tipo A, el manejo definitivo debe ser la cirugía, la cual es esencial efectuar a la brevedad posible.

■ Emergencia renal

Daño renal agudo

El empeoramiento agudo de la función renal durante el manejo de la emergencia hipertensiva es un fenómeno común, especialmente en pacientes con enfermedad renal crónica, lo cual se debe a una caída precipitada en la presión sanguínea con medicamentos más que a una complicación secundaria a la elevación aguda de la presión.⁸⁰ Aún no se han definido las cifras ideales de disminución de la presión arterial para protección renal, sin embargo, se recomienda la estrategia de reducir la presión arterial de 10% a 20% en la primera hora y, después, de 10% a 15% en las siguientes seis a 12 horas.⁸⁰ La droga ideal para este propósito es controversial, pero con frecuencia, se utiliza el nitroprusiato; no obstante, el riesgo de toxicidad por cianuro aumenta en pacientes con falla renal. Por otro lado,

el fenoldopam ha demostrado que mejora la depuración de creatinina, la diuresis y natriuresis comparado con el nitroprusiato, por lo que es, actualmente, el preferido en pacientes con falla renal.^{81,82}

■ Emergencia hipertensiva durante el embarazo

Este grupo de pacientes pueden presentarse con preeclampsia o eclampsia. Se recomienda la terapia inicial con sulfato de magnesio como profilaxis para crisis convulsivas.⁸ La reducción inicial de la presión arterial a un rango seguro debe hacerse con mucho cuidado para evitar una caída precipitada, y con ello, prevenir una hemorragia cerebral sin comprometer el flujo sanguíneo cerebral. El American College of Obstetricians and Gynecologists sugiere mantener la presión sistólica en un rango de 140-160 mm Hg y la presión diastólica entre 90-105 mm Hg.⁸³ La hidralazina y la nifedipina oral han sido tradicionalmente usadas, sin embargo, datos recientes sugieren el uso de labetalol IV o nicardipina, drogas que son fácilmente titulables, seguras y eficaces en la hipertensión inducida por el embarazo.^{84, 85}

■ Emergencia hipertensiva secundaria al exceso de catecolaminas

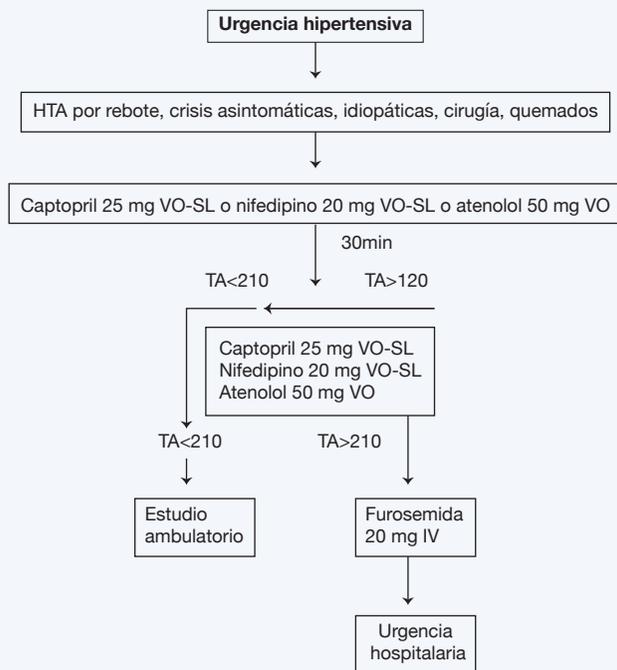
Estas emergencias son más comunes en los siguientes tres escenarios: feocromocitoma, crisis por IMAO y abuso de drogas como la cocaína.⁸⁰ Se inicia el tratamiento con alfa bloqueadores y, en caso necesario, se agregan los betabloqueadores. Los betabloqueadores nunca deben ser prescritos de manera inicial

debido a que el bloqueo de los receptores adrenérgicos periféricos vasodilatadores puede causar una estimulación de los receptores alfa-adrenérgicos con una elevación precipitada de la presión sanguínea. En la hipertensión inducida por cocaína, el bloqueo beta aislado aumenta la vasoconstricción coronaria, frecuencia cardíaca y la presión sanguínea.⁸⁰ Se puede efectuar un adecuado control de la presión sanguínea con otros agentes como la nicardipina, fenoldopam, verapamil o fentolamina en combinación con verapamil.

■ Manejo de la urgencia hipertensiva

Típicamente los pacientes con una urgencia hipertensiva se presentan con síntomas vagos como la cefalea o totalmente asintomáticos. En la urgencia hipertensiva, el objetivo es reducir la PAM en 20%, en un período de 24 a 48 horas o bajar la PAD a valores inferiores a 120 mm Hg, lo cual se debe realizar gradualmente con el fin de prevenir isquemia orgánica (cardíaca y cerebral) (véase la figura 3-3).

FIGURA 3-3. Algoritmo del tratamiento de la urgencia hipertensiva





Notas complementarias

■ Conceptos clave a recordar

1. Diferenciar urgencia de emergencia hipertensiva. La emergencia hipertensiva tiene evidencia de daño a órgano blanco agudo debido a la elevada presión arterial, mientras que la urgencia hipertensiva puede tener historia de daño a órgano terminal, pero sin compromiso agudo. En el caso de la emergencia es necesario disminuir la presión de inmediato (de minutos a horas), para tratar de detener la lesión a órgano blanco. Mientras que para la urgencia, los pacientes probablemente puedan ser egresados con un seguimiento de 24 a 72 horas y considerarse el tratamiento por vía oral.
2. Se debe realizar una buena historia y exploración para evaluar el daño a órgano blanco y recordar que, en algunos casos, el disminuir la presión puede causar más daño que beneficio. Por lo que la prioridad es tratar al paciente de manera integral y no sólo con base en sus cifras tensionales.
3. Reconocer causas simples de hipertensión que pueden ser fácilmente tratadas. Intentar que los pacientes no cursen con dolor, retención urinaria o hipoxia, ya que todas ellas pueden causar agitación y elevación de la presión arterial (especialmente pacientes con demencia, afásicos o con retraso mental).
4. Tomar en cuenta que la elevación relativa de la presión arterial puede ser un mecanismo compensatorio para mantener la presión de perfusión cerebral en pacientes con apoplejía. Basándose en las guías para el manejo de los ataques isquémicos agudos, si los pacientes no son susceptibles de terapia trombolítica, el tratamiento para bajar la presión se inicia sólo cuando la presión es mayor de 220/120 y en los pacientes que sí son candidatos con cifras de presión mayores a 185/110.
5. Considerar el uso de cocaína, o bien, otras drogas simpaticomiméticas en pacientes jóvenes con elevación extrema de la presión arterial sin historia de hipertensión. Siempre preguntar por el uso de drogas ilícitas. La cocaína y otros simpaticomiméticos pueden provocar hipertensión y precipitar el síndrome serotoninérgico.
6. Diferenciar adecuadamente entre encefalopatía hipertensiva e isquemia cerebral. El tratamiento para la encefalopatía hipertensiva es disminuir la presión arterial en 25% de la PAM basal. Sin embargo, el mismo tratamiento puede empeorar el déficit neurológico del paciente con isquemia cerebral debido a una caída en la presión de perfusión cerebral.
7. Olvidar utilizar betabloqueadores en la disección aórtica. Agregar betabloqueadores al nitroprusiato bloquea la taquicardia refleja, la cual puede ocasionar mayor tensión sobre la luz de la pared arterial y empeorar la disección.
8. No considerar pacientes en puerperio como preeclampsia/eclampsia. Una presión arterial elevada, cefalea y protei-

- nuria en pacientes embarazadas (usualmente entre el tercer trimestre y los 14 días posparto) deben ser evaluados como preeclampsia.
9. Usar nitroprusiato a dosis elevadas en pacientes con insuficiencia hepática o insuficiencia renal. Cada molécula de nitroprusiato contiene cinco moléculas de cianuro metabolizado a tiocinatos en el hígado y excretado por el riñón.
 10. Utilizar nifedipina para tratar a los pacientes con crisis hipertensivas. La nifedipina oral ha sido asociada con isquemia cerebral o miocárdica aguda (incluso con reportes de muerte asociada) debido a que precipita hipotensión.
 11. Selección inadecuada de medicamentos de acuerdo con órgano blanco, indicaciones y contraindicaciones. Debe seleccionarse el medicamento según la repercusión a órgano blanco; recordar que algunos medicamentos pueden estar contraindicados en determinados pacientes y causar mayores complicaciones como es el caso del labetalol (prácticamente útil en todos los casos) en pacientes con disfunción ventricular aguda severa o bloqueo AV avanzado.
 12. Disminuir excesivamente las cifras de presión arterial. Intentar reducir las cifras de presión arterial a valores “normales”, sin considerar los porcentajes o valores establecidos como adecuados, en los lapsos definidos y con la rapidez necesaria de acuerdo con la historia de cada paciente, así como las cifras basales de presión arterial.

■ Resumen del capítulo

- La urgencia hipertensiva se define como la elevación de la presión arterial independientemente de las cifras, pero sin repercusión a órgano blanco.
- Emergencia hipertensiva es la elevación de la presión arterial independientemente de las cifras de presión (se piensa poco probable con cifras de presión diastólica menores de 130 mm Hg, sin embargo, esto depende de la capacidad de haber logrado desarrollar previamente mecanismos de autorregulación), con daño a órgano blanco y que requiere de manejo inmediato.
- La estabilización inicial del paciente con una emergencia hipertensiva incluye monitoreo cardíaco, aporte de oxígeno suplementario, canalizar vía intravenosa y arterial, así como estratificar tratamiento según disfunción orgánica.
- Cuadros clínicos del sistema nervioso central:
 - ✓ Los infartos cerebrales
 - ✓ La encefalopatía
 - ✓ La hemorragia, ya sea parenquimatosa o subaracnoidea
- Cuadros clínicos del sistema cardiovascular y grandes vasos:
 - ✓ Considerando todos los síndromes coronarios agudos (SCA)
 - ✓ Falla cardíaca incluyendo el edema agudo pulmonar
 - ✓ La disección aórtica
- Cuadros clínicos renales:
 - ✓ Insuficiencia renal aguda
 - ✓ Hematuria, proteinuria y azoemia
- Cuadros clínicos a nivel sanguíneo
- Cuadros clínicos asociados a embarazo:
 - ✓ Preeclampsia
 - ✓ Eclampsia
 - ✓ Síndrome de HELLP
- En la emergencia hipertensiva, las pruebas mínimas obligadas a realizar son el ECG y la tira reactiva de orina.
- En la urgencia hipertensiva el objetivo es reducir la PAM en 20%, en un período de 24 a 48 horas o bajar la PAD a valores inferiores a 120 mm Hg, lo cual se debe realizar gradualmente a fin de prevenir isquemia orgánica (cardíaca y cerebral).
- En la emergencia hipertensiva el objetivo es disminuir la PAM en 25%, en un período comprendido entre minutos y dos horas o a un valor correspondiente a 160/100 mm Hg.

■ Caso clínico

Hombre de 53 años con antecedentes de diabetes mellitus de un año de diagnóstico y manejo con glibenclamida-metformina dos tabletas al día; hipertensión arterial sistémica desde hace cinco años sin llevar tratamiento. Inicia su padecimiento actual seis horas previas a su ingreso con cuadro súbito de desviación de la comisura labial, disminución de la fuerza de hemicuerpo derecho (déficit motor facio-braquio-crural derecho), afasia (transcortical motora) con náusea, desorientación y somnolencia. A su llegada a triage presenta TA 200/140 (TAM 160), a su ingreso en urgencias se encuentra con TA 180/110 (TAM 130), con pupilas isocóricas, normorreflexia pupilar, desviación de comisura labial a la derecha, disminución de la fuerza en hemicuerpo derecho, hiperreflexia en pierna derecha, babilinski y sucedáneos derechos, disártrico con escala de Glasgow de 12 puntos. Los paraclínicos de ingreso reportan leucocitos 8800, hemoglobina 17.2, hematocrito 49.9, plaquetas 162000, glucosa 215, nitrógeno de urea 31.5, creatinina 1.00, sodio 138, potasio 3.6. Gasometría arterial ph 7.42, pO2 88.2, pCO2 31.2, HCO3 20.2, EB -2.7, SO2 96.6, lactato 1.5; la tomografía de cráneo reporta imagen hiperdensa en núcleos de la base del lado izquierdo de, aproximadamente, 10 cc. Al ser evaluado por el servicio de neurología se considera no candidato a tratamiento quirúrgico.

Se inicia manejo con oxígeno suplementario, solución Hartmann, esquema de insulina subcutánea, nitroglicerina en infusión a dosis respuesta y DFH. En su evolución se reporta a las dos horas de ingreso, TA de 137/65 (TAM 89) que persiste con somnolencia y hemiparesia fascio-corporal derecha. Se agrega somazina a su manejo y se mantiene con cifras de TA promedio de 160/100 (TAM 120) que continúa con infusión de nitroglicerina; a las 96 horas de estancia se encuentra con mejoría sin afasia, con hemiparesia desproporcionada derecha sugestiva de afección del brazo corto de la cápsula interna ya con antihipertensivos orales y en espera de inicio de rehabilitación. En la **figura 3-4**, se observa una TAC de cráneo que le fue realizada a este paciente, en la cual se aprecia una hemorragia cerebral.

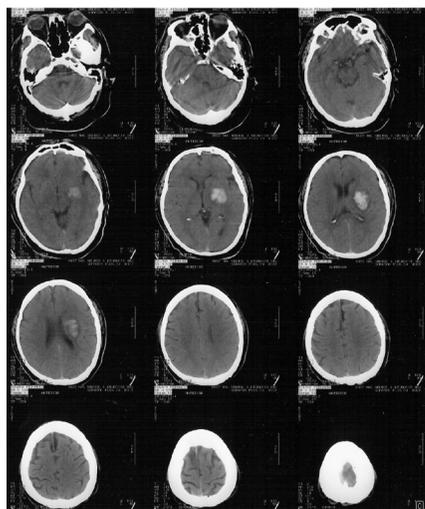


FIGURA 3-4. Tomografía computarizada de cráneo

Véase en el sitio web:



- Caso clínico
- Preguntas y respuestas del caso clínico
- Autoevaluación
- Figuras y cuadros
- Referencias